



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Causadas por *Ehrlichia* spp. — causam riquetsiose transmitida por carrapato.

Cães

• Dentro da família Anaplasmataceae — existem três gêneros patogênicos: *Ehrlichia*, *Anaplasma*, e *Neorickettsia*. • *Ehrlichia* spp. — divididas em três grupos: (1) *E. canis*: erliquiose encontrada no meio intracitoplasmático de leucócitos circulantes; (2) *E. ewingii*: erliquiose granulocítica canina; semelhantemente a *A. phagocytophilum*, infecta as células granulocíticas em cães, mas difere em termos de distribuição geográfica (encontrado principalmente nas regiões sudeste e centro-sul dos Estados Unidos); (3) *E. chaffeensis*: semelhante à *E. canis*, com tropismo por células mononucleares; trata-se principalmente de um patógeno humano, mas provoca doença em cães; a distribuição da doença baseia-se na faixa de ocorrência do vetor (principalmente *Amblyomma americanum*). • *Anaplasma* spp. — existem dois microrganismos importantes: (1) *A. phagocytophilum*: infecta principalmente cavalos, mas também as células granulocíticas de cães; encontrado, sobretudo, nos estados do nordeste e meio-oeste superior dos EUA e na Califórnia, com base na distribuição dos vetores (carrapatos *Ixodes* spp.); (2) *A. platys*: tropismo por plaquetas; compartilha reatividade cruzada sorológica com o *A. phagocytophilum*. • Apesar da constatação habitual em regiões definidas, os indícios sorológicos sugerem que a *E. canis* e o *A. phagocytophilum* ocorram em todos os 48 estados contíguos. • *Neorickettsia* spp. — existem dois microrganismos relevantes: (1) *N. risticii*: causa febre do cavalo de Potomac, mas também infecta cães e gatos; infecções adquiridas pela ingestão de caracóis infectados, estágios de vida livre de nematódeos ou insetos aquáticos com metacercárias encistadas; o pastoreio ou o consumo de água estagnada explica o motivo pelo qual os equinos são infectados com maior frequência que os cães; os cães infectados apresentam títulos negativos para *E. canis*; (2) *N. helminthoeca*: provoca intoxicação pelo salmão em cães.

Gatos

• Erliquiose mononuclear felina. • Extremamente rara. • *E. risticii* e *A. phagocytophilum*. • Evidência sorológica — sugere uma espécie que tenha reatividade cruzada com a *E. canis* possa causar a doença.

FISIOPATOLOGIA

• *E. canis*. • *Rhipicephalus sanguineus* — carrapato marrom do cão; transmite a doença aos cães pela saliva; período de incubação de 1-3 semanas; 3 estágios da doença:
◦ Forma aguda — dissemina-se do local da picada até o baço, o fígado e os linfonodos (causa organomegalia); depois, torna-se subclínica com trombocitopenia leve; acomete principalmente o endotélio; vasculite; anticorpos antiplaquetários podem exacerbar a trombocitopenia; leucopenia variável; anemia leve; a gravidade depende do microrganismo.
◦ Forma subclínica — o microrganismo persiste; a resposta humoral aumenta (hiperglobulinemia); também ocorre a persistência da trombocitopenia.

◦ Forma crônica — diminuição na produção da medula óssea (plaquetas, supressão eritroide); hiperplasmia da medula com plasmócitos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Tendências hemorrágicas — trombocitopenia e vasculite. • SNC, olhos (uveíte anterior) e pulmões — raramente acometidos por vasculite. • Linfadenopatia. • Multissistêmico. • Esplenomegalia.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• Ocorre em todo o ano; insidiosa. • Duração média desde o início até a manifestação — geralmente >2 meses. • A prevalência varia, dependendo da localização geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

• Mundial. • América do Norte — principalmente na Costa do Golfo do México e no litoral oriental; também no Meio-Oeste e na Califórnia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

• Cães — podem ser infectados por diversas espécies; *E. canis*, *A. platys*, *A. phagocytophilum*, *E. ewingii* e *E. chaffeensis* produzem as principais entidades patológicas. • Gatos — *E. risticii*; a sorologia sugere uma espécie semelhante à *E. canis*.

Raça(s) Predominante(s)

Crônica (*E. canis*) — parece mais grave em Doberman pinscher e Pastor alemão.

Idade Média e Faixa Etária

• Idade média — 5,22 anos. • Faixa etária — 2 meses até 14 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Duração dos sinais clínicos desde a doença aguda inicial até a manifestação — geralmente >2 meses.

Achados Anamnésicos

• Letargia, depressão, anorexia e perda de peso. • Febre. • Sangramento espontâneo — espirro, epistaxe. • Angústia respiratória. • Ataxia, inclinação da cabeça. • Dor ocular (uveíte).

Achados do Exame Físico

Aguda

• Diátese hemorrágica (formação de petéquias nas mucosas, em consequência da trombocitopenia) associada à febre (com depressão, anorexia, perda de peso) e linfadenopatia generalizada devem levantar a suspeita de erliquiose. • Carrapatos — encontrados em 40% dos casos. • Respiratória — dispneia (até mesmo cianose); aumento nos ruídos broncovesiculares. • Doença difusa no SNC (meningite). • Ataxia com disfunção do neurônio motor superior. • Disfunção vestibular. • Hiperestesia generalizada ou local. • A maioria dos cães recupera-se sem tratamento e entra em um estado subclínico.

Crônica

• Em áreas não endêmicas. • Sangramento espontâneo. • Anemia. • Linfadenopatia generalizada. • Edema do escroto e dos membros. • Esplenomegalia. • Hepatomegalia. • Uveíte, geralmente bilateral (75%), embora possa ser o único sinal apresentado. • Hifema. • Hemorragia e descolamento da retina com cegueira. • Edema de córnea. • Artrite (rara). • Crises convulsivas (raras).

FATORES DE RISCO

Infeção concomitante por *Babesia*, *Haemobartonella*, *A. platys* e *Hepatozoon canis* — agrava a síndrome clínica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Febre maculosa das Montanhas Rochosas (*Rickettsia rickettsii*) — geralmente sazonal entre os meses de março e outubro (nos EUA); testes sorológicos para o diagnóstico; responde ao mesmo tratamento da erliquiose. • Trombocitopenia imunomediada — não costuma estar associada com febre ou linfadenopatia; os testes sorológicos são os mais eficientes para a distinção; é possível tratar ambos os quadros até que se conheçam os resultados. • Lúpus eritematoso sistêmico — teste do AAN geralmente negativo em casos de erliquiose; testes sorológicos para o diagnóstico. • Mieloma múltiplo — testes sorológicos para diferenciar e determinar a causa da hiperglobulinemia. • Leucemia linfocítica crônica — diferenciar por meio da linfocitose e da citologia medular óssea. • Brucelose — testes sorológicos para o diagnóstico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Aguda

• Trombocitopenia — antes do início dos sinais clínicos. • Anemia. • Leucopenia — por linfopenia e eosinopenia. • Leucocitose e monocitose — à medida que a doença se torna mais crônica. • Mórulas — são raros os corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos nos leucócitos. • Alterações inespecíficas — aumentos leves na ALT, fosfatase alcalina, ureia, creatinina e bilirrubina total (rara). • Hiperglobulinemia — aumenta progressivamente 1-3 semanas após a infecção. • Hipoalbuminemia — decorre, em geral, da perda renal. • Proteinúria — com ou sem azotemia; cerca da metade dos pacientes.

Crônica

• Pancitopenia — típica; pode haver monocitose e linfocitose. • Hiperglobulinemia — a magnitude do aumento da globulina correlaciona-se com a duração da infecção; em geral, há uma gamopatia policlonal, mas também ocorrem gamopatias monoclonais (IgG). • Hipoalbuminemia. • Níveis elevados de ureia e creatinina — decorrentes de doença renal primária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste Sorológico

• Constitui o método diagnóstico mais útil e confiável do ponto de vista clínico. • O IFA é altamente sensível; especificidade baixa com reatividade cruzada entre *E. canis* e *A. phagocytophilum*, mas não entre *E. canis* e *A. platys*. • Há testes mais específicos em desenvolvimento. • Títulos — confiáveis 3 semanas após a infecção; títulos >1:10 são diagnósticos. • Anemia positiva ao teste de Coombs — pode ser observada; pode confundir o diagnóstico. • Teste em busca de outros patógenos associados — *Babesia*, *Mycoplasma haemofelis*, *A. platys* e *Hepatozoon canis*. • Teste sorológico de triagem no local de atendimento — Snap 3Dx (inclui *E. canis*) e 4Dx

ERLIQUIOSE

(inclui *E. canis* e *A. phagocytophilum*, que também sofre reação cruzada com *A. platys*) estão disponíveis (IDEXX Labs, Westbrook, ME). Os testes positivos devem ser confirmados com IFA e outros exames (como hemograma completo) antes de se instituir o tratamento.

- PCR — mais confiável do que o encontro de mórulas circulantes.
- PCR do sangue para pesquisa de *E. canis* fornece um diagnóstico espécie-específico, sendo positivo por volta do dia 7 após a infecção, em geral antes do desenvolvimento de doença clínica (9-12 dias pós-infecção). O exame de PCR fica negativo 9 dias após o tratamento. A técnica de PCR realizada em amostras sanguíneas é muito mais sensível que aquela feita em amostras conjuntivais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirado da Medula Óssea

- Aguda — hiperplasia das séries megacariocítica e mieloide.
- Crônica — frequentemente há hipoplasia eritróide com aumento nas proporções M:E e plasmocitose.
- Além disso, observa-se aumento no número de mastócitos em esfregaços da medula óssea.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Aguda — hemorragias petequiais nas superfícies serosas e mucosas da maioria dos órgãos; linfadenopatia generalizada (mancha acastanhada), hepatosplenomegalia e medula óssea vermelha (hipercelularidade).
- Crônica — medula pálida (hipoplásica); edema subcutâneo; ao exame histológico, é mais característico um infiltrado perivascular de plasmócitos em inúmeros órgãos; é comum uma meningoencefalite não suprativa multifocal com infiltrado celular linfoplasmocitário nas meninges.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — estabilização clínica inicial em casos de anemia e/ou tendência hemorrágica resultante de trombocitopenia.
- Ambulatório — pacientes estabilizados; monitorizar frequentemente o sangue e a resposta aos medicamentos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Soluções eletrolíticas balanceadas — indicadas em casos de desidratação.
- Transfusão sanguínea — recomendada em casos de anemia.
- Transfusão de plasma rico em plaquetas ou de sangue — aconselhável em casos de hemorragia decorrente de trombocitopenia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Aguda — prognóstico excelente com a terapia apropriada.
- Crônica — a resposta à terapia pode levar 1 mês; prognóstico mau se a medula óssea estiver gravemente hipoplásica.
- A evolução de aguda para crônica pode ser facilmente evitada por meio de tratamento eficaz e precoce; entretanto, muitos cães permanecem soropositivos e podem apresentar recidivas (mesmo anos mais tarde).
- Pastor alemão e Doberman pinscher — forma mais crônica e grave da doença.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Doxiciclina (tratamento de escolha) — 5 mg/kg VO a cada 12 h por 3-4 semanas; administrar por via intravenosa por 5 dias se o cão estiver vomitando.
- Dipropionato de imidocarbe — 2 doses de 6,6 mg/kg IM em intervalo de 14 dias; supostamente eficaz contra *E. canis*, embora tenha falhado em remover a infecção experimental de cães com a doença.
- Glicocorticoides — prednisolona ou prednisona; 1-2 mg/kg VO a cada 12 h por 5 dias; podem ser indicados quando a trombocitopenia representar um risco de vida (acredita-se que ela resulte de mecanismos imunomediados); como a trombocitopenia imunomediada constitui o principal diagnóstico diferencial, esses agentes poderão ser indicados até que os resultados dos testes sorológicos estejam disponíveis.
- Esteroides androgênicos — utilizados para estimular a produção da medula óssea em cães cronicamente acometidos com medulas hipoplásicas; oximetolona (2 mg/kg a cada 24 h VO até se obter a resposta) ou decanoato de nandrolona (1,5 mg/kg IM semanalmente).

CONTRAINDICAÇÕES

- Tetraciclina (e derivados) — não usar em cães com <6 meses de vida (produz manchas amareladas permanentes nos dentes); não utilizar em casos de insuficiência renal (tentar a doxiciclina, pois ela pode ser excretada pelo trato gastrointestinal).
- O enrofloxacino não se mostra eficaz contra *Ehrlichia* spp., mas sim contra *Anaplasma* spp.

PRECAUÇÕES

Glicocorticoides — o uso prolongado em níveis imunossupressores pode interferir na depuração e eliminação da *E. canis* após o emprego das tetraciclina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Oxitetraclina e tetraciclina — 22 mg/kg VO a cada 8 h por 21 dias; eficazes e mais baratas.
- Cloranfenicol — 20 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias; para filhotes caninos com <6 meses de vida; evita as manchas amareladas dos dentes em fase de erupção, causadas pelas tetraciclina; alertar o proprietário quanto aos riscos à saúde pública; evitar em cães com trombocitopenia, pancitopenia ou anemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Contagem plaquetária — a cada 3 dias após a instituição do agente antiriquetsiano até voltar aos níveis normais; a melhora é rápida em casos agudos.
- Testes sorológicos — repetir em 9 meses; a maioria dos cães ficará soronegativa; títulos positivos sugerem reinfeção ou tratamento ineficaz (reinstaurar o esquema terapêutico).

PREVENÇÃO

- Controle da infestação por carrapatos — banhos de imersão ou *sprays* que contenham diclorvós,

clorfenvinfós, dioxationa, propoxur ou carbarila; as coleiras contra pulgas e carrapatos podem diminuir a reinfestação, mas ainda não se comprovou a confiabilidade dessas coleiras; evitar as áreas infestadas por carrapatos.

- Remoção manual dos carrapatos — utilizar luvas (ver a seção “Potencial Zoonótico”); certificar-se de que as partes bucais do parasita foram removidas para evitar reação ao corpo estranho.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Aguda — prognóstico excelente com o tratamento apropriado.
- Crônica — pode levar 4 semanas para obtenção da resposta clínica; prognóstico mau em casos de hipoplasia medular.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- *Babesia*.
- *Haemobartonella*.
- *A. platys*.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Os indícios sorológicos mostram a ocorrência da *E. canis* (ou, possivelmente, uma espécie relacionada) em pessoas; provavelmente não há infecção direta a partir dos cães; acredita-se que a exposição a carrapatos seja necessária; o *R. sanguineus* provavelmente não constitui o vetor em seres humanos.
- A maioria dos casos ocorre no sul e no centro-sul dos EUA.
- Sinais clínicos relevantes em seres humanos — febre, cefaleia, mialgia, dor ocular e desarranjo gastrointestinal.

SINÔNIMO(S)

- Febre hemorrágica canina.
- Riquetsiose canina.
- Tifo canino.
- Febre canina de Lahore.
- Doença hemorrágica de Nairobi.
- Doença dos cães rastreadores.
- Pancitopenia tropical canina.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- ALT = alanina aminotransferase.
- IFA = anticorpo fluorescente indireto.
- M:E = proporção mieloide:eritróide.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Eddlestone SM, Diniz PP, Neer TM, et al. Doxycycline clearance of experimentally induced chronic *Ehrlichia canis* infection in dogs. *J Vet Intern Med* 2007; 21:1237-1242.

Hegarty BC, de Paiva Diniz PP, Bradley JM, et al. Clinical relevance of annual screening using a commercial enzyme-linked immunosorbent assay (SNAP 3Dx) for canine ehrlichiosis. *JAAHA* 2009; 45:118-124.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

ERUPÇÕES MEDICAMENTOSAS CUTÂNEAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Corresponde a um amplo espectro de doenças e sinais clínicos que variam acentuadamente em termos de aparência clínica.
- É provável que muitas reações medicamentosas leves passem despercebidas ou não sejam descritas; assim, não se conhecem as taxas de incidência para medicamentos específicos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Predisposições etária, racial e sexual — basicamente desconhecidas.
- Certos tipos de erupções medicamentosas parecem ter base familiar (p. ex., reações à vacina antirrábica em ninhadas de cães).

SINAIS CLÍNICOS

- Prurido — pode ser ativado por uma ampla variedade de compostos; sintoma mais comum de erupção medicamentosa em seres humanos.
- Exantemas maculopapulares — comumente acompanham o prurido como sinal inespecífico de inflamação.
- Eritrodermia esfoliativa — resposta eritematosa difusa causada por vasodilatação; frequentemente leva à esfoliação (descamação difusa).
- Urticária/angioedema — origina-se de uma reação de hipersensibilidade imediata (tipo I); exige sensibilização prévia; o aumento na permeabilidade vascular leva ao extravasamento de líquido para o interstício.
- Vasculite por hipersensibilidade — inflamação da vasculatura cutânea; resulta em fluxo sanguíneo deficiente e lesão anóxica ao tecido receptor; na maioria dos casos, acredita-se que essa vasculite represente uma reação de hipersensibilidade do tipo III.
- Dermatite eosinofílica com edema (síndrome semelhante à de Wells) de cães — placas ou máculas menos eritematosas (possivelmente semelhantes a alvos), que podem ser acompanhadas por edema acentuado; distribuição localizada, regional ou generalizada; o aspecto clínico das lesões pode ser indistinguível de vasculite e eritema multiforme.
- Eritema multiforme — máculas ou placas eritematosas, que se expandem no sentido periférico e podem clarear no centro, produzindo uma aparência de “olho de boi” (semelhante a um alvo); podem-se observar múltiplas configurações/formas.
- Síndrome de Stevens-Johnson — semelhante à necrólise epidérmica tóxica com descolamento epidérmico menos extenso (<30%) e, muitas vezes, envolvimento da mucosa bucal.
- Necrólise epidérmica tóxica — necrose e esfacelamento extensos (>30%) da epiderme em camadas; resulta em uma superfície cutânea úmida e intensamente inflamada.
- Pênfigo/penfigoide induzidos por medicamentos — reação medicamentosa menos comum em animais; podem mimetizar estreitamente as formas autoimunes (espontâneas) dessas doenças; os sintomas podem persistir após a suspensão do medicamento.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Medicamentos de qualquer tipo.
- Podem ocorrer após a primeira dose ou semanas a meses depois da administração do mesmo medicamento.

- Eritrodermia esfoliativa — associada mais frequentemente ao uso de xampus e banhos de imersão; também costuma ser observada com reações a medicamentos otológicos tópicos (nos canais auditivos e nos pavilhões auriculares côncavos).
- Dermatite eosinofílica com edema — forte associação com gastroenteropatia aguda concomitante e uso de medicamentos antidiarreicos e/ou antieméticos.
- Associação temporal em cães entre a aplicação de metaflumizona (Promeris®) e o início de pênfigo foliáceo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prurido, exantemas maculopapulares e urticária/angioedema — doenças alérgicas (atopia, reações adversas a alimentos, hipersensibilidade de contato) e reações a ectoparasitas (escabiose, dermatite à picada de pulga, ferroadas de insetos).
- Eritrodermia esfoliativa — descartar linfoma epiteliotrópico em cães e gatos idosos.
- Vasculite — confirmada por meio de biopsia; descartar doenças infecciosas, neoplásicas e autoimunes como a causa; muitos casos de vasculite são idiopáticos.
- Eritema multiforme — descartar infecções respiratórias e neoplasias internas; em cães adultos mais idosos, ocorre uma forma idiopática/crônica.
- Pênfigo/penfigoide — considerar reações medicamentosas sempre que essas doenças forem diagnosticadas; entretanto, a doença autoimune de ocorrência espontânea é muito mais comum.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em casos de vasculite, existe o potencial de doenças hepáticas, renais e gastrintestinais concomitantes.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cães com vasculite — sorologia em busca de riquetsias, AAN.
- Gatos com vasculite — sorologia quanto à presença de FeLV e FIV, além de testes para descartar PIF.
- Tanto em cães como em gatos — culturas bacterianas e fúngicas em casos de vasculite com inflamação piogranulomatosa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia cutânea para exame histopatológico — obrigatória para o diagnóstico de grande parte das doenças induzidas por medicamentos (vasculite, eritema multiforme, necrólise epidérmica tóxica, pênfigo/penfigoide).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam de acordo com o processo patológico específico.



TRATAMENTO

- Interromper o uso do medicamento agressor ou sob suspeita.
- Síndrome de Stevens Johnson/necrólise epidérmica tóxica — cuidado de suporte intensivo e suporte hídrico/nutricional, em virtude das exsudações líquida e proteica e do risco de seps.

- Alívio da dor quando houver indicação; no entanto, é recomendável o uso de quantidade mínima de medicamentos na suspeita de erupção medicamentosa.
- Para eritema multiforme idiopático crônico/persistente, os agentes azatioprina ou ciclosporina podem ser eficazes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A maioria dos problemas responde à terapia imunossupressora se apenas a suspensão do medicamento agressor for insuficiente (contraverso no caso de síndrome de Stevens Johnson/necrólise epidérmica tóxica por causa do risco de seps).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar o medicamento agressor ou qualquer outro agente terapêutico da mesma classe ou família.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Internação — se o paciente estiver debilitado.
- Esquema ambulatorial — reavaliações regulares, dependendo da condição física do animal.

PREVENÇÃO

Ver “Contraindicações/Interações Possíveis”.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecções secundárias.
- Depleção de eletrólitos e proteínas plasmáticas (síndrome de Stevens Johnson/necrólise epidérmica tóxica).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Algumas reações parecem ativar respostas imunes autoperpetuantes.
- Determinados metabólitos medicamentosos podem persistir por dias a semanas e provocar uma resposta contínua.
- Necrólise epidérmica tóxica — prognóstico mau.
- Vasculite — prognóstico reservado quando houver complicações sistêmicas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Vasculite cutânea — artropatia, hepatite, glomerulonefrite e distúrbios neuromusculares, entre outros.

VER TAMBÉM

- Pênfigo.
- Vasculite Cutânea — Cães.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin GE, eds. Adverse cutaneous drug reactions. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 720-756.

Autor Daniel O. Morris

Consultor Editorial Alexander H. Werner

ESOFAGITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação do esôfago — tipicamente do corpo esofágico e do esfíncter gastroesofágico; ocasionalmente do esfíncter cricofaríngeo.
- Varia desde uma leve inflamação da superfície mucosa até ulceração grave, envolvendo as camadas submucosa e muscular.

FISIOPATOLOGIA

- A mucosa esofágica possui vários mecanismos importantes de barreira para resistir a substâncias cáusticas, incluindo epitélio escamoso estratificado com junções intracelulares estreitas, gel mucoso e íons bicarbonato de superfície.
- Depuração esofágica rápida por peristaltismo e neutralização do ácido pela saliva rica em bicarbonato são mecanismos de defesa importantes para evitar esofagite por refluxo.
- O rompimento dessas barreiras e mecanismos de defesa causa inflamação, erosão e/ou ulceração de estruturas subjacentes.
- A inflamação contínua provoca diminuição da motilidade do esôfago e do tônus do esfíncter esofágico inferior, o que faz com que ocorra maior refluxo e perpetua a inflamação.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — corpo esofágico (muito comum); esfíncter gastroesofágico; ocasionalmente, o esfíncter cricofaríngeo.
- Respiratório — se a regurgitação for grave, poderá surgir pneumonia por aspiração com laringite e faringite concomitantes.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecida; acredita-se que seja baixa.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Esofagite causada por *Pythium* spp. — em geral, distribuído regionalmente nos estados dos EUA que fazem fronteira com o Golfo do México.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma relatada.

Idade Média e Faixa Etária

- Qualquer idade; os animais jovens com hérnia de hiato esofágica congênita podem correr maior risco de esofagite por refluxo.
- Animais idosos correm maior risco de desenvolver refluxo e possivelmente esofagite durante anestesia.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Regurgitação.
- Hipersalivação.
- Uivo, choro ou ganido durante a deglutição (odinofagia).
- Extensão da cabeça e do pescoço durante a deglutição (odinofagia).
- Disfagia.
- Apetite diminuído (hiporexia).
- Perda de peso.
- Tosse e/ou secreção nasal em animais com pneumonia por aspiração concomitante.

Achados do Exame Físico

- Em geral, não são dignos de nota.
- Debilidade generalizada em caso de esofagite grave.
- Inflamação bucal e faríngea e/ou ulceração se tiverem sido ingeridas substâncias cáusticas ou irritantes.
- Febre e hipersalivação em alguns pacientes com esofagite ulcerativa grave.
- Dor à palpação do pescoço e do esôfago.
- Caquexia e perda de peso com doença prolongada.
- Sibilos pulmonares e tosse em pacientes com pneumonia por aspiração.
- Secreção nasal causada por inflamação nasal com aspiração.

CAUSAS

- Anestesia que resulta em refluxo gastroesofágico.
- Doença do refluxo gastroesofágico.
- Vômito crônico.
- Retenção esofágica de comprimidos ou cápsulas (doxiciclina, clindamicina, AINEs — muito comum em gatos).
- Corpo estranho esofágico.
- Agentes infecciosos — calicivírus, pitiose, *Candida*.
- Sondas de alimentação nasogástrica ou aquelas inseridas por esofagostomia ou faringostomia.
- Cirurgia esofágica e/ou torácica.
- Esofagite eosinofílica — rara.

FATORES DE RISCO

- Hérnia de hiato — aumenta o risco de refluxo gastroesofágico.
- Anestesia — o uso de certos medicamentos, como diazepam, atropina, pentobarbital e tranquilizantes derivados de fenotiazina, antes da anestesia diminui a pressão do esfíncter gastroesofágico e pode resultar em refluxo gastroesofágico.
- O jejum por períodos prolongados ou a falta de jejum coloca os pacientes sob maior risco de refluxo gastroesofágico durante a anestesia e possível esofagite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpo estranho esofágico — geralmente detectado em radiografias simples ou esofagoscopia.
- Estenose esofágica — estreitamento segmentar revelado pela radiografia contrastada com bário ou esofagoscopia.
- Disfagia orofaríngea — diagnosticada ao se avaliar a deglutição de bário à fluoroscopia.
- Hérnia de hiato — a forma congênita costuma ser reconhecida como uma opacidade caudodorsal repleta de gás na cavidade torácica; podem ser necessários exames contrastados para documentar hérnia de hiato adquirida.
- Megaesôfago — a radiografia simples, em geral, revela dilatação difusa do corpo esofágico.
- Divertículos esofágicos — bolsas focais detectadas por meio de radiografias simples ou contrastadas ou esofagoscopia.
- Anomalia do anel vascular — geralmente revelada pela radiografia contrastada com bário como uma dilatação focal do corpo esofágico proximal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Costumam permanecer normais; os pacientes com esofagite ulcerativa ou pneumonia por aspiração podem ter leucocitose e neutrofilia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica simples — em geral, não há alteração digna de nota; pneumonia por aspiração pode ser evidente nas partes pendentes do pulmão; raramente, demonstra dilatação do esôfago cranial à estenose (pode-se observar alimento retido na parte dilatada do esôfago) ou massa intra ou extraluminal.
- Radiografia contrastada com bário — pode revelar retenção do contraste no esôfago em caso de doença do refluxo gastroesofágico, estreitamento segmentar, dilatação esofágica ou hipomotilidade esofágica difusa; a formação de estenose pode ser aparente em pacientes gravemente acometidos; é capaz de identificar o número, a localização e o comprimento das estenoses.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia e biópsia — meios mais confiáveis de diagnóstico; em pacientes com esofagite grave, a mucosa parece hiperêmica e edematosa, com áreas de ulceração e sangramento ativo; pode haver crescimentos polipoides.
- Casos discretos de esofagite podem parecer normais à endoscopia, como gatos com esofagite crônica por refluxo gastroesofágico, e necessitar de biópsia da mucosa para confirmar o diagnóstico.
- Aspiração transtraqueal e/ou broncoscopia para citologia, cultura e antibiograma se houver suspeita de pneumonia por aspiração.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Inflamação linfoplasmocitária esofágica com componente neutrofílico na fase aguda e/ou ulcerações e erosões.
- Hiperplasia ou displasia de células escamosas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os animais com acometimento leve podem ser tratados em um esquema ambulatorial; aqueles com esofagite mais grave (p. ex., anorexia total, desidratação e pneumonia por aspiração) precisam ser hospitalizados.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos intravenosos para manter a hidratação — casos mais graves.
- Medicações — talvez tenham de ser administradas por via parenteral durante a hospitalização.
- Oxigenoterapia — pode ser necessária em pacientes com pneumonia por aspiração grave.

DIETA

- Esofagite grave — suspender o alimento e a água por, no mínimo, 3-5 dias; manter a dieta com sondas de alimentação por gastrostomia (de preferência) ou nutrição parenteral total.
- Aos pacientes aptos a se alimentar por via oral:
 - Ao se retomar a alimentação, fornecer várias refeições em pequenas quantidades.
 - É recomendável uma dieta de alta digestibilidade (os valores de digestibilidade da matéria seca devem ultrapassar 85-88% e da proteína, 92%) com níveis baixos a moderados de gordura (o alto teor de gordura na dieta atrasa o esvaziamento gástrico) e conteúdos

baixos de fibras de consistência líquida ou pastosa.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a necessidade de restringir o consumo de alimentos no caso de pacientes com esofagite grave.
- Abordar as complicações potenciais, inclusive pneumonia por aspiração, estenose esofágica, perfuração esofágica e/ou anormalidades da motilidade esofágica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nos casos graves, fica indicada a gastrostomia endoscópica percutânea ou a colocação cirúrgica de sonda de gastrostomia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Geralmente, são administrados por via parenteral (exceto o sucralfato) nos casos graves; quando administrados por via enteral, dissolver em água e administrar por via oral (p. ex., com uma seringa ou conta-gotas) ou sonda de gastrostomia.
- Suspensão de sucralfato (0,5-1 g VO a cada 8 h) — mais terapêutica que os comprimidos inteiros de sucralfato.
- Antibióticos — indicados em caso de pneumonia por aspiração concomitante ou ulceração esofágica grave ou perfuração esofágica.
- Agente antissecretor de ácido gástrico (p. ex., famotidina, 0,5 mg/kg VO, SC, IV a cada 12-24 h; ranitidina, 1-2 mg/kg VO, SC, IV a cada 8-12 h; cimetidina, 5-10 mg/kg VO, SC, IV a cada 8 h; omeprazol, 0,7 mg/kg VO a cada 24 h) — para evitar a ocorrência de irritação adicional por refluxo gastroesofágico.
- Solução de lidocaína (0,5 mg/kg VO a cada 4-6 h) — para tratar a dor esofágica intensa.
- Dosagem anti-inflamatória de corticosteroides (p. ex., prednisona, 0,5-1 mg/kg VO a cada 12 h) — para diminuir a possibilidade da formação de estenose esofágica nos casos graves.
- Agentes procinéticos gastrintestinais (cisaprida, 0,1-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h; metoclopramida, 0,2-0,5 mg/kg VO, SC a cada 8 h) — podem ajudar a diminuir o refluxo gastroesofágico; podem estimular a motilidade esofágica distal em gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

Nenhuma.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A cimetidina e a ranitidina ligam-se à enzima do citocromo hepático P-450 e podem interferir no metabolismo de outros medicamentos.

- Os antagonistas do receptor H_2 impedem a captação do omeprazol pelas células oxínticas.
- O sucralfato pode interferir na absorção gastrointestinal de outros medicamentos (p. ex., cimetidina, ranitidina e omeprazol); isso, no entanto, pode não ter importância clínica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Emplastos analgésicos à base de fentanila — podem ser úteis nos casos graves de esofagite dolorosa.
- Análogos da eritromicina — podem ser proveitosos para tratar gatos com esofagite secundária à doença do refluxo gastroesofágico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Pacientes com esofagite leve não requerem necessariamente acompanhamento com endoscopia; o rastreamento dos sinais clínicos pode ser suficiente.
- Considerar a endoscopia de acompanhamento em pacientes com esofagite ulcerativa e naqueles sob risco de estenose esofágica.

PREVENÇÃO

- Omeprazol — 1 mg/kg VO 4 h antes da anestesia ou bólus de metoclopramida, seguido por infusão em velocidade constante durante a cirurgia, diminuam o risco do desenvolvimento de refluxo gastroesofágico.
- Se o refluxo gastroesofágico for a causa da esofagite, o proprietário deverá evitar o fornecimento de refeições ao animal tarde da noite, pois isso tende a diminuir a pressão do esfíncter gastroesofágico durante o sono.
- A preparação adequada do paciente antes de anestesia (jejum) diminui o risco de refluxo gastroesofágico.
- Após a administração oral de cápsulas e comprimidos, fornecer bólus de água (5 mL) em cães e gatos; acelerar o tempo de trânsito dos comprimidos para o estômago em gatos, revestindo os comprimidos com manteiga ou aplicando o suprimimento Nutrical[®] no nariz dos gatos para estimular a lambertura após a administração de comprimidos; incentivar o animal de estimação a comer depois da administração oral para estimular a deglutição.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Formação de estenose.
- Perfuração esofágica.
- Pneumonia por aspiração.
- Disfunção permanente da motilidade esofágica.
- Esofagite por refluxo crônico.
- Esôfago de Barrett (complicação rara de esofagite por refluxo crônico em gatos).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Obtenção dos melhores resultados quando os pacientes são tratados com uma barreira à difusão (p. ex., sucralfato) e inibidor da secreção de ácido gástrico (p. ex., famotidina, ranitidina, cimetidina e omeprazol).
- Esofagite leve — em geral, o prognóstico é favorável.
- Esofagite grave ou ulcerativa — prognóstico reservado.
- A recuperação completa será possível se o distúrbio for reconhecido e tratado antes do desenvolvimento de complicações sérias.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Antagonistas do receptor H_2 (p. ex., cimetidina, ranitidina e famotidina), inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol) e glicocorticoides devem ser usados com cautela durante a gestação.

SINÔNIMO(S)

Inflamação esofágica.

VER TAMBÉM

- Corpos Estranhos Esofágicos.
- Disfagia.
- Divertículos Esofágicos.
- Estenose Esofágica.
- Hérnia de Hiato.
- Megaesôfago.
- Refluxo Gastroesofágico.
- Regurgitação.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

- Glazer A, Walters PC. Esophagitis and esophageal strictures. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2008, 30(5):281-292.
- Jergens AE. Diseases of the esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1298-1310.
- Sellon RK, Willard MD. Esophagitis and esophageal strictures. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33(5):945-967.

Autor Jocelyn Mott

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ESPERMATOCELE/GRANULOMA ESPERMÁTICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Espermatocoele — distensão cística dos ductos eferentes ou do epidídimo contendo espermatozoides, geralmente associada à perda de patência do ducto.
- Granuloma espermático — reação inflamatória crônica granulomatosa que se desenvolve quando os espermatozoides escapam dos ductos eferentes ou do ducto epididimário para o tecido circundante; clinicamente importante quando a obstrução bilateral do sistema de ductos leva à azoospermia.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Suspeita em cão azoospermico que possui testículos de tamanho normal.
- Raramente associada à dor ou a lesões visíveis ou palpáveis.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo indutor de ruptura do ducto epididimário — libera antígenos espermáticos para o tecido circundante.
- Adenomiose — invasão das células de revestimento epitelial do epidídimo nas camadas musculares; pode ser um fator; associada a excesso de estímulo estrogênico.
- Hiperplasia epitelial do epidídimo — pode ser um precursor da adenomiose; não é frequentemente observada nos cães com <2,5 anos de idade; notada em certo grau em 75% dos cães com >7,75 anos de idade; o risco aumenta com a idade.
- Complicação da vasectomia — especialmente quando a técnica cirúrgica não foi meticulosa.
- Oclusão congênita do ducto epididimário.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Azoospermia (cães) — degeneração testicular; hipoplasia; ejaculação retrógrada; ejaculação incompleta.

- Sinais escrotais (p. ex., dor e lesões palpáveis; câes) — epididimite; orquite; dermatite escrotal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Urinálise (por cistocentese) após a ejaculação — descartar ejaculação retrógrada.
- Hemograma completo e perfil bioquímico — geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Análise do FSH canino — alta concentração associada à degeneração e hipoplasia; concentração normal nos cães com azoospermia e com os testículos de tamanho normal associados à obstrução bilateral do epidídimo ou ejaculação retrógrada.
- Concentração da fosfatase alcalina do plasma seminal — amostras azoospermicas com fosfatase alcalina <5.000 U/L são compatíveis com obstrução bilateral do epidídimo ou ejaculação incompleta; ver “Infertilidade do Macho — Câes”.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ultrassonografia é útil para diferenciar espermatocoele/granuloma espermático de outras condições que provocam aumento de volume do escroto.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia cirúrgica do testículo e biopsia excisional do tecido epididimário acometido — permitem a identificação do epidídimo; possibilitam a avaliação da espermatogênese; as espermatocoeles aparecem como cistos amarelados dentro do epidídimo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histológico de amostra testicular — espermatogênese completa em cão com azoospermia indica obstrução.



TRATAMENTO

- Cão azoospermico — raramente exibem recuperação espontânea.
- Obstrução bilateral do epidídimo — provavelmente não é passível de tratamento, exceto por meio de anastomose microcirúrgica do ducto deferente com a estrutura cística ou o segmento patente do epidídimo; poucas tentativas foram feitas para realizar esse procedimento nos câes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Nenhum medicamento foi descrito na literatura especializada para desobstruir o sistema de ductos.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Granuloma espermático unilateral — razoável a reservado quanto à fertilidade; o manejo reprodutivo irá melhorar a fertilidade; ver “Acasalamento, Momento Oportuno”.
- Granuloma espermático bilateral — prognóstico mau em termos de fertilidade.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Acasalamento, Momento Oportuno.
- Infertilidade do Macho — Câes.

ABREVIATURA(S)

- FSH = hormônio foliculoestimulante.

Sugestões de Leitura

Althouse GC, Evans LE, Hopkins SM. Episodic scrotal mutilation with concurrent bilateral sperm granuloma in a dog. JAVMA 1993, 202:776-778.

Mayenco Aguirre AM, Garcia Fernandez P, Sanchez Muela M. Sperm granuloma in the dog: Complication of vasectomy. J Small Anim Pract 1996, 37:392-393.

Perez-Marin CC, Lopez R, Dominguez KM, Zafra R. Clinical and pathological findings in testis, epididymis, deferens duct and prostate following vasectomy in a dog. Reprod Dom Anim 2006, 41:169-174.

Autor Carlos R. F. Pinto

Consultor Editorial Sara K. Lyle

ESPIRO, ESPIRO REVERSO, ÂNSIA DE VÔMITO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Espirro — um reflexo expiratório protetor normal que serve para expelir ar e material através da cavidade nasal; comumente associado à secreção nasal.
- Espirro reverso — um reflexo inspiratório repetitivo protetor normal que serve para remover irritantes da nasofaringe (também conhecido como o reflexo da aspiração).
- Ânsia de vômito (também conhecida como vômito seco ou esforço para vomitar) — um reflexo protetor normal para remover secreções da laringe, traqueia proximal, faringe ou esôfago; frequentemente mal-interpretada como vômito pelos proprietários.

FISIOPATOLOGIA

- Irritação de receptores irritantes da submucosa; vários estímulos (infecciosos, parasitários, irritantes, mecânicos — especialmente secreções acumuladas) eliciarão esses reflexos, dependendo do local onde a irritação é aplicada.
- Espirro — irritação da mucosa nasal; a frequência muitas vezes diminui em caso de doença crônica.
- Espirro reverso — irritação da mucosa nasofaríngea caudodorsal.
- Ânsia de vômito — irritação da mucosa da traqueia cervical (ou laringe); a irritação da mucosa orofaríngea e esofágica também pode estar envolvida. Pode acompanhar um episódio de tosse à medida que as secreções são conduzidas por meio da laringe ou anteceder a tosse por aspiração para a traqueia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — frequentemente associados a distúrbios infecciosos ou inflamatórios envolvendo o trato respiratório superior.
- Gastrointestinal — a ânsia de vômito também pode ser causada por distúrbios de deglutição, esôfago ou estômago.

GENÉTICA

N/D

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Esses reflexos normais são comuns tanto no cão como no gato em resposta à irritação da mucosa.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial

IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer raça de cão ou gato pode ser acometida.
- Esses reflexos por si só não são associados a qualquer idade específica, mas sim a problemas que os causam; os exemplos incluem:
 - Animais jovens — infecção, fenda palatina, discinesia ciliar primária
 - Animais mais idosos — tumores nasais, doença odontológica.
- Espirro agudo em cães é mais frequentemente causado por corpo estranho nasal, enquanto em gatos é associado com maior frequência à rinite viral aguda.

SINAIS CLÍNICOS

- A posição da cabeça e da boca do animal pode ajudar os proprietários a determinar quais desses reflexos estão presentes.
- O espiro tipicamente resulta em esforço(s) expiratório(s) explosivo(s) súbito(s) com a boca

fechada e a cabeça lançada para baixo; pode fazer com que o nariz do cão bata contra o chão.

• O espiro reverso é um esforço inspiratório, ruidoso, súbito, frequentemente paroxístico, com a cabeça tracionada para trás, boca fechada e lábios para dentro.

• A ânsia de vômito é um esforço expiratório; tipicamente com a cabeça e o pescoço estendidos e a boca mantida aberta; em geral, termina com a deglutição do animal (com pouco ou nada expelido).

CAUSAS

• Qualquer irritação ou inflamação da mucosa pode eliciar esses reflexos. O mesmo agente na cavidade nasal pode eliciar um espiro, mas, quando aplicado na nasofaringe, resultaria em um espiro reverso. O reflexo, portanto, situa o local da irritação para avaliações futuras.

• As causas nasais comuns de espiro e espiro reverso incluem secreções nasais excessivas (ver capítulo sobre Secreção Nasal), corpo estranho (especialmente se os sinais forem de início agudo e violento), alergia, neoplasia, e parasitas; cães — *Pneumonyssoides*; cães e gatos — *Cuterebra*, *Euculeus* (*Capillaria*), *Linguatula*.

• Doenças extranasais que resultam em espiro reverso, espiro (e secreção nasal), já que as secreções podem ser forçadas para a nasofaringe e as cavidades nasais — pneumonia, megaesôfago, vômito crônico, disfagia cricofaríngea, ou acalasia.

• O espiro reverso pode ser idiopático, sobretudo em raças caninas de pequeno porte. Nesse caso, não há outros sinais clínicos associados.

- As causas de ânsia de vômito incluem:
 - Secreções expelidas das vias aéreas inferiores e para a traqueia cervical ou laringe.
 - Disfunção da faringe/laringe com consequente aspiração das vias aéreas em virtude da perda de função motora e/ou sensorial que normalmente protege as vias aéreas.
 - Vômito por doença esofágica ou gastrointestinal.

FATORES DE RISCO

- Os animais com vacinação deficiente podem desenvolver infecção/inflamação nasal e espiro (filhotes felinos com infecções do trato respiratório superior, filhotes caninos com tosse dos canis).
- Tosse produtiva pode produzir secreções excessivas que podem ser impulsionadas para a nasofaringe e induzir a espiro reverso.
- As doenças odontológicas crônicas podem causar rinite e espiro ou espiro reverso.
- Os ácaros nasais podem causar tanto espiro reverso como espiro em cães (mas não em gatos); nos Estados Unidos, a incidência é inversamente proporcional ao uso de preventivo contra dirofilariose.
- Corpos estranhos nasais eliciam espiro e/ou espiro reverso, dependendo de sua localização; animais de rua, especialmente aqueles de caça, talvez exibam maior risco.
- O espiro reverso é frequentemente associado à agitação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Similares

- Diferenciar espiro regular (ocorre à expiração) de espiro reverso (ocorre à inspiração e situa o local da irritação à nasofaringe).

• A ânsia de vômito é frequentemente mal-interpretada como vômito.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados não são específicos de qualquer causa de espiro, espiro reverso ou ânsia de vômito em particular.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Esses reflexos são secundários a outro processo que tenha irritado e estimulado as superfícies da mucosa em uma ou mais áreas. O teste diagnóstico visa à determinação dessa causa específica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Espirro e espiro reverso — radiografias ou TC do crânio.
- Ânsia de vômito — radiografias torácicas e broncoscopia podem ser necessárias para pesquisa de secreções excessivas nas vias aéreas inferiores e pneumonia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Espirro e espiro reverso — rinoscopia ântero-posterior, sonda periodontal.
- Ânsia de vômito — determinar a presença ou ausência de reflexo do vômito, laringoscopia para determinar a função intrínseca (utilizar doxapram para estimular a respiração).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Pode ser encontrada uma inflamação inespecífica na cavidade nasal ou nasofaringe.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

A remoção da irritação incitante da mucosa, sempre que possível, resultará no alívio desses reflexos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A terapia ambulatorial é geralmente indicada, exceto talvez após biópsia rinoscópica.

ATIVIDADE

É recomendável a restrição da prática de exercício e atividade física após biópsia rinoscópica para evitar sangramento excessivo.

DIETA

N/D

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar os proprietários para que eles compreendam que esses reflexos são normais. O teste diagnóstico é necessário para determinar a causa subjacente e permitir o tratamento adequado.
- O contato direto com outros animais deve ser limitado até que o tratamento da causa subjacente (se infecciosa) seja concluído.
- Os episódios de espiro reverso paroxístico podem ser reduzidos, induzindo a deglutição (fricção da garganta com ingestão de água) ou apnéia (tampar o nariz e a boca).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Dependendo da causa subjacente, pode haver a necessidade de anestesia para a realização de cirurgia ou endoscopia direcionada à remoção de abscesso dentário ou corpo estranho responsável pelo espiro ou espiro reverso.
- Fazer cirurgia em caso de laringopatia com cautela nos casos em que a ânsia de vômito é proeminente em virtude do aumento no risco de

ESPIRRO, ESPIRRO REVERSO, ÂNSIA DE VÔMITO

pneumonia por aspiração na presença de disfunção esofágica concomitante.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há medicamento que suprima especificamente esses reflexos; o tratamento é direcionado ao irritante subjacente.
- As infecções bacterianas nasais (secundárias a corpo estranho, doença odontológica, tumor, etc.) são mais bem tratadas com antibióticos direcionados contra bactérias gram-positivas (mais comuns).
- Os ácaros nasais são tratados com ivermectina (200-300 µg/kg VO ou SC semanalmente por 3 semanas) ou milbemicina (em Collies e raças similares na dose de 0,5-1 mg/kg VO semanalmente por 3 semanas). É recomendável que todos os cães da casa sejam tratados para evitar nova infecção.
- Quando não se encontra nenhum problema nasal subjacente para explicar o espirro, é aconselhável o tratamento contra ácaros nasais. Se nenhuma melhora for observada, pode-se tentar o tratamento inespecífico e prolongado com doxiciclina e piroxicam (0,3 mg/kg VO diariamente).
- Doenças das vias aéreas inferiores com excesso de secreções são tratadas com antibióticos se houver confirmação de infecção bacteriana; é mais comum o envolvimento de bactérias gram-negativas.
- Para inflamação inespecífica das vias aéreas, utilizar algum anti-inflamatório, como prednisolona (1-2 mg/kg a cada 12-24 h) ou piroxicam (0,3 mg/kg VO a cada 24-48 h) se nenhuma infecção for confirmada.

- Não há tratamento para ânsia de vômito secundária à perda sensorial na laringe com aspiração recorrente; é recomendada a elevação das tigelas de água e ração. A modificação da consistência do alimento oferecido também pode ser útil.

CONTRAINDICAÇÕES

- Ivermectina em Collies e raças semelhantes.
- Uso de piroxicam concomitantemente com outros AINEs ou corticosteroides, bem como em pacientes com insuficiência renal.

PRECAUÇÕES

A segurança dos medicamentos mais recomendados não foi estabelecida em animais gestantes.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Descongestionantes (efedrina, vasoconstritores tópicos) ou anti-histamínicos podem reduzir as secreções e o espirro em alguns casos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Esperar a redução do espirro ou espirro reverso com o uso de terapia adequada.

PREVENÇÃO

Limitar o acesso a corpos estranhos e fornecer cuidados odontológicos adequados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Se a ânsia de vômito for secundária à perda sensorial da laringe, pode ocorrer o desenvolvimento de grave pneumonia por aspiração.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os ácaros nasais devem responder ao tratamento em até 3 semanas.
- Os espirros ou espirros reversos secundários a corpo estranho desaparecem rapidamente após a remoção do mesmo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D

VER TAMBÉM

- Secreção Nasal
- Rinite e Sinusite

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide
- TC = tomografia computadorizada

Sugestões de Leitura

Doust R, Sullivan M. Nasal discharge, sneezing and reverse sneezing. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 17-29.

McKiernan BC. Sneezing and nasal discharge. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 79-85.

Autores Dominique Peeters e Brendan C. McKiernan

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Aumento de volume do baço; caracterizado como difuso ou nodular.

FISIOPATOLOGIA

- Funções do baço — remoção de eritrócitos senis e anormais; filtração e fagocitose de partículas antigênicas como microrganismos, material celular degradado, macromoléculas; produção de linfócitos e plasmócitos; produção de anticorpos; reservatório de eritrócitos e de plaquetas; metabolismo e armazenamento do ferro; hematopoiese, conforme a necessidade.
- Muitos distúrbios afetam a função do baço.

Difusa

Quatro Mecanismos Patológicos Gerais

- Inflamação (esplenite) — associada a agentes infecciosos; classificada de acordo com o tipo celular (p. ex., supurativa, necrosante, eosinofílica, linfoplasmocitária e granulomatosa-piogranulomatosa).
- Hiperplasia linfoproliferativa — hiperplasia de fagócitos mononucleares e elementos linfóides (em resposta aos antígenos); destruição eritrocitária acelerada.
- Congestão — associada à drenagem venosa prejudicada.
- Infiltração — envolve a invasão celular do baço ou o depósito de substâncias anormais.

Nodular

• Associada a distúrbios neoplásicos (tumor) ou não neoplásicos (infecção, hiperplasia/regeneração, ou inflamação).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Os distúrbios do baço também podem ser associados a alterações no fígado.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Torção esplênica — super-representada nas raças caninas de grande porte e tórax profundo (p. ex., Pastor alemão e Dinamarquês).
- Hemangiossarcoma — cães de meia-idade; raças de grande porte; possivelmente mais comum nos machos do que nas fêmeas; predileção pelas raças Pastor alemão, Golden retriever e Labrador retriever.
- Baço proeminente — pode ser normal em determinadas raças (Pastor alemão, Terrier escocês).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Aumento de volume do baço — com frequência inespecífico.
- Frequentemente reflete mais algum distúrbio subjacente do que doença primária do baço.

Achados Anamnésicos

- Diarreia, vômito, anorexia — secundários a linfoma, mastocitoma, PIF e enterite linfoplasmocitária (gatos).
- Dor abdominal vaga; distensão leve a modesta.
- Sinais vagos/letargia, desconforto abdominal, anorexia, vômito, perda de peso — torção esplênica (cães).
- Fraqueza e colapso — secundários a hemoabdome decorrente de ruptura esplênica e hematoma associado ou hemangiossarcoma (cães); ou raramente outra neoplasia.

Achados do Exame Físico

- Baço proeminente à palpação abdominal; o baço não palpável não exclui esplenomegalia.
- Cães — superfície lisa ou irregular.
- Gatos — aumento uniforme, geralmente difuso.
- Palidez, tempo de preenchimento capilar lento, pulsos periféricos fracos e taquicardia em caso de hemorragia ou torção esplênica.
- Distensão abdominal em caso de esplenomegalia maciça ou ruptura esplênica.
- Petéquias e equimoses em caso de coagulopatia secundária a distúrbio esplênico primário ou doença subjacente.
- Hematomegalia concomitante, intestinos espessados e/ou linfadenopatia mesentérica implica doença infiltrativa ou inflamatória.
- Linfadenomegalia periférica — sugere linfoma/leucemia.
- Arritmias cardíacas — podem indicar anormalidade cardíaca clinicamente significativa com envolvimento do baço (congestão), embora as arritmias ventriculares também estejam associadas a distúrbios esplênicos primários.

CAUSAS

Cães

Inflamação (Esplenite)

- Supurativa — ferida abdominal penetrante; corpo estranho migratório; endocardite; seps; complicação infecciosa de torção esplênica.
- Necrosante — geralmente secundária à torção ou neoplasia; anaeróbios; *Salmonella*; hepatite infecciosa canina aguda.
- Eosinofílica — gastroenterite eosinofílica.
- Linfoplasmocitária — distúrbios infecciosos subagudos ou crônicos; hepatite infecciosa canina; erliquiose; piometra; *Brucella*; *Leishmania*; enteropatia inflamatória concomitante.
- Granulomatosa — histoplasmose; *Leishmania*.
- Piogranulomatosa — blastomicose; *Mycobacterium*; esporotricose.

Hiperplasia

- Infecção — bacteremia crônica (endocardite bacteriana; discospondilite; *Brucella*).
- Doença imunomediada — LES; anemia hemolítica ou trombocitopenia.

Congestão

- Tranquilizantes; barbitúricos; hipertensão portal; insuficiência cardíaca direita; torção esplênica.

Infiltração

- Neoplasia — linfoma; leucemia aguda e crônica; sarcoma histiocítico; mieloma múltiplo; mastocitose sistêmica.
- Hematopoiese extramedular — anemia hemolítica imunomediada ou trombocitopenia; anemia crônica; doença infecciosa; malignidade; LES.
- Amiloidose.

Gatos

Inflamação

- Supurativa — ferida penetrante ou corpo estranho migratório; septicemia; salmonelose.
- Necrosante — salmonelose.
- Eosinofílica — síndrome hipereosinofílica.
- Linfoplasmocitária — enterite linfoplasmocitária; micoplasmas hemotrópicos; piometra.
- Granulomatosa — histoplasmose; micobacteriose.
- Piogranulomatosa — PIF, *Mycobacterium*.

Hiperplasia

- Infecção — micoplasmose hemotrópica.

- Imunomediada — hemólise crônica, LES.

Congestão

- Hipertensão portal, insuficiência cardíaca congestiva.

Infiltração

- Neoplásica — mastocitoma (mais comum); linfoma; doença mieloproliferativa; doença linfoproliferativa; sarcoma histiocítico; mieloma múltiplo; hemangiossarcoma (raro).
- Não neoplásica — amiloidose, hematopoiese extramedular.

FATORES DE RISCO

Gatos — FeLV, PIF.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outra organomegalia ou massas craniais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Cães

- Anemia regenerativa secundária a sangramento esplênico ou doença hemolítica.
- Hemácias nucleadas — podem acompanhar hematopoiese extramedular e indicar disfunção esplênica.
- Esferócitos — hemólise, cisalhamento microangiopático (também se observam esquizócitos).
- Leucocitose com desvio à esquerda — pode indicar condições infecciosas ou inflamatórias, resposta regenerativa acentuada ou hematopoiese extramedular.
- Trombocitopenia — por aumento de consumo (CID ou sangramento) secundário à hemangiossarcoma, destruição elevada (imunomediada), sequestro ou produção diminuída na medula óssea.
- Hipercalemia pode estar associada à neoplasia, especialmente linfoma.
- Hiperglobulinemia pode estar associada à neoplasia ou infecção por *Ehrlichia*.
- Hemoglobulinemia e hiperbilirrubinemia — podem ocorrer em caso de anemia microangiopática, torção esplênica, hemangiossarcoma e anemia imunomediada com o baço como o local de remoção de hemácias extravasculares.

Gatos

- Exame direto das hemácias para pesquisa de hemoparasitas.
- Anemia regenerativa e esplenomegalia — podem indicar micoplasmose hemotrópica.
- Macrocitose e anemia arregenerativa — sugerem infecção por retrovírus ou doença mieloproliferativa.
- Eosinofilia — sugere síndrome hipereosinofílica, mastocitose sistêmica ou linfoma.
- Blastos circulantes — indicam distúrbio mieloproliferativo ou linfoproliferativo.
- Hemácias nucleadas — podem acompanhar hematopoiese extramedular e disfunção esplênica.
- Trombocitopenia — por aumento do consumo (CID), destruição aumentada (imunomediada), sequestro ou produção diminuída na medula óssea.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de FeLV e FIV.
- Esfregaços da camada leucocitária — mastócitos circulantes (podem ocorrer com doença inflamatória e neoplasia); blastos.

ESPLENOMEGALIA

• Perfil de coagulação — CID comumente observada com hemangiossarcoma (inclui tempos de coagulação prolongados, hipofibrinogenemia e PDFs aumentados; dímeros D não são específicos para aplicação clínica nos diagnósticos diferenciais).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

• Confirma ou detecta a esplenomegalia.
• Pode aparecer um efeito expansivo (tipo massa) na porção mesoabdominal cranial esquerda.
• Pode fornecer indícios de alguma causa subjacente — hepatomegalia concomitante pode indicar doença infiltrativa ou cardiopatia direita; a torção esplênica pode ocorrer secundariamente à dilatação e vólvulo gástricos.
• Efusão — pode indicar hemorragia por ruptura esplênica (hemangiossarcoma, hematoma) ou hipertensão portal que exerce influência sobre a perfusão esplênica. A visualização da cauda esplênica ao longo da parede corporal ventral em radiografias laterais de gatos apoia o diagnóstico de esplenomegalia.

Radiografia Torácica

• Três projeções (lateral esquerda e direita, além de dorsoventral) — triagem para pesquisa de metástases e doença subjacente na cavidade torácica, além de efusão.
• Avaliação dos linfonodos esternais, sobretudo nos gatos — esses linfonodos realizam a drenagem da cavidade abdominal, refletindo distúrbios indutores de linfadenomegalia.

Ultrassonografia Abdominal

• Diferencia entre padrões parenquimatosos difusos e nodulares; as anormalidades nodulares são facilmente identificadas.
• Aumento difuso com parênquima normal — pode ocorrer em caso de congestão ou infiltração celular.
• Ecogenicidade reduzida — pode ser observada em casos de torção esplênica, trombose da veia esplênica, linfoma ou leucemia.
• Padrão ecogênico misto e complexo — hemangiossarcoma ou hematoma.
• Hematomas — ecogenicidade variável; podem apresentar septação interna e encapsulação, bem como passar por um estágio em que se assemelham a lesões em alvo sugestivas de neoplasia.
• Pode identificar doenças abdominais concomitantes em órgãos como fígado, rins, intestinos e linfonodos.
• Não é capaz de diferenciar entre distúrbios esplênicos benignos e malignos.
• O sinal de interrogação no Doppler de fluxo colorido pode detectar trombos da veia esplênica ou torção do baço.

Ecocardiografia

• Avaliação do átrio direito em busca de lesões expansivas tipo massa — indicada quando se suspeita de hemangiossarcoma (com base no aspecto ultrassonográfico e nos achados hematológicos).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirado por Agulha Fina

• Método — colocar o paciente em decúbito lateral direito ou dorsal; utilizar agulha calibre 23 ou 25, com 2,5-3,75 cm de comprimento; para

distúrbios difusos: pode-se aspirar sem o auxílio da ultrassonografia; para distúrbios nodulares: necessita da orientação ultrassonográfica.

• Método sem aspiração (em que NÃO se aplica uma pressão negativa à seringa) — resulta em uma recuperação maior de células nucleadas em relação à quantidade de sangue do que o método com aspiração.
• Amostras — submeter à avaliação citológica para a pesquisa de agentes infecciosos (encontrados com maior frequência nos macrófagos); identificar o tipo celular inflamatório ou infiltrativo predominante.
• Infiltrados neoplásicos — classificados como epiteliais, mesenquimais ou discretos (células redondas).
• Aspiração do baço — pode romper hemangiossarcoma.

Aspirado da Medula Óssea

• Indicado na presença de citopenias antes da esplenectomia (o baço pode ser a única fonte hematopoiética).
• Pode fornecer o diagnóstico de distúrbio infeccioso (p. ex., erliquiose, micose, toxoplasmose, leishmaniose) ou neoplasia hematopoiética.



TRATAMENTO

• Depende da causa subjacente; fornecer cuidados de enfermagem de suporte de acordo com a necessidade.
• É importante determinar se a esplenomegalia é pertinente de condições sistêmicas.
• Tratamento e prognóstico após a esplenectomia — baseiam-se nos aspectos histopatológicos: o hemangiossarcoma pode passar despercebido em alguns tumores em virtude de necrose regional, fazendo-se o diagnóstico de hematoma.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Esplenectomia

• Na presença de anemia ou leucopenia — descartar aplasia/hipoplasia da medula óssea antes da cirurgia; o baço pode ser a fonte da hematopoiese.
• Indicada em casos de torção esplênica, ruptura esplênica, massas esplênicas isoladas provavelmente consideradas como neoplásicas e infiltração de mastócitos (gatos).
• Laparotomia exploratória — permite a avaliação direta de todos os órgãos abdominais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Depende(m) da causa subjacente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Arritmias ventriculares (cães) — associadas a lesões expansivas esplênicas ou torção esplênica; podem

ocorrer antes, durante e até 3 dias depois da esplenectomia; avaliar (por meio de auscultação e eletrocardiograma) os candidatos cirúrgicos antes da anestesia; monitorização cardíaca contínua durante a cirurgia e no pós-operatório.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Paciente sem baço — risco elevado de infecção e hemoparasitismo.
• Sepses pós-operatória — complicação rara.
• Antibióticos — indicados nos pacientes sem o baço submetidos à terapia imunossupressora caso se observe algum sinal de infecção.
• Esplenectomia — pode comprometer a adaptação do cão à atividade física (por comprometimento nas adaptações de transporte do oxigênio).



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

As causas neoplásicas são mais prováveis em animais idosos.

POTENCIAL ZONÓTICO

Uma variedade de doenças infecciosas pode envolver o baço.

VER TAMBÉM

Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

• CID = coagulação intravascular disseminada.
• LES = lúpus eritematoso sistêmico.
• PDF = produtos de degradação da fibrina.
• PIF = peritonite infecciosa felina.
• FeLV = vírus da leucemia felina.
• FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

Christensen NI, Canfield PJ, Martin PA, et al. Cytopathological and histopathological diagnosis of canine splenic disorders. *Australian Vet J* 2009, 87:175-181.
Hammer AS, Couto CG. Disorders of the lymph nodes and spleen. In: Scherding RG, ed., *The Cat: Diseases and Clinical Management*, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994, pp. 671-689.
Neer MT. Clinical approach to splenomegaly in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1996, 18:35-48.
Spangler WL, Culbertson MR. Prevalence and type of splenic diseases in cats: 455 cases (1985-1991). *JAVMA* 1992, 201:773-776.
Spangler WL, Culbertson MR. Prevalence and type of splenic diseases in dogs: 1,480 cases (1985-1989). *JAVMA* 1992, 200:829-834.
Spangler WL, Kass PH. Pathologic factors affecting postsplenectomy survival in dogs. *J Vet Intern Med* 1997, 11:166-171.

Autor Cheryl E. Balkman

Consultor Editorial Sharon A. Center

ESPONDILOMIELOPATIA CERVICAL (SÍNDROME DE WOBBLER)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Espondilomielopatia cervical (EMC) ou síndrome de Wobbler é uma doença da coluna cervical de raças caninas de porte grande e gigante.
- EMC é caracterizada por compressão da medula espinal e/ou das raízes nervosas, o que leva a déficits neurológicos e/ou cervicalgia (dor no pescoço).

FISIOPATOLOGIA

- A fisiopatologia envolve uma lesão compressiva causada por herniação de disco intervertebral, má-formação óssea, ou ambas, em um canal vertebral estenótico.
- Compressão associada ao disco — cães >3 anos. A degeneração do disco intervertebral e a subsequente protrusão podem ser secundárias à articulação de faceta articular anormal em Doberman pinschers, o que predispõe ao aumento do esforço rotacional nos discos intervertebrais.
- Má-formação vertebral (compressão óssea associada) — observada mais comumente em raças gigantes de cães, em geral naqueles jovens adultos (<3 anos). A má-formação óssea pode comprimir a medula espinal nos sentidos dorsoventral (má-formação do arco vertebral), dorsolateral (má-formação do processo articular) ou lateral (má-formação pedicular).
- Compressão dinâmica da medula espinal (aquela que se altera com os movimentos da coluna cervical) sempre é um componente da fisiopatologia em qualquer tipo de compressão.
- As evidências atuais não sugerem que a instabilidade desempenhe um papel primário na patogênese da EMC.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

- Base hereditária proposta para as raças Borzoi e Basset hound.
- Não há dados definitivos sobre a hereditariedade da EMC em Doberman pinschers.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A EMC é provavelmente o distúrbio neurológico mais comum da coluna cervical de raças caninas de porte grande e gigante.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Os cães da raça Doberman pinscher são os mais comumente acometidos, com cerca de 50% dos casos observados nessa raça.
- Outras raças com uma alta incidência incluem Dinamarquês, Rottweiler, Weimaraner, e Dálmata. A EMC pode ser observada em qualquer raça, inclusive naquelas de pequeno porte.

Idade Média e Faixa Etária

- Nos cães Doberman pinschers e outras raças de grande porte, o problema costuma se apresentar com >3 anos de idade, com uma idade média de 6 anos.
- Os cães de raças gigantes geralmente apresentam o problema com <3 anos de idade, embora as manifestações tardias possam ser observadas.

Sexo Predominante

Os machos são levemente super-representados.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A apresentação clínica clássica corresponde a uma ataxia lentamente progressiva dos membros pélvicos com envolvimento menos grave dos membros torácicos.

Achados Anamnésicos

- Uma disfunção crônica lentamente progressiva da marcha é característica. As apresentações agudas costumam ser associadas à dor no pescoço. Ocasionalmente, observa-se o agravamento agudo de um cão com histórico crônico.
- A dor no pescoço ou hiperestesia cervical é um achado anamnésico comum, que ocorre em aproximadamente 65-70% dos Dobermans e 40-50% de outras raças.

Achados do Exame Neurológico

- A dor no pescoço constitui a principal queixa em 5-10% dos pacientes.
- A marcha é caracterizada por ataxia proprioceptiva e paresia (fraqueza). A ataxia e a paresia são mais evidentes nos membros pélvicos com lesões na porção caudal da coluna cervical (C5-6, C6-7). Lesões compressivas na coluna cervical média tendem a causar ataxia em todos os quatro membros.
- A marcha dos membros torácicos pode parecer de passos curtos, espástica com aparência oscilante, ou muito fraca.
- Os déficits proprioceptivos costumam estar presentes, mas os cães com ataxia crônica podem não exibi-los. A análise da marcha (ataxia) fornece uma indicação mais sensível de mielopatia do que os déficits proprioceptivos.
- Os cães podem se apresentar sem deambulação.
- Em alguns casos, podem ser observadas as alterações de atrofia do músculo supraespal e desgaste das unhas dos dedos.
- O tônus dos músculos extensores costuma estar aumentado em todos os quatro membros.
- Os reflexos patelares permanecem normais ou aumentados. Pode ser difícil eliciar o reflexo flexor nos membros torácicos em virtude do aumento do tônus extensor.

CAUSAS

- Internação hospitalar caso se eleja o tratamento cirúrgico.
- Nutrição — foi proposto o consumo excessivo de proteína, cálcio e calorias em Dinamarquês. A nutrição não parece desempenhar um papel no desenvolvimento de EMC em raças caninas de grande porte.
- A causa da EMC é provavelmente multifatorial.

FATORES DE RISCO

- Conformação corporal — foram propostos cabeça grande e pescoço longo, mas estudos mais recentes não descobriram qualquer correlação entre as dimensões do corpo e a incidência de EMC.
- Também foi proposta uma rápida taxa de crescimento, mas isso não foi confirmado por outros estudos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbios ortopédicos, como displasia coxofemoral e ruptura do ligamento cruzado.

Diferenciados pelo exame neurológico (ausência de ataxia).

- Neoplasia espinal, cistos subaracnóides espinais, cistos sinoviais espinais, discosspondilite, osteomielite, meningomielite, traumatismo. Diferenciados pelos resultados dos exames de radiografias simples, análise do LCS, mielografia, TC ou RM.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Cervicais Simples

- As radiografias simples servem como uma ferramenta de triagem para descartar distúrbios ósseos. Embora possa ser visto estreitamento do disco intervertebral ou ponto de inflexão vertebral, esses achados não são específicos para EMC, pois podem ser observados em raças caninas de grande porte clinicamente normais.
- Alterações osteoartísticas dos processos articulares podem ser observadas em raças gigantes.

Mielografia

- A mielografia pode definir a(s) localização(ões) e a direção (ventral, dorsal, lateral) da compressão da medula espinal. Projeções obtidas sob estresse (flexão ou extensão) podem causar um risco significativo de deterioração neurológica. A mielografia por tração linear é um procedimento mais seguro, capaz de distinguir lesões estáticas e dinâmicas.

Técnicas Avançadas de Diagnóstico por Imagem

- Mielografia por TC — visualização transversal da compressão da medula espinal e determinação dos locais com atrofia da medula espinal.
- RM — visualização de estruturas como parênquima da medula espinal, disco intervertebral, tecidos moles e raízes nervosas; as imagens podem ser obtidas nos planos sagitais, transversais e dorsais. Alterações de sinal da medula espinal permitem uma identificação mais precisa do principal local de compressão em comparação aos exames de TC e mielografia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS — geralmente normal; pode ser observada leve pleocitose mista ou neutrofílica em cães com apresentações agudas; é possível a observação de concentrações proteicas elevadas nas apresentações crônicas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Desmielinização do trato da substância branca da medula espinal no local de compressão medular. A ocorrência de dano axonal pode levar à degeneração walleriana nos tratos ascendente e descendente da substância branca.
- Alterações como perda neuronal, gliose e necrose podem ser observadas na substância cinzenta.
- Compressão crônica, grave e focal da medula espinal pode levar à mielomalacia focal.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação hospitalar caso se eleja o tratamento cirúrgico.

ESPONDILOMIELOPATIA CERVICAL (SÍNDROME DE WOBBLER)

• Tratamento ambulatorial caso se escolha a terapia médica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Cães sem deambulação — manter os pacientes em camas macias e alternar o lado de decúbito a cada 4 horas para evitar a formação de úlceras.
- Cateterização vesical.
- A fisioterapia é essencial não só para evitar atrofia muscular e anilose, mas também para acelerar a recuperação.

ATIVIDADE

- É recomendável a restrição da atividade física por pelo menos 2 meses para os cães submetidos a tratamento médico.
- A restrição da atividade também é importante nos 2 ou 3 primeiros meses do pós-operatório para permitir a fusão do osso e evitar o deslocamento do implante.

DIETA

- Evitar a ingestão excessiva de proteína, cálcio ou calorias em raças caninas de porte gigante com compressão óssea.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que a cirurgia oferece as melhores chances de restabelecimento do animal (cerca de 80%), mas há um risco de 1-5% de complicações significativas associadas aos procedimentos cirúrgicos cervicais.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Fenda ventral — técnica comumente utilizada e recomendada para compressões ventrais isoladas. Também pode ser usada para compressões ventrais múltiplas.
- Laminectomia dorsal — principal indicação para compressões dorsais ou dorsolaterais. Também pode ser usada para compressões ventrais múltiplas.
- Técnicas de distração/estabilização/fusão são recomendadas para compressões ventrais dinâmicas únicas ou múltiplas. Artroplastia de disco cervical — permite o restabelecimento da largura normal do disco com preservação do movimento do segmento acometido. Também permite a descompressão direta da medula espinal, porque a técnica de fenda ventral é realizada antes da inserção do disco de titânio. A artroplastia de disco é amplamente utilizada no tratamento de EMC em seres humanos.
- A taxa de recorrência gira em torno de 20% com qualquer técnica cirúrgica.
- A fenestração fornece uma taxa de sucesso muito baixa e não é recomendada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — dexametasona 0,1-0,25 mg/kg a cada 24 h. Os cães com EMC parecem

responder melhor à dexametasona do que à prednisona em princípio. O uso de prednisona na dose de 1 mg/kg a cada 24 h, com redução progressiva da dosagem e da frequência, é a abordagem mais comum para uso moderado a prolongado. Na maioria dos cães, pode-se interromper a prednisona depois de 4-8 semanas de tratamento.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de sinais de gastroenterite, hemorragia gástrica e cistite.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não usar corticosteroides em combinação com AINEs.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

AINEs como meloxicam na dose de 0,1 mg/kg a cada 24 h podem ser utilizados em cães com hiperesstesia cervical ou leve ataxia apenas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir a avaliação neurológica, quantas vezes for necessária, para monitorizar a resposta ao tratamento.

PREVENÇÃO

- É recomendável evitar atividade excessiva, bem como pulos, saltos e corridas.
- Evitar o uso de coleiras cervicais; optar pelos modelos peitorais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Podem ocorrer crises convulsivas e deterioração neurológica transitória após o exame de mielografia.
- Também pode ocorrer recorrência dos sinais clínicos em cães tratados por meios médicos ou cirúrgicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cerca de 80% dos pacientes melhoram com a cirurgia.
- Aproximadamente 50% dos pacientes melhoram com o tratamento médico (restrição da atividade física ± corticosteroides) e 25% permanecem estáveis.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Miocardopatia dilatada, hipotireoidismo e doença de von Willebrand são comuns em cães da raça Doberman pinscher. Essas doenças podem influenciar as opções diagnósticas e terapêuticas. Os Doberman pinschers com suspeita de EMC

devem ser submetidos à avaliação de rotina para pesquisa desses distúrbios.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Cães jovens de porte gigante ou grande — má-formação vertebral e compressão medular.
- Cães mais idosos — compressão associada ao disco.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMOS

- Má-formação/Má-articulação cervical.
- Espondilopatia cervical.
- Instabilidade vertebral cervical.

VER TAMBÉM

Discopatía Intervertebral — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- EMC = espondilomielopatia cervical.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Burbidge HM. A review of wobbler syndrome in the Doberman pinscher. *Aust Vet Pract* 1995, 25:147-156.
- da Costa RC. Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome). *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010, 40:881-913.
- da Costa RC, Parent JM. Outcome of medical and surgical treatment in dogs with cervical spondylomyelopathy: 104 cases. *JAVMA* 2008, 233:1284-1290.
- da Costa RC, Parent JB, Dobson H, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and myelography in 18 Doberman pinscher dogs with cervical spondylomyelopathy. *Vet Radiol Ultrasound* 2006, 47:523-531.
- da Costa RC, Parent JM, Partlow G, et al. Morphologic and morphometric magnetic resonance imaging features of Doberman pinscher dogs with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy. *Am J Vet Res* 2006, 67:1601-1612.
- Jeffery ND, McKee WM. Surgery for disc-associated wobbler syndrome in the dog – an examination of the controversy. *J Small Anim Pract* 2001, 42:574-581.

Autor Ronaldo Casimiro da Costa
Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio degenerativo não inflamatório da coluna vertebral, caracterizado pela produção de osteófitos ao longo das faces ventral, lateral e dorsolateral das placas terminais vertebrais.
- Localização mais comum — cães: coluna toracolombar na área da vértebra anticlinal* e das vértebras lombares superiores; gatos: vértebras torácicas relacionadas em 68% dos gatos domésticos assintomáticos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Cães — comumente observada nas raças de grande porte, particularmente Pastor alemão; também afeta animais das raças Boxer, Airedale terrier e Cocker spaniel.
- A ocorrência aumenta com a idade; 50% dos cães têm em torno de 6 anos e 75%, por volta de 9 anos; pode ser evidenciada nos cães jovens com predisposição hereditária.
- As fêmeas são mais acometidas que os machos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os pacientes tipicamente se encontram assintomáticos; as lesões são de menor importância clínica.
- A dor pode acompanhar a fratura de esporões ou pontes ósseas.

Achados Anamnésicos

- Rigidez.
- Movimento restrito.
- Dor.

Achados do Exame Físico

- Déficits neurológicos atribuídos à compressão da medula espinal ou de raiz nervosa são raros.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Microtraumatismo repetido.
- Traumatismos maiores.
- Predisposição hereditária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Discospondilite — diferenciada por evidência radiográfica de lise da placa terminal.
- Osteoartrite espinal — degeneração das facetas articulares das articulações.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia da coluna vertebral — inicialmente revela osteófitos sob a forma de projeções triangulares a alguns milímetros da margem do corpo vertebral; com a evolução, parecem unir o espaço intervertebral; é rara a constatação de anquilose verdadeira.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Mielografia e TC ou RM — para casos raros; demonstram a presença de osteófito dorsal atípico, comprimindo a medula espinal ou as raízes nervosas ou invadindo estruturas críticas de tecido mole.



TRATAMENTO

- Informar ao proprietário que o distúrbio costuma ser um achado assintomático e acidental, além de possivelmente não ser responsável pelos sinais clínicos.
- Dorsalgia ou déficits neurológicos — fazer avaliação diagnóstica da coluna vertebral.
- Espondilose — tratar como paciente de ambulatório com repouso estrito e administração de analgésico ou, possivelmente, acupuntura.
- Obesidade — é recomendável a implementação de programa de redução do peso.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Utilizar apenas quando o paciente estiver apresentando os sinais.

AINEs

- Preferíveis em relação aos esteroides nos cães a menos que o paciente apresente déficits neurológicos por provocarem menos efeitos colaterais; administrar após as refeições.
- Carprofeno (Rimadyl®) — 2,2 mg/kg VO a cada 12 h nos cães.
- Etodolaco (Etoogesic®) — 5-15 mg/kg uma vez ao dia nos cães.
- Deracoxibe (Deramaxx®) — 1-2 mg/kg uma vez ao dia nos cães.
- Meloxicam (Metacam®) — 0,2 mg/kg uma única vez e, depois, 0,1 mg/kg a cada 24 h nos cães; 0,2 mg/kg uma única vez, seguido por 0,1 mg/kg a cada 24 h por 2 dias e, então, 0,025 mg/kg 2-3 vezes/semana nos gatos.
- Tepoxalina (Zubrin®) — 20 mg/kg no primeiro dia e, depois, 10 mg/kg a cada 24 h nos cães.
- Paracetamol (Tylenol®) — 5 mg/kg a cada 12 h VO apenas nos cães; analgésico sem ação de AINE.
- Em caso de sensibilidade GI, utilizar em combinação com algum antiácido (cimetidina a

6-10 mg/kg VO a cada 8 h ou ranitidina a 1-2 mg/kg VO a cada 12 h ou famotidina a 0,5-1 mg/kg a cada 24 h ou omeprazol a 0,5-1 mg/kg a cada 24 h) ou algum protetor gastrointestinal (misoprostol a 3-5 µg/kg VO a cada 6-8 h ou sucralfato a 0,5-1 g a cada 8 h) para diminuir a possibilidade de ulceração gastrointestinal.

Corticosteroides

- Prednisona — 0,5-1 mg/kg dividido a cada 12 h; reduzir gradativamente para dias alternados ou menos, se possível.
- Usar apenas em pacientes com déficits neurológicos.
- Acupuntura — a aplicação de agulha seca ou eletroacupuntura em intervalos semanais ou quinzenais e reduzidos conforme a necessidade pode ser muito eficaz no alívio da dor; valiosa nos animais intolerantes à medicação ou quando os proprietários preferem a “medicina alternativa natural”.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Paracetamol (Tylenol®) — não utilizar nos gatos.
- Evitar a administração prolongada dos AINEs ou a combinação de AINEs e esteroides por causa do risco de ulceração gastrointestinal.



ACOMPANHAMENTO

- Retornar o animal gradativamente à atividade normal após o desaparecimento dos sinais há várias semanas.
- Podem ocorrer recidivas com atividade extenuante.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- GI = gastrointestinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Morgan JP, Hansson K, Miyabayashi T. Spondylosis deformans in the female beagle dog: A radiographic study. J Small Anim Pract 1989, 30(8):457-460.

Romatowski J. Spondylosis deformans in the dog. Compend Contin Educ Pract Vet 1986, 8:531-536.

Autor Richard J. Joseph

Consultor Editorial Joane M. Parent

* N.T.: Diz-se de vértebra torácica que tem espinha neural situada em sentido contrário à da espinha neural adjacente.

ESPOROTRICOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença fúngica zoonótica que pode acometer o tegumento, os vasos linfáticos ou ser generalizada.
- Provocada pelo fungo dimórfico ubíquo *Sporothrix schenckii*, via inoculação direta.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Raça Doberman pinscher — pode ser predisposta à doença multicêntrica.

SINAIS CLÍNICOS

- Cães — forma cutânea: inúmeros nódulos, que podem drenar ou formar crostas, acometendo tipicamente a cabeça ou o tronco. • Gatos — forma cutânea: as lesões quase sempre aparecem, no início, como feridas ou abscessos que mimetizam ferimentos associados a brigas, encontrados na cabeça, na região lombar ou na parte distal dos membros. • Forma cutaneolinfática — corresponde, em geral, à extensão da forma cutânea através dos vasos linfáticos, resultando na formação de novos nódulos e trajetos drenantes ou crostas; a linfadenopatia é comum. • Forma disseminada — sinais sistêmicos de mal-estar e febre.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães — animais de caça em função de feridas penetrantes associadas a espinhos ou farpas.
- Gatos — machos intactos de vida livre em virtude de brigas.
- Animais expostos a solo rico em material orgânico em decomposição são predispostos.
- Exposição a animais infectados ou gatos clinicamente saudáveis que compartilham o mesmo ambiente com algum gato acometido é um fator de risco.
- Doença imunossupressora também constitui um fator de risco.
- Prevalência elevada em regiões tropicais e subtropicais.



DIAGNÓSTICO

ATENÇÃO: A esporotricose é uma doença zoonótica e, por essa razão, devem ser tomadas medidas de precaução adequadas para evitar a infecção. A ausência de solução de continuidade na pele não protege o animal contra a doença.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Processos infecciosos — doenças bacterianas e fúngicas que se apresentam com nódulos e trajetos drenantes (p. ex., criptococose, blastomicose, lepra felina, histoplasmose). • Neoplasia. • Infecção bacteriana profunda. • Parasitas — *Demodex* ou *Pelodera*.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Nenhuma alteração a menos que esteja associada à doença generalizada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Culturas do tecido profundamente acometido.
- **ATENÇÃO:** a esporotricose trata-se de uma doença zoonótica; os funcionários do laboratório devem ser alertados sobre o possível diagnóstico diferencial; as culturas não devem ser tentadas até que outros diagnósticos diferenciais tenham sido eliminados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de exsudatos — pode-se encontrar a levedura arredondada em forma de charuto no meio intracelular ou livre no exsudato.
- Biopsia — microrganismos geralmente numerosos, sobretudo nos gatos; colorações fúngicas especiais (PAS ou metenamina argêntica de Gomori) podem auxiliar no diagnóstico; a ausência de microrganismos demonstráveis nos tecidos de cães não exclui o diagnóstico.



TRATAMENTO

- A natureza zoonótica da esporotricose deve ser considerada ao se tratar um animal acometido por essa doença. • A terapia ambulatorial pode ser uma consideração, embora aumente o potencial de exposição humana.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Solução Supersaturada de Iodeto de Potássio

- Tratamento de escolha do ponto de vista histórico — cães: 40 mg/kg VO a cada 8 h juntamente com o alimento; gatos: 10-20 mg/kg VO a cada 12 h juntamente com o alimento.
- Tratar por, no mínimo, 2 meses e continuar por 30 dias após a resolução das lesões clínicas.
- Cães — se os sinais de iodismo forem notados (pelagem ressecada, escamas em excesso, secreção oculonasal, vômito, depressão ou colapso), interromper a solução por 1 semana; em caso de sintomas leves, reiniciar com a mesma dose; se os sintomas forem graves ou recidivantes, deve-se considerar o uso de outros medicamentos.
- Gatos — sinais de iodismo (depressão, vômito, anorexia, fasciculação, hipotermia e colapso cardiovascular) são mais comuns; se observados, é recomendável a interrupção do medicamento.

Cetoconazol e Itraconazol

- Apresentam resultados animadores no tratamento de doenças fúngicas em cães e gatos.
- Cães:
 - Cetoconazol: 5-15 mg/kg VO a cada 12 h até 1 mês após a resolução clínica ou por, no mínimo, 2 meses; a resolução deve ocorrer dentro de aproximadamente 3 meses; os efeitos colaterais são relativamente brandos, sendo a anorexia o mais comum.
 - Itraconazol: sob a formulação de cápsulas na dose de 5-10 mg/kg a cada 12-24 h por, no mínimo, 2 meses; menos efeitos colaterais são observados com a dose mais baixa de 5 mg/kg a cada 24 h; com frequência, é mais bem tolerado do que o cetoconazol; há relatos de hepatopatia e vasculite agudas (ver "Dermatofitose").
- Gatos:
 - Cetoconazol: 5-10 mg/kg VO a cada 12-24 h por 1-2 meses além da cura clínica; os distúrbios gastrintestinais são mais comumente observados nos gatos do que outros efeitos colaterais como depressão, febre, icterícia e sinais neurológicos.
 - Itraconazol: 15 mg/kg VO a cada 24 h por, no mínimo, 1 mês após a cura clínica; tratamento de escolha para os gatos (mais eficaz e menos efeitos colaterais); a dosagem da suspensão oral

(contendo ciclodextrina) é de 1,25-1,5 mg/kg a cada 24 h.

- Não é recomendável a formulação manipulada de itraconazol em virtude da absorção potencialmente inconstante; a suspensão oral é mais eficiente se administrada com o estômago vazio para melhorar a absorção.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É recomendada a reavaliação do animal a cada 2-4 semanas, incluindo a mensuração das enzimas hepáticas.

PREVENÇÃO

Determinar a fonte da infecção original, se possível, para evitar infecções repetidas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Não se deve esperar falha na resposta terapêutica.
- Nesse caso, deve-se considerar o uso de tratamento alternativo ou esquema terapêutico combinado (solução supersaturada de iodeto de potássio e cetoconazol).
- Os agentes fluconazol e terbinafina continuam relativamente sem teste, mas podem se mostrar promissores para o tratamento.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOOINÓTICO

- **ATENÇÃO:** doença zoonótica que exige a tomada de medidas de precaução adequadas para evitar a infecção.
- A orientação do proprietário é de suma importância.
- A ausência de solução de continuidade na pele não protege o animal contra a doença.
- Há relatos de transmissão zoonótica a partir de mordidas e arranhões de roedores, papagaios, gatos, cães, cavalos e tatus.
- Os gatos clinicamente saudáveis que compartilham o mesmo ambiente com algum gato infectado podem ser uma fonte de infecção.

ABREVIATURA(S)

- PAS = ácido periódico de Schiff.

Sugestões de Leitura

- Hirano M, Watanabe K, Murakami M, Kano R, Yanai T, Yamazoe K, Fukata T, Kudo T. A case of feline sporotrichosis. J Vet Med Sci 2006, 68:283-284.
- Lima Barros MB, Oliveira Schubach A, Valle ACF, Galhardo MCG, et al. Cat-transmitted sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil: Description of a series of cases. Clin Infect Dis 2004, 38:529-535.
- Rosser EJ, Dunstan RW. Sporotrichosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 550-569.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 386-390, 410-415.

Autores W. Dunbar Gram e Marlene Pariser
Consultor Editorial Alexander H. Werner

ESQUISTOSSOMÍASE CANINA (HETEROBILHARZÍASE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Heterobilharzia americana* — parasita esquistossomatídeo de guaxinins.
- Os ovos eliminados nas fezes dos guaxinins eclodem para liberar miracídeos que penetram nos caramujos hospedeiros de água doce. Após um período de desenvolvimento e multiplicação assexuada, os caramujos liberam cercárias que infectam o hospedeiro seguinte (podem ser os cães) por penetração cutânea. Depois de penetrarem na pele, as larvas sofrem migração para o pulmão e, em seguida, prosseguem sua trajetória para as veias mesentéricas, onde machos e fêmeas separados formam pares. Os ovos postos pelas fêmeas dos vermes são conduzidos até a parede intestinal, onde promovem erosão em seu trajeto pelo lúmen para serem eliminados nas fezes. Outros ovos são transportados para o fígado ou para outros órgãos pela corrente sanguínea, onde se alojam e provocam doença granulomatosa.
- Os cães são infectados quando entram em contato com água doce contendo cercárias.
- Restrita aos guaxinins no sudoeste dos Estados Unidos. Casos caninos relatados em regiões como Texas, Flórida, Louisiana e Carolina do Norte.

IDENTIFICAÇÃO

Cães, tipicamente adultos, que têm acesso a áreas pantanosas ou alagadiças.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia (sinal clínico mais comum), perda de peso e diminuição do apetite constituem os sinais mais comumente apresentados.
- Outros sinais incluem vômito, diarreia, anorexia e poliúria/polidipsia; mais raramente se observam melena e borborismo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nadar em água doce em áreas contaminadas com cercárias provenientes de miracídeos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coccidiose.
- Diarreia bacteriana.
- Enterite viral.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia e eosinofilia leves.
- Proteinúria.
- Possível hipercalemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste ELISA — realizado por laboratório particular, College of Veterinary Medicine (Faculdade de Medicina Veterinária), North Carolina State University (Universidade do Estado da Carolina do Norte).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias contrastadas e ultrassom podem revelar o espessamento das paredes intestinais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Os ovos com miracídeos podem ser identificados nas fezes, porém as fezes devem ser mantidas em solução salina — não na água — ou os miracídeos eclodirão espontaneamente, tornando impossível o diagnóstico.
- Identificação dos ovos por meio de flutuação fecal com o uso de solução de açúcar com densidade 1,3 ou sedimentação fecal. A flutuação fecal de rotina não detectará esses ovos pesados.
- Diversos casos anteriores foram diagnosticados após laparotomia.



TRATAMENTO

Os cuidados fornecidos ao paciente internado durante os primeiros dias do tratamento provavelmente são justificáveis, já que a resposta à morte do verme poderá necessitar de cuidados de suporte.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Praziquantel (50 mg/kg, VO, uma vez).
- Fembendazol (50 mg/kg, VO, a cada 24 h, durante 10 dias).



ACOMPANHAMENTO

Verificar as fezes depois de 12 meses para garantir que não contenham ovos.



DIVERSOS

No Japão e em outros países com *Schistosoma japonicum* endêmico, os cães podem ser infectados com essa espécie humana e zoonótica.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Os estágios no cão não representam qualquer risco para as pessoas que os manipulam nem para os proprietários. As pessoas que entram nas mesmas águas podem desenvolver lesões.

SINÔNIMO(S)

Esquistossomose.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.

Sugestões de Leitura

Fabrick C, Bugbee A, Fosgate, G. Clinical features and outcome of *Heterobilharzia americana* infection in dogs. J Vet Intern Med 2010, 24:140-144.

Flowers JR, Hammerberg B, Wood SL, et al. *Heterobilharzia americana* infection in a dog. JAVMA 2002, 220:193-196.

Autor Dwight D. Bowman

Consultor Editorial Stephen C. Barr

ESTEATITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Esteatite consiste na inflamação do tecido adiposo (gorduroso); pode ser chamada de “doença da gordura amarela”.
- A nutrição está envolvida na patologia da condição. A ingestão de grandes quantidades de gorduras insaturadas na dieta sem atividade antioxidante suficiente (na maioria dos casos, é comum a deficiência de vitamina E) pode resultar na peroxidação com subsequente necrose da gordura e esteatite. A esteatite também pode ocorrer secundariamente a infecção, distúrbio inflamatório, vasculopatia, neoplasia e doença imunomediada. Alguns casos são associados a dietas à base de peixe ou derivados de peixe, enquanto outros são idiopáticos.
- Doença rara, que se torna menos prevalente com a adição de antioxidantes às rações comerciais padrão.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Predominantemente gatos.
- Relatada em cães com doenças concomitantes (p. ex., carcinoma pancreático).

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos jovens a meia-idade (4 meses-7 anos).
- Cães mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

- Apetite reduzido (hiporexia).
- Letargia, fadiga, dor generalizada.
- Relutância a se mover, saltar, brincar.
- Dor à manipulação ou palpação abdominal.
- Febre.
- Tecido subcutâneo nodular (gordura) e pelagem opaca, além de pele oleosa e escamosa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Deficiência da vitamina E.
- Capacidade antioxidante diminuída, com subsequente peroxidação lipídica mediada pelos radicais livres.
- Dieta à base de óleo de peixe (atum vermelho, peixe branco, sardinhas, cavala, arenque, bacalhau); raramente, dieta à base de fígado.
- Dieta caseira com grande quantidade de peixe ou cérebro de porco.
- Grandes quantidades de ácidos graxos insaturados na dieta.
- Pancreatite ou carcinoma pancreático.
- Infecção (viral, fúngica, bacteriana).
- Doença imunomediada, neoplasia.
- Traumatismo, pressão, frio, corpo estranho.
- Radioterapia, irradiação.
- Idiopática.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteodistrofia nutricional.
- Peritonite (qualquer causa).
- Abscesso subcutâneo, infecção.
- Meningite espinal, hiperestesia (qualquer causa).
- PIF
- Miosite (qualquer causa).
- Doença pancreática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica grave +/- desvio à esquerda.
- Leve anemia normocítica normocrômica.
- Possível hipocalcemia.
- Eosinofilia ocasional.
- Alterações inespecíficas atribuídas à inflamação/febre (atividade enzimática hepática levemente elevada, elevação da creatina quinase, azotemia).
- Resultados do teste sanguíneo indicativos de distúrbio concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia de aspirado por agulha fina (neutrófilos e macrófagos, ± bactérias).
- Cultura fúngica/bacteriana.
- Teste para detecção de FeLV/FIV.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Gordura subcutânea, inguinal ou falciforme mosqueada.
- Perda de contraste na cavidade abdominal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia.
- Histologia (H&E, PAS, Ziehl-Neelsen).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Gordura subcutânea granulosa protuberante.
- Coloração da gordura corporal normal a amarelo-alaranjada.
- Edema gorduroso, mineralização, necrose com infiltrado inflamatório.
- Predominantemente neutrófilos, inflamação mista, incluindo linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de adipócitos necróticos.
- Paniculite piogranulomatosa lobular e septal.
- Pigmento ceróide intra/extracelular (produto inerte da peroxidação de ácidos graxos insaturados).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Atenção ao nível de conforto do paciente.
- Medidas para estimular o apetite.
- Tratamento dos distúrbios concomitantes.

ATIVIDADE

Limitada em função do desconforto.

DIETA

- Remover os produtos à base de peixe da dieta.
- Fornecer ração comercial balanceada e completa para gatos.
- Talvez haja necessidade de nutrição enteral (p. ex., sonda de gastrostomia endoscópica percutânea e sonda de alimentação inserida via esofagostomia).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Importância da dieta balanceada.
- Quaisquer alterações na dieta felina devem ser feitas de forma gradativa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Vitamina E (acetato de α -tocoferol, 10-25 UI VO a cada 12 h).
- Corticosteroides na dose anti-inflamatória.

- S-adenosilmetionina (SAME) como antioxidante na dose de 18 mg/kg/dia VO, administrada com o estômago vazio.
- Ciclosporina, 5 mg/kg/dia VO.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides são contraindicados diante de infecção ativa.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Pode demorar semanas a meses para a resolução.

PREVENÇÃO

Fornecer ração comercial balanceada para gatos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Anorexia.
- Lipidose hepática.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Recuperação demorada.
- Prognóstico bom uma vez estabelecida a ingestão da dieta apropriada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Carcinoma pancreático.
- Ascite quilosa.
- Peritonite.

SINÔNIMO(S)

- Doença da gordura amarela.
- Pansteatite.
- Paniculite.

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma Pancreático.
- Peritonite.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- H&E = hematoxilina e eosina.
- PAS = ácido periódico de Schiff.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

RECURSOS DA INTERNET

Alimentando seu gato: www.vet.cornell.edu/FHC/brochures/.

Sugestões de Leitura

Hoskins JD. Nutrition and nutritional problems. In: Hoskins JD, ed., Veterinary Pediatrics, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 487-488.

Autor Craig B. Webb

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Estreitamento do trajeto do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, observado mais comumente como uma doença congênita ou perinatal, que se agrava no primeiro ano de vida. O defeito pode ser valvular, subvalvular (mais comum em cães) ou supravalvular (mais comum em gatos). Como uma anomalia congênita em cães, a obstrução costuma ser causada pela formação de tecido fibroso proximal à válvula; nesse caso, a doença recebe o nome de estenose subaórtica. Menos comumente, a displasia da valva atrioventricular esquerda (mitral) pode causar estenose subaórtica, ligando essa valva ao septo interventricular.

FISIOPATOLOGIA

A obstrução aórtica acentuada requer um aumento na pressão intraventricular para manter o fluxo sanguíneo anterógrado e a pressão sanguínea sistêmica. A sobrecarga pressórica leva à hipertrofia dos miócitos e ao subsequente espessamento das paredes cardíacas. Isso pode resultar em doença arterial coronariana, isquemia cardíaca relativa, arritmias, regurgitação aórtica ou mitral, insuficiência cardíaca congestiva esquerda e fluxo sanguíneo sistêmico diminuído. O mecanismo de morte súbita é pouco compreendido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — sobrecarga (por pressão) do ventrículo esquerdo.
- Pulmonar — caso ocorra o desenvolvimento de edema pulmonar.
- Possibilidade do aparecimento de sinais multissistêmicos, secundariamente à ICC ou ao baixo débito cardíaco. Múltiplos sinais sistêmicos na presença de endocardite bacteriana.

GENÉTICA

Traço hereditário em cães da raça Terra Nova. A transmissão poligênica exibe uma pseudodominância; um gene dominante maior associado a modificadores pode estar envolvido. Outras raças podem exibir características hereditárias semelhantes.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Acomete cerca de 1,5 a 2,0 dentre 1.000 cães e 0,2 dentre 1.000 gatos atendidos nas instituições veterinárias de ensino; a estenose subaórtica provavelmente representa o segundo defeito cardíaco congênito mais comum em cães e o mais comum em raças de grande porte. Em um único estudo, a estenose aórtica foi responsável por 6% dos defeitos cardíacos congênitos em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

A estenose subaórtica é mais comum em cães das raças Terra Nova, Pastor alemão, Golden retriever, Bouvier des Flandres, Rottweiler e Boxer. As raças Samoiada, Buldogue inglês e Dogue alemão também exibem risco mais elevado do que outras raças; os cães da raça Bull terrier são predispostos à estenose da válvula aórtica, tipicamente associada à displasia concomitante da valva atrioventricular esquerda (mitral). Os cães da raça Boxer exibem um maior estreitamento do trajeto do fluxo de saída em comparação com outras raças de porte semelhante; a diferenciação de estenose subaórtica leve por essa variação racial é problemática.

Idade Média e Faixa Etária

A estenose subaórtica desenvolve-se no período pós-natal, nas primeiras semanas ou nos primeiros meses de vida; o desenvolvimento fenotípico é concluído por volta de 1 ano de idade. O início dos sinais clínicos pode ocorrer em qualquer idade, dependendo da gravidade da obstrução. Os sinais podem ser observados no exame físico, sem qualquer indício anamnésico de doença.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Relacionados com a gravidade da obstrução; variam desde a ausência de achados até ICC, síncope e morte súbita.
- Histórico genético de ninhadas acometidas do mesmo pai ou mãe.

Achados do Exame Físico

- Sopro sistólico de ejeção, mais audível próximo ao quarto espaço intercostal esquerdo, desde a base do coração até a junção costal; esse sopro pode se propagar à entrada torácica, às artérias carótidas e, se muito sonoro, até mesmo ao crânio. A propagação à porção esquerda do ápice e à porção cranial direita do tórax é comum. A intensidade do sopro é mais ou menos correlacionada com a gravidade da doença. Em filhotes caninos com menos de 2 meses de vida, pode não haver sopro, embora possa se tornar mais proeminente durante os 6 primeiros meses de vida.
- Em alguns animais, é palpável um frêmito ao nível da base cardíaca esquerda até a junção costal.
- No desenvolvimento de regurgitação aórtica, pode-se auscultar um sopro diastólico no ápice esquerdo.
- Em caso de regurgitação mitral, pode haver um sopro holossistólico no ápice esquerdo.
- Associados ao início de ICC esquerda, observam-se dispneia, taquipneia e crepitações.
- Em animais com doença suficientemente grave a ponto de comprometer a hemodinâmica, verificam-se pulsos femorais tipicamente débeis (fracos) e tardios.
- Em animais com hipertrofia do ventrículo esquerdo, constata-se uma espécie de “asma” ventricular esquerda (i. e., impulso cardíaco prolongado e pronunciado palpável no tórax).
- Arritmias.

CAUSAS

- Doença congênita ou perinatal.
- Em alguns cães, é secundária à endocardite bacteriana da válvula aórtica.
- Em gatos com miocardiopatia hipertrófica, é comum uma estenose funcional (p. ex., muscular ou subvalvular), mas seu significado é desconhecido.
- Em cães com estreitamento do trajeto do fluxo de saída aórtico associado à hipertrofia muscular, relata-se uma estenose subaórtica “dinâmica”.
- Uma complicação ou variante de displasia da valva atrioventricular esquerda (mitral).

FACTORES DE RISCO

- Histórico familiar de estenose subaórtica.
- A endocardite aórtica é predisposta por imunossupressão, infecção sistêmica, bacteremia e fluxo sanguíneo intracardíaco anormal, incluindo estenose subaórtica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Um sopro sistólico de ejeção pode representar um sopro inocente/fisiológico no animal jovem, causado por anemia, dor, febre e agitação. Os

sopros sistólicos no tórax esquerdo são comumente causados por persistência do ducto arterioso (em geral, é um sopro contínuo, mas o componente diastólico pode ser localizado), estenose pulmonar, regurgitação mitral, defeito do septo ventricular, defeito do septo atrial ou tetralogia de Fallot em cães. Algumas dessas condições podem coexistir com a estenose subaórtica.

- Os pulsos podem estar débeis (fracos) em animais com outras cardiopatias em que o volume sistólico esteja reduzido (p. ex., estenose pulmonar e miocardiopatia) ou naqueles com obstrução aórtica distal ao trajeto do fluxo de saída (p. ex., coarctação aórtica, interrupção aórtica e tromboembolia aórtica).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Tipicamente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

- Podem ser sutis, já que a hipertrofia do miocárdio decorrente da sobrecarga por pressão pode não aumentar o tamanho da silhueta cardíaca (hipertrofia concêntrica).
- Aumento de volume do lado esquerdo do coração.
- Os campos pulmonares apresentam-se normais a menos que se desenvolva uma ICC indutora de distensão venosa pulmonar e de infiltrados pulmonares intersticiais ou alveolares.
- O mediastino pode estar alargado e a cintura cranial da silhueta cardíaca preenchida, em consequência da dilatação pós-estenótica da aorta.

Achados Ecocardiográficos

- O espectro de achados depende da gravidade da doença; as anormalidades podem ser sutis.
- Espessamento da parede ventricular esquerda e do septo interventricular.
- Na estenose subaórtica, podem ser visíveis uma crista ecogênica e/ou um estreitamento macroscópico do trajeto de fluxo de saída do ventrículo esquerdo proximalmente à válvula aórtica.
- Em caso de estenose subaórtica valvular, nota-se o espessamento e o aumento na ecogenicidade da válvula; na presença de endocardite, há lesões vegetativas.
- O folheto anterior da valva atrioventricular esquerda (mitral) também pode se apresentar espesso e ecogênico.
- Em alguns animais, constata-se uma dilatação pós-estenótica da aorta.
- Em outros animais, verifica-se o aumento na ecogenicidade do miocárdio, particularmente da zona subendocárdica e dos músculos papilares.
- Muitas vezes, observa-se um “fechamento prematuro” da válvula aórtica na ecocardiografia em modo M.

Achados Ecocardiográficos de Doppler

- A estenose produz um alto pico na velocidade de ejeção (>2,25 m/s), que pode ser adiado para uma fase mais tardia na ejeção; observam-se uma aceleração do fluxo proximalmente à obstrução e um jato de fluxo sanguíneo turbulento distalmente à válvula.
- O gradiente pressórico transvalvular pode ser estimado a partir da velocidade de fluxo (gradiente de pressão = $4 \times [\text{velocidade de fluxo}]^2$) com uma precisão variável. A ecocardiografia Doppler de fluxo colorido permite a observação direta do jato turbulento distalmente à obstrução e a “convergência do fluxo” proximalmente.
- A área efetiva do orifício diminui.

Achados Angiocardiográficos/Cateterização Cardíaca

- A radiografia contrastada pode revelar o espessamento da parede ventricular esquerda e do

ESTENOSE AÓRTICA

septo, o estreitamento do trajeto do fluxo de saída do ventrículo esquerdo e do orifício valvular, bem como a dilatação pós-estenótica da aorta. • A cateterização cardíaca possibilita a determinação do gradiente pressórico transvalvular. Os gradientes de pressão indicam a gravidade da doença: <50 mmHg (doença leve), 50-75 mmHg (moderada), 75-100 mmHg (grave) e >100 mmHg (muito grave). Tais categorias, no entanto, são um tanto arbitrárias e grosseiramente relacionadas com a evolução clínica. Os gradientes de pressão (obtidos por cateterização ou ecocardiografia Doppler) ficam maiores com o aumento no volume de ejeção e, por essa razão, devem ser interpretados levando-se em consideração outros aspectos da função cardíaca. A anestesia realizada durante a cateterização cardíaca pode afetar os gradientes. • A elevação na pressão diastólica do ventrículo esquerdo pode acompanhar a perda da complacência ventricular, bem como uma ICC iminente ou manifesta. • A angiografia e a cateterização cardíacas permitem a caracterização de tipos incomuns de estenose (incluindo as estenoses valvulares, as supraválvulares e as de "canalização do fluxo de saída"), bem como a avaliação de defeitos concomitantes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

• O ECG pode exibir sinais de hipertrofia do ventrículo esquerdo, como ondas R altas, complexos QRS amplos e desvio do eixo elétrico médio para a esquerda. • Um ponto de inclinação (*slurring*) do segmento ST é compatível com hipertrofia ou isquemia do ventrículo esquerdo; o desvio do segmento ST após exercícios leves sugere fortemente a presença de insuficiência coronariana. • Nos casos gravemente acometidos, podem ocorrer taquiarritmias ventriculares, que constituem uma causa potencial dos sinais clínicos e de morte súbita. A monitorização eletrocardiográfica com Holter em um período de 24 horas é apropriada em animais sintomáticos ou significativamente acometidos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

As recomendações terapêuticas para pequenos animais são controversas e variam entre os especialistas. A internação é conveniente para as complicações, como arritmias, episódios de síncope e ICC.

ATIVIDADE

Restrita em animais acometidos por mais do que uma doença branda. Em animais gravemente acometidos, um esforço físico poderá levar à ocorrência de síncope, colapso e morte súbita.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Os animais acometidos devem ser castrados ou, caso contrário, vetados para a reprodução. • É preciso avaliar rigorosamente os cães aparentados, em busca de indícios de doença clínica. • Alertar os proprietários quanto às complicações potenciais (p. ex., morte súbita e ICC) em animais gravemente acometidos e em relação ao aumento no risco de endocardite e complicações anestésicas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• O tratamento definitivo exige uma cirurgia cardíaca aberta com desvio cardiopulmonar, para a

ressecção, o reparo (valvuloplastia) ou a substituição (reposição valvular) da lesão obstrutiva. Infelizmente, a relação risco-benefício para a ressecção aberta da estenose subaórtica em cães não apoia a recomendação; além disso, essa espécie ainda pode sofrer morte súbita após o procedimento. • Em alguns cães sintomáticos, a dilatação da via de saída com o auxílio de um balão durante a cateterização cardíaca resulta na redução aguda dos gradientes transvalvulares e na melhora dos sinais clínicos. Contudo, apesar da diminuição no gradiente valvular, um pequeno ensaio clínico falhou em demonstrar uma vantagem desse procedimento em termos de sobrevivência para cães gravemente acometidos, em comparação à terapia isolada com β -bloqueador (atenolol).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• O tratamento clínico é paliativo e empírico; não foram publicados ensaios clínicos placebo-controlados que apoiem um tratamento específico. • O uso de bloqueadores β -adrenérgicos é defendido para os cães acometidos por estenose subaórtica com histórico de síncope ou colapso, gradiente pressórico transvalvular >75 mmHg ou na evidência de arritmias ventriculares ou de alterações do segmento ST em um ECG obtido após atividade física. Os benefícios potenciais incluem a limitação das exigências de oxigênio pelo miocárdio, a proteção contra arritmias ventriculares e a lentificação da frequência cardíaca. Os β -bloqueadores devem ser administrados até se obter o efeito desejado. É recomendável instituir a terapia com cautela em dosagens baixas, titulando-as para cima em um período de dias a semanas. Atenolol (cães, 0,5-1,5 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 6,25 mg/gato VO a cada 12-24 h). • Também pode haver a necessidade de tratamento específico para arritmias ventriculares, fibrilação atrial ou ICC esquerda. • Os animais acometidos estão sob risco de desenvolver endocardite bacteriana. Recomenda-se o tratamento meticuloso das infecções, assim como uma quimioprofilaxia para os procedimentos odontológicos ou geniturinários. • O tratamento de estenose dinâmica em gatos com miocardiopatia hipertrófica é controverso.

CONTRAINDICAÇÕES

Os β -bloqueadores são contraindicados em animais com distúrbios broncoconstritivos. O uso contínuo em pacientes com ICC manifesta é controverso.

PRECAUÇÕES

• Os β -bloqueadores limitam a capacidade de aumento do débito cardíaco por disfunção cardíaca. Esses medicamentos devem ser iniciados com uma dose baixa e gradativamente titulados para cima a fim de evitar complicações iatrogênicas. • O uso abusivo de diuréticos ou venodilatadores pode provocar uma queda súbita no débito cardíaco. • Uma redução acentuada da pressão sanguínea sistêmica por inibidores da ECA, bloqueadores dos canais de cálcio ou dilatadores arteriolarres pode agravar a obstrução ao fluxo de saída ou a insuficiência coronariana.

• Os glicosídeos digitálicos e os agentes inotrópicos positivos, como a pimobendana, podem exacerbar a obstrução ao fluxo de saída ou as arritmias ventriculares. • É recomendável evitar o uso dos agentes anestésicos e sedativos com efeitos colaterais hipotensores, arritmogênicos ou cardiodepressores notáveis. Se necessário, um agente narcótico (p. ex., butorfanol ou oximorfona) poderá ser combinado com diazepam para sedação e com baixas concentrações inspiradas de isoflurano para anestesia.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

• O tartarato de metoprolol (0,5-1,0 mg/kg VO a cada 8-12 h para cães; 2-15 mg/gato VO a cada 8 h) e carvedilol (0,5-1,5 mg/kg VO a cada 12 h para cães) estão entre os β -bloqueadores alternativos. • O diltiazem (0,5-2,0 mg/kg VO a cada 8 h para cães; 7,5-15,0 mg/gato VO a cada 8 h) pode teoricamente ter efeitos semelhantes nessa doença.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar por meio de ECG, radiografias torácicas, ecocardiografias bidimensional e Doppler. O tratamento das complicações (p. ex., ICC e arritmias) exige a monitorização rigorosa para detectar os efeitos colaterais renais/eletrólíticos, pró-arrítmicos, inotrópicos negativos e hipotensores dos medicamentos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

ICC, arritmias, infarto miocárdico, regurgitação aórtica, regurgitação mitral, morte súbita e endocardite bacteriana.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Os cães levemente acometidos podem ter uma expectativa de vida normal sem tratamento. • Uma doença grave tipicamente limita a longevidade por ICC ou morte súbita. • Os quadros de ICC, colapso ou síncope sugerem doença grave e prognóstico assustador.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Na estenose subaórtica, um sopro não se encontra tipicamente presente ao nascimento; ele se desenvolve nas primeiras semanas a meses no período pós-natal, juntamente com o desenvolvimento da lesão estenótica.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Contraindicada.

VER TAMBÉM

• Endocardite Infeciosa.
• Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
• Miocardiopatia Hipertrófica — Cães.
• Miocardiopatia Hipertrófica — Gatos.

ABREVIATURA(S)

• ECG = eletrocardiografia.
• ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Autor Donald J. Brown

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

ESTENOSE DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A estenose das valvas atrioventriculares (AV) é um estreitamento patológico do orifício da mitral (esquerda) ou da tricúspide (direita).

FISIOPATOLOGIA

- O enchimento ventricular em doença clinicamente significativa requer um gradiente de pressão diastólica persistente entre o átrio e o ventrículo.
- É comum a ocorrência de regurgitação valvar concomitante.
- O aumento na pressão atrial pode levar à dilatação atrial, congestão venosa e ICC. Em casos de estenose da mitral, ocorre a formação de edema pulmonar; em casos de estenose grave da tricúspide, podem se desenvolver ascite, efusão pleural e quilotórax.
- Em pacientes com estenose da tricúspide, o forame oval pode permanecer patente, permitindo o desvio sanguíneo da direita para a esquerda com sinais de cardiopatia cianótica.
- O débito cardíaco e a capacidade física ficam limitados em casos de estenose das valvas AV.
- A estenose da mitral pode levar à dispnéia por esforço por edema pulmonar transitório.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de hipertensão pulmonar como resultado de estenose da mitral, levando à intolerância ao exercício e hipertrofia do ventrículo direito. Isso pode ser grave, sobretudo em gatos com estenose da mitral.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — em casos de estenose da mitral — compressão dos brônquios por aumento de volume do átrio esquerdo, além de edema pulmonar; efusão pleural com atelectasia na estenose da tricúspide.
- Hepatobiliar — em casos de estenose da tricúspide — congestão hepática e ascite.

GENÉTICA

Incerta.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Rara.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- A estenose da mitral é super-representada nos cães das raças Bull terrier e Terra Nova e, possivelmente, nos gatos Siameses.
- A estenose da tricúspide é descrita com maior frequência em cães Old English sheepdog e Labrador retriever.

Idade Média e Faixa Etária

A maioria dos pacientes apresenta-se em uma idade jovem, embora ocorram exceções, especialmente nos gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Intolerância ao exercício.
- Síncope.
- Dispnéia ou taquipnéia por esforço.
- Tosse — estenose da mitral.

- Cianose.
- Distensão abdominal — estenose da tricúspide.
- Paresia posterior aguda — gatos com estenose da mitral.
- Retardo do crescimento.
- Hemoptise por ruptura de vasos intrapulmonares — estenose da mitral.

Achados do Exame Físico

- Sopros diastólicos tênues com seu ponto de intensidade máxima sobre o ápice esquerdo (estenose da mitral) ou no hemitórax direito (estenose da tricúspide).
- É comum um sopro holossistólico decorrente da regurgitação mitral ou tricúspide.
- Na estenose da mitral, ainda se observam crepitações, taquipnéia e dispnéia.
- Na estenose da tricúspide, há distensão jugular, pulsos jugulares, ascite e hepatomegalia.
- Ocorre cianose pelo desvio sanguíneo da direita para a esquerda na presença de estenose da tricúspide.

CAUSAS

- Atribuída, em geral, à displasia congênita das valvas AV esquerda (mitral) ou direita (tricúspide).
- Anéis teciduais responsáveis por obstrução supravalar são associados à estenose AV.
- Endocardite infecciosa, neoplasia intracardíaca, miocardiopatia hipertrófica em gatos são possíveis causas de estenose adquirida.
- Estenose da tricúspide foi observada em casos de formação de fibrose cicatricial da tricúspide em cães com derivações de marca-passo transvenoso.

FATORES

Ver a seção “Fatores de Risco” para Endocardite Infecciosa; marca-passo transvenoso permanente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na ausência de estenose, é imprescindível diferenciá-la a estenose das valvas AV das causas mais comuns de regurgitação mitral e tricúspide. Tais causas incluem lesões congênitas e adquiridas das valvas AV e do aparelho de sustentação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem permanecer normais ou refletir as alterações relacionadas com ICC ou terapia medicamentosa para insuficiência cardíaca.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- O aumento de volume atrial representa o achado mais compatível e proeminente; pode-se observar uma cardiomegalia generalizada.
- Estenose da mitral — é possível verificar congestão venosa pulmonar e edema pulmonar; a hemorragia intrapulmonar pode ser erroneamente interpretada como pneumonia ou alguma outra doença parenquimatosa.
- Estenose da tricúspide — pode haver hepatomegalia; o diâmetro da veia cava caudal possivelmente se encontra ampliado.

Ecocardiografia

- Constitui o teste diagnóstico de escolha.
- A ecocardiografia bidimensional revela um átrio acentuadamente dilatado com excursão valvar atenuada durante a diástole, muitas vezes com evidência de folhetos valvares AV irregulares e espessados; os folhetos valvares aparentemente

podem se elevar como uma “cúpula” no decorrer da diástole. Também pode ser evidenciada a presença de anel responsável por obstrução supravalar, bem como outras lesões (ver a seção “Causas” anteriormente).

- Os estudos em modo M exibem um aumento de volume atrial com movimento harmonioso dos folhetos valvares AV, indicando uma fusão comissural; a inclinação EF sofre uma diminuição.
- A obtenção de imagens de fluxo colorido demonstra um jato diastólico turbulento, que se origina na valva estenosada e se projeta em direção ao ápice do ventrículo; com frequência, também há um jato turbulento decorrente da regurgitação das valvas AV.
- Os estudos de Doppler espectral demonstram um aumento nas velocidades do fluxo transvalvar diastólico; o prolongamento no tempo médio da pressão calculada constitui uma característica típica e referencial; também se pode observar uma reversão na amplitude das ondas E e A em casos que ainda se encontram em ritmo sinusal (fisiológico).
- Na estenose da mitral com hipertensão pulmonar, observa-se o aumento de volume das câmaras cardíacas do lado direito.

Angiografia

• Átrio direito: a injeção de contraste demonstra dilatação acentuada dessa câmara cardíaca; ocorre em casos de estenose da tricúspide e, em geral, persistência do forame oval ou desvio do septo atrial; a opacificação do átrio esquerdo pode ser observada após a injeção do contraste no átrio direito.

- Podem-se visualizar os folhetos valvares irregulares e espessados ou as valvas estenosadas.
- Tipicamente, a injeção ventricular de contraste revela a regurgitação valvar.
- Pode haver opacificação tardia do ventrículo e dos grandes vasos.

Cateterização Cardíaca

- Entre o átrio e o ventrículo, identifica-se um gradiente de pressão diastólica. Uma ampla onda “A” será comum se a função atrial for preservada.
- Em casos de estenose da mitral, ocorre elevação das pressões atrial esquerda, capilar pulmonar em cunha e arterial pulmonar.
- Na estenose da tricúspide, temos um aumento nas pressões atrial direita e venosa central.
- A pressão ventricular pode permanecer normal na ausência de defeitos concomitantes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Pode haver padrões variáveis de aumento de volume.
- Com frequência, observam-se ritmos ectópicos, especialmente de origem atrial. A fibrilação atrial é o distúrbio de ritmo mais importante, pois se perde a contribuição atrial para o enchimento da câmara cardíaca.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A valva AV acometida encontra-se anormal, com folhetos espessados e comissuras fundidas. Podem ser identificadas outras lesões, como anel supramitral (ver a seção “Causas”).
- Muitos casos também exibem anormalidades nas cordas tendíneas e nos músculos papilares.
- É comum a constatação de dilatação e hipertrofia atriais.

ESTENOSE DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os pacientes em ICC manifesta devem ser tratados com internação. As intervenções cirúrgicas ou efetuadas à base de cateter podem ser consideradas assim que a insuficiência cardíaca se encontrar estabilizada. O controle dos distúrbios do ritmo cardíaco, sobretudo fibrilação atrial, também é importante. Como esses pacientes tipicamente constituem um caso complexo, é recomendável a consulta com algum cardiologista.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A oxigenoterapia deve ser administrada ao paciente com dispnéia ou hipoxemia por insuficiência cardíaca congestiva esquerda. Tipicamente, a fluidoterapia é contraindicada no paciente com ICC manifesta, exceto em casos de azotemia moderada a grave, comprometimento renal ou desidratação grave concomitantes. O procedimento de paracentese terapêutica pode ser considerado no paciente com efusões pleurais ou ascite timpânica. A sedação com butorfanol é adequada para os pacientes dispnéicos.

ATIVIDADE

É recomendável a restrição de exercícios para qualquer animal acometido por essa condição. O repouso em gaiola é ideal em pacientes com ICC.

DIETA

Fornecer uma dieta hipossódica (ou seja, com baixo teor de sódio) em pacientes com ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O proprietário precisa ser orientado sobre os sintomas associados à ICC e a urgência do tratamento, particularmente em casos de ICC esquerda. A probabilidade de ataques recidivantes de ICC também deve ser abordada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A reposição ou o reparo cirúrgicos da valva acometida requer desvio cardiopulmonar ou hipotermia; o custo e a viabilidade desses procedimentos são fatores altamente limitantes.
- A valvoplastia por balão é um tratamento alternativo e já foi usado com sucesso para o tratamento de estenose das valvas AV.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

ICC

- Furosemida — cães, 2-6 mg/kg IV, IM, SC, VO a cada 8-24 h; gatos, 1-4 mg/kg IV, IM, SC, VO a cada 8-24 h.
- Enalapril — cães, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h; ver a seção "Acompanhamento" para a monitorização do paciente.
- Pasta de nitroglicerina (-0,6-2,5 cm por via tópica a cada 12 h) para diminuir as pressões venosas pulmonares; entretanto, isso não foi avaliado de forma criteriosa.

Taquiarritmias Atriais

- Digoxina — cães, 0,003-0,005 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, ¼ de um comprimido de 0,125 mg VO a cada 24-48 h; ajustar a dose, com base nas concentrações séricas.

- β-bloqueadores, como o atenolol, ou bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem, para a supressão de complexos atriais prematuros frequentes e para o controle da frequência cardíaca em taquiarritmias atriais, como taquicardia/flutter/fibrilação atriais. Cuidado ao utilizar esses medicamentos em ICC não controlada.
- Dosagens típicas de atenolol: cães, 0,25-1,0 mg/kg a cada 12 h; gatos, 6,25-12,5 mg/gato a cada 12-24 h; iniciar com a dose baixa e titular até fazer efeito.
- Dosagens de diltiazem: cães, 2-6 mg/kg diariamente em duas (diltiazem de ação prolongada) ou três doses divididas; iniciar com a dose baixa e titular até fazer efeito; gatos, cloridrato de diltiazem de 7,5 mg VO a cada 8 h, Dilacor XR® de 15-30 mg a cada 12-24 h ou Cardizem CD® a 10 mg/kg a cada 24 h.
- Sotalol para arritmias intratáveis — cães, 1-2 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 10-20 mg/gato a cada 12 h.
- Os cães podem ser encaminhados para eletrocardioversão, visando converter a fibrilação atrial em ritmo sinusal (com terapia de acompanhamento com sotalol ou amiodarona); no entanto, é comum a reversão de volta à fibrilação atrial em virtude da dilatação atrial acentuada.

Hipertensão Pulmonar

- Sildenafil — cães, 0,5-3 mg/kg VO a cada 8-12 h.

PRECAUÇÕES

- Como regra geral, a pimobendana não deve ser utilizada em casos de estenose valvar pura; entretanto, alguns cães e gatos com ICC avançada foram submetidos a esse medicamento com aparente sucesso, sobretudo quando havia estenose/regurgitação valvar combinada.
- Utilizar inibidores da ECA ou outros vasodilatadores com bom senso em pacientes com ICC; o débito cardíaco fica limitado e a vasodilatação pode induzir à hipotensão. Monitorizar a pressão sanguínea arterial e a função renal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A furosemida e os inibidores da ECA podem afetar a função renal, alterar os eletrólitos sanguíneos e reduzir a pressão sanguínea; esses parâmetros devem ser monitorizados.
- A sildenafil também pode diminuir a pressão sanguínea sistêmica e, por essa razão, não deve ser usada com pasta de nitroglicerina ou algum outro nitrato.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

A espironolactona (2 mg/kg VO a cada 12-24 h) pode ser considerada como diurético complementar e por seu efeito antifibrótico (como um antagonista da aldosterona).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografias torácicas — para avaliar a presença de edema pulmonar ou efusão pleural.
- Ecocardiografia aliada a estudos com Doppler — para estimar as pressões pulmonares e avaliar subjetivamente a função cardíaca direita se o animal estiver sob a sildenafil.

- Nível da digoxina — avaliar 7-10 dias após a instituição da terapia; em 8-12 h, esse nível deverá estar em 0,8-1,5 ng/mL.
- Quando submetido à administração de diurético e/ou de algum inibidor da ECA, o paciente deverá ser monitorizado quanto à função renal, ao nível eletrolítico e à pressão sanguínea arterial.
- Avaliação-padrão do ritmo cardíaco com ECG ou Holter (ECG ambulatorial) na presença de arritmias.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC.
- Fibrilação atrial.
- Síncope.
- Tromboembolia arterial — gatos.
- Hemorragia pulmonar em casos de estenose da mitral.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A morbidade é alta; exceto em casos brandos, o prognóstico é geralmente mau. Contudo, alguns animais vivem por 6-8 anos, mesmo com estenose relativamente grave da mitral.
- A intervenção cirúrgica ou a valvoplastia por balão pode alterar a evolução da doença, mas os dados são limitados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Os defeitos congênitos concomitantes são comuns (p. ex., estenose subaórtica em casos de estenose da mitral e persistência do forame oval em casos de estenose da tricúspide).

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A possibilidade de que esse quadro seja um defeito hereditário precisa ser considerada ao se avaliar a adequação do animal para fins reprodutivos, particularmente nas raças com predileção por esse defeito. A carga hemodinâmica extra da gestação pode ser pouco tolerada por um coração já comprometido.

SINÔNIMOS

Displasia atrioventricular com estenose

VER TAMBÉM

- Displasia das Valvas Atrioventriculares.
- Endocardite Infecçiosa.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- ECG = eletrocardiografia.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

- Brown WA, Thomas WP. Balloon valvuloplasty of tricuspid stenosis in a Labrador Retriever. J Vet Intern Med 1995; 9:419-424.
- Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. J Vet Intern Med 1994; 8:2-17.
- Stamoulis ME, Fox PR. Mitral valve stenosis in three cats. J Small Anim Pract 1993; 34:452-456.

Autores Lora S. Hitchcock e John D. Bonagura
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Estreitamento circunferencial anormal do lúmen esofágico.

FISIOPATOLOGIA

- Pode ocorrer secundariamente à lesão esofágica grave da mucosa quando a inflamação se estende além da mucosa e para as camadas submucosa e muscular, o que resulta em fibrose.
- As principais causas de estenose incluem esofagite e corpos estranhos esofágicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — acometimento segmentar ou difuso do esôfago.
- Respiratório — pode ocorrer pneumonia por aspiração secundária à regurgitação.

GENÉTICA

Não há base genética aparente.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecida; acredita-se que seja baixa.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Estenoses granulomatosas por *Spirocera lupi* — observadas ocasionalmente no sudeste dos EUA.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma relatada.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade;estenoses neoplásicas tendem a ocorrer em animais de meia-idade a idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Em geral, acomete toda a circunferência do esôfago; pode ocorrer em qualquer localização ou segmento do esôfago.
- Os sinais clínicos estão relacionados com a gravidade e a extensão da estenose.

Achados Anamnésicos

- Regurgitação.
- Refeições líquidas em geral são mais bem toleradas do que as sólidas.
- Disfagia — em caso de estenoses esofágicas proximais.
- Salivação.
- Uivo, choro ou ganido durante a deglutição (odinofagia) na presença de esofagite ativa.
- Apetite satisfatório inicialmente; por fim, anorexia com o estreitamento esofágico progressivo e a inflamação.
- Perda de peso e desnutrição à medida que a doença evolui.
- Tosse e/ou secreção nasal em caso de aspiração.

Achados do Exame Físico

- Em geral, não são dignos de nota.
- Perda de peso e caquexia — em animais com estenose crônica ou avançada.
- Hipersalivação e/ou dor à palpação do pescoço e do esôfago — possivelmente observadas em animais com esofagite concomitante.
- Sibilos pulmonares e tosse — podem ser detectadas em animais com pneumonia por aspiração.

CAUSAS

- Refluxo gastroesofágico durante a anestesia — mais comum.
- Ingestão de irritantes químicos.
- Vômito persistente.
- Retenção esofágica de comprimidos e cápsulas (doxiciclina, clindamicina e AINEs — muito comum em gatos).
- Doença do refluxo gastroesofágico.
- Corpo estranho esofágico.
- Cirurgia esofágica.
- Processos neoplásicos — intra ou extramurais.
- Estenoses congênitas — raras.
- Esofagite eosinofílica — rara.
- Granuloma por *Spirocera lupi*.

FATORES DE RISCO

- A preparação inadequada (sem jejum ou jejum prolongado) antes da cirurgia colocam alguns pacientes sob risco de refluxo gastroesofágico, esofagite e subsequente formação de estenose.
- O uso de certos medicamentos durante a anestesia (p. ex., diazepam, atropina, pentobarbital, tranquilizantes derivados da fenotiazina, opioides, propofol, inalantes) diminui a pressão do esfíncter gastroesofágico e pode resultar em refluxo gastroesofágico.
- Administração de comprimidos em gatos.
- Obstrução por corpo estranho esofágico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anomalia do anel vascular — diagnóstico diferencial importante em animal jovem com estenose mesoesofágica e dilatação esofágica proximal; em geral, esses animais apresentam problemas logo após o desmame.
- Esofagite — o paciente pode ter sinais clínicos idênticos aos de estenose esofágica; a diferenciação requer radiografia contrastada com bário e endoscopia.
- Corpo estranho esofágico — os sinais clínicos podem ser idênticos aos de estenose esofágica; radiografias simples podem identificar a presença de corpo estranho esofágico, embora o contraste com bário ou a endoscopia possam ser necessários.
- Massa intraluminal — rara; pode ser detectada em radiografias, mas muitas requerem endoscopia; leiomioma, carcinoma de células escamosas, fibrossarcoma e osteossarcoma são as malignidades esofágicas mais comuns.
- Massa periesofágica extraluminal — frequentemente detectada em radiografias, mas pode requerer ultrassonografia torácica; linfoma, tumores da base do coração e abscesso mediastínico são as causas mais comuns de compressão esofágica extraluminal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- Pacientes com esofagite ulcerativa ou pneumonia por aspiração podem ter leucocitose e neutrofilia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica simples; geralmente normal; raras vezes, demonstra a dilatação do esôfago cranial à estenose (pode-se observar alimento retido na parte dilatada do esôfago) ou massa intra ou extraluminal; pneumonia por aspiração pode ser evidente em pacientes com regurgitação frequente.

- Radiografia contrastada com bário — frequentemente diagnóstica; dependendo da gravidade da estenose, o bário líquido pode passar sem impedimentos; para identificar a estenose, costuma ser necessário o uso de bário em pasta ou misturado com alimento; é possível observar o estreitamento segmentar ou difuso do esôfago com alguma dilatação proximal à estenose; esse tipo de radiografia identifica o número, a localização e o comprimento da(s) estenose(s).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia — realizar em todos os pacientes para confirmar o local e a gravidade da estenose e excluir a presença de processo maligno intraluminal.
- Histopatologia — é algumas vezes necessária para diferenciar neoplasia de estenose não neoplásica (p. ex., fibrótica). É recomendável a realização de citologia esfoliativa juntamente com biópsia da mucosa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Estenose esofágica.
- Esofagite em alguns pacientes.
- Dilatação e hipertrofia muscular proximal à estenose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Inicialmente tratamento hospitalar.
- Pode-se dar alta aos pacientes depois de satisfazer as necessidades de hidratação, conseguir a dilatação (pelo menos, parcial) do segmento acometido e iniciar qualquer tratamento necessário de pneumonia por aspiração e esofagite.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos intravenosos — podem ser necessários para corrigir o estado de hidratação.
- Medicamentos — talvez tenham de ser administrados por via parenteral após os procedimentos de dilatação para facilitar a cicatrização.
- Oxigênio — pode ser necessário em pacientes com pneumonia por aspiração grave concomitante.

ATIVIDADE

Irrestrita.

DIETA

- Suspender a alimentação por via oral em pacientes com esofagite grave e após os procedimentos de dilatação.
- Pode-se inserir uma sonda de gastrostomia temporária no momento da dilatação esofágica como meio de fornecer suporte nutricional contínuo.
- Oferecer refeições líquidas ao reinstituir a alimentação por via oral.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os animais, em geral, não se recuperam de uma estenose esofágica não tratada.
- O melhor tratamento para estenoses benignas é a dilatação esofágica.
- Pacientes com estenoses malignas têm prognóstico mau.
- Discutir a alta probabilidade de recidiva e a necessidade habitual de múltiplos procedimentos de dilatação.

ESTENOSE ESOFÁGICA

• Abordar a possibilidade de melhora (p. ex., diminuir ou acabar com a regurgitação, capacidade de comer alimentos enlatados macios, mas não os secos), mas não de cura.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Dilatação com vela ou cânula — relato recente revela desfechos semelhantes aos obtidos pela dilatação com balão.
- Dilatação mecânica via cateter com balão à endoscopia ou fluoroscopia — melhor opção terapêutica; acredita-se que seja superior à vela ou cânula, pois a aplicação de forças radiais, em vez de cisalhamento, resulta em menos possibilidade de perfuração esofágica; realizar endoscopia após a dilatação para verificar se houve dano à mucosa esofágica; podem ser necessárias novas dilatações em intervalos de 1-2 semanas até que a estenose se resolva; alguns clínicos combinam esse procedimento com injeções intralésionais de corticosteroides para ajudar a evitar a recidiva da estenose.
- Ressecção da estenose esofágica — segundo relatos, a taxa comprovada de sucesso é <50% e, em geral, está associada a complicações pós-operatórias substanciais.
- Outros métodos cirúrgicos — esofagotomia, esofagectomia com anastomose; interposição jejunal e criação de um divertículo por tração.
- A colocação de *stent** esofágico autoexpansivo por fluoroscopia ou endoscopia também pode ser uma opção adequada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Administrar medicações por via parenteral após os procedimentos de dilatação e se houver esofagite grave.
- Ao retomar a terapia por via oral, dissolver os medicamentos em água e administrar com seringa ou diretamente via tubo de gastrostomia para garantir que eles alcancem o estômago.
- Dosagem anti-inflamatória de corticosteroides (p. ex., prednisona, 0,5-1 mg/kg VO a cada 12 h) — pode ajudar a evitar o processo de fibrose e a formação de nova estenose durante a fase de cicatrização.
- Injeções intralésionais de triancinolona após a dilatação de estenose esofágica podem ser úteis para diminuir a fibrose do esôfago.
- Suspensão de sucralfato — 0,5-1 g VO a cada 8 h.
- Agentes antissecretóres de ácido gástrico — famotidina, 0,5 mg/kg VO, IV a cada 12-24 h; ranitidina, 1-2 mg/kg VO, IV, SC a cada 8-12 h; cimetidina, 5-10 mg/kg VO, SC, IV a cada 8 h; omeprazol, 0,7 mg/kg VO a cada 24 h.

- Agente procinético (i. e., cisaprida 0,1-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h; metoclopramida 0,2-0,5 mg/kg VO, SC a cada 8 h) — para aumentar o tônus do esfíncter gastroesofágico após a resolução da estenose.
- Solução de lidocaína — 0,5 mg/kg VO a cada 4-6 h; para tratar a dor esofágica intensa.

CONTRAINDICAÇÕES

Eméticos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A cimetidina e a ranitidina ligam-se à enzima do citocromo hepático P-450 e podem interferir no metabolismo de outros medicamentos.
- Os antagonistas do receptor H_2 impedem a captação do omeprazol pelas células oxínticas.
- O sucralfato pode inibir a absorção gastrointestinal de outros medicamentos (p. ex., cimetidina, ranitidina e omeprazol); isso, no entanto, pode não ter importância clínica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir a radiografia contrastada com bário ou a endoscopia e o procedimento de dilatação com balão/vela ou cânula a cada 2-4 semanas até que os sinais clínicos tenham se resolvido e o lúmen esofágico tenha alcançado o diâmetro adequado.

PREVENÇÃO

- Preparação adequada do paciente antes da anestesia (8 a 12 h de jejum pré-operatório).
- Evitar certos medicamentos (p. ex., atropina, diazepam, pentobarbital, morfina e tranquilizantes derivados da fenotiazina) antes da anestesia.
- Se houver refluxo gastroesofágico, aconselhar o proprietário a evitar o fornecimento de refeições para o animal tarde da noite, pois elas tendem a diminuir a pressão do esfíncter gastroesofágico durante o sono.
- Omeprazol — 1 mg/kg VO 4 h antes da anestesia ou bôlus de metoclopramida, seguido por infusão em velocidade constante durante a cirurgia, diminuem o risco do desenvolvimento de refluxo gastroesofágico.
- Após a administração oral de cápsulas e comprimidos, fornecer bôlus de água (5 mL) em cães e gatos; acelerar o tempo de trânsito dos comprimidos para o estômago em gatos, revestindo os comprimidos com manteiga ou aplicando o suprimimento Nutrical® no nariz dos gatos para estimular a lambedura após a administração de comprimidos; incentivar o animal de estimação a comer depois da administração oral para estimular a deglutição.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perfuração esofágica — complicação potencialmente letal da dilatação de estenose esofágica; em geral, ocorre no momento da dilatação, embora tenha sido observada vários dias a semanas depois.
- Os pacientes correm risco de pneumonia por aspiração.
- Podem ocorrer sangramento esofágico excessivo e/ou bacteremia, secundariamente à dilatação do esôfago.
- Recidiva de estenose.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Geralmente, quanto maior a estenose, mais reservado será o prognóstico.
- Estenoses esofágicas fibrosantes — em geral, o prognóstico é bom a reservado; pode recidivar apesar de dilatações esofágicas repetidas; melhora sem a cura é uma meta mais realista (ver a seção “Orientação ao Proprietário”).
- Estenose maligna — prognóstico mau.



DIVERSOS

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Estenose esofágica e desnutrição — a gestação pode ser difícil.

SINÔNIMO(S)

- Estreitamento esofágico.
- Obstrução esofágica.

VER TAMBÉM

- Corpos Estranhos Esofágicos.
- Disfagia.
- Esofagite.
- Megacôfago.
- Refluxo Gastroesofágico.
- Regurgitação.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

- Bissett SA, Davis J, Subler K, et al. Risk factors and outcome of bougienage for treatment of benign esophageal strictures in dogs and cats: 28 cases (1995-2004). JAVMA 2009, 235:844-850.
- Glazer A, Walters PC. Esophagitis and esophageal strictures. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 30(5):281-292.
- Jergens AE. Diseases of the esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1298-1310.

Autor Jocelyn Mott

Consultor Editorial Albert E. Jergens

* N. T.: Dispositivo metálico, utilizado com a finalidade de manter o lúmen de uma artéria permeável, com seu calibre próximo do normal, formando uma nova “parede” para o vaso.

ESTENOSE LOMBOSSACRA E SÍNDROME DA CAUDA EQUINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Causada pelo estreitamento dorsoventral do canal vertebral lombossacro, acompanhado pela compressão das raízes nervosas lombares (a partir de L7), sacrais ou caudais.
- A síndrome diz respeito aos sinais clínicos relacionados com a lesão dessas raízes nervosas.

FISIOPATOLOGIA

- Congênita — o desenvolvimento anormal do arco dorsal das vértebras L7-S1 provoca estreitamento do canal vertebral lombossacro; o estresse biomecânico crônico pode contribuir para as alterações degenerativas que diminuem o diâmetro do canal e provocam a compressão das raízes nervosas espinais; quanto menor o canal, menos estenose será necessária antes que os sinais clínicos apareçam.
- Adquirida — provocada por alterações degenerativas nos tecidos ósseos e moles, que levam à redução gradual no canal espinal lombossacro.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — especificamente as raízes nervosas, a partir de L7 no sentido caudal.

GENÉTICA

Não há nenhuma base genética conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecida.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Comum nos cães.
- Rara nos gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Congênita — cães de porte pequeno a médio; raça Border collie.
- Adquirida — cães pertencentes a raças de grande porte; raças Pastor alemão, Boxer, Rottweiler.

Idade Média e Faixa Etária

- Congênita — 3-8 anos.
- Adquirida — idade média de início 6-7 anos.

Sexo Predominante

- Congênita — nenhum.
- Adquirida — machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Relacionam-se com graus variados de compressão das raízes nervosas L7, sacrais e caudais.
- Dor lombossacro — característica clínica proeminente; pode ser o único sinal.
- Disfunção do nervo ciático — pode inicialmente se manifestar como claudicação; pode evoluir para fraqueza do membro pélvico, emaciação muscular e déficits de reação postural.
- Envolvimento da raiz do nervo podendo — incontinência urinária e/ou fecal.
- Envolvimento da raiz nervosa caudal — condução anormal da cauda; fraqueza a paralisia da cauda.
- Compressão tanto das meninges como das raízes nervosas — distúrbios sensoriais que variam desde sensações desagradáveis até dor lombar baixa óbvia.

- Congênita — lesões autoinfligidas são comuns.
- Pacientes com ambas as formas — extensão dos membros pélvicos ou flexão da cauda sobre o dorso diminui o diâmetro do canal lombossacro e costuma eliciar uma resposta dolorosa.

CAUSAS

- Má-formação vertebral congênita, inclusive da vértebra de transição ou osteocondrose das placas terminais sacrais.
- Protrusão de disco tipo II.
- Hipertrofia ou hiperplasia do ligamento interarqueado.
- Proliferação das facetes articulares.
- Subluxação ou instabilidade da junção lombossacro.

FATORES DE RISCO

Cães, particularmente os da raça Pastor alemão, com vértebra de transição lombossacro apresentam um risco elevado de desenvolvimento da síndrome. Não foi identificada nenhuma característica radiografia capaz de prever o desenvolvimento da doença em animais normais do ponto de vista clínico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Displasia coxofemoral ou outra lesão ortopédica — dor lombar baixa; distinguir por meio de exame ortopédico completo.
- Discospondilite crônica, osteomielite e tumores vertebrais primários ou metastáticos — não podem ser diferenciados apenas pelos sinais clínicos.
- Fraturas e subluxações vertebrais — agudas; caracterizam-se por sinais mais bilaterais.
- Meningomielite ou radiculoneurite localizada — geralmente dor mais difusa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, normais.
- Urinálise — pode revelar infecção do trato urinário inferior secundária à incontinência urinária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia — espondilose na junção lombossacro; estreitamento do espaço entre os discos em L7-S1; deslocamento ventral do sacro em relação às vértebras lombares; interpretar com cuidado, porque todas essas alterações podem ser observadas nos animais clinicamente normais.
- Mielografia — raramente benéfica, uma vez que o espaço subaracnóideo raras vezes se estende além da vértebra L6 em cães pertencentes a raças de grande porte; indicada para descartar lesões rostrais à junção lombossacro.
- Epidurografia — pode delinear massa expansiva sobre o espaço do disco lombossacro.
- Discografia do espaço L7-S1 — pode ajudar a destacar a elevação da fibrose do anel dorsal.
- TC e RM — modalidades diagnósticas de escolha.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletromiografia — diagnóstica e prognóstica; denervação pode ser detectada nos músculos inervados pelas raízes nervosas lombares (a partir

de L7) a caudais; a denervação confirma a localização da lesão e implica déficits permanentes.

- As latências de potenciais evocados espinais lombares induzidos por estimulação do nervo tibial podem ser prolongadas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Podem ser uma ou mais das características a seguir:
 - Discopatia tipo II com abaulamento do anel dorsal.
 - Hipertrofia do ligamento interarqueado.
 - Espondilose indutora de estenose do forame intervertebral, com consequente compressão das raízes nervosas.
 - Deslocamento ventral do sacro em relação às vértebras lombares.
 - Proliferação das facetes articulares e hipertrofia da cápsula articular.
 - Má-formação congênita, consistindo em pedículos encurtados.
 - Lâmina e processos articulares esclerosados e espessados.
 - Presença de vértebra de transição lombossacro.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Continência urinária — paciente de ambulatório aguardando cirurgia.
- Incontinência urinária — paciente internado para tratamento clínico inicial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Incontinência urinária — cateterizar a bexiga até o retorno do controle voluntário adequado; monitorizar rigorosamente quanto à presença de infecção do trato urinário e administrar antibióticos apropriados se houver necessidade.

ATIVIDADE

- Após a descompressão cirúrgica — restringir por 4 semanas; em seguida, retornar gradualmente à função atlética.
- Tratamento não cirúrgico — confinamento e caminhadas restritas a correias, isoladamente ou em combinação com corticosteroides, aliviam com frequência a dor; os sinais clínicos frequentemente retornam com o aumento no nível dos exercícios.

DIETA

Evitar a obesidade; o excesso de peso aumenta o estresse biomecânico sobre a coluna.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que, sem o tratamento, haverá comprometimento neurológico progressivo dos membros pélvicos, incontinência urinária e fecal, além de paralisia da cauda.
- Esclarecer o proprietário sobre o fato de que a claudicação do membro pélvico e as lesões autoinfligidas resultam da dor associada à irritação e compressão da raiz nervosa.
- Discutir o tratamento cirúrgico, mencionando os seguintes pontos: (1) esse tipo de tratamento interrompe a evolução e remove a origem da dor, (2) alguns déficits neurológicos podem permanecer e (3) o tratamento clínico isolado não costuma ser insatisfatório.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Descompressão cirúrgica — tratamento preferido.

ESTENOSE LOMBOSSACRA E SÍNDROME DA CAUDA EQUINA

- Laminectomia dorsal das vértebras L7-S1 — alivia a compressão com eficiência em grande parte dos pacientes sem gerar instabilidade; poderá ser combinada com a facetectomia ou com a foraminotomia se as raízes nervosas estiverem comprimidas.
- As técnicas de distração e fusão das vértebras com ou sem laminectomia devem ser consideradas se a junção lombossacra parecer instável (nas radiografias ou durante a cirurgia).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

AINEs ou corticosteroides — geralmente insatisfatórios.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

N/D.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Formação de seroma — sequela frequente da cirurgia; pode ser tratado de forma eficaz pelo repouso em gaiola e drenagem cirúrgica.
- Formação de tecido fibroso excessivo (membrana de laminectomia) na área cirúrgica — causa rara

de recidiva dos sinais clínicos; minimizar por meio de técnica cirúrgica apropriada; além de difícil, a remoção cirúrgica apresenta uma taxa de sucesso mais baixa do que a laminectomia dorsal inicial.

- Recidiva dos sinais >6 meses após a cirurgia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com o grau de lesão neurológica.
- Em caso de dor lombar baixa e déficits neurológicos leves (cães) — prognóstico bom após a cirurgia; 70-80% exibem desfechos excelentes ou bons.
- Na presença de incontinência fecal e urinária — prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecções do trato urinário inferior frequentemente acompanham a incontinência urinária.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Pastor alemão — osteoartrite coxofemoral e/ou mielopatia degenerativa concomitante.
- Na existência de vértebra de transição lombossacra, a síndrome poderá se desenvolver 1-2 anos antes do que a média (cães).

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Má articulação ou má-formação lombossacra.
- Instabilidade lombossacra.
- Espondilopatia lombossacra.
- Espondilolistese lombossacra.

VER TAMBÉM

- Discospondilite.
- Discopatia Intervertebral — Toracolombar.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/Medicine/Degenerative-lumbosacral-stenosis-in-dogs/ArticleStandard/Article/detail/169902>.

Sugestões de Leitura

- De Risio L, Sharp NJ, Olby NJ, Munan KR, Thomas WB. Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987-1997). JAVMA 2001, 219(5):624-628.
- Jones JC, Banfield CM, Ward DL. Association between postoperative outcome and results of magnetic resonance imaging and computed tomography in working dogs with degenerative lumbosacral stenosis. JAVMA 2000, 216(11):1769-1774.
- Jones JC, Shires PK, Inzana KD, Sponenberg DP, Massicotte C, Renberg W, Giroux A. Evaluation of canine lumbosacral stenosis using intravenous contrast-enhanced computed tomography. Vet Radiol Ultrasound 1999, 40(2):108-114.
- Linn L, Bartels K, Rochat M, Payton M, Moore G. Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: Epidemiologic findings and outcome after surgical intervention (1990-1999). Vet Surg 2003, 32:21-29.
- Suwankong N, Voorhout G, Hazewinkel HA, Meij BP. Agreement between computed tomography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with degenerative lumbosacral stenosis. JAVMA 2006, 229(12):1924-1929.

Autor Karen Dyer Inzana

Consultor Editorial Joane M. Parent

ESTENOSE NASOFARÍNGEA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Formação de membrana fina, porém resistente, no meato nasal interno, resultando na oclusão da abertura nasofaríngea caudal ou no estreitamento do orifício de uma abertura oval de >1 cm para uma abertura de 1 a 2 mm ou menos.
- Inflamação e fibrose crônicas ao exame histológico sugerem alguma causa infecciosa.
- Inflamação secundária à regurgitação ou vômito crônico de material ácido em direção à nasofaringe deve ser considerada como uma possível causa.
- Também há suspeitas de estreitamento ou displasia congênita da região; há relatos de músculos palatofaríngeos espessados como uma causa de estenose nasofaríngea no Dachshund.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos de qualquer raça ou sexo.
- Observada menos comumente em cães.
- Idade — qualquer idade contanto que tenha transcorrido muito tempo desde a exposição até a causa incitante; os casos congênitos podem se manifestar no início ou final da vida.

SINAIS CLÍNICOS

- Indícios de obstrução do trato respiratório superior.
- Ruído de assobio ou de ronco durante a respiração.
- Respiração de boca aberta.
- Secreção nasal mínima em muitos casos.
- Duração dos sinais de, no mínimo, alguns meses.
- Agravamento dos sinais clínicos durante a alimentação.
- Falha em responder a antibióticos ou corticosteroides.
- Ausência de fluxo aéreo nasal de uma ou ambas as narinas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença respiratória superior, potencialmente desencadeada por causas virais ou bacterianas.
- Corpo estranho ou área acometida por irritante de contato (regurgitação perianestésica, refluxo de conteúdo gástrico secundário à doença esofágica ou gástrica).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pólipos nasofaríngeos — observados durante o exame bucal ou por radiografia ou endoscopia.
- Rinite ou sinusite crônicas — secreção nasal moderada a grave e espirros; alterações radiográficas óbvias costumam ser observadas.
- Corpo estranho — secreção nasal mucopurulenta unilateral; anormalidades radiográficas.
- Neoplasia intranasal — obstrução unilateral; secreção nasal frequentemente sanguinolenta; alterações radiográficas.
- Rinite micótica — secreção nasal moderada a grave, quase sempre hemorrágica; alterações radiográficas.
- Laringopatia — sem melhora com a respiração de boca aberta; ausência de ronco e de secreção nasal; anormalidades ao exame bucal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Achados radiográficos quase normais.
- Pode-se visualizar a estenose nasofaríngea ao exame de TC. Talvez haja necessidade de reconstrução sagital das imagens.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Impossibilidade de atravessar um cateter de 3,5 French pelo meato ventral em direção à faringe.
- Visualização da estenose pelo uso de broncoscópio pediátrico retrofletido em direção à nasofaringe ou uso de espelho odontológico iluminado.



TRATAMENTO

- Cirurgia — sob anestesia geral; paciente posicionado em decúbito dorsal com a boca amplamente aberta; incisar o palato mole; ressecar a membrana; suturar o palato mole.

- Dilatação com balão — método não invasivo; a fluoroscopia simplifica o procedimento; a aplicação intralésional de triancinolona pode evitar recidivas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos após a cirurgia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Avisar o proprietário sobre a possibilidade de recidiva.
- Considerar o uso de corticosteroides intralésionais ou inalados se houver a necessidade de um segundo procedimento.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Berent AC, Kinns J, Weisse C. Balloon dilatation of nasopharyngeal stenosis in a dog. JAVMA 2006, 229:385-388.

Glaus TM, Gerber B, Tomsa K, Keiser M. Reproducible and long-lasting success of balloon dilation of nasopharyngeal stenosis in cats. Vet Record 2005, 157:257-259.

Unterer S, Kirberger RM, Steenkamp G, Spotswood TC, Boy SC, Miller DB, van Zyl M. Stenotic nasopharyngeal dysgenesis in the dachshund: Seven cases (2002-2004). JAAHA 2006, 42:290-297.

Autor Lynelle R. Johnson

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

Agradecimento a Justin H. Straus por ter escrito este capítulo nas edições anteriores.

ESTENOSE PULMONAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Estreitamento congênito do trato do fluxo de saída do ventrículo direito, obstruindo a passagem do fluxo deste ventrículo para a artéria pulmonar; geralmente é valvular, embora possa ser subvalvular ou supravalvular.

FISIOPATOLOGIA

A estenose provoca uma sobrecarga de pressão do ventrículo direito, resultando em hipertrofia concêntrica. O ventrículo direito desenvolve pressões sistólicas elevadas para superar a estenose, cuja magnitude se correlaciona com a gravidade da estenose. A diferença entre a pressão ventricular direita elevada e a pressão arterial pulmonar normal (i. e., o gradiente de pressão) é frequentemente utilizada para descrever a gravidade da estenose. A hipertrofia do ventrículo direito aumenta o risco de isquemia e de arritmias. As alterações geométricas no formato do ventrículo direito podem resultar em insuficiência tricúspide secundária, embora a insuficiência tricúspide também possa estar associada à displasia concomitante dessa valva atrioventricular direita. Com o exercício, o ventrículo direito pode ficar incapaz de aumentar o volume sistólico de forma adequada. A insuficiência tricúspide com ou sem insuficiência miocárdica do ventrículo direito pode levar a pressões atriais direitas elevadas e ICC direita. Um quadro concomitante de defeito do septo atrial ou persistência do forame oval pode causar desvio da direita para a esquerda, especialmente com o exercício, o que pode resultar em cianose de esforço. Em geral, uma leve estenose pulmonar não produz efeitos hemodinâmicos significativos além do sopro de ejeção.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — ICC direita, arritmias.
- Hepatobiliar — hepatomegalia com ICC direita.
- Nervoso — hipoperfusão cerebral durante o exercício.

GENÉTICA

Defeito hereditário nos cães da raça Beagle; sugere-se um modo poligênico de transmissão.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A maior parte das pesquisas revela a estenose pulmonar como o terceiro defeito cardíaco congênito mais comum nos cães, compreendendo 21% dos defeitos cardíacos congênitos em um único estudo.
- Rara nos gatos, especialmente como defeito isolado, abrangendo 3% dos defeitos cardíacos congênitos em um único estudo.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Bulldog inglês, Terrier escocês, Fox terrier de pelo duro, Schnauzer miniatura, West Highland white terrier, Chihuahua, Samoiada, Mastife, Cocker spaniel, Beagle, Boxer.

Idade Média e Faixa Etária

Presente desde o nascimento e pode ser detectada sob a forma de sopro em filhotes de cão; caso não se detecte qualquer sopro, os animais acometidos

podem não ser identificados até o subsequente desenvolvimento dos sinais clínicos.

Sexo Predominante

Predileção para os machos na raça Bulldog inglês e possivelmente em outras raças.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Estenose leve — geralmente sem sinais clínicos.
- Pacientes gravemente acometidos — podem desenvolver ICC, síncope por esforço ou morte súbita.

Achados Anamnésicos

- Distensão abdominal.
- Dispneia.
- Síncope por esforço, intolerância ao exercício ou morte súbita.
- Assintomática.

Achados do Exame Físico

- Sopro sistólico mais alto sobre a base do coração do lado esquerdo; pode se propagar amplamente, porém mais no sentido dorsal à esquerda em particular.
- Sopro — mesossistólico ou holossistólico e crescendo-decrescendo.
- Sopros mais sonoros com frêmito precordial — geralmente associados à estenose mais grave.
- Podem ocorrer arritmias; a frequência cardíaca pode estar alta na ICC.
- Outros sinais de ICC incluem ascite, distensão venosa jugular e taquipneia.

CAUSAS

Congênitas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sopros Semelhantes Podem Ser Encontrados em Casos de:
 - Estenose aórtica.
 - Defeitos dos septos atriais ou ventriculares com desvio acentuado da esquerda para a direita.
 - Tetralogia de Fallot.
- ICC Direita Associada a Sopro Pode Ser Observada em Casos de:
 - Valvulopatia adquirida (endocardiose).
 - Miocardiopatia dilatada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente, não há alterações dignas de nota.
- Pode haver policitemia com desvio da direita para a esquerda.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Radiografias torácicas costumam revelar aumento cardíaco do lado direito, com abaulamento pós-estenótico da artéria pulmonar visível na projeção dorsoventral na posição de 1-2 h.
- A veia cava caudal pode estar ampla, podendo haver ascite com ou sem efusão pleural na insuficiência congestiva.

Achados Ecocardiográficos

- Hipertrofia do ventrículo direito, com achatamento do septo interventricular e aparência de “figura em oito” nas projeções de eixo curto nos casos graves.

• Em geral, é possível obter imagem do local da estenose, embora isso possa ser mais difícil quando a válvula está hipoplásica; válvulas pulmonares displásicas aparecem como folhetos ecodensos espessados; folhetos fundidos apresentam movimento anormal com cúpula sistólica; estenoses subvalvulares ou supravalvulares discretas podem aparecer como estreitamento hiperecoico localizado.

- “Ventrículo direito com dupla câmara” é uma variante da estenose pulmonar subvalvular, caracterizada por estenose muscular ou fibromuscular focal na porção média do ventrículo direito. Pode ser difícil obter a imagem dessa alteração nas projeções convencionais.
- Hipertrofia localizada pode ser vista na região infundibular do ventrículo direito.
- Pode-se observar dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar.

Ecocardiografia com Doppler

- Pode-se usar o Doppler espectral para medir a velocidade elevada do fluxo da artéria pulmonar a fim de calcular o gradiente de pressão por meio da estenose. Gradientes de pressão abaixo de 50 mmHg geralmente representam estenose leve; aqueles acima de 100 mmHg indicam estenose grave.
- Doppler de fluxo colorido pode revelar regurgitação tricúspide.

Angiografia

- Angiografia cardíaca seletiva pode ajudar a identificar as anormalidades morfológicas exatas antes de cirurgia; podem-se obter imagens de válvulas displásicas e hipertrofia infundibular com mais clareza.
- Valiosa na identificação da estenose pulmonar causada por artéria coronária anômala circundando o trato do fluxo de saída ventricular direito, a qual pode afetar a escolha do tratamento; recomendada para o Bulldog inglês, já que essa anomalia é relatada com frequência.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Alterações na forma da onda do complexo QRS incluem ondas S profundas nas derivações I, II, III e aVF, além de desvio do eixo para a direita.
- Pode ocorrer fibrilação atrial com aumento grave do átrio direito.

Cateterismo Cardíaco

A mensuração da pressão por essa técnica raramente é necessária para o diagnóstico; os gradientes de pressão podem ser avaliados de forma não invasiva por meio da ecocardiografia com Doppler.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Existem várias formas; a maior parte delas resulta em hipertrofia do ventrículo direito e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar; pode ocorrer hipertrofia infundibular em local proximal à obstrução.
- Válvula pulmonar hipoplásica com folhetos espessados (“válvula pulmonar displásica”).
- Anel da válvula pulmonar normal com as comissuras fundidas.
- Artérias coronárias anômalas.
- Estenose supravalvular ou subvalvular discreta, com possível displasia tricúspide concomitante.
- Bandas fibromusculares que dividem os tratos do fluxo de entrada e de saída ventriculares direitos (“ventrículo direito com dupla câmara”).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

A maioria dos casos é tratada em um esquema ambulatorial; a hospitalização inicial daqueles com ICC grave pode ser a melhor opção.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Raramente, efusões pleurais podem necessitar de drenagem; em geral, a ascite é tratada de modo clínico.

ATIVIDADE

O exercício deve ficar restrito nos casos com síncope ou insuficiência congestiva; entretanto, é recomendável evitar a atividade física nos casos assintomáticos com estenose grave.

DIETA

Dietas pobres em sal (hipossódicas) podem beneficiar aqueles com ascite refratária.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Animais levemente acometidos podem levar vida normal.
- Pacientes moderada a gravemente acometidos podem se beneficiar de intervenções como dilatação com cateter em balão ou cirurgia; a melhora dos sinais clínicos e o aumento da sobrevida são associados a procedimentos bem-sucedidos com dilatação por balão.
- O prognóstico será reservado assim que os sinais congestivos se desenvolverem.
- Não acasalar os animais acometidos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Dilatação com cateter em balão — método raramente seguro que envolve a passagem de cateter através da estenose e a insuflação de balão para dilatar a obstrução; em muitos casos, o gradiente de pressão fica significativamente reduzido, sobretudo quando a lesão é provocada pelas comissuras fundidas; menor êxito com válvulas displásicas ou hipoplásicas e contraindicada com artérias coronárias anômalas.
- Em geral, a cirurgia não é bem-sucedida em ventrículo direito com dupla câmara.
- Técnicas cirúrgicas alternativas incluem valvulotomia ou métodos de enxerto tipo remendo; os índices de mortalidade tendem a ser mais elevados do que com a valvuloplastia com balão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Se houver sinais de ICC, tratar a ascite com furosemida (2-4 mg/kg VO a cada 8-12 h); na insuficiência refratária, pode ser válido adicionar espironolactona (1-2 mg/kg VO a cada 12 h); tratar a fibrilação atrial com digoxina (0,22 mg/m² VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Vasodilatadores (p. ex., hidralazina) podem provocar hipotensão sem aliviar a estenose, mas o melhor é evitá-los.

PRECAUÇÕES

Evitar o uso exagerado de diuréticos; administrar fluidos intravenosos (quando necessários) com cuidado para evitar a exacerbação dos sinais congestivos. Inibidores da ECA podem ser valiosos com sinais congestivos, embora possam provocar hipotensão. Iniciar com baixas doses e monitorizar a pressão arterial.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Utilizar ecocardiogramas seriados para acompanhar o gradiente de pressão e o tamanho da câmara cardíaca.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC direita.
- Arritmias.
- Intolerância ao exercício.
- Síncope por esforço.
- Morte súbita.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Animais levemente acometidos podem permanecer assintomáticos com tempo de vida normal.
- Animais gravemente acometidos apresentam prognóstico reservado, pois podem desenvolver ICC ou sofrer morte súbita; os sinais clínicos geralmente são mais comuns nos animais com mais de 1 ano de idade.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Defeitos dos septos atriais ou ventriculares e persistência do forame oval.
- A raça Bulldog inglês é descrita com artéria coronária direita única de onde surge uma artéria coronária principal esquerda anômala que circunda e faz constrição na base da válvula pulmonar.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Defeito e sopro estão presentes desde o nascimento.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais acometidos.

SINÔNIMO(S)

Estenose pulmônica.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Sopros Cardíacos.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

- Buchanan JW. Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in English Bulldogs. *J Vet Intern Med* 2001, 15:101-104.
- Bussadori C, DeMadron E, Santilli RA, Borgarelli M. Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: Effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *J Vet Intern Med* 2001, 15:553-558.
- Fingland RB, Bonagura JD, Myer CW. Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). *JAVMA* 1986, 189:218-226.
- Johnson MS, Martin M, Edwards D, et al. Pulmonic stenosis in dogs: Balloon dilation improves clinical outcome. *J Vet Intern Med* 2004, 18:656-662.
- Koffas H, Luis Fuentes V, Boswood A, et al. Double chambered right ventricle in 9 cats. *J Vet Intern Med* 2007, 21:76-80.

Autor Virginia Luis Fuentes

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

ESTENOSE RETAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Diminuição do tamanho do lúmen retal ou anal causada por contratura ou formação cicatriciais como resultado de cicatrização de ferida ou processo de inflamação crônica ou por doença neoplásica proliferativa.
- A função gastrointestinal fica comprometida por causa da obstrução ao fluxo de saída.
- Não há relatos de base genética.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Também não há relatos de predileção etária, racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a gravidade da lesão.
- Tenesmo.
- Disquezia e constipação.
- Hematoquezia.
- Fezes mucoides.
- Diarreia do intestino grosso.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de megacólon secundário.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Inflamatórias — abscesso retoanal, saculite anal, fístulas perianais, proctite, corpo estranho, infecção fúngica (p. ex., histoplasmose e pitiose).
- Traumáticas — lacerações.
- Neoplásicas — adenocarcinoma retal, leiomioma, pólipos retais.
- Iatrogênicas — anastomose retal, excisão de massa retal, biópsia retal.
- Congênitas — atresia anal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Processos expansivos que levem à diminuição da capacidade retal (compressão retal extraluminal [p. ex., prostatopatias e fraturas pélvicas], obstrução retal intraluminal [p. ex., pseudocopróstase e corpo estranho]) e constrição funcional (espasmos musculares do reto).
- Diferenciar por palpação retal e diagnóstico por imagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Pacientes com infecção ou inflamação podem apresentar leucograma inflamatório.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples e estudos contrastados (p. ex., enema baritado, com ar ou de duplo contraste e séries gastrintestinais com bário) podem revelar estreitamento consistente no diâmetro do lúmen retal.
- Radiografias contrastadas necessitam de preparo adequado do paciente (enemas de água morna ± polietilenoglicol 30-50 mL/kg VO 12 e 6 h antes do procedimento) seguido pela instilação de 10 mL de bário/kg por meio de cateter-balão.
- A combinação de ar e bário permite melhor observação da mucosa colônica e ajuda a

determinar a extensão da lesão; pode ser difícil delinear as lesões muito próximas do ânus.

- Ultrassonografia abdominal poderá revelar espessamento e arquitetura alterada se houver doença retocolônica infiltrativa (p. ex., pitiose ou neoplasia).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Palpação retal digital para caracterizar e determinar a extensão e a localização da estenose.
- Proctoscopia/colonoscopia pode ser valiosa para observar a estenose, determinar a extensão da lesão e obter amostra de biópsia.
- Raspados colônicos podem auxiliar no diagnóstico citológico de doenças fúngicas (histoplasmose) e neoplásicas.
- Realizar biópsia e avaliar a lesão ao exame histopatológico para classificar o processo mórbido e estabelecer o prognóstico.



TRATAMENTO

- Resolver a causa subjacente antes de tratar especificamente a estenose sempre que possível.
- Efetuar tratamento clínico paliativo com a utilização de amolecedores fecais e enemas ou a eliminação dos agentes infectantes ou das condições inflamatórias.
- Administrar fluidoterapia para otimizar a hidratação antes de aplicar o enema para pacientes constipados ou obstipados.
- Talvez haja necessidade de anestesia para a administração do enema.
- Proceder à dilatação de estenoses não neoplásicas e pós-operatórias com balão — pode ser necessário mais de um procedimento com base na resposta do paciente.
- Realizar reconstrução cirúrgica de estenoses focais (procedimentos de plástica) (ver a seção “Sugestões de Leitura” em busca de mais detalhes).
- Pode haver a necessidade de anastomose com ressecção completa para lesões extensas e estenoses recidivantes.
- Radio e/ou quimioterapia podem beneficiar o tratamento de algumas neoplasias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Amolecedores de fezes — docusato de sódio (cães, 50-200 mg VO a cada 8-12 h; gatos, 50 mg VO a cada 12-24 h); lactulose (solução a 10 g/15 mL, na dose de 1 mL/4,5 kg a cada 8-12 h até fazer efeito). A injeção intralésional de corticosteroides, como triancinolona antes da dilatação, pode melhorar os resultados. A injeção pode ser repetida mais uma vez se houver necessidade de mais dilatações.
- Corticosteroides — pode-se usar a prednisona para tratar condições inflamatórias não infecciosas (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h ou dividido a cada 12 h) e após a dilatação com balão ou a passagem de vela ou de cânula para evitar a recidiva da estenose.
- A quimioterapia pode ser indicada para diversas neoplasias.
- Terapia antifúngica na presença de infecção por fungos.
- Terapia antimicrobiana perioperatória apropriada é defendida em conjunto com dilatação por balão ou terapia cirúrgica; escolher um agente com amplo

espectro de atividade contra anaeróbios e coliformes (p. ex., cefoxitina sódica [30 mg/kg IV]).

- Os antibióticos podem ser administrados após dilatação caso ocorra laceração da mucosa (p. ex., amoxicilina ou metronidazol).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides quando houver possibilidade de infecção.
- Os corticosteroides podem afetar de modo adverso a cicatrização após correção cirúrgica da estenose.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Resolução ou recidiva dos sinais clínicos.
- Pacientes com lesões neoplásicas — recidiva e doença metastática.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Tratamento clínico — podem incluir ineficácia, diarreia e efeitos adversos das medicações.
- A dilatação com balão pode resultar em lacerações retais profundas, hemorragia ou, possivelmente, perfuração de toda a espessura.
- Tratamento cirúrgico — incontinência fecal, formação de estenose secundária e deiscência da ferida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Varia com a gravidade da estenose.
- Pacientes com estenoses benignas que são facilmente submetidos à terapia clínica ou a procedimentos cirúrgicos como dilatação com balão ou passagem de vela ou de cânula podem apresentar resultados bons a longo prazo.
- A ressecção cirúrgica possui prognóstico mais reservado por causa da frequência de complicações.
- A maior parte dos pacientes com sinais clínicos identificáveis em virtude de neoplasia apresenta prognóstico reservado a mau quanto à resolução completa.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Observa-se atresia anal depois de semanas do nascimento.

VER TAMBÉM

- Colite e Proctite.
- Constipação e Obstipação.
- Disquezia e Hematoquezia.
- Fístula Perianal.
- Histoplasmose.
- Pitiose.
- Pólipos Retoanais.

Sugestões de Leitura

Webb CB, McCord KW, Twedt DC. Rectal strictures in 19 dogs: 1997-2005. JAAHA 2007, 43:332-336.

Zoran DL. Rectoanal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1408-1420.

Autor Eric R. Pope

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Ruídos anormalmente elevados que resultam da passagem de ar pela nasofaringe, faringe, laringe ou traqueia estreitadas.
- Ruídos descontínuos audíveis sem o estetoscópio.
- Estertor — ruído de ronco de baixa intensidade que, em geral, surge da vibração de tecido flácido ou de líquido; geralmente se origina de obstrução das vias aéreas nasais e faríngeas.
- Estridor — ruídos de intensidade mais elevada que ocorrem quando tecidos relativamente rígidos são vibrados pela passagem do ar; resultado da obstrução parcial ou completa da laringe ou da porção cervical da traqueia.

FISIOPATOLOGIA

- A obstrução das vias aéreas provoca turbulência à medida que o ar passa por uma via estreitada; com a piora da obstrução ou com o aumento da velocidade do fluxo de ar, a amplitude do ruído aumenta à medida que o tecido, a secreção ou o corpo estranho responsável pela obstrução vibra.
- Uma obstrução suficiente a ponto de aumentar a atividade respiratória promove o aumento do esforço muscular respiratório e exacerba a turbulência; podem ocorrer o desenvolvimento de inflamação e a formação de edema dos tecidos na região da obstrução, diminuindo ainda mais o lúmen das vias aéreas e aumentando ainda mais a atividade respiratória, criando um círculo vicioso.
- A obesidade potencializa o esforço respiratório acentuado, exacerbando com isso a obstrução das vias aéreas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Respiratório.

GENÉTICA

- A síndrome braquicefálica das vias aéreas é hereditária em muitas raças.
- A paralisia hereditária da laringe é identificada nas raças Bouvier des Flandres, Rottweiler, Husky siberiano e Dálmata.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comuns.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Comuns em cães ou gatos braquicefálicos.
- Paralisia adquirida da laringe — super-representada em determinadas raças gigantes (p. ex., São Bernardo e Terra Nova) e em raças de grande porte (p. ex., Setter irlandês, Labrador e Golden retriever).

Idade Média e Faixa Etária

- Animais braquicefálicos acometidos e cães ou gatos com paralisia hereditária da laringe tipicamente têm menos de 1 ano de idade quando o proprietário detecta o problema.
- Paralisia adquirida da laringe ocorre tipicamente em cães e gatos mais idosos.
- Gatos — diagnosticados menos comumente do que nos cães; sem padrão etário óbvio.

Sexo Predominante

Sem predileção sexual para qualquer causa embora a paralisia hereditária da laringe apresente predominância masculina da ordem de 3:1.

SINAIS CLÍNICOS

- Alteração ou perda da vocalização.
- Obstrução parcial — produz aumento nos ruídos das vias aéreas antes de produzir alteração evidente no padrão respiratório ou na troca gasosa.
- Os proprietários podem indicar que o ruído existe há muitos anos.
- Ruídos respiratórios audíveis a certa distância sem o estetoscópio — suspeita de estreitamento das vias aéreas.
- Natureza do ruído — varia desde anormalmente alto a tremor evidente até chiado de alta intensidade, dependendo do grau de estreitamento das vias aéreas.
- Podem-se notar esforço respiratório aumentado e movimentos respiratórios paradoxais (colapsos da parede torácica para dentro durante a inspiração e saltos para fora durante a expiração) quando o esforço é extremo; os movimentos respiratórios quase sempre são acompanhados por alterações posturais evidentes (p. ex., membros anteriores abduzidos, cabeça e pescoço estendidos e respiração com a boca aberta).

CAUSAS

- Síndrome braquicefálica das vias aéreas (estenose das narinas, alongamento do palato mole, eversão dos sacúlos laringeos, colapso da laringe).
- Paralisia da laringe — herdada ou adquirida.
- Neoplasia da laringe — benigna ou maligna.
- Laringite granulomatosa/inflamatória.
- Colapso, estenose, obstrução, neoplasia ou corpo estranho traqueais.
- Pólipo, estenose, corpo estranho nasofaríngeos.
- Acromegalia.
- Disfunção neuromuscular ou traumatismo.
- Anestesia ou sedação — apenas se existir anatomia predisponente.
- Cisto da fenda de Rathke.
- Palato mole fendido.
- Aplasia do palato mole.
- Pregas excessivas da mucosa faríngea.
- Massa no palato mole.
- Edema ou inflamação do palato, da faringe e da laringe (incluindo o revestimento mucoso evertido dos ventrículos laringeos) — secundários à tosse, ao vômito ou à regurgitação, fluxo aéreo turbulento, infecção respiratória superior e hemorragia.
- Secreções (p. ex., pus, muco e sangue) no lúmen das vias aéreas — de forma aguda depois de cirurgia; o animal consciente normal as expectoraria ou engoliria.

FATORES DE RISCO

- Temperatura ambiente elevada.
- Febre.
- Taxa metabólica elevada — como ocorre nos quadros de hipertireoidismo ou sepsis.
- Exercício.
- Ansiedade ou agitação.
- Qualquer doença cardiovascular ou respiratória que aumente a ventilação.
- A turbulência provocada pelo aumento do fluxo de ar pode levar à tumefação e piorar a obstrução das vias aéreas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sem indicadores valiosos, deve-se auscultar o animal sistematicamente sobre o nariz, a faringe, a laringe e a traqueia para identificar não só o ponto de máxima intensidade de qualquer ruído anormal, mas também a fase da respiração em que ele seja mais evidente.
- É importante identificar a localização anatômica de onde surge o ruído anormal, para procurar as causas exacerbantes (ver a seção “Fatores de Risco”; p. ex., uma obstrução crônica das vias aéreas pode se tornar manifesta quando o paciente fica exposto a temperaturas ambientes extremamente elevadas).
- É imprescindível diferenciar os ruídos de estreitamento faríngeo, laríngeo e traqueal daqueles que surgem em qualquer outro local do sistema respiratório.
- Estreitamento das vias nasais e da traqueia, além de estreitamento grave ou extenso dos brônquios — podem provocar o aumento dos ruídos respiratórios.
- Se o ruído persistir quando o paciente abrir a boca, praticamente é possível descartar uma causa nasal.
- Se o proprietário descrever uma mudança na vocalização do animal, a laringe provavelmente será o local da anormalidade.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ocasionalmente, fica indicado o exame de gasometria arterial; em casos de obstrução grave e prolongada das vias aéreas, ocorrem hipoxia e hipoventilação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias laterais da cabeça e do pescoço — podem ajudar a identificar tecidos moles anormais das vias aéreas (p. ex., palato mole alongado ou pólipo nasal); utilização limitada para identificar paralisia da laringe embora radiologistas experientes consigam identificar sacúlos laringeos anormalmente dilatados ou tumefatos; a destruição cartilaginosa sugere neoplasia ou laringite granulomatosa; pode permitir a avaliação adicional de massas externas que comprimem as vias aéreas superiores.
- Radiografia e fluoroscopia — exames importantes para avaliar o sistema cardiorrespiratório; descartar outras causas ou causas adicionais de dificuldade respiratória; tais condições podem contribuir para uma obstrução subjacente das vias aéreas superiores, fazendo com que a condição subclínica se torne clínica (sintomática).
- A técnica de radiologia digital é a preferida para obtenção de imagens com mais detalhes.
- O ultrassom pode ser utilizado para avaliar a estrutura e a função da laringe, embora também possa ser usado para registrar algum colapso da porção cervical da traqueia; no entanto, o ar não é uma boa janela acústica.
- A tomografia computadorizada pode ser empregada para fornecer detalhes anatômicos adicionais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Faringoscopia e Laringoscopia

- Testes diagnósticos definitivos para inspeção direta de alterações faríngeas ou laríngeas.

ESTERTOR E ESTRIDOR

- Necessitam de sedação intensa que preserve a função da laringe.
- Lembrar que a capacidade do paciente em utilizar os músculos para abrir as vias aéreas fica comprometida pela anestesia; o veterinário e os proprietários devem determinar se eles estão preparados para efetuar correções cirúrgicas se indicadas.
- Caso não se identifiquem nem se corrijam os problemas passíveis de correção — a recuperação do paciente da anestesia pode ficar complicada pela obstrução grave das vias aéreas; é preciso ficar preparado para realizar uma traqueostomia se a via aérea estiver obstruída e caso não se consiga efetuar a correção cirúrgica definitiva imediatamente.
- Determinar a sincronização e o grau de movimento das pregas vocais durante leve anestesia — avaliar a presença de paralisia da laringe. Utilizar o doxapram (1 mg/kg IV) para estimular a respiração, se houver necessidade.
- Palato normal — delgado; ele mal se sobrepõe às pontas da epiglote; deslocado facilmente no sentido dorsal, utilizando-se a lâmina do laringoscópio.
- Palato mole superalongado — espesso; em geral, inflamado; pode repousar 1 cm ou mais além da ponta da epiglote.
- O paciente deve estar o mais estabilizado possível antes de ser submetido à anestesia geral, mas não se deve adiar o procedimento de forma desmedida; o tratamento cirúrgico apropriado geralmente constitui o único meio de reduzir a obstrução das vias aéreas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Para o tratamento cirúrgico, há necessidade de internação.
- Monitorizar com rigor os efeitos dos sedativos; tais agentes podem relaxar os músculos das vias aéreas superiores e piorar a obstrução; por essa razão, é preciso ficar preparado com recursos de emergência para manter as vias aéreas caso ocorra obstrução completa dessas vias. O diazepam é o sedativo preferido.
- Obstrução extrema das vias aéreas — tentar uma entubação de emergência; se a obstrução impedir a entubação, a traqueostomia de emergência ou a passagem de cateter traqueal para administrar oxigênio poderá ser o único meio disponível para manter a vida; um cateter traqueal pode manter a oxigenação apenas por um breve período enquanto se busca uma solução mais permanente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- O tratamento requer a remoção da obstrução, embora a suplementação de oxigênio seja variavelmente útil.
- Talvez haja necessidade de fluidoterapia intravenosa, particularmente se ocorrer o desenvolvimento de hipertermia por causa do aumento na atividade respiratória.

- Medidas ativas de resfriamento (bolsas de gelo nas regiões axilares e inguinais, aplicação de álcool nos coxins palmoplantares, fluidos IV resfriados) são úteis para aliviar a hipertermia, mas não são indicadas em casos de febre.

ATIVIDADE

Manter o paciente em ambiente fresco, quieto e calmo — ansiedade, esforço e dor levam ao aumento da ventilação, agravando potencialmente a obstrução.

DIETA

- Nada por via oral caso se planeje a realização de anestesia.
- Evitar a obesidade que piora o esforço respiratório.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar o proprietário sobre o fato de que o paciente pode passar de uma respiração ruidosa para uma via aérea obstruída em alguns minutos ou até mesmo segundos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Laringoscopia e broncoscopia são utilizadas não só para a recuperação de corpo estranho, mas também para a realização de biópsia de região da laringe e do lúmen da traqueia. O uso de pequenos cateteres tipo balão que passam pelo corpo estranho antes da expansão pode ser útil na remoção de alguns objetos.
- Tomar um cuidado especial na indução da anestesia geral ou no emprego de sedativos em qualquer paciente com obstrução das vias aéreas superiores.
- Cirurgia — indicada para obter o diagnóstico por meio de biópsia com exame histopatológico, tratar a obstrução enquanto se aguardam os resultados desse exame ou a resolução da inflamação/infecção (p. ex., traqueotomia) ou solucionar a doença por excisão, correção da lesão obstrutiva e remoção de corpos estranhos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Abordagens clínicas — serão apropriadas apenas se a causa subjacente for algum quadro de infecção, edema, inflamação ou hemorragia; causas anatômicas ou neurológicas não são responsivas ao tratamento clínico sintomático.
- Esteroides — poderão ser indicados se o edema ou a inflamação forem supostamente um fator que contribui para o quadro; o efeito obtido com a administração intravenosa deve ser evidenciado em aproximadamente 1 hora. Uma única dose pode ser suficiente ou talvez haja necessidade de uma redução gradativa da dosagem. A presença de laringite inflamatória quase sempre requer a administração de doses mais elevadas por um esquema posológico mais longo, com diminuição gradual da dose de acordo com a resolução dos sinais clínicos.

PRECAUÇÕES

Sedativos, analgésicos e anestésicos — evitar a supressão excessiva dos movimentos laringeos e a supressão respiratória para prevenir a aspiração nos animais com laringopatia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É necessário que a frequência e o esforço respiratórios sejam rigorosamente monitorizados. Quando o proprietário opta pelo tratamento de paciente aparentemente estável em casa ou caso a observação contínua não seja possível, informá-lo sobre a possibilidade de obstrução completa.

PREVENÇÃO

Aconselhar o proprietário a evitar exercícios, temperaturas ambientes elevadas e agitação extrema.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Podem ocorrer sérias complicações sem o tratamento para aliviar a obstrução; essas complicações incluem edema das vias aéreas, edema pulmonar (pode evoluir para lesão pulmonar aguda com risco de morte) e hipoventilação; pode necessitar de traqueotomia e/ou ventilação artificial.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com a causa subjacente.
- Mesmo com o tratamento cirúrgico, algum grau de obstrução pode permanecer por 7-10 dias em virtude da tumefação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Neuropatia periférica frequentemente associada à paralisia da laringe.

SINÔNIMO(S)

Ronco.

VER TAMBÉM

- Acromegalia — Gatos.
- Colapso Traqueal.
- Hipotireoidismo.
- Laringopatias.
- Miastenia Grave.
- Pólipos Nasais e Nasofaríngeos.
- Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas.

Sugestões de Leitura

Hendricks JC. Respiratory condition in critical patients. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989, 19:1167-1188.

Autor James C. Prueter

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação do revestimento mucoso de qualquer uma das estruturas da cavidade bucal; no âmbito clínico, o termo deve ficar reservado para descrever inflamação bucal disseminada (além de gengivite e periodontite), que também pode se estender para os tecidos da submucosa (p. ex., a mucosite caudal acentuada que se estende para os tecidos da submucosa pode ser denominada “estomatite caudal”).

FISIOPATOLOGIA

- Processo inflamatório e outras alterações podem se desenvolver na mucosa bucal normal por causa da enorme quantidade de vasculatura na área e de sua proximidade com o ambiente externo.
- Também pode afetar o comportamento em função do desconforto e das dificuldades de alimentação; problemas oftalmológicos em virtude da proximidade de algumas estruturas bucais com as estruturas oculares; e pele se a inflamação se estender para a região peribucal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Estomatite ulcerativa na raça Maltês — incidência maior nos machos.
- Granuloma eosinofílico bucal — mais comumente na raça Husky siberiano (pode ser hereditário).
- Hiperplasia gengival em raças de grande porte (ver “Hiperplasia Gengival”).
- Periodontite de rápida evolução, observada principalmente em animais jovens adultos como os das raças Galgo e Shih tzu.
- Periodontite juvenil localizada na região dos incisivos maxilares ou mandibulares — particularmente comum na raça Schnauzer miniatura.

Idade Média e Faixa Etária

- Periodontite de início juvenil em gatos jovens.
- Doença periodontal associada à formação de cálculo dentário é observada com maior frequência em cães e gatos idosos, bem como em raças suscetíveis.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Com frequência, não se consegue fazer um diagnóstico definitivo de inflamação com base apenas nos achados do exame físico.

Achados do Exame Físico

- Halitose.
- Dor.
- Lesões ulceradas.
- Ptialismo.
- Edema.

- Possível inflamação periocular em virtude da proximidade com a cavidade bucal.
- Placa e cálculo dentários extensos. Procurar por lesões na cavidade bucal e nas superfícies labiais adjacentes aos dentes com grande quantidade de cálculo.

CAUSAS

Anatômicas

- Doença periodontal causada por apinhamento dos dentes.
- Inserção do frênulo labial.
- Síndrome dos lábios apertados* na raça Shar-pei.

Metabólicas

- Uremia e altos níveis de amônia na saliva.
- Vasculite e xerostomia são observadas em casos de diabetes melito.
- Macroglossia** e lábios tumefatos conforme vistos no hipoparatiroidismo.
- Possível envolvimento do palato e/ou da língua por linfoma.

Imunomediadas

- Pênfigo foliáceo.
- Pênfigo vulgar.
- Penfigoide bolhoso.
- Lúpus eritematoso sistêmico e lúpus eritematoso discoide no cão.
- Hipersensibilidade aguda a medicamentos.

Infecciosas

- Flora bucal oportunista secundária a lesões bucais.
- Estomatite micótica.
- Infecções sistêmicas.
- Leptospirose; petéquias.
- Lepra felina (micobactéria): placas elevadas (ou seja, em relevo).
- Infecções por calicivírus ou herpes-vírus — gatos.
- Cinomose.
- Papilomatose viral — cães.

Traumáticas

- Irritação por cálculo e placa dentárias.
- Corpos estranhos — síndrome dos mastigadores de chiclete.
- Choque por fio elétrico.
- Queimaduras químicas.
- Lacerações.
- Picadas de cobras.
- Pancadas.
- Traumatismo do palato pelos dentes caninos mandibulares de base estreita.

Tóxicas

- Determinadas plantas.
- Quimioterapia.
- Radioterapia.
- Irritantes químicos.

FATORES DE RISCO

Saúde bucal insatisfatória.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlceras bucais.

* N.T.: É uma doença em cães na raça Shar-pei, na qual o lábio inferior se dobra e cobre os dentes mandibulares.

** N.T.: Aumento extraordinário do volume da língua.

- Estomatite periodontal ulcerativa crônica.
- Osteomielite idiopática.
- Linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Exames bioquímicos para detectar outras doenças.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste imunológico.
- Culturas micóticas.
- Isolamento viral.
- Estudos toxicológicos.
- Eletroforese de proteínas séricas.
- Testes endócrinos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia para identificar anormalidades ósseas ou dentárias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Corrigir as deficiências nutricionais ou hídricas, conforme a necessidade, em um esquema ambulatorial ou internação.
- Doenças dentária ou periodontal presentes devem ser tratadas.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pode-se colocar sonda alimentar, se for preciso.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

Considerar o uso de dieta hipoalérgica para diminuir a carga antigênica que se acumula nas superfícies dentárias em casos de placas. Talvez haja necessidade de ajustes na dieta, dependendo da capacidade de alimentação do paciente na presença de dor. O proprietário deve estar ciente de que esta é uma condição crônica e multifatorial que requer atenção constante, com respostas variáveis dos pacientes.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Às vezes, a maior parte dos dentes, ou todos os dentes, precisam ser extraídos para resolver a estomatite.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antimicrobianos — antibióticos de amplo espectro; amoxicilina-clavulanato; clindamicina; metronidazol (10 mg/kg VO a cada 12 h ou 40-50 mg/kg como dose de ataque no primeiro dia, seguida por 20-25 mg/kg a cada 8 h por 7 dias ou menos); doxiciclina (5 mg/kg VO como dose de ataque, 2,5 mg/kg VO 12 h depois e 2,5 mg/kg VO 1 vez ao dia daí em diante); solução ou gel de clorexidina (CHX*, VRx Products, Harbor City, CA) — retardante da placa; e Maxi-Guard* (Addison Biological Laboratory, Fayette, MO) — soluções e géis de zinco-ácido orgânico para promover a cicatrização tecidual e retardar o acúmulo de placa.
- Agentes anti-inflamatórios — prednisolona ou prednisona; para úlcera eosinofílica (2-4,4 mg/kg

ESTOMATITE

VO 1 vez ao dia; para os casos crônicos, utilizar 0,5-1 mg/kg VO em dias alternados); como terapia adjuvante de gengivite-faringite plasmocitária felina — pode melhorar a inflamação e o apetite.

- Medicamentos imunossupressores em caso de estomatite secundária à doença autoimune.
- Quimioterapia em caso de estomatite secundária a linfoma.
- Omegainterferona (interferona recombinante felina) — infiltrações da submucosa: 1-2 MU/cavidade bucal, repetidas 3 vezes em intervalos de 2 semanas se necessárias ou 1 MU/kg SC a cada 48 h por 5 injeções.

CONTRAINDICAÇÕES

Terapia imunossupressora em caso de estomatite secundária à doença infecciosa.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliar a cavidade bucal periodicamente para monitorizar a resolução ou a recidiva das lesões bucais.

PREVENÇÃO

- A aplicação semanal de OraVet® (Merial, Atlanta, GA) aos dentes sem cálculo pode ser útil para prevenir inflamação adicional aos tecidos bucais.

- Colutórios bucais e escovação dentária com medicamentos bucais podem ser valiosos, especialmente no caso de doença periodontal.
- Foi desenvolvida uma vacina periodontal (Pfizer, New York, NY), que está sendo comercializada para auxiliar na prevenção de perda óssea causada por periodontite em cães.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A bacteremia gerada pela doença periodontal pode provocar doença renal, cardíaca, hepática e pulmonar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia de acordo com a causa subjacente



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Periodontite.
- Inflamação orofaríngea.
- Gengivite.
- Mucosite alveolar.
- Mucosite sublingual.
- Mucosite labial/bucal.
- Mucosite caudal.
- Palatite.
- Glossite.
- Queilite.
- Osteomielite.
- Tonsilite.
- Faringite.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Procedimentos de profilaxia dentária em pequenos animais têm causado infecções em seres humanos

por bactérias aerossolizadas. Por isso, é recomendável o uso de óculos de segurança e máscara de proteção ao se efetuar tais procedimentos.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Estomatite de São Vicente, uma estomatite ulceromembranosa causada por *Fusobacterium* spp. e espiroquetas.
- Boca de trincheira.

VER TAMBÉM

- Inflamação Orofaríngea Felina.
- Hiperplasia Gengival.
- Ulceração Bucal.
- Doença Periodontal.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>.

Sugestões de Leitura

Harvey CE, Emily PP. Oral lesions of soft tissues and bone: Differential diagnosis. In: Harvey CE, Emily PP, eds., *Small Animal Dentistry*. St. Louis: Mosby, 1993, pp. 42-88.

Wiggs RB, Lobprise HB. *Veterinary Dentistry: Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 104-139.

Autor Larry Baker

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Cães — infecção da paramucosa do intestino delgado por *Strongyloides stercoralis* (*S. canis*); presença apenas de nematódeos fêmeas; pode causar diarreia.
- Gatos — não há relatos da infecção natural por *S. stercoralis* nos EUA; é rara a infecção do intestino grosso por *S. tumefaciens*, causando nódulos macroscopicamente visíveis.
- Múltiplas vias de transmissão de larvas infectantes, incluindo penetração cutânea, ingestão e via transmamária (neonatos); as larvas infectantes podem se desenvolver a partir dos ovos no trato GI e autoinfectar o hospedeiro, resultando em infecção persistente.
- Parasita com relativa especificidade para o hospedeiro; potencial de transmissão para os seres humanos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Filhotes caninos (e, possivelmente, filhotes felinos) em virtude da transmissão transmamária de larvas pela progenitora.

SINAIS CLÍNICOS

- *S. stercoralis* — geralmente assintomática, podendo ser grave, sobretudo em animais jovens.
- O desenvolvimento dos sinais clínicos acompanha a via de migração das larvas desde a penetração cutânea até os pulmões e, depois, para o intestino delgado.
- Filhotes caninos e felinos debilitados.
- Dermatite.
- Tosse, broncopneumonia.
- Diarreia (especialmente em neonatos) de consistência variável (fezes aquosas a mucoides ou moles e não formadas); pode conter sangue, muco; constipação.
- Os gatos (*S. tumefaciens*) costumam permanecer assintomáticos; cólon firme palpável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Transmissão transmamária se a cadela for infectada durante a fase final da gestação ou na lactação; não ocorrem larvas latentes (dormentes) nos tecidos da cadela.
- As larvas infectantes no ambiente contaminado por fezes penetram na pele, particularmente sob condições de saneamento insatisfatório, bem como de temperatura e umidade elevadas.
- Alta prevalência em canis.
- Possível autoinfecção atribuída ao rápido desenvolvimento de larvas para o estágio infectante dentro do trato GI do hospedeiro.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas outras infecções entéricas parasitárias, virais ou bacterianas e causas não infecciosas de diarreia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Pode ocorrer eosinofilia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Nódulos de *S. tumefaciens* podem ser visíveis por colonoscopia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Detecção de larvas rabditiformes de primeiro estágio com esfago de três partes em fezes recém-coletadas (frescas) ou larvas filariformes de terceiro estágio com esfago cilíndrico reto e cauda bifurcada nas fezes incubadas; pode haver a necessidade de exames fecais repetidos por causa da liberação irregular e em baixa quantidade das larvas.
- Técnica de Baermann é a mais sensível, embora existam outros métodos (formalina-acetato de etila).
- *S. tumefaciens* — examinar também a presença de nódulos sob microscopia em busca de fêmeas adultas, ovos e larvas.
- Necropsia — exame microscópico de raspados da mucosa do intestino delgado em busca de fêmeas adultas (2-2,5 mm × 35 µm) com esfago cilíndrico longo ocupando um terço do comprimento do corpo e larvas de primeiro estágio (200-250 µm de comprimento) com esfago rabditiforme.



TRATAMENTO

Geralmente, o tratamento consiste no uso de agentes anti-helmínticos em um esquema ambulatorial a menos que seja necessária a suplementação com fluido intravenoso para a desidratação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Uso de anti-helmínticos fora da indicação da bula.

- Fembendazol 50 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias; talvez haja necessidade de repetição.
- Ivermectina 0,2 mg/kg SC ou VO como dose única; pode ser necessário repetir o tratamento; a dose é estabelecida fora da indicação da bula.
- É recomendado algum agente aduldidade/larvicida (fembendazol) para infecção em neonatos a fim de eliminar as larvas que sofrem migração pulmonar.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não administrar a ivermectina na dose de 0,2 mg/kg a pacientes positivos para dirofilária ou a raças caninas sensíveis a esse medicamento (p. ex., Collies).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir o exame de fezes mensalmente por 6 meses após o tratamento para garantir a eliminação da infecção; a liberação das larvas é intermitente.

PREVENÇÃO

Canis — instituir limpeza diária minuciosa e completa, além de desinfecção com água sanitária a 1% e tratamento anti-helmíntico mensal, para eliminar ou minimizar o número de larvas infectantes presentes no ambiente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Há relatos de migração aberrante das larvas para a medula espinal em filhotes caninos.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

Os seres humanos podem desenvolver dermatite (erupção cutânea), desconforto abdominal grave e diarreia.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrointestinal.

RECURSOS DA INTERNET

www.cdc.gov.

Sugestões de Leitura

Bowman D.D. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 191-193.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr

ESTUPOR E COMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Estupor — inconsciência, embora possa acordar com estímulos nocivos. • Coma — inconsciência sem possibilidade de acordar com estímulos nocivos.

FISIOPATOLOGIA

Sistema ativador reticular ascendente — rede de neurônios situados no núcleo do tronco cerebral; funciona como sistema de despertar para o córtex cerebral; qualquer alteração patológica grave (anatômica ou metabólica) que provoque interrupção pode levar a depressão, estupor ou coma.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular. • Nervoso. • Neuromuscular. • Respiratório. • Oftálmico.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos. • Sem predileção racial, etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Possibilidade de traumatismo ou perambulação sem supervisão. • Problemas prévios de importância clínica — diabetes melito e insulinoresistência; hipoglicemia; problemas cardiovasculares; episódios hipóxicos; insuficiência renal; insuficiência hepática; neoplasia. • Ambiente do paciente — possível intermação; hipotermia; afogamento por um triz; exposição a medicamentos, narcóticos e toxinas (p. ex., etilenoglicol, chumbo e anticoagulantes), incluindo as medicações do proprietário. • O início pode ser agudo ou lentamente progressivo, dependendo da causa subjacente.

Achados do Exame Físico

• Buscar por indícios de traumatismo externo ou interno. • Examinar quanto à presença de hipotermia ou hipertermia graves. • Indícios de hipoxia ou cianose, equimose ou formação de petéquias, ou ainda insuficiência cardíaca ou respiratória — justifica a pesquisa por causas metabólicas. • Palpar com cuidado em busca de indícios de neoplasia. • Hemorragias retinianas ou vasos distendidos — hipertensão. • Papiledema — edema cerebral. • Descolamento da retina — causas infecciosas, neoplásicas ou hipertensivas. • Coriorretinite — causas infecciosas (cinomose, doenças relacionadas com o FeLV, toxoplasmose, criptococose ou PIF). • Bradicardia contínua (com potássio sérico normal) — lesão no mesencéfalo, na ponte ou na medula oblonga.

Achados do Exame Neurológico

• Determinar o nível de consciência e se o paciente pode ser despertado. • Reflexos pupilares à luz — pupilas responsivas pequenas: lesão cerebral ou diencefálica; pupilas irresponsivas dilatadas (uni ou bilaterais) ou fixas na posição central: lesões mesencefálicas ou medulares graves. • Reflexo oculocefálico (quando a manipulação cervical for possível) — perda do nistagmo vestibular fisiológico: envolvimento do tronco cerebral. • Padrões respiratórios — respiração de Cheyne-Stokes: lesão cerebral difusa ou diencefálica grave; hiperventilação: lesão no mesencéfalo; respiração atáxica ou apnéustica: lesão na ponte ou na medula oblonga. • Nervos cranianos — sem

déficits com lesão do cérebro-diencefalo; déficits do III par de nervos cranianos: lesão do mesencéfalo; déficits dos V-XII pares de nervos cranianos: lesões da medula oblonga e da ponte. • Alterações posturais — rigidez descerebrada: lesão no mesencéfalo.

CAUSAS

• Farmacológicas — narcóticos; depressores; ivermectina. • Anatômicas — hidrocefalia. • Metabólicas — hipoglicemia grave; hiperglicemia; síndromes hiperosmolares; hipernatremia; hiponatremia; encefalopatia hepática; hipoxemia; hipercarbia; hipotermia; hipertermia; hipotensão; coagulopatias; insuficiência renal; doença de armazenamento lisossomal. • Nutricionais — hipoglicemia; deficiência de tiamina. • Neoplásicas (primárias) — meningioma; astrocitoma; gliomas; papiloma do plexo coroide; adenoma hipofisário; outras. • Metastáticas — hemangiossarcoma; linfoma; carcinoma mamário; outros. • Inflamatórias não infecciosas — meningoencefalomielite granulomatosa. • Infecciosas — bacteriana; viral (cinomose, PIF); parasitária (larva migrans aberrante); protozoária (neosporose, toxoplasmose); fúngica (criptococose, blastomicose, histoplasmose, coccidioidomicose, actinomicose); doenças originárias de carrapatos. • Idiopáticas — epilepsia (pós-estado epilético). • Imunomediadas — vasculite e trombocitopenia com consequente hemorragia. • Traumáticas. • Tóxicas — etilenoglicol; chumbo; rodenticida anticoagulante; outras toxinas. • Vasculares — hemorragia (distúrbios de sangramento, hipertensão); infarto (encefalopatia isquêmica felina, microfilária ou larvas adultas migratórias de dirofilaria).

FATORES DE RISCO

• Diabetes melito — insulinoresistência. • Insulinomas. • Exposição a calor ou frio intensos sem proteção. • Animal de vida livre — traumatismo. • Animais jovens e não vacinados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Início agudo — causados mais comumente por toxinas, medicamentos, traumatismo ou acidentes vasculares. • Evolução lenta dos sinais neurológicos sem anormalidades sistêmicas — sugere distúrbios neurológicos primários de causas inflamatórias, neoplásicas ou anatômicas. • Sinais corticais difusos bilaterais — doenças metabólicas, toxinas, infecção sistêmica, medicamentos e causas nutricionais. • Sinais do tronco cerebral — traumatismo, inflamação, neoplasia, acidentes vasculares ou comumente por evolução de doença cerebral com consequente herniação tentorial.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

• Intoxicação pelo chumbo — pode revelar hemácias nucleadas ou pontilhado basófilo. • Infecção grave — hemograma inflamatório. • Anemia grave — sugere hipoxemia.

Bioquímica Sérica

• Podem-se observar hipoglicemia, hiperglicemia, hipernatremia, azotemia, hiperosmolaridade e outros desarranjos metabólicos.

Urinalise

• Diabetes melito — glicosúria. • Insuficiência renal — isostenúria, cilindros granulados. • Doença imunomediada ou infecção grave — proteinúria. • Encefalopatia hepática — cristais de biurato de amônio. • Intoxicação pelo etilenoglicol — cristais de oxalato de cálcio ou de hipurato.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Teste do etilenoglicol sérico e mensuração do hiato osmolar — início agudo. • Concentrações da amônia sérica e dos ácidos biliares pré e pós-prandiais — níveis elevados indicam encefalopatia hepática. • Títulos no soro e no LCS — na suspeita de doença infecciosa. • Gasometria arterial — indícios de hipoxemia; alterações graves do pH; hipercarbia. • Coagulograma — incluindo TP, TTP, fibrinogênio, PDF, contagem plaquetária, antitrombina III e tempo de sangramento bucal; suspeita de sangramento ou trombose intracraniana. • Teste sorológico — FeLV, FIV e dirofilariose. • Níveis séricos de chumbo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografias simples (tórax e abdome) — indícios de comprometimento orgânico, infiltração ou neoplasia. • Radiografias do crânio — fraturas nos casos traumáticos, pesquisa de massas. • TC — método excelente para detectar hemorragia aguda dentro da calvária*; fraturas deprimidas; corpos estranhos penetrantes. • RM com contraste — revela edema cerebral, hemorragia, massa, doenças infiltrativas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Análise do LCS — envolve o exame de citologia, as concentrações de imunoglobulinas e proteínas, bem como os títulos para doenças infecciosas; efetuar apenas quando não houver indícios de traumatismo, PIC aumentada, coagulopatias ou doença metabólica. • RAETC — determina a função do tronco cerebral. • ECG — determina disfunção cardíaca; as anormalidades podem contribuir para o desenvolvimento de estupor ou coma ou podem ser provocadas por doença cerebral. • EEG — detecta atividade convulsiva não clínica capaz de prolongar os quadros de estupor e coma.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Podem-se detectar alterações como edema cerebral, hemorragia, infarto, isquemia, inflamação, neoplasia, herniação, laceração, contusão, hematomas, fratura de crânio, necrose e apoptose.



TRATAMENTO

* N.T.: Parte superior do crânio em forma de cúpula ou calota.

EM CASO DE MÁ PERFUSÃO

- Utilizar uma quantidade mínima de cristaloides, porque esses fluidos contribuirão para a formação de edema cerebral se a barreira hematoencefálica estiver rompida; uma combinação de coloides de alto peso molecular (p. ex., hetamido) com cristaloides possibilita a ressuscitação volêmica com pequenos volumes de fluido.
- Manter a pressão sanguínea arterial sistólica >90 mmHg com cristaloides e/ou coloides; evitar a ocorrência de hipertensão.
- Hidratação — manter com uma solução cristalóide eletrolítica balanceada.
- A cabeça do paciente deve ser nivelada com o corpo ou elevada a um ângulo de 20°; a cabeça nunca deve ficar em um nível mais baixo que o corpo para evitar o aumento da PIC.
- Evitar o reflexo da tosse ou espirro durante a entubação ou a suplementação de oxigênio por meio de cânula nasal; pode elevar gravemente a PIC; a lidocaína (cães, 0,75 mg/kg IV) administrada antes da entubação pode atenuar a reação de engasgo e o reflexo da tosse.
- PaCO₂ — manter entre 35 e 45 mmHg; hiperventilar pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral e a PIC; a PaO₂ precisa estar >50 mmHg para manter a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.
- Utilizar as veias periféricas, deixando o fluxo sanguíneo da veia jugular desobstruído; o desvio do volume de sangue para as veias jugulares é um mecanismo compensatório importante durante PIC elevada.
- Evitar agitação violenta, crises convulsivas ou qualquer outra forma de atividade motora descontrolada; podem elevar a PIC; a infusão de diazepam (0,5-1 mg/kg/h), midazolam (0,2-0,4 mg/kg) ou propofol (3-6 mg/kg IV titulado até fazer efeito; em seguida, 0,1-0,6 mg/kg/min em velocidade constante) pode ser necessária para as crises convulsivas.
- Evitar as complicações secundárias do decúbito — lubrificação dos olhos; técnica asséptica com uso de cateteres; mudança de posição do animal.
- Ventriculostomia para drenagem do LCS se a elevação crítica da PIC não for responsiva ao tratamento clínico.
- Considerar a descompressão e a exploração cirúrgicas — se a disfunção cerebral estiver evoluindo para sinais no mesencéfalo com histórico de traumatismo ou sangramento (herniação tentorial); PIC elevada não responsiva à terapia clínica (se os instrumentos de monitorização estiverem disponíveis); fragmentos de fraturas deprimidas do crânio; corpo estranho penetrante.
- Nutrição — técnicas com sonda de fluxo de gotejamento para manter a nutrição durante o período inconsciente; ajustar as necessidades nutricionais para compensar as demandas metabólicas.
- Cisaprida (modificador da motilidade) na dose de 0,5 mg/kg a cada 12-8 h pode ser necessária.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA****PIC Elevada**

- Hiperventilação ou terapia com diurético.

- Furosemida — 0,75 mg/kg IV; diminui a produção do LCS e o nível da PIC.
- Manitol — 0,1-0,5 g/kg em bólus IV a cada 2 h por 3-4 doses em cães e 2-3 doses em gatos; restabelece o fluxo sanguíneo cerebral e reduz a PIC; administrar após a furosemida.
- Não usar agentes osmóticos na presença de hemorragia intracraniana.
- Considerar a dose de ataque do fenobarbital (4 mg/kg/h por 3 doses) em casos de atividade convulsiva contínua.

Doença Subjacente

- Glicocorticosteroides — para anormalidades intracranianas inflamatórias e expansivas.
- Enemas com lactulose, flumazenil (0,02 mg/kg IV) e suporte hídrico — encefalopatia hepática.
- Diurese hídrica — insuficiência renal.
- Reidratação e insulina — para diabetes melito com hiperosmolalidade; reduzem a glicose lentamente.
- Suplementação com glicose — hipoglicemia.
- Manter o volume intravascular; resfriar — na hipertermia.
- Manter o volume intravascular; aquecer para 36,6°C — na hipotermia.
- Lavagem gástrica e instilação de carvão ativado com catártico — na ingestão de toxina.
- Toxinas específicas podem necessitar de agentes terapêuticos específicos (p. ex., etilenoglicol tratado com etanol e diálise peritoneal).
- Antibióticos — utilizar agentes que atravessem a barreira hematoencefálica na suspeita de infecções bacterianas (p. ex., trimetoprima-sulfa, doxiciclina e metronidazol); usar agentes de amplo espectro se a barreira hematoencefálica estiver rompida (p. ex., cefalosporinas de primeira geração).
- Ajustar a seleção de fluido cristalóide para corrigir distúrbios eletrolíticos.
- Tiamina (100 mg IM) — possível deficiência de tiamina.

CONTRAINDICAÇÕES

- Coloides — utilizar quantidades mínimas de coloides de alto peso molecular para corrigir a hipotensão na presença de hemorragia intracraniana.

PRECAUÇÕES

- Evitar a ocorrência de hipertensão.
- Evitar a sobrecarga de volume intravascular.
- Manitol e solução salina hipertônica — podem agravar o estado neurológico se houver hemorragia intracraniana.
- Hiperventilar — manter a PaCO₂ >30 mmHg; não fazer por períodos prolongados (>48 h).

**ACOMPANHAMENTO****MONITORAÇÃO DO PACIENTE**

- Exames neurológicos seriados — detectam a deterioração da função que justifica uma intervenção terapêutica rigorosa.
- Pressão sanguínea — manter a fluidoterapia adequada para perfusão ao mesmo tempo em que se evita a hipertensão.
- Gasometria sanguínea — avaliar a necessidade de suplementação com oxigênio ou de ventilação; monitorizar a PCO₂ ao hiperventilar.
- Glicose sanguínea — garantir um nível sanguíneo adequado para manter as funções

cerebrais ao mesmo tempo em que se evita a hiperosmolalidade.

- ECG — detecta arritmias que possam afetar a perfusão, a oxigenação e o fluxo sanguíneo cerebral.
- PIC — detecta elevações acentuadas; revela o sucesso do tratamento.
- Eletrólitos — detectam hipernatremia e hipocalcemia.

PREVENÇÃO

- Manter os animais de estimação confinados ou acorrentados.
- Evitar a exposição a toxinas ou medicamentos existentes dentro de casa.
- Estabelecer um programa de cuidados de saúde de rotina para minimizar as complicações infecciosas e metabólicas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Déficits neurológicos residuais como crises convulsivas.
- Complicações compatíveis com doença subjacente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A doença do tronco cerebral é pior que a doença do córtex cerebral.
- O Escore de Coma de Glasgow pode fornecer informações prognósticas.

**DIVERSOS****ABREVIATURA(S)**

- ECG = eletrocardiograma.
- EEC = eletroencefalograma.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.
- PaO₂ = pressão parcial de oxigênio arterial.
- PDF = produtos de degradação da fibrina.
- PIC = pressão intracraniana.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RAETC = resposta auditiva evocada do tronco cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

RECURSOS DA INTERNET

- www.accessmedicine.com.
- www.cvmb.colostate.edu/clinsci/wing/comascor.html.

Sugestões de Leitura

- Chrisman CL, Mariani C, Platt S. Dementia, stupor and coma. In: *Neurology for the Small Animal Practitioner*. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2003, pp. 41-84.
- Mathews K. Stupor/coma. In: Mathews KA, ed., *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*, 2nd ed. Guelph, Ontario: Lifelearn, 2006, pp. 478-482.
- Mathews K, Parent J. Head trauma. In: Mathews KA, ed., *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*, 2nd ed. Guelph, Ontario: Lifelearn, 2006, pp. 691-701.

Autor Rebecca Kirby

Consultor Editorial Joane M. Parent

EVACUAÇÃO E MICÇÃO DOMICILIARES PELOS CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Micção e/ou defecação, por necessidade de eliminação ou para marcação territorial, em local considerado impróprio pelo proprietário.

FISIOPATOLOGIA

• Adestramento doméstico inadequado ou incompleto. • Micção por submissão ou agitação. • Testosterona, que leva ao comportamento de marcação. • Comportamento de marcação por territorialidade, ansiedade. • Ansiedade (ansiedade da separação, fobia de ruídos). • Disfunção cognitiva.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental — abandono em abrigos, levando à eutanásia ou troca de proprietário.

GENÉTICA

Algumas raças de cães parecem ser mais fáceis de adestrar que outras.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• Em pesquisas com proprietários de cães, entre 6,4 e 7,4% mencionaram alguma forma desse problema. • 37% dos proprietários que relataram ter procurado um veterinário por causa de algum problema comportamental declararam que seu cão sujava a casa indevidamente. • A incidência de eliminação imprópria, incluindo o comportamento de marcação territorial, em machos intactos é quase 60% maior do que aquela observada em machos castrados e cadelas intactas ou castradas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma foi descrita.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Segundo relatos breves, é descrito um potencial genético de predisposição racial quanto à facilidade de adestramento doméstico e em termos de micção por submissão ou agitação.

Idade Média e Faixa Etária

• Eliminação imprópria atribuída a adestramento doméstico inadequado ou incompleto vista em idade precoce. • Micção por submissão ou agitação observada principalmente em cães mais jovens. • A marcação territorial com urina começa a ser exibida à medida que o cão atinge a maturidade sexual. • A evacuação domiciliar é uma queixa comum de donos de cães idosos.

Sexo Predominante

• Em geral, é mais fácil adestrar as cadelas que os machos. • É mais provável que os machos intactos marquem o território com urina do que os castrados e as cadelas intactas ou castradas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• A eliminação imprópria é o motivo pessoal mais comum para o abandono de um animal em um abrigo. • É imprescindível abordar o adestramento adequado com os proprietários desde muito cedo. • A evacuação domiciliar pode ser associada a problemas clínicos, como distúrbios endócrinos, distúrbios do trato urinário e doença metabólica.

Achados Anamnésicos

• Histórico de micção e/ou defecação em áreas impróprias. • Pode estar associada a sinais de outros distúrbios comportamentais (como ansiedade da separação). • Pode estar vinculada à falta de tempo gasto pelo proprietário em adestrar o animal de forma adequada. • Pode estar ligada à punição de um cão que urina em sinal de submissão. • A obtenção de histórico médico e comportamental completo ajudará a determinar os possíveis deflagradores, incluindo o momento, o local e a frequência em que ocorre a eliminação, além da viabilidade de o animal fazer suas necessidades fora de casa.

Achados do Exame Físico

• Se não houver achados anormais ao exame físico, é provável que a evacuação domiciliar seja atribuída a alguma causa comportamental. • Talvez tenha havido alguma causa médica incitante que se resolveu há muito tempo em relação ao problema comportamental e o animal tenha aprendido a fazer suas necessidades dentro de casa. • Achados anormais ao exame físico precisam ser investigados e podem estar relacionados com alguma causa clínica subjacente de eliminação imprópria.

CAUSAS

As causas de eliminação imprópria em cães podem ser atribuídas principalmente a algum problema comportamental ou ser secundárias ou simultâneas a algum distúrbio clínico.

Causas Comportamentais

• Falta de adestramento domiciliar adequado ou adestramento incompleto. • Comportamento de marcação. • Micção por submissão. • Micção por agitação. • Ansiedade da separação. • Síndrome de disfunção cognitiva. • Fobia a ruídos. • Induzida por medo. • Polidipsia/poliúria psicogênicas.

Causas Clínicas

Degenerativas

• Displasia do quadril/osteoartrite/artropatia degenerativa. • Insuficiência renal.

Anatômicas

• Ureteres ectópicos.

Metabólicas

• Incontinência. • Diabetes melito. • Diabetes insípido. • Insuficiência hepática. • Hiperadrenocorticismo. • Hipoadrenocorticismo. • Crises convulsivas.

Neoplásicas

• Neoplasia renal. • Neoplasia vesical. • Outras doenças neoplásicas que causam fraqueza.

Infecciosas/Inflamatórias

• Infecção ou inflamação do trato urinário. • Cristalúria com cistite. • Distúrbio intestinal inflamatório. • Doença pancreática. • Parasitas intestinais.

FATORES DE RISCO

• Macho intacto (i. e., não castrado). • Problema comportamental concomitante, como ansiedade da separação. • Proprietários desinformados ou desmotivados quanto ao adestramento de seu cão.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar causas comportamentais de eliminação imprópria das causas clínicas por meio de avaliação médica adequada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Indicados para excluir causas clínicas. • Normais se a eliminação imprópria for atribuída a causas comportamentais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Não indicado, a não ser para descartar causas clínicas, principalmente urolitíase ou ureteres ectópicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Filmar o cão quando o proprietário estiver presente para ver suas interações em casa com esse animal de estimação. • Fazer um relatório para monitorizar os fatores causais potenciais de eliminação imprópria, bem como para monitorizar a melhora do problema. • Filmar o cão quando o proprietário estiver saindo de casa para verificar se há ansiedade da separação ou outros distúrbios de ansiedade.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Nenhum no caso de causas comportamentais.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Qualquer medida apropriada que garanta a manutenção de uma saúde satisfatória do animal.

ATIVIDADE

• Manter o cão do lado de fora a fim de garantir que ele tenha acesso suficiente para suas necessidades fisiológicas; ou proporcionar um acesso aceitável a algum ambiente externo por meio de uma portinhola, por exemplo, se o cão for adestrado para isso. • Aumentar o nível de atividade para ajudar no tratamento de outros problemas comportamentais, bem como para melhorar a saúde do cão.

DIETA

• Se o cão apresentar eliminação imprópria, fornecer refeições em horários predeterminados (em vez de comida à vontade) que possam ajudar a manter um cronograma de eliminação das necessidades fisiológicas. • Fornecer dieta de alta densidade calórica pode ajudar a diminuir a urgência de defecar com tanta frequência. • Em geral, a água não deve ser retirada do cão.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Comentários Gerais

• Orientar o proprietário sobre a(s) causa(s) da eliminação imprópria, bem como o potencial de tratamento prolongado do problema. • Tratar os problemas clínicos subjacentes/contribuintes. • Tratar outros problemas comportamentais subjacentes/contribuintes. • Limpar as áreas sujas com um produto à base de enzimas, para ajudar a eliminar qualquer odor que possa atrair o cão para fazer as necessidades no mesmo local. Se o objeto sujo for um pedaço de

EVACUAÇÃO E MICÇÃO DOMICILIARES PELOS CÃES

pano ou qualquer outro pano menor, como um tapete destruído, lave-o em máquina.

- A punição não é apropriada, especialmente se o ato de eliminação não for testemunhado pelo proprietário, pois isso pode gerar ansiedade, medo e agressividade defensiva.

Adestramento Incompleto

- Manter o cão completamente supervisionado todo o tempo. Se ele não for supervisionado, mantê-lo confinado a menos que o confinamento provoque pânico, destruição e/ou lesão no cão.
- Em alguns casos, amarrar o cão junto aos donos ou próximo a eles permite uma melhor supervisão. Os cães nunca devem ser amarrados sem supervisão.

- Levar o cão para fora de casa com frequência para ele fazer suas necessidades.
- Recompensá-lo quando a eliminação ocorrer nas horas e nos locais apropriados; isso requer que o proprietário saia com o cão.
- Limpar as áreas sujas total e minuciosamente.
- Usar uma “expressão-chave” regularmente para ajudar a associar o ato com o local e o horário da eliminação.

- Alimentar o animal em horários predeterminados, com água sempre à disposição.

Micção por Submissão ou por Agitação

- Não punir o comportamento, pois isso pode agravar o problema.
- Fazer com que os proprietários ignorem o cão quando ele entrar em casa (sem interações verbais ou físicas ou contato visual).
- O cão deve sair para fazer suas necessidades antes de ser recepcionado.
- É recomendável que o cão seja abordado sem confronto e com calma; não se inclinar na direção dele nem brincar de forma interativa ao abordá-lo.
- Atividades alternadas ao retorno para casa, como perguntar por um brinquedo ou mandá-lo “sentar”, podem ajudar nos casos leves.

Comportamento de Marcação com Urina

- Orientar os proprietários sobre a eficácia de castrar o animal para diminuir o comportamento de marcação com urina.
- Determinar pelo histórico a presença de quaisquer deflagradores possíveis do comportamento, inclusive estímulos indutores de ansiedade.
- Combater os deflagradores com dessensibilização e contracondicionamento e/ou evitá-los, conforme o caso.
- Tornar as áreas marcadas com urina aversivas para o cão, usando “armadilhas”, como tapetes ou folhas de plástico que deslizam. Pode-se usar punição à distância bem no início de todo e qualquer episódio de marcação com urina, mas somente se o proprietário conseguir pegar o animal no ato.
- Evitar o acesso aos locais de marcação preferidos.
- Como alternativa, o proprietário pode transformar a área em um local positivo, passando a alimentar o cão nela.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A castração de cão intacto diminui rapidamente a marcação com urina em 30% dos casos, com declínio gradual em 20% e nenhuma alteração em 50%. Os resultados são os mesmos, independentemente da idade do animal no momento da castração.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A modificação do comportamento deve ser usada em conjunto com medicações psicotrópicas.
- Raramente, esse tipo de tratamento é eficaz quando a ansiedade não faz parte do problema comportamental. Efeito desprezível em animais que não são adestrados ou exibem micção por submissão.
- Se a marcação com urina ou a eliminação imprópria for induzida por ansiedade, as medicações podem ser úteis, mas apenas em conjunto com a mudança comportamental.
- Inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRSs) ou antidepressivos tricíclicos/ansiolíticos (ATCs) podem ser úteis. Um exemplo de ISRSs é a fluoxetina, na dose de 1 mg/kg VO a cada 24 h. Um exemplo de ATC é a clomipramina, na dose de 1-2 mg/kg VO a cada 12 h.
- O início completo de ação dessas medicações pode ser 4-6 semanas após a instituição do tratamento e os proprietários devem estar cientes disso.
- Os efeitos colaterais dos ISRSs podem incluir náuseas, vômitos, diarreia e letargia.
- Os efeitos colaterais dos ATCs podem compreender náuseas, vômitos, diarreia, letargia, arritmias cardíacas e potencialização de atividade convulsiva.

CONTRAINDICAÇÕES

- Uso de medicamentos sem modificação comportamental concomitante.
- Agentes ansiolíticos tricíclicos são contraindicados em crises convulsivas e cardiopatia; além disso, podem interferir nas medicações antitireóideas.

PRECAUÇÕES

Tomadas com base na escolha de cada medicamento.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não usar ISRSs e ATCs juntos ou em conjunto com algum inibidor da MAO como o L-deprenil ou amitraz.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Os produtos à base de feromônios têm o potencial de ajudar a diminuir a ansiedade.
- Raramente se recomenda o uso de prostestinas para o controle da marcação com urina, por conta dos efeitos colaterais graves e potenciais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Os pacientes devem ser monitorizados junto ao proprietário em consultas de acompanhamento ou por telefone. O proprietário deve manter um relatório de incidentes, fatores desencadeantes e tratamentos instituídos para fornecer uma avaliação objetiva da melhora.

PREVENÇÃO

- Realizar adestramento adequado do cão em casa.
- Castrar cães e cadelas.
- Tratar qualquer condição clínica subjacente.
- Tratar qualquer problema comportamental subjacente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A recidiva é possível se o proprietário negligenciar o tratamento, abandonando o animal de estimação.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico de qualquer problema comportamental é altamente dependente da capacidade do proprietário em seguir as instruções. As estimativas de prognóstico a seguir baseiam-se nas instruções seguidas pelo proprietário para a modificação do comportamento.
- O prognóstico quanto ao declínio da micção por submissão e agitação é bom.
- O prognóstico em relação à conduta no caso de adestramento incompleto é bom.
- Prognóstico da marcação em machos previamente intactos: 50% de melhora (30% rapidamente, 20% mais devagar) com a castração, mesmo sem modificação complementar do comportamento.
- O prognóstico quanto ao controle da marcação com urina em cães castrados será bom se os fatores desencadeantes forem identificados e controlados com evasão (ou seja, evitando-os) ou outras formas de modificação do comportamento.
- Alguns animais com histórico de alguma causa clínica de eliminação imprópria ainda podem manter o comportamento após a causa clínica ter sido tratada da devida forma.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- É mais provável que os filhotes não recebam adestramento ou sejam adestrados de forma incompleta e exibam micção por submissão e agitação.
- A disfunção cognitiva torna-se mais provável à medida que o cão envelhece.

POTENCIAL ZONÓTICO

Baixo potencial zoonótico.

SINÔNIMO(S)

- Marcação com urina.
- Micção imprópria.
- Defecação imprópria.
- Eliminação imprópria.

VER TAMBÉM

- Síndrome de Ansiedade da Separação.
- Síndrome de Disfunção Cognitiva.

ABREVIATURA(S)

- MAO = monoamina oxidase.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- ATC = antidepressivo tricíclico.

RECURSOS DA INTERNET

- American College of Veterinary Behaviorists: www.dacvb.org.
- American Veterinary Society of Animal Behavior: www.avsonline.org.

Sugestões de Leitura

Hart BL, Hart LA. The Perfect Puppy: How to Choose Your Dog by Its Behavior. New York: Freeman, 1988.

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003.

Yeon SC, Erb HN, Houpt KA. A retrospective study of canine house soiling: Diagnosis and treatment. JAAHA 1999, 35(2):101-106.

Autor Melissa Bain

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

EVACUAÇÃO E MICÇÃO DOMICILIARES PELOS GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Eliminação de urina fora da bandeja sanitária (também chamada periúria), o que inclui micção inadequada, comportamento de toalete, micção (agachada) em superfícies horizontais fora da bandeja sanitária e marcação territorial com a função normal de comunicação, além de jatos de urina em superfícies verticais como parte de um ritual de exibição da cauda ereta. Do mesmo modo, a defecação imprópria é um comportamento de toalete, caracterizado pelo depósito de fezes fora da bandeja sanitária*; nesse caso, a marcação com fezes, conhecida como *middening*, caracteriza-se pelo depósito de fezes em locais proeminentes, sem cobri-las. Em todos os casos, causas clínicas potenciais devem ser investigadas antes de se assumir um diagnóstico de problema comportamental. De qualquer forma, a evacuação domiciliar exerce um impacto negativo sobre a relação homem-animal.

FISIOPATOLOGIA

- Micção/defecação inadequadas — pode ser uma resposta normal à insatisfação com o ambiente da bandeja sanitária ou preferência específica por um local ou substrato alternativo ou, então, refletir um estado fisiopatológico subjacente, como associação negativa (dor) à bandeja sanitária secundariamente à presença de urólitos ou constipação.
- Marcação com urina — um comportamento normal observado em gatos de vida livre e nos confinados; diferenças individuais significativas na tendência à marcação com urina em um dado ambiente; alguns gatos nunca parecem exibir o comportamento e outros gatos exibem o comportamento regularmente. Os gatos que fazem marcação com urina também utilizam a bandeja sanitária para toalete.
- Marcação com fezes (*middening*) — deve ser um diagnóstico de exclusão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Endócrino.
- Gastrointestinal.
- Renal/urológico.
- Outros.

GENÉTICA

- Embora não tenha sido especificamente identificado, pode haver um componente hereditário para a marcação com urina; relatos breves envolvem os progenitores de indivíduos acometidos que exibem o comportamento.
- As raças Persa e Himalaio que exibem micção imprópria devem ser submetidas ao teste de DNA quanto à presença de distúrbio genético (no caso, doença renal policística).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Em um único levantamento, 11% dos proprietários de gatos relataram a eliminação imprópria como um problema.
- Foi estimado que 10% dos gatos machos castrados e 5% das fêmeas castradas praticam a marcação com urina.
- A evacuação domiciliar é o problema comportamental mais comum que levam os

proprietários de gatos a buscar orientação veterinária e a segunda razão mais comum de abandono de gatos em abrigos de animais.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A evacuação domiciliar é mais problemática em países, onde os gatos costumam ficar presos dentro de casa.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

A evacuação domiciliar pode ocorrer em qualquer raça, embora os Persas, Himalaios e parentescos sejam super-representados em alguns estudos.

Idade Média e Faixa Etária

A micção imprópria pode ocorrer em qualquer idade.

Sexo Predominante

- A evacuação domiciliar pode ocorrer em qualquer sexo, intacto ou castrado.
- A micção em jato é mais comum em machos (intactos e castrados) do que em fêmeas (intactas e castradas).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Identificar o Gato Acometido em um Ambiente com Inúmeros Gatos

- Observação direta, embora os gatos possam se tornar reservados se forem punidos.
- Isolar todo gato, um de cada vez, em um pequeno cômodo ou sala para identificar o culpado pelo processo de eliminação; esse protocolo, no entanto, pode alterar o meio social o suficiente a ponto de inibir a eliminação inadequada durante o confinamento seriado.
- Se a urina estiver alcalina, administrar o corante fluoresceína (6 fitas reagentes de fluoresceína em uma cápsula gelatinosa VO ou 10 mg/gato) sequencialmente a cada gato. A urina eliminada fora da bandeja sanitária emite fluorescência sob iluminação com a lâmpada de Wood por aproximadamente 24 h; se negativa após 36 h, o teste poderá ser repetido em outro gato. Resultados negativos são comuns em ambientes onde a frequência de micção em jato é baixa. Cuidado: a fluoresceína pode manchar tecidos.

Identificar os Locais de Evacuação Domiciliar dentro da Casa

- O proprietário deve fazer um mapa da casa, indicando os locais de eliminação de urina e fezes, bem como os locais das bandejas sanitárias.

Achados Anamnésicos

Micção Imprópria

- A micção nos arredores da bandeja sanitária pode sugerir insatisfação com a qualidade das caixas de areia ou granulado.
- Padrão anormal de micção (incontinência, poliúria, hematuria, disúria) é sugestivo de algum problema congênito ou clínico subjacente.
- Histórico de polidipsia, anorexia, vômito e diarreia sugere alguma etiologia clínica subjacente.

Marcação com Urina

- A marcação pode ser uma resposta a uma desorganização da casa ou à presença de outro(s) gato(s) dentro ou fora dela.
- Histórico de desalojamento, agressividade ou comportamento de evasão entre os gatos em uma casa com inúmeros felinos.

- Observação da postura do jato de urina: o gato orienta-se no sentido caudal para uma superfície vertical, enrijece sua postura, eleva e estremece sua cauda e direciona um pequeno jato de urina caudalmente.
- Observação das marcações com urina em superfícies verticais.
- As marcações com urina em volta de janelas e portas do lado de fora sugere uma resposta à presença de algum gato fora de casa.
- Marcações com urina em móveis ou outros objetos proeminentes ou jatos de urina em objetos novos trazidos para casa. O jato de urina em sacolas de mercado ou móveis novos sugere marcação olfativa associada à excitação em reposta a novos estímulos.
- As marcações com urina em superfícies horizontais podem ser encontradas em vestimentas ou camas associadas a uma pessoa em particular ou em resposta a visitantes ou objetos novos.

Defecação Imprópria

- Histórico de esforço para defecar (tenesmo); vocalização ao defecar; fezes duras, ressecadas ou volumosas sugerem defecações dolorosas que podem levar a uma fuga condicionada da bandeja sanitária para a defecação.

Marcação com Fezes

- Depósito de fezes em locais proeminentes e visíveis.

Achados do Exame Físico

- A presença de achados físicos anormais depende da natureza do problema, seja fisiopatológica ou comportamental.
- Se o problema for estritamente comportamental, o exame físico será normal.

CAUSAS

Causas Clínicas

- Doença do trato urinário inferior, inclusive cistite intersticial idiopática.
- Urolitíase.
- Diabetes melito.
- Hipertireoidismo.
- FeLV.
- FIV.
- Hepatopatia.
- Disfunção cognitiva (senilidade).
- Iatrogênicas — administração de fluidos, corticosteroides, diuréticos.

Causas Comportamentais

- Bandeja sanitária suja.
- Número inadequado de bandejas ou locais (é recomendável ter uma bandeja por gato mais uma).
- Bandeja sanitária posicionada em local afastado ou desagradável para o gato ou sujeita à interferência por cães ou crianças.
- Tipo de bandeja sanitária imprópria — uma bandeja coberta capaz de reter um odor aversivo ou muito pequena para que os gatos grandes se movimentem de forma confortável; ou uma bandeja que faz com que outros gatos, cães e crianças pequenas sejam o alvo do gato quando ele sair.
- Fatores relativos ao tempo — padrões diários ou semanais de micção imprópria sugerem uma causa ambiental; início agudo em gato que antes usava a bandeja sanitária de forma adequada sugere algum problema clínico.
- Substrato — tipo inaceitável; os testes de preferência indicam que a maioria dos gatos prefere um substrato de granulado fino e inodoro;

* N.T.: Também conhecida como caixa de areia ou granulado.

EVACUAÇÃO E MICÇÃO DOMICILIARES PELOS GATOS

uma mudança nos hábitos de uso da bandeja que coincida com um novo tipo de bandeja sugere uma associação; mudança súbita da preferência de um substrato (p. ex., bandeja de plástico) por outro não habitual (p. ex., pia ou lavatório) sugere algum distúrbio do trato urinário inferior.

- Localização — a micção fora da bandeja sanitária pode ser sugestiva de preferência por determinado local ou influência de fatores sociais.
- Dinâmica social — considerar os conflitos sociais entre os gatos e quaisquer modificações concomitantes no mundo social do gato na época em que o problema começou (p. ex., chegada de um novo gato).
- Probabilidade de jato de urina — diretamente proporcional ao número de gatos na casa.
- Presença de gatos no ambiente externo — pode eliciar a micção em jato em portas e janelas.

FATORES DE RISCO

Micção/Defecação Impróprias

- Higiene inadequada da bandeja sanitária.
- Características das bandejas sanitárias (tipo, odor, tamanho ou estilo da bandeja).

Marcação com Urina

- Macho.
- Sexualmente intacto.
- Casa com inúmeros gatos.
- Histórico de marcação com urina por algum progenitor.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É imprescindível identificar se há algum problema clínico subjacente ao problema comportamental.
- Se o problema for comportamental, será preciso diferenciar micção imprópria de marcação com urina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais nos casos em que a marcação com urina e a micção imprópria são problemas estritamente comportamentais; a urinálise constitui o banco de dados mínimo em qualquer gato examinado por conta de micção imprópria; coletar amostras seriadas de gatos, cujos sinais comportamentais apresentem remissão e exacerbação; o hemograma completo e a bioquímica sérica são recomendados antes da administração de qualquer medicação e para avaliar o estado clínico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gatos com micção imprópria refratária ou sinais progressivos devem ser submetidos a testes para hipertireoidismo, FeLV e FIV.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia ou radiografias abdominais para descartar a urolitíase como causa subjacente de micção imprópria; estudos contrastados adicionais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Informações anamnéticas úteis: mapeamento da casa, com as bandejas sanitárias e as marcações com urina; diário comportamental com a frequência diária calculada de micções em cada bandeja sanitária e fora das bandejas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Nenhum a menos que haja alguma etiologia clínica subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar qualquer condição clínica subjacente.
- Usar terapias ambientais e comportamentais antes do tratamento farmacológico ou juntamente com ele. Ver <http://indoorpet.osu.edu>.
- Restringir o acesso do gato a ambientes onde ocorre a eliminação domiciliar de urina.
- Se o proprietário quiser a interrupção imediata do problema, será proveitoso confinar o gato a um ambiente na ausência do proprietário. Providenciar bandeja sanitária, água, comida e local para repouso. O gato pode ser deixado no ambiente quando o proprietário retornar e estiver disponível para a supervisão estrita do animal. Iniciar outros tratamentos mais permanentes.
- Limpar os “acidentes” fisiológicos de micção com removedores à base de enzimas, específicos para essa finalidade.

Micção Imprópria

- Remover o conteúdo das bandejas sanitárias diariamente e substituí-lo por completo uma vez por semana.
- Evitar o uso de desodorizantes, bandejas sanitárias perfumadas ou outros odores fortes nos arredores da bandeja.
- Afastar as tigelas de comida para longe da bandeja sanitária.
- Providenciar pelo menos uma bandeja sanitária para cada gato, distribuídas em mais de um local, e evitar áreas de fluxo intenso de pessoas ou muito ruído.
- Se a bandeja sanitária for coberta, providenciar outra maior, plana e sem tampa, preenchida com substrato granulado fino inodoro, sem forro. Podem ser fornecidas bandejas adicionais (um “buffet de bandejas sanitárias”) para avaliar a preferência do gato quanto ao tipo e substrato.
- Se o gato tiver preferência por um lugar da casa para micção imprópria, colocar outra bandeja sanitária nesse local. Depois do uso regular, afastá-la 2,5 cm por dia para um local mais aceitável pelo proprietário.
- Talvez seja necessário o confinamento do gato em uma “sala segura” nos momentos em que o proprietário não estiver disponível para supervisionar.

Marcação com Urina

- Se houver sinais de que o gato está emitindo jatos de urina em resposta à presença de gatos da rua, evite que ele tenha acesso visual ou olfativo a esses gatos. Um produto destinado ao ambiente (Feliway[®], Ceva Animal Health), um concentrado de ferormônio facial felino sintético, está disponível no mercado como tratamento para a marcação com urina. O produto é aspergido regularmente ou difundido no ambiente e pode melhorar o comportamento de eliminação de jatos de urina.
- Impedir que o gato da casa veja os de fora.
- Para distrair seu gato e evitar que ele volte sua atenção para outros gatos, o proprietário deve ter tempo para interagir com seu animal diariamente.
- A farmacoterapia desempenha um papel importante no controle do problema.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

Nenhuma dieta específica é necessária a menos que sugerida por alguma etiologia clínica subjacente, como urolitíase.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os gatos não sujam a casa por maldade ou vingança.
- A repreensão e a punição são contraindicadas e farão com que o gato evite seu próprio dono.
- É importantíssimo compreender a motivação de base para o comportamento de evacuação domiciliar para o sucesso do tratamento.
- A criação de um ambiente harmonioso e previsível diminuirá a ansiedade e a excitação que podem contribuir para a evacuação domiciliar.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os gatos que usam a urina para marcar o território devem ser castrados. Nos casos de marcação com urina, a castração diminui o comportamento de eliminação de jatos em até 90% dos machos e 95% das fêmeas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**Micção Imprópria**

- Em geral, não se indica o uso de medicação, exceto nos casos refratários ao tratamento ou quando associados à ansiedade generalizada ou excitação acentuada.
- Podem ser utilizados os agentes farmacológicos pertencentes a uma série de classes medicamentosas. Todos eles possuem o efeito genérico de diminuir a excitação e a ansiedade. Os efeitos colaterais podem ser a sedação e/ou a mudança do comportamento social (ver Apêndice IX: Bulário). Os medicamentos mais comumente utilizados incluem fluoxetina, clomipramina, amitriptilina, buspirona.

Marcação com Urina

Para diminuir a frequência de jatos de urina, talvez haja necessidade de medicação com o objetivo de reduzir a excitação.

Defecação Imprópria

Em geral, não é indicado o uso de medicação.

Marcação com Fezes

Talvez seja necessária a utilização de medicamentos para diminuir a excitação que impulsiona e move esse comportamento.

CONTRAINDICAÇÕES

- Benzodiazepínicos — contraindicados em gatos, em virtude do potencial de necrose hepática idiopática fatal.
- Antidepressivos tricíclicos — contraindicados em gatos com antecedentes de distúrbios da condução cardíaca, retenção urinária ou fecal, megacólon, obstruções do trato urinário inferior e glaucoma.
- A via transdérmica não parece produzir níveis medicamentosos satisfatórios e constantes.

PRECAUÇÕES

- Todos os medicamentos relacionados são usados fora da indicação da bula. Explicar ao proprietário a natureza experimental desses tratamentos e os efeitos colaterais comuns; documentar a discussão mediante anotação no prontuário médico ou utilizar um termo de liberação. Começar com o

EVACUAÇÃO E MICÇÃO DOMICILIARES PELOS GATOS

Tabela 1.

Medicamentos e Dosagens Utilizados para Controlar o Hábito de Marcação Territorial com Urina pelos Gatos				
Medicamento	Classe Medicamentosa	Dosagem Oral em Gatos	Frequência	Efeitos Colaterais
Fluoxetina	ISRS	0,5-1,0 mg/kg	a cada 24 h	Diminuição do apetite, sonolência
Paroxetina	ISRS	0,25-0,50 mg/kg	a cada 24 h	Constipação
Clomipramina	ATC	0,2-0,50 mg/kg	a cada 24 h	Sonolência
Amitriptilina	ATC	0,25-1,0 mg/kg	a cada 24 h	Sonolência
Buspirona	Azapirona	0,5-1,0 mg/kg	a cada 12 h	Efeitos colaterais GI (raros)

E

uso de psicotrópicos quando o proprietário estiver presente para monitorizar o paciente.

- Os benzodiazepínicos podem causar necrose hepática idiopática (uma condição potencialmente fatal) em gatos aparentemente saudáveis; portanto, esses agentes raramente são utilizados para o tratamento.

- Efeito colateral comum da paroxetina: constipação.

- Efeito colateral comum da fluoxetina: diminuição do apetite; para evitar anorexia em gatos obesos, inicie com baixas doses e aumente aos poucos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não usar inibidores da MAO (inclusive amitraz e L-deprenil) simultaneamente com ATCs ou ISRSs.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Progestinas sintéticas — o risco de efeitos colaterais graves, inclusive discrasias sanguíneas, piometra, hiperplasia mamária, carcinoma de mama, diabetes melito e obesidade, diminuiu seu uso, outrora comum.
- Terapia com feromônios (Feliway®) — pode diminuir os jatos de urina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É essencial o acompanhamento regular do animal.
- O proprietário deve manter um registro diário dos padrões de eliminação, para que o sucesso do tratamento possa ser avaliado, permitindo os subsequentes ajustes na terapia. Numere as bandejas sanitárias e peça para o proprietário contar e registrar o número de micções em cada bandeja e fora das bandejas todos os dias.
- Para o comportamento de marcação, a medicação poderá ser retirada de forma gradativa ao longo de 2 semanas como um teste, após 2 meses de controle terapêutico bem-sucedido. No entanto, se os aspectos sociais ainda estiverem presentes como a base do comportamento, a medicação talvez tenha de ser mantida para o êxito da terapia. Para a monitorização do paciente, é recomendável a obtenção de hemograma completo, perfil bioquímico, urinálise e exame físico anualmente.

PREVENÇÃO

- Proceder à castração dos gatos.
- Restringir o número de gatos para diminuir a probabilidade de marcação com urina.
- Orientar os proprietários sobre a higiene, a seleção e o local adequados das bandejas sanitárias para evitar problemas de evacuação domiciliar.
- Os clínicos veterinários devem questionar os donos de gatos sobre evacuação domiciliar em cada consulta de rotina, pois a identificação e o tratamento precoces otimizam o sucesso terapêutico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- As expectativas do proprietário precisam ser realistas. O controle imediato de um problema de longa data como este é improvável; o objetivo, portanto, é a melhora gradual com o passar do tempo.
- A falha no tratamento pode resultar na eutanásia do gato, sua entrega a um abrigo de animais ou abandono.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico quanto à melhora do quadro será bom se a etiologia subjacente for identificada e tratada.
- Se o comportamento de marcação com urina não for tratado, ele destruirá os pertences da casa e abalará a relação homem-animal, levando ao desamparo do animal, à desistência da posse, ao abandono para algum abrigo de animais e até à eutanásia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

A agressividade entre os gatos pode estar associada à marcação territorial com jatos de urina.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Os gatos mais idosos podem considerar o acesso às bandejas sanitárias difícil e procurar locais alternativos.
- A não utilização da bandeja sanitária pode ser associada ao declínio cognitivo relacionado com a idade.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Mulheres grávidas não devem limpar as bandejas sanitárias de gatos em virtude do risco de transmissão de toxoplasmose.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os antidepressivos tricíclicos estão contraindicados em animais utilizados para fins reprodutivos.

SINÔNIMO(S)

- Geral: evacuação domiciliar felina.
- Urina: eliminação imprópria felina, micção agachada fora da bandeja sanitária, marcação com urina, jato de urina.
- Fezes: defecação imprópria felina, defecação fora da bandeja sanitária, marcação com fezes, *middening*.

ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrointestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.

RECURSOS DA INTERNET

- Cornell University Feline Health Center, "Housesoiling": <http://www.vet.cornell.edu/fhc/brochures/Housesoiling.html>.
- Ohio State University Indoor Cat Initiative: <http://indoorpet.osu.edu/cats/>, <http://indoorpet.osu.edu>.

Sugestões de Leitura

- King JN, Steffan J, Heath SE, et al. Determination of the dosage of clomipramine for the treatment of urine spraying in cats. JAVMA 2004, 225:881-887.
- Neilson JC. House soiling by cats. In: Horwitz DE, Mills D, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 117-126.
- Pryor PA, Hart BL, Bain MJ, Cliff CK. Causes of urine marking in cats and the effects of environmental management on the frequency of marking. JAVMA 2001, 219:1709-1713.
- Pryor PA, Hart BL, Cliff KD, Bain MJ. Effects of a selective serotonin reuptake inhibitor on urine spraying behavior in cats. JAVMA 2001, 219:1557-1561.
- Tynes VV, Hart BL, Pryor PA, et al. Evaluation of the role of lower urinary tract disease in cats with urine-marking behavior. JAVMA 2003, 223:457-461.

Autor Barbara L. Sherman

Consultor Editorial Debra F. Horwitz



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• A falha ovulatória é uma interrupção do processo de liberação dos óocitos pelos folículos com consequente formação de corpo lúteo e produção de progesterona. • Embora possa ocorrer em cadelas ou gatas de qualquer idade, há um aumento da frequência com o avanço da idade. • A falha ovulatória pode se manifestar com sintomas de ninfomania ou anestro prolongado. • As cadelas com ninfomania apresentam produção elevada de estrogênios e podem exibir sinais de toxicidade causada por esses hormônios, incluindo anormalidades dermatológicas ou hematológicas.

IDENTIFICAÇÃO

• Pode acometer cadelas ou gatas intactas de qualquer idade, embora haja uma predisposição maior em fêmeas mais idosas. • A falha ovulatória é relatada em 1,2% das cadelas que se apresentam para manejo reprodutivo; não há relato de prevalência nas gatas. • Não há predisposição racial relatada para anovulação; os cistos foliculares são mais comumente relatados em Malamute, Pastor alemão, Golden retriever, Bouvier des Flandres, e Labrador retriever. • Hereditariedade desconhecida.

SINAIS CLÍNICOS

• Proestro ou estro prolongado. • Vulva edematosa. • Corrimento vulvar sanguinolento (cadela). • Ninfomania. • Anestro. • Alopecia bilateral simétrica (progressiva, não pruriginosa). • Em caso de neoplasia: ° Abdome aumentado de volume. • Massa craniomesoabdominal palpável. ° ± Ascite. • Em caso de anormalidade cromossômica: ° A genitália varia de normal a infantil ou ambígua. • Aumento de volume do clitóris ou do osso clitoriano. • Baixa estatura. • Anestro.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Falha de liberação do hormônio liberador de gonadotropina ou do hormônio luteinizante do hipotálamo ou da hipófise, respectivamente. • Falha de resposta ao LH pelos receptores presentes na parede folicular. • Falha na produção de quantidade adequada de estrogênios pelos folículos para elicir uma onda no GnRH. • Cistos foliculares funcionais: ° Podem mimetizar um ciclo estral normal em princípio, mas o estro persiste e a ovulação não ocorre. • Ooforite imunomediada. • Caquexia ou obesidade. • Estresse (desempenho, viagem, canil). • Doença de Addison. • Síndrome de Cushing.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Prolongamento de proestro (até 30 dias) ou estro (até 30 dias). • Cio dividido: ° Nesse caso, o ciclo anovulatório será acompanhado por um ciclo normal, fértil e ovulatório em 1-8 semanas. • Tumor de células da granulosa ou cistadenoma seroso: ° massa abdominal ± palpável, ° ovário aumentado de volume ao exame ultrassonográfico, muitas vezes com um aspecto de favo de mel. – ± ascite. ° ± alopecia bilateral simétrica, hiperpigmentação, liquenificação em caso de

neoplasia funcional em termos endócrinos.

- Senescência ovariana. • Ooforite imunomediada.
- Anormalidade cromossômica: ° Intersexos, hermafroditas, pseudo-hermafroditas, quimeras*, mosaicos** podem desenvolver folículos que acabam ovulando ou simplesmente regredem.
- Administração exógena de estrogênios ou exposição a esses hormônios.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Na presença de toxicidade dos estrogênios: ° Anemia normocítica normocrômica.
- Trombocitopenia. • Leucocitose inicial seguida por leucopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Níveis de progesterona <4-10 ng/mL em múltiplas amostras uma vez que a citologia vaginal tenha excedido 70% de células superficiais anucleadas. Frequentemente oscilam em torno de 3-5 ng/mL por um período de tempo prolongado e nunca ultrapassam 10 ng/mL. • A cariotipagem é indicada nos casos com suspeita de anormalidade cromossômica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiologia pode ser benéfica na existência de massa ovariana. Pode ser observada uma hiperdensidade de tecido mole na porção mesoabdominal. Na presença de ascite, pode haver uma perda dos detalhes abdominais gerais ou um aspecto em vidro fosco. • A ultrassonografia é extremamente útil para avaliar as estruturas ovarianas. • Múltiplas estruturas anecoicas no ovário podem ser consideradas folículos. • Estruturas de origem folicular com mais de 1 cm são consideradas císticas. • Ovários aumentados de volume podem ser neoplásicos. • Estruturas anecoicas com paredes espessas podem indicar luteinização (parcial ou completa) de estruturas foliculares. • Há necessidade de ultrassonografia seriada (diária) para registrar a ovulação.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Laparotomia exploratória para examinar os ovários ou obter biópsias ovarianas. • A bolsa ovariana deve ser obrigatoriamente aberta para visualizar o ovário.



TRATAMENTO

Manter a cadela separada de machos intactos para evitar acasalamento acidental.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Agentes indutores de ovulação: ° Uma vez que a citologia tenha atingido >70% de células anucleadas e os folículos tenham >4-5 mm (raças caninas *toys* a pequeno porte); 5-7 mm (raças caninas de médio a grande porte); 7-10 mm (raças caninas de porte gigante); 2-3 mm (espécie felina) — pode-se tentar a indução da ovulação. • GnRH

* N.T.: Animal no qual foi introduzido, natural ou artificialmente, células alogênicas com sucesso (Fonte: Pdamed).

** N.T.: Estrutura que, em genética, corresponde a um organismo produzido por uma mistura de células com genótipos diferentes (Fonte: Pdamed).

na dose de 1,1-2,2 µg/kg IM ou IV ou 25 µg/gato IM. A administração pode ser repetida diariamente por 1-3 dias em cadelas; dose única para gatas. • hCG na dose de 500-1.000 UI/cadela IM ou 500 UI/gata IM. A administração pode ser repetida em 2-3 dias se a ovulação não ocorrer. • Os hormônios GnRH e hCG podem ser administrados concomitantemente. • Deslorrelina (implante de 2,1 mg; Ovuplant®). • O implante deve ser removido assim que a ovulação for registrada (progesterona >10 ng/mL). • O implante é aplicado na mucosa dos lábios vulvares utilizando o bloqueio anestésico com lidocaína e, depois, removido com bloqueio semelhante e dissecação cortante. • Em gatas, a estimulação mecânica da cervix uterina pode ser realizada começando no momento da medicação inicial de indução, mas repetida várias vezes ao dia por 24-48 horas.



ACOMPANHAMENTO

- É aconselhável a monitorização das concentrações de progesterona durante a gestação, pois a falha luteal ou o hipoluteoidismo são comuns com a ovulação induzida. • É recomendável a monitorização dos níveis de progesterona após o uso dos medicamentos de indução para confirmar uma elevação normal desse hormônio. • Os exames ultrassonográficos seriados podem ser úteis para registrar a ovulação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Alopecia bilateral simétrica não pruriginosa com estro significativamente prolongado.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Dependendo da etiologia, a anovulação pode ser hereditária; portanto, isso deve ser levado em consideração antes do acasalamento. • Com frequência, o ciclo estral após um ciclo anovulatório é normal, não exigindo qualquer medicamento para indução da ovulação.

VER TAMBÉM

- Infertilidade, fêmea — Cães. • Distúrbios do Desenvolvimento Sexual.

ABREVIATURAS

- GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- LH = hormônio luteinizante.

RECURSOS DA INTERNET

Concannon PW, England G, Verstegen III J, Linde-Forsberg C, eds. Recent Advances in Small Animal Reproduction. International Veterinary Information Service, Ithaca NY, www.ivis.org.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS.

Disorders of the feline ovary. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 453-462.

Meyers-Wallen VN. Unusual and abnormal canine estrous cycles. Theriogenology 2007; 68:1205-1210.

Autor Cheryl Lopate

Consultor Editorial Sara K. Lyle

FEBRE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Temperatura corporal acima do normal por causa de alteração no ponto de ajuste do centro termorregulador no hipotálamo; a temperatura corporal normal em cães e gatos é de 37,8-39,3°C. Febre de origem indeterminada — pelo menos 39,7°C em, no mínimo, quatro ocasiões em um período de 14 dias e doença de 14 dias de duração sem causa óbvia.

FISIOPATOLOGIA

Pirógenos endógenos ou exógenos provocam liberação de substâncias endógenas, que reajustam o centro termorregulador hipotalâmico para uma temperatura mais alta, ativando respostas fisiológicas apropriadas para elevar a temperatura corporal até o novo ponto de ajuste. As consequências fisiológicas incluem aumento das demandas metabólicas, catabolismo muscular, supressão da medula óssea, maiores necessidades hídricas e calóricas e, possivelmente, CID e choque.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — taquicardia.
- Hematológico/linfático/imune — depressão da medula óssea e CID.
- Nervoso — edema cerebral, depressão.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A incidência de infecções fúngicas e algumas infecções rickettsiais e bacterianas varia de forma bastante expressiva.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Alguns distúrbios associados à raça podem resultar em febre de origem indeterminada (p. ex., febre do Shar-pei, meningite/artrite).

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A febre em si é benéfica — o aumento da temperatura corporal diminui a divisão bacteriana e aumenta a imunocompetência.
- Febre prolongada >40,5°C acarreta desidratação e anorexia.
- Febres >41,1°C podem levar a edema cerebral, depressão da medula óssea e CID.

Achados Anamnésicos

- Histórico clínico (p. ex., contato com agentes infecciosos, estilo de vida, viagem, vacinação recente, administração de medicamentos, picadas de insetos, doença prévia, alergias) e exame físico (incluindo o exame da retina) podem ajudar a identificar alguma condição patológica subjacente.
- A elucidação dos padrões de febre (p. ex., contínua, intermitente) raramente é proveitosa.

Achados do Exame Físico

- Hipertermia.
- Letargia.
- Inapetência.
- Taquicardia.
- Hiperpneia.
- Mucosas hiperêmicas.
- Desidratação.

- Choque.

CAUSAS

Agentes Infecciosos (Mais Comuns)

- Agentes virais — FeLV, FIV, parvovírus, cinomose, herpes-vírus e calicivírus.
- Bactérias — endotoxinas Gram-positivas e Gram-negativas, *Mycoplasma*, *Bartonella*.
- Fungos sistêmicos — *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioidomycetes* e *Cryptococcus*.
- Rickettsiaceae — *Rickettsia rickettsii* (febre maculosa das Montanhas Rochosas).
- Anaplasmataceae — *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophila*, *Neorickettsia helminthoeca*.
- Parasitas e protozoários — *Babesia*, *Toxoplasma*, *Larva migrans aberrante*, *Dirofilaria immitis*, *Leishmania*, *Cytauxzoon*, *Hepatozoon*, *Neospora*.
- *Leptospira* spp.
- *Borrelia burgdorferi* (doença de Lyme).

Processos Imunomediados

Lúpus eritematoso sistêmico, anemia hemolítica imunomediada, trombocitopenia imunomediada, pênfigo, poliartrite, polimiosite, artrite reumatoide, vasculite, reações de hipersensibilidade, reação à transfusão e infecção secundária a defeitos imunes hereditários ou adquiridos.

Endócrinos e Metabólicos

Hipertireoidismo, hipoadrenocorticism (raro), feocromocitoma, hiperlipidemia e hipernatremia.

Neoplasia

Linfoma, doença mieloproliferativa, plasmocitoma, mastocitoma, histiocitose maligna, doença metastática, tumor necrótico e tumor sólido, particularmente em órgãos como fígado, rins, ossos, pulmões e linfonodos.

Outros Distúrbios Inflamatórios

Colangio-hepatite, lipídose hepática, hepatopatia tóxica, cirrose, enteropatia inflamatória, pancreatite, peritonite, pleurite, doenças granulomatosas, desvio portossistêmico, tromboflebite, infartos, pan-esteatite, paniculite, osteodistrofia hipertrófica, traumatismo contuso (rombo), neutropenia cíclica, lesões intracranianas (encefalite, traumatismo) e tromboembolia pulmonar.

Medicamentos e Toxinas

Tetraciclina, sulfonamida, penicilinas, nitrofurantoina, anfotericina B, barbitúricos, iodo, atropina, cimetidina, salicilatos (altas dosagens), anti-histamínicos, procainamida e metais pesados.

Febre de Origem Indeterminada — Cães

- Infecção (28%) — discospondilite, blastomicose e outras infecções fúngicas, endocardite valvular, abscessos de tecidos moles ou parênquima, bacteremia, artrite séptica, meningite séptica, piotórax, corpo estranho/abscesso pulmonar, piometra de coto uterino, broncopneumonia, osteomielite, peritonite, prostatite, pancreatite, pielonefrite, osteomielite, seps secundária à imunodeficiência, leptospirose, leishmaniose, toxoplasmose, doença de Lyme, infecção por *Ehrlichia*, *Anaplasma*, *Bartonella*.
- Doença imunomediada (27%) poliartrite, meningite ou vasculite imunomediadas, dentre outras.
- Doença da medula óssea, incluindo neoplasia (16%).
- Neoplasia (7%).
- Diversos (10%) osteodistrofia hipertrófica, meningite, linfadenite, panosteíte, desvio

portossistêmico, reação medicamentosa, toxina, febre do Shar-pei.

- Não diagnosticada (12%).

Febre de Origem Indeterminada — Gatos

- A maioria é mediada por vírus (p. ex., FeLV, FIV, PIF, menos comumente parvovírus, herpes-vírus e calicivírus).
- Infecção bacteriana oculta persistente por bactérias atípicas, às vezes secundária a feridas por mordedura (p. ex., *Yersinia*, *Mycobacteria*, *Nocardia*, *Actinomyces* e *Brucella*).
- O piotórax é comum.
- Outras causas — pielonefrite, traumatismo contuso (rombo), lesão intestinal penetrante, abscesso dentário, micoses sistêmicas (p. ex., *Histoplasma*, *Blastomyces* e *Coccidioides*), linfoma e tumores sólidos.
- Os distúrbios imunes são raros, assim como prostatite, endometrite, discospondilite, pneumonia e endocardite.

FATORES DE RISCO

- Viagem recente.
- Exposição a agentes biológicos.
- Imunossupressão.
- Animais muito jovens ou idosos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É preciso diferenciar a febre verdadeira de hipertermia. O estresse e a ansiedade gerados no hospital podem causar um aumento discreto da temperatura. Temperaturas de até 39,4°C podem ser causadas por estresse ou doença. Temperaturas >40°C quase sempre são relevantes. Temperaturas >41,7°C não costumam ser febre; é mais provável que sejam hipertermia primária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo e esfregaço sanguíneo — leucopenia ou leucocitose, desvio à esquerda, monocitose, linfocitose, trombocitopenia ou trombocitose, esferócitos, microrganismos.
- O perfil bioquímico e a urinalise variam com o sistema orgânico envolvido.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Se houver suspeita de doença infecciosa, tentar a cultura do microrganismo — urocultura, hemoculturas (i. e., 3 anaeróbias e 3 aeróbias, obtidas durante uma elevação da temperatura ou em intervalos de 20 minutos; tentar o uso do maior volume possível para aumentar a recuperação diagnóstica; considerar o emprego de frascos de resina que se ligam a antibióticos), cultura de fungos e do LCS, cultura dos líquidos sinovial e prostático, bem como de amostras de biopsia, se houver indicação clínica.
- Testes para FeLV e FIV, teste Snap 4DX®, sorologia ou PCR para *Toxoplasma*, *Borrelia*, *Mycoplasma*, *Bartonella*, *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Rickettsia*, PIF, micoses sistêmicas.
- Exame fecal na presença de sinais gastrintestinais.
- Lavado traqueal ou broncoalveolar se houver comprometimento respiratório.
- Teste para dirofilariose oculta diante da suspeita de embolia pulmonar.
- Na suspeita de distúrbios imunes — exame citológico do líquido sinovial; testes de Coombs, fator reumatoide (o título do anticorpo antinuclear

e o teste do fator reumatoide frequentemente não são recompensadores).

- Teste de imunoreatividade da lipase pancreática.
- T₄ para descartar hip tireoidismo em gatos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Radiografias abdominais para fazer a varredura de tumores e efusão.
- Radiografias torácicas para excluir pneumonia, neoplasia e piotórax.
- Radiografias simples do esqueleto para detectar tumores ósseos, mieloma múltiplo, osteomielite, discopondilite, panosteíte, osteopatia hipertrófica e osteodistrofia hipertrófica.
- Radiografias dos dentes e do crânio para pesquisar abscessos das raízes dentárias, infecções dos seios nasais, corpos estranhos e neoplasia.
- Radiografia contrastada (p. ex., gastrointestinal e urografia excretora) para buscar por indícios de neoplasia ou infecção.

Ultrassonografia

- Abdominal (mais biopsia ou aspirado orientado pelo ultrassom, se indicado) à procura de neoplasia abdominal e abscesso ou outro local de infecção (p. ex., pielonefrite, pancreatite, piometra).
- Ecocardiografia se houver suspeita de endocardite.

Imagens Nucleares

- Procedimentos de varredura com radionuclídeos para avaliar o paciente em busca de tumores ósseos, osteomielite e embolia pulmonar.
- TC ou RM, se indicados por outros achados.
- Fusão de imagem (combinação de tomografia por emissão de pósitrons com o uso de fluorodesoxiglicose marcada radioativamente e TC).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Artrocentese (cultura e citologia).
- Aspirado e biopsia da medula óssea diante da suspeita de malignidade ou mielodisplasia.
- Biopsia de linfonodo, pele ou músculo se houver indicação clínica.
- Exame do aspirado obtido por agulha fina ou biopsia de qualquer massa ou órgão anormal.
- Punção do LCS se os sinais neurológicos sugerirem tumor cerebral ou meningite.
- Endoscopia e biopsia na presença de sinais gastrointestinais.
- Laparotomia exploratória — último recurso se todos os outros exames diagnósticos falharem na determinação da causa e se o paciente não estiver melhorando.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Objetivos do tratamento:
 - Reajustar o ponto de ajuste do centro termorregulador do hipotálamo para um nível mais baixo.
 - Remover a causa subjacente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A administração de fluidos (IV) frequentemente reduz a temperatura corporal.
- Se o paciente estiver desidratado, iniciar o fornecimento de cristaloides isotônicos.
- Resfriamento tópico em caso de febre intensa (resfriamento por convecção com ventiladores,

resfriamento por evaporação com álcool isopropílico nos coxins palmoplantares, nas axilas e nas virilhas).

- Utilizar o tratamento antipirético apenas em casos de febre prolongada e potencialmente fatal (>41,1°C), além de insucesso no resfriamento tópico. Os pacientes comprometidos (p. ex., aqueles com insuficiência cardíaca, crises convulsivas ou doença respiratória) necessitam de tratamento antipirético mais cedo. O tratamento antipirético pode dificultar a elucidação da causa, atrasar a terapia correta e complicar a monitorização do paciente (p. ex., a redução da febre é uma indicação importante de resposta ao tratamento).

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Os pacientes febris encontram-se em um estado hipercatabólico e necessitam de alta ingestão calórica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Explicar ao proprietário que a avaliação diagnóstica de pacientes com febre de origem indeterminada é, muitas vezes, vasta, cara e invasiva, e nem sempre fornece o diagnóstico definitivo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Talvez haja necessidade de cirurgia em alguns animais com causa infecciosa (p. ex., piometra, peritonite, piotórax, e abscesso hepático) ou neoplásia localizada subjacente de febre.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A seleção depende do diagnóstico.
- Não usar antibióticos de amplo espectro (ou seja, “de ataque”) sem antes fazer uma avaliação diagnóstica completa a menos que o estado do paciente seja crítico e esteja deteriorando rapidamente.

Antibióticos

- Selecionados com base nos resultados da cultura bacteriana ou da sorologia.
- Em situações de emergência, a terapia com antibióticos combinados pode ser iniciada após a obtenção de amostras para cultura (p. ex., cefalotina, 20 mg/kg IV a cada 6-8 h; combinada com enrofloxacina a 2,5-5 mg/kg IV a cada 12 h). A escolha de outros antimicrobianos depende da suspeita clínica principal, com base nos achados clínicos e laboratoriais preliminares.
- Não administrar antibióticos por mais de 1-2 semanas se a resposta não for favorável.

Antipiréticos

- Ácido acetilsalicílico — cães, 10 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 6 mg/kg VO a cada 48 h.
- Deracoxibe — cães, 1-2 mg/kg/dia.
- Flunixin meglumina — cães, 0,5-1 mg/kg IV ou IM uma única vez (administrar fluidos IV).

Glicocorticoides

- Não usar a menos que as causas infecciosas tenham sido excluídas.
- Podem mascarar os sinais clínicos e acarretar imunossupressão, além de não serem

recomendados para uso como antipiréticos; a administração de corticosteroides a gatos com febre de origem indeterminada intratável após a exclusão de doenças infecciosas pode promover uma resposta favorável.

- Indicados principalmente para a febre associada à doença imunomediada e certos tumores responsivos aos esteroides (p. ex., linfoma).

PRECAUÇÕES

Os efeitos colaterais dos antipiréticos incluem êmese, diarreia, ulceração gastrointestinal, dano renal, hemólise, hepatotoxicidade (paracetamol, particularmente perigoso em gatos) e rigidez muscular (flunixin meglumina).

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A combinação de anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e esteroides aumenta o risco de hemorragia gastrointestinal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a temperatura corporal do paciente pelo menos a cada 12 h.
- Se a causa da febre permanecer desconhecida para o clínico, repetir a anamnese e o exame físico juntamente com os exames laboratoriais de triagem.
- Caso a febre se desenvolva ou se agrave durante a hospitalização, considerar a ocorrência de infecção nosocomial ou superinfecção.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam com a causa; em alguns pacientes (mais comumente em gatos), não se consegue determinar a causa subjacente.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Animais jovens — é mais provável que eles tenham doença infecciosa do que outras causas; o prognóstico é melhor do que nos animais idosos.
- Animais idosos — as causas comuns incluem infecção intra-abdominal e neoplasia; os sinais tendem a ser mais inespecíficos; prognóstico frequentemente reservado.

SINÔNIMO(S)

Pirexia.

VER TAMBÉM

Interação e Hipertermia.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Autores Maria Vianna e Jörg Bucheler
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

FEBRE FAMILIAR DO SHAR-PEI



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio familiar imunorreativo na raça chinesa Shar-pei, caracterizado por febre episódica e jarretes tumefatos, com amiloidose sistêmica progressiva associada.

FISIOPATOLOGIA

- A raça em questão tem predisposição ao depósito sistêmico reativo de amiloide. O mecanismo exato é desconhecido; no entanto, sugere-se que ela seja secundária a níveis elevados de IL-6, possivelmente com outros mediadores inflamatórios.
- A IL-6 pode induzir ao aumento dos níveis séricos de amiloide A (um reagente de fase aguda). A produção excessiva de amiloide A sérico resulta no depósito extracelular de amiloide, que acarreta insuficiência de órgãos, dependendo do local do depósito.
- O amiloide é depositado em todos os tecidos, porém os locais mais importantes em termos clínicos são os rins e o fígado.
- A amiloidose hepática pode tornar o fígado friável e suscetível à ruptura e ao hemoabdome secundário.
- A amiloidose renal e a síndrome nefrótica secundária dispõem os cães dessa raça a estados de hipercoagulabilidade.
- Do mesmo modo que a febre familiar do Mediterrâneo em pessoas, esses mediadores inflamatórios causam febre e inflamação serosa, acometendo a pleura, o peritônio e as membranas sinoviais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — trombose venosa (p. ex., tromboembolia pulmonar); hipertensão sistêmica.
- Gastrointestinal — dor abdominal; vômito; diarreia; hemoabdome; ascite.
- Hematológico/linfático/imune — anemia; leucocitose, com ou sem desvio à esquerda; defeitos de coagulação; estados hipercoaguláveis; queda nos níveis de imunoglobulina.
- Hepatobiliar — hepatomegalia; ruptura hepática; elevação das enzimas hepáticas; comprometimento da função hepática.
- Musculosquelético — efusão articular, especialmente da articulação tibiotarsal; claudicação; rigidez; marcha cautelosa como se estivesse “pisando em ovos”; dor arqueado (“dorso de carpa”); indisposição em se locomover.
- Nervoso — acidente vascular; sinais neurológicos de início agudo (p. ex., inclinação da cabeça, ataxia vestibular e crises convulsivas).
- Oftálmico — descolamento da retina.
- Renal/urológico — proteinúria; baixa densidade urinária; poliúria; polidipsia.
- Respiratório — taquipneia ou dispneia.
- Pele — tumefação periarticular edematosa do tecido mole, especialmente na região da articulação tibiotarsal; focinho tumefato; icterícia; esfacelamento da pele.

GENÉTICA

Existe a hipótese de que seja um distúrbio hereditário autossômico recessivo.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Estima-se que 23-28% dos cães da raça Shar-pei sejam acometidos pelo distúrbio.
- Estima-se que 53% dos cães da raça Shar-pei com febre tenham a febre do Shar-pei.

IDENTIFICAÇÃO

- Idade média — 4 anos.
- Faixa etária — 19 semanas a 9 anos.
- Predisposição sexual — nenhuma.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os achados da anamnese e do exame físico podem variar, dependendo do órgão acometido e da gravidade da amiloidose.
- Alguns casos podem exibir apenas alguns dos achados expostos a seguir.

Achados Anamnésicos

- Anorexia episódica, letargia, rigidez, jarretes e/ou focinho tumefatos — autolimitantes (24-36 h) ou responsivos a AINEs.
- Surto intermitentes de dor abdominal, vômitos e/ou diarreia.
- Poliúria e polidipsia.
- Perda de peso.

Achados do Exame Físico

- Febre acentuada (39,4-41,7°C) que dura 24-36 h.
- Letargia e desidratação.
- Tumefações periarticulares edematosas do tecido mole em uma ou mais articulações.
- Efusão articular.
- Focinho tumefato.
- Dor abdominal.
- Relutância ao movimento e postura arqueada.
- Taquipneia.
- Hepatomegalia, ascite e icterícia.
- Mucosas pálidas, secundariamente à anemia induzida por insuficiência renal crônica ou, em casos raros, ao hemoabdome.

CAUSAS

- Acredita-se que a falta de regulação de processos imunes e inflamatórios nos cães da raça Shar-pei predisponha a raça ao desenvolvimento de amiloidose secundária ou reativa.
- Qualquer infecção crônica, inflamação, doença imunomediada ou neoplasia pode causar amiloidose reativa ou secundária.

FATORES DE RISCO

O estresse pode deflagrar um episódio de febre.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas infecciosas ou imunomediadas de poliartrite — p. ex., *Ehrlichia*, doença de Lyme, lúpus eritematoso sistêmico, poliartrite idiopática.
- Icterícia (ver capítulo sobre o assunto).
- Insuficiência renal crônica (*idem*).
- Poliúria e polidipsia (*idem*).
- Febre de origem indeterminada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia arregenerativa — secundária à insuficiência renal crônica ou ao hemoabdome agudo.
- Leucocitose com ou sem desvio à esquerda.
- Alterações compatíveis com insuficiência renal — por exemplo, elevações dos níveis de ureia, creatinina e fósforo, além de aumento do hiato aniónico.
- Hipoalbuminemia — secundária à proteinúria ou insuficiência hepática.
- Hipercolesterolemia — compatível com a síndrome nefrótica (hipoalbuminemia, proteinúria, ascite e colesterol elevado).

- Elevações na atividade da fosfatase alcalina e da ALT; nível de bilirrubina elevado.
- Proteinúria — nos casos em que o amiloide se deposita no córtex renal. **Nota:** na maioria dos cães, há depósito medular de amiloide; desse modo, a proteinúria pode estar ausente.
- Isostenúria — em casos de acometimento renal ou insuficiência hepática.
- Bilirrubinúria — secundária à colestase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia para pesquisa de *Ehrlichia*, *Anaplasma* e *Borrelia*/Snap 4Dx/ou PCR.
- Testes para detecção de dirofilária — excluir glomerulonefrite secundária ao depósito de imunocomplexos induzidos por dirofilariose.
- Teste de Coombs, AAN e fator reumatoide — para identificar doença imunomediada subjacente concomitante.
- TP e TTP — os fatores IX e X podem ser perdidos por meio dos glomérulos e prolongar o TTP; a insuficiência hepática pode causar prolongamento do TP e do TTP; a trombose de órgãos pode provocar CID e prolongamento concomitante do TP e do TTP, além de aumento dos D-dímeros.
- Nível de antitrombina III — pode estar baixo por causa da perda através dos glomérulos; acredita-se que esse nível decline em relação direta com o grau de hipoalbuminemia; é possível que a mensuração da antitrombina III seja preditiva quanto ao risco de formação de trombo.
- Níveis de IgA ou IgG — podem estar baixos em alguns casos; acredita-se que níveis baixos aumentem o risco de inflamação ou infecção.
- Relação de proteína:creatinina urinárias — elevada com o depósito de amiloide nos glomérulos; tipicamente >13 com amiloidose (normal: <1).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — as anormalidades podem incluir hepatomegalia ou imagens com detalhes reduzidos por causa de efusão peritoneal secundária; a efusão abdominal pode ser secundária à hipoalbuminemia, hipertensão portal ou hemorragia.
- Radiografia torácica — as anormalidades podem incluir efusão pleural secundária à hipoalbuminemia grave ou inflamação pleural.
- Radiografia articular — mostra tipicamente a tumefação periarticular dos tecidos moles, sem acometimento ósseo.
- Ultrassonografia abdominal — pode revelar um aspecto hipoeicoico homogêneo difuso do parênquima hepático; os rins podem aparecer hiperecoicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do líquido sinovial — pode ou não revelar indícios de sinovite aguda (i. e., presença de PMN e viscosidade reduzida do líquido sinovial); a inflamação pode estar limitada às estruturas de sustentação inferiores da sinóvia.
- Biópsia ou aspiração renal e/ou hepática por agulha fina (desde que o TP, o TTP, o número de plaquetas e o tempo de sangramento na mucosa bucal estejam normais) — depósito de amiloide. A biópsia é o método preferido; no entanto, o corante vermelho Congo e a luz polarizada são utilizados para confirmar a presença de amiloide em amostras citológicas.

FEBRE FAMILAR DO SHAR-PEI

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Depósito sistêmico de amiloide em vários órgãos (p. ex., rins, fígado, trato gastrointestinal, baço, linfonodos, glândulas adrenais, coração, pulmões, tireoide, próstata e pâncreas).
- O depósito de amiloide pode estar associado primariamente a vasos ou dentro do parênquima (p. ex., o espaço de Disse no fígado).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente ambulatorial — durante episódios mínimos de dor e febre, responsivos aos AINEs.
- Paciente hospitalizado — a hospitalização é necessária durante períodos de anorexia, febre, claudicação acentuada ou dor inespecífica, vômitos ou diarreia, ascite ou episódios de colestase.
- Unidade de terapia intensiva — necessária durante a falência de órgãos ou a ocorrência de eventos tromboembólicos.
- Cirurgia de emergência — indicada para hemabdome ou na suspeita de trombose venosa esplênica, porta ou renal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Líquidos poliônicos balanceados — se o paciente estiver desidratado ou com anorexia, vômitos e/ou diarreia.
- Oxigênio — nos casos em que se suspeita de tromboembolia pulmonar.
- Abdominocentese — poderá ser necessária se a ascite estiver causando um comprometimento respiratório.
- Transfusões de sangue — poderão ser indicadas se a anemia for grave.
- Plasma fresco congelado — pode ser considerado para CID ou outras coagulopatias.
- Antibióticos — se houver suspeita de sepsé ou diagnóstico de infecção concomitante; diante da suspeita de sepsé, devem ser usados os agentes de amplo espectro; do contrário, a escolha do antibiótico deve ser orientada pelo teste de sensibilidade (antibiograma). **Nota:** o enrofloxacino é geralmente contraindicado em casos de síndrome de choque tóxico estreptocócico.
- AINE ou outros analgésicos (p. ex., opioides) — podem ser necessários para a febre e a dor; os AINE estão contraindicados em casos com doença renal concomitante ou sinais gastrointestinais.
- Protetores da mucosa gástrica — se houver suspeita de úlcera gástrica secundária à doença renal ou hepática.

ATIVIDADE

Limitar a atividade durante os episódios febris; em outras circunstâncias, depende da gravidade e da extensão do distúrbio sistêmico subjacente.

DIETA

- Com restrição de proteína — pode estar indicada na insuficiência renal para diminuir os sinais clínicos de uremia ou se a relação de proteína:creatinina urinárias estiver elevada; cães com evidência de encefalopatia hepática deverão

ser submetidos à dieta com restrição proteica assim que estiverem estabilizados.

- Ácidos graxos ômega-3 — podem ser benéficos para a glomerulopatia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Não existe cura para a amiloidose familiar do Shar-pei; portanto, a terapia é paliativa.
- A terapia pode diminuir o depósito de amiloide, mas a condição geralmente já terá evoluído além do estágio em que a medicação se mostra benéfica.
- O diagnóstico deve ser estabelecido para garantir que não haja um problema subjacente ou concomitante passível de tratamento.
- Os cães acometidos não devem ser usados como reprodutores.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Colchicina — 0,03 mg/kg VO a cada 12-24 h; para retardar o depósito de amiloide; não se sabe se a colchicina terá algum efeito benéfico se já tiver ocorrido o depósito de amiloide. Considerar o uso da colchicina assim que o diagnóstico de febre familiar do Shar-pei for confirmado.
- DMSO — 80 mg/kg SC 3 vezes por semana ou 125 mg/kg VO a cada 12 h; o uso é controverso, pois geralmente há dúvidas quanto à ocorrência de algum efeito clínico significativo.
- Esteroides — apenas se houver uma doença imunomediada concomitante.
- Ácido acetilsalicílico em dose baixa — 0,5-1 mg/kg VO a cada 12-24 h; se houver preocupação com hipercoagulabilidade.
- Inibidores da ECA (0,25-0,5 mg/kg a cada 12-24 h VO) e/ou bloqueadores dos receptores de angiotensina para proteinúria significativa.

CONTRAINDICAÇÕES

Os AINEs estão contraindicados na presença de doença renal e úlceras gastrointestinais.

PRECAUÇÕES

- O uso de esteroides pode acelerar o depósito de amiloide.
- A colchicina pode causar desconforto gastrointestinal; o uso crônico pode estar associado à supressão da medula óssea.
- O DMSO tem odor muito forte.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Densidade urinária — monitorizar em busca de isostenúria.
- Relações de proteína:creatinina urinárias — monitorizar quanto à presença de glomerulopatia.
- Perfil bioquímico — monitorizar os parâmetros renais e hepáticos, inclusive hipoalbuminemia.
- Monitorizar o hematócrito — para detectar anemia.
- Monitorizar a pressão arterial e o exame do fundo de olho — em pacientes hipertensores.

PREVENÇÃO

Evitar filhotes de linhagens com histórico de febre do Shar-pei.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte — causada por ruptura hepática ou tromboembolia pulmonar.
- Vasculite imunomediada secundária indutora de escleramento intenso da pele, síndrome de choque tóxico estreptocócico causadora de fascíte necrosante localizada e/ou choque ou falência múltipla de órgãos concomitante.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Distúrbio progressivo que apresenta exacerbações e remissões, com prognóstico reservado a mau, dependendo do momento do diagnóstico.
- Inevitavelmente fatal em virtude de insuficiência renal ou hepática crônica.
- A evolução pode levar de semanas a anos.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Tende a ser mais grave nos casos diagnosticados em uma idade precoce.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não deixar que cães acometidos se acasalem.

SINÔNIMO(S)

Síndrome do jarrete inchado.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- ALT = alanina aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- DMSO = dimetilsulfóxido.
- IL-6 = interleucina 6.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PMN = neutrófilo polimorfonuclear.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

RECURSOS DA INTERNET

- www.drjwv.com
- www.wvc.vetsuite.com

Sugestões de Leitura

- DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, Giger U. Familial renal amyloidosis in Chinese Shar Pei dogs. JAVMA 1990, 197:483-487.
- May C, Hammill J, Bennett D. Chinese shar pei fever: A preliminary report. Vet Record 1992, 26:586-587.
- Rivas AL, Tintle L, Kimball ES, et al. A canine febrile disorder associated with elevated interleukin-6. Clin Immunol Immunopathol 1992, 64:36-45.

Autor Julie Armstrong

Consultor Editorial A.H. Rebar

FEBRE MACULOSA DAS MONTANHAS ROCHOSAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Riquetsiose originária do carrapato, causada por *Rickettsia rickettsii*, que acomete os cães, além de ser considerada a riquetsiose mais importante nos seres humanos.
- Anticorpos contra *R. akari* (agente causal da varíola por riquetsia nos seres humanos) foram encontrados nos cães de Nova York, NY, nos EUA. Não se sabe se essa riquetsia provoca doença nos cães.
- Outros microrganismos riquetsiais ainda não definidos também podem provocar sinais clínicos nos cães.

FISIOPATOLOGIA

- Vetor — carrapato (*Dermacentor variabilis*) do cão americano, encontrado a leste da Grande Planície [vasta região central de pastagens dos EUA]; carrapato da madeira (*D. andersoni*), encontrado desde as Cascatas até as Montanhas Rochosas.
- Transmissão — via saliva do vetor ou transfusão de sangue; o carrapato deve ficar aderido por 5-20 h para infectar o hospedeiro (seres humanos, cães e gatos) ou o hospedeiro reservatório (roedores e cães).
- Período de incubação — 2 dias a 2 semanas.
- Infecção — o microrganismo invade o endotélio vascular e nele se multiplica; provoca hemorragia microvascular; agregação plaquetária e anticorpos antiplaquetários causam trombocitopenia, vasoconstrição, aumento da permeabilidade vascular, perda elevada de plasma para o espaço intersticial (tumefação orgânica), hipotensão e, por fim, CID e choque; leva à vasculite disseminada nos órgãos com circulação endarterial (causa dos sinais clínicos).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Envolvimento multissistêmico.
- Cardiovascular — vasculite, hipotensão, choque.
- Hemático/linfático/imune — tendência ao sangramento gerada por trombocitopenia, vasculite, linfadenopatia, esplenomegalia.
- Musculosquelético — dor articular (artralgia).
- Nervoso — estupor, crises convulsivas, déficits vestibulares, coma, dor cervical (cervicalgia).
- Oftálmico — conjuntivite, congestão escleral.
- Respiratório — dispneia, tosse.
- Pele/exócrino — edema das extremidades e/ou da face.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Época dos carrapatos — final de março ao final de setembro [no hemisfério norte].
- Prevalência — infecções gerais nos carrapatos <2%; varia com a localização geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Américas do Norte e do Sul.
- EUA — não há dados exatos para os cães; distribuição semelhante à dos seres humanos: estados costeiros do leste (especialmente os estados da Carolina do Norte e do Sul), vale do Rio Mississippi e estados do centro-sul; pesquisa sorológica de cães de abrigos de Rhode Island: 21%.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães de raça pura parecem mais propensos ao desenvolvimento da doença clínica do que os de raças mistas.
- Cães da raça Pastor alemão — mais comum.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Febre — dentro de 2-3 dias da aderência do carrapato.
- Letargia.
- Depressão.
- Anorexia.
- Tumefação (edema) — lábios, escroto, prepúcio, orelhas, extremidades.
- Marcha rígida — especialmente com tumefação escrotal ou prepucial.
- Sangramento espontâneo — espirro, epistaxe.
- Angústia respiratória.
- Neurológicos — ataxia, inclinação da cabeça.
- Dor ocular (oftalmalgia).

Achados do Exame Físico

- Ocorre doença tanto clínica como subclínica.
- Clínica — variável em termos de gravidade; dura 2-4 semanas sem tratamento.
- Os carrapatos ainda podem estar presentes nos casos agudos.
- Pirexia.
- Lesões cutâneas — edema da face, dos membros, do prepúcio e do escroto.
- Extremidades — necrose.
- Conjuntivite.
- Congestão escleral.
- Respiratórios — dispneia, intolerância ao exercício resultante de pneumonite, ruídos broncovesiculares aumentados.
- Linfadenopatia generalizada.
- Neurológicos — disfunção vestibular, estado mental alterado, crises convulsivas.
- Mialgia/artralgia.
- Petéquias.
- Equimoses — regiões ocular, bucal, genital; 20% dos pacientes.
- Diáteses hemorrágicas — epistaxe, melena, hematúria; nos casos graves.
- Arritmias cardíacas — morte súbita.
- CID e morte por choque — nos casos agudos graves.

CAUSAS

R. rickettsii.

FATORES DE RISCO

- Exposição aos carrapatos.
- Coinfecção com outros patógenos (originários do carrapato).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Erliquiose canina — *Ehrlichia canis*; não sazonal; pode ser clinicamente indistinguível da febre maculosa das Montanhas Rochosas (sobretudo, os casos agudos); diferenciar por meio de teste sorológico; ambas respondem ao mesmo tratamento.
- Trombocitopenia imunomediada — não costuma estar associada à febre ou linfadenopatia;

diferenciar pelo teste sorológico; podem-se tratar ambas até que os resultados sejam conhecidos.

- Lúpus eritematoso sistêmico — o título do anticorpo antinuclear, em geral, apresenta-se negativo em caso da febre maculosa das Montanhas Rochosas; o teste sorológico é diagnóstico.
- Brucelose — edema escrotal; o teste sorológico é diagnóstico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma completo

- Trombocitopenia (~40% dos casos) — parcialmente atribuída ao anticorpo antiplaquetário.
- Megatrombocitose, leve anemia (normocrômica, normocítica), leucopenia branda (no início da infecção), leucocitose (e monocitose) — à medida que a doença se torna mais crônica.

Bioquímica

- Geralmente inespecífica.
- Leves aumentos em ALT, fosfatase alcalina, ureia, creatinina e bilirrubina total (raros).
- Hipercolesterolemia — constantemente encontrada; causa desconhecida.
- Hipoalbuminemia — causada por dano ao endotélio vascular.
- Foram relatadas, sem exceção, alterações como azotemia, hiponatremia, hipocloremia e acidose metabólica.

Urinalise

- Proteinúria — com ou sem azotemia; gerada por lesão glomerular/tubular.
- Hematúria — defeitos da coagulação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Existem diversos testes sorológicos disponíveis, incluindo imunofluorescência microscópica, ELISA e teste de aglutinação em látex. O teste de imunofluorescência microscópica é mais comumente utilizado em laboratórios diagnósticos; mede a IgG; os títulos séricos levam 2 a 3 semanas para subir; podem ser negativos nos casos muito agudos; títulos pareados — fazer com 3 semanas de intervalo; aumento de quatro vezes entre os títulos agudo e convalescente; evitar erros no diagnóstico por conta da considerável reatividade cruzada com outros microrganismos riquetsiais; títulos elevados podem ser detectados até 1 ano após o tratamento.
- ELISA — alta sensibilidade, pois essa técnica é capaz de mensurar tanto a IgG como a IgM; detecta infecção mais cedo do que os testes que só medem a IgG.
- Teste de aglutinação em látex — especificidade mais alta e sensibilidade mais baixa do que o teste de imunofluorescência microscópica (ocorrem resultados falso-negativos); um único título elevado é diagnóstico.
- PCR no sangue total ou em amostras teciduais — técnica mais sensível do que a cultura, embora possa detectar DNA não viável. Também pode detectar o DNA antes da soroconversão em alguns cães. Disponível no estado da Carolina do Norte (EUA).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Imunofluorescência direta — biópsias de pele obtidas com anestesia local e saca-bocado (também conhecido como *punch*) das áreas acometidas;

FEBRE MACULOSA DAS MONTANHAS ROCHOSAS

detecta os antígenos riquetsiais já com 3-4 dias após a infecção.

- LCS — frequentemente normal; pode revelar aumento no conteúdo de proteínas e células nucleadas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Petéquias disseminadas, esplenomegalia e linfadenopatia hemorrágica generalizada.
- Vasculite necrosante com infiltração celular (mononuclear e neutrofílica) perivascular.
- Lesões vasculares — mais proeminentes na pele, nos rins, no miocárdio, nas meninges, na retina, no pâncreas, no trato gastrointestinal e na bexiga urinária.
- Necrose hepática e miocárdica focal, gliose nodular no cérebro e pneumonia intersticial são comuns.
- Colorações especiais — para identificar os microrganismos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Proceder à internação até a estabilização do paciente e a constatação de resposta ao tratamento.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Desidratação — solução eletrolítica balanceada; utilizar com cuidado por causa do aumento da permeabilidade vascular e do volume expandido do líquido extracelular (que exacerbam os edemas cerebral e pulmonar).
- Anemia — transfusão sanguínea.
- Hemorragia por trombocitopenia — transfusão de plasma rico em plaquetas ou de sangue total.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Prognóstico — bom nos casos agudos com tratamento apropriado e imediato.
- A resposta ocorre dentro de horas do tratamento.
- Se o tratamento não for instituído até que ocorram os sinais do SNC ou mais tarde no processo mórbido, a mortalidade será elevada; o paciente com sinais do SNC pode morrer dentro de horas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Se houver necessidade de cirurgia por outras razões, poderá ser necessária a realização de transfusão sanguínea para corrigir a anemia e/ou a trombocitopenia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Doxiciclina — derivado sintético da tetraciclina, 10 mg/kg VO a cada 12 h durante 10 dias; ou IV por 5 dias se o paciente estiver vomitando.
- Prednisona — utilização concomitante; dose anti-inflamatória ou imunossupressora; se administrada logo no início da doença, não parece ser nociva para a recuperação clínica.

CONTRAINDICAÇÕES

- Tetraciclina (ou derivados) — não usar nos pacientes com <6 meses de vida por causa do

surgimento de manchas amareladas permanentes nos dentes.

- Insuficiência renal — não utilizar a tetraciclina; pode-se usar a doxiciclina (excretada também pelo trato gastrointestinal).
- Enrofloxacin — evitar em cães jovens, pois pode ocorrer lesão da cartilagem articular (precedida por claudicação); desarranjo gastrointestinal (vômito, anorexia).

PRECAUÇÕES

Cloranfenicol

- Evitar se a confirmação sorológica for realizada após o início do tratamento; diminui os títulos em um maior grau em comparação às tetraciclina.
- Informar o proprietário sobre os riscos à saúde pública; interfere diretamente na síntese da molécula heme e da medula óssea.
- Evitar sua utilização em cães com trombocitopenia, pancitopenia ou anemia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Tetraciclina, cloranfenicol e enrofloxacin — igualmente eficazes se utilizados no início da doença.
- Oxitetraclina e tetraciclina — 22 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias; eficazes e menos dispendiosas.
- Cloranfenicol — para filhotes caninos com <6 meses de vida; 20 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias; é recomendado para evitar a coloração amarelada dos dentes em erupção.
- Enrofloxacin — 3 mg/kg VO a cada 12 h por 7 dias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a contagem de plaquetas a cada 3 dias até a normalidade.

PREVENÇÃO

- Controlar a infestação por carrapatos nos cães — utilizar banhos de imersão ou *sprays* contendo diclorvos, clorfenvinfos, dioxatona, propoxur ou carbaril.
- Coleiras contra pulgas e carrapatos — podem reduzir a reinfestação; não está comprovada a confiabilidade.
- Evitar as áreas infestadas por carrapatos.
- Ambiente — é impossível a erradicação dos carrapatos; o microrganismo é preservado nos roedores e em outros hospedeiros reservatórios.
- Remoção manual dos carrapatos* — usar luvas (ver a seção “Potencial Zoonótico”); ter a certeza de que as peças bucais foram removidas, pois tais estruturas podem gerar reação por corpo estranho se deixadas no local.

COMPLICAÇÕES

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tratamento precoce com antibiótico — não só diminui a febre e o extravasamento de albumina, mas também melhora a condição do paciente dentro de 24-48 h.

- Contagens de plaquetas — repetir a cada 3 dias após o início do tratamento até que estejam dentro dos limites de normalidade; devem retornar ao normal dentro de 2-4 dias depois do início do tratamento.
- Títulos sorológicos — mais baixos nos cães tratados do que naqueles não submetidos a tratamento; os títulos permanecem positivos durante o período de convalescença.
- Cães naturalmente infectados parecem nunca sofrerem reinfecção.
- Casos agudos — prognóstico excelente com o tratamento adequado.
- Com doença do SNC — prognóstico pior.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Incidência (em seres humanos) — está declinando nos EUA; da metade de 1992 à metade de 1993: 300 casos; incidência anterior: até 1.000 casos/ano.
- Acomete principalmente os jovens adultos e as crianças.
- Fonte de infecção (seres humanos) — originária dos carrapatos transmitidos a partir dos cães; não diretamente dos cães; quando se removem os carrapatos infectados dos cães.
- Principais sinais clínicos (seres humanos) — mimetizam aqueles nos cães; sobretudo febre e dor de cabeça (cefaleia); os sinais neurológicos ocorrem mais tarde; erupções cutâneas observadas em apenas 50% dos pacientes.
- O tratamento com tetraciclina resulta na rápida recuperação.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- SNC = sistema nervoso central.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Greene CE, Breitschwerdt EB. Rocky Mountain spotted fever, murine tryphuslike disease, rickettsialpox, typhus, and Q fever. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 232-245.

Kidd L, Maggi R, Diniz PP, et al. Evaluation of conventional and real-time PCR assays for detection and differentiation of spotted fever group rickettsia in dog blood. *Vet Microbiology* 2008, 129:294-303.

Mikszewski JS, Vite CH. Central nervous system dysfunction associated with Rocky Mountain spotted fever infection in five dogs. *JAAHA* 2005, 41:259-266.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

* N. T.: Para a remoção manual dos carrapatos, utilize um algodão embebido em álcool.

FEBRE Q



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Causada pela riquetsia zoonótica *Coxiella burnetii*.
- Infecção — mais comumente por inalação ou ingestão de microrganismos enquanto se alimentam nos líquidos corporais infectados (urina, fezes, leite ou corrimentos da parturiente), tecidos (especialmente placenta) ou carcaças de hospedeiros reservatórios animais infectados (bovinos, ovinos, caprinos); pode ocorrer após exposição ao carrapato (há muitas espécies de carrapatos implicadas).
- Pulmões — acredita-se que sejam a principal porta de entrada para a circulação sistêmica.
- O microrganismo se replica no endotélio vascular; provoca vasculite disseminada; a gravidade depende da patogenicidade da cepa do microrganismo; a vasculite resulta em necrose e hemorragia nos pulmões, no fígado e no SNC.
- Existe um extenso período latente após a recuperação até que se desenvolva o fenômeno crônico de formação de imunocomplexos; o microrganismo é reativado do estado latente durante o parto, resultando no ingresso de grande quantidade na placenta, nos líquidos da parturiente, na urina, nas fezes e no leite.
- Mundialmente endêmica. A maioria dos casos nos Estados Unidos ocorre nos estados ocidentais.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade, sexo ou raça.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Frequentemente há um histórico de contato com animais de criação ou carrapatos.
- Febre.
- Letargia.
- Depressão.
- Anorexia.
- Abortamento — especialmente gatas.
- Ataxia e crises convulsivas — sobretudo cães.

Achados do Exame Físico

- Geralmente assintomática.
- A esplenomegalia é frequentemente o único achado clínico.
- Sinais neurológicos multifocais — cães.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *C. burnetii*.
- Exposição a animais infectados (especialmente após o parto) e a carrapatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gatos — outras causas de abortamento: infecções (rinotraqueíte viral, panleucopenia, FeLV, toxoplasmose, bactérias, incluindo

coliformes, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Salmonella*); defeitos fetais; problemas maternos (nutrição, anormalidades do trato genital); estresse ambiental; distúrbios endócrinos (hipoluteidismo).
• Cães — outras causas de encefalite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Inespecíficos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia

- Sorologia — existem os métodos de IF e ELISA disponíveis; um aumento de quatro vezes no título de IgG em um período de 4 semanas é diagnóstico; o uso de técnicas sorológicas mais recentes que mensuram a IgM em uma única amostra não foi bem documentado em pequenos animais.
- Coletar 2-3 mL de soro e refrigerar, para identificação do microrganismo.
- Coletar amostra tecidual (p. ex., placenta) e refrigerar, para inoculação em animal.
- PCR — técnica também realizada no laboratório mencionado acima; utilizada para detectar os microrganismos em culturas ou amostras teciduais obtidas do paciente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Alertar o proprietário quanto ao possível risco zoonótico.
- Internação — evita o risco zoonótico para o proprietário.
- Utilizar luvas e máscaras ao se tratar um animal infectado ou ao atender um caso de abortamento em gata.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tetraciclina — 22 mg/kg VO a cada 8 h por 2 semanas.
- Doxiciclina — 20 mg/kg VO a cada 12 h por 1 semana.
- Enrofloxacin — 10 mg/kg VO a cada 12 h por 1 semana; deve ser eficaz, embora não haja relatos clínicos; eficaz *in vitro*.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os medicamentos à base de tetraciclina são associados a amarelamento dos dentes em animais jovens; não utilizar em animais com insuficiência renal.
- A doxiciclina pode causar esofagite e estenose.
- O enrofloxacin pode gerar defeitos nas cartilagens em animais jovens.

- Além disso, o enrofloxacin pode causar degeneração da retina quando utilizado em gatos com doença renal ou hepática concomitante ou sob altas doses.



ACOMPANHAMENTO

- Não é fácil determinar o sucesso do tratamento, porque muitos animais melhoram espontaneamente.
- Até mesmo os casos assintomáticos devem ser submetidos a tratamento rigoroso por causa do potencial zoonótico.
- Não se conhece a utilidade de previsão do sucesso do tratamento com base na melhora sorológica.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOOINÓTICO

- Potencial zoonótico importante.
- No momento em que o diagnóstico é formulado em gato ou cão, já ocorreram exposição humana e infecção.
- Instruir os proprietários e as pessoas contactantes (ou seja, aquelas que estão em contato com o animal) a procurar atendimento médico imediato.
- Os seres humanos contraem a doença por inalação de aerossóis infectados (p. ex., após o parto); as crianças costumam ser infectadas pela ingestão de leite cru, embora geralmente permaneçam assintomáticas.
- Há relatos de surtos urbanos prévios pela exposição a gatos infectados.
- Período de incubação desde o tempo de contato até os primeiros sinais da doença — 5-32 dias.
- Possível transmissão de pessoa a pessoa.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- IF = imunofluorescência.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Brouqui P, Badiaga S, Raoult D. Q fever outbreak in homeless shelter. Emer Infect Dis 2004; 10:1297-1299.

Greene CE, Breitschwerdt EB. Q-Fever. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 242-245.

Komiya T, Sadamasu K, Kang MI, et al. Seroprevalence of *Coxiella burnetii* infections among cats in different living environments. J Vet Med Sci 2003; 65:1047-1048.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

FENÔMENO DE SCHIFF-SHERRINGTON



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Extensão do membro torácico associada à paralisia ou paresia do membro pélvico depois de lesão da medula espinal aguda e, em geral, grave, caudalmente à intumescência cervical; fenômeno mais bem observado quando o paciente está em decúbito lateral.
- Postura — provocada por dano às células limítrofes ou a seus processos ascendentes, que são interneurônios localizados na medula espinal lombar (sobretudo, L2-4) e normalmente inibem os neurônios motores extensores da intumescência cervical.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer cão que sofra de lesão grave da medula espinal toracolombar.

SINAIS CLÍNICOS

- Membros torácicos — rigidamente estendidos; marcha e reações posturais normais (porque a lesão é caudal à intumescência cervical).
- Membros pélvicos — dependem da gravidade e da localização da lesão; os sinais costumam ser atribuídos ao neurônio motor superior, embora possam ser decorrentes do neurônio motor inferior.
- Em mielopatias toracolombares agudas graves, pode haver choque espinal, além do fenômeno de Schiff-Sherrington: há uma paralisia flácida inicial caudal ao nível da lesão, com perda dos reflexos miotáticos e flexores. Em cães e gatos, o choque espinal é incomum e costuma desaparecer dentro de uma hora, com subsequente desenvolvimento de sinais mais típicos de doença do neurônio motor superior caudal à lesão da medula espinal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo (especialmente acidentes em vias de trânsito) e discopatia intervertebral — mais comuns.
- Mielopatias vasculares (p. ex., embolia fibrocartilaginosa, coagulopatias, etc.).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rigidez descerebrada — observada com doença do tronco cerebral, em que todos os membros estão rígidos e apresentam disfunção do neurônio motor superior; presença de opistótono; o paciente está inconsciente.
- Rigidez descerebelada — observada com doença cerebelar, em que os membros torácicos se encontram rígidos, enquanto os membros pélvicos se apresentam flexionados; a consciência costuma estar alterada.
- Lesão da medula espinal cervical — pode apresentar hipertonía extensora nos membros torácicos; também se observam déficits do neurônio motor superior e de propriocepção de todos os membros.
- O aspecto-chave no diagnóstico diferencial é que, no fenômeno de Schiff-Sherrington, a função e as reações posturais nos membros torácicos permanecem normais apesar da rigidez extensora, embora tais quesitos estejam anormais nos membros pélvicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiologia (radiografia, mielografia, TC, RM) — demonstram a lesão espinal toracolombar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Direcionado à lesão toracolombar subjacente.
- Não há nenhum tratamento específico disponível.

- O problema desaparecerá se a função adequada da medula espinal for restabelecida.
- O fenômeno de Schiff-Sherrington não é um indicador prognóstico: o prognóstico, então, é determinado pela gravidade dos sinais caudais à lesão da medula espinal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Conforme indicados pela mielopatia subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- A postura pode persistir por dias a semanas; no entanto, isso não é indicação de um prognóstico sem esperanças.
- Com o tratamento rápido e rigoroso, o paciente poderá se recuperar, sobretudo se houver percepção de dor caudal à lesão.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Dewey CW. Functional and dysfunctional neuroanatomy: The key to lesion localization. In: Dewey CW, ed., A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, p. 41.

Autor Mary O. Smith

Consultor Editorial Joane M. Parent

FEOCROMOCITOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

APUDomas são tumores das células conhecidas como células de captação e descarboxilação de aminas precursoras (APUD, em inglês). Os APUDomas são células secretoras de peptídeos que sintetizam e metabolizam aminas biogênicas; tais células são encontradas em todo o corpo (tireoide, medula adrenal) e trato gastrointestinal. Os feocromocitomas consistem em células cromafins que se originam de células da crista neural dentro da medula adrenal ou dos gânglios simpáticos (paragangliomas).

FISIOPATOLOGIA

Os sinais clínicos desenvolvem-se como resultado da natureza invasiva do tumor e suas metástases ou da secreção excessiva de catecolaminas (p. ex., hipertensão, taquicardia). Os sinais de hipertensão e taquicardia podem ser constantes ou paroxísticos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Neurológico.
- Renal.
- Respiratório.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Doença incomum em cães; rara em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Boxer, Poodle miniatura e Pastor alemão.

Idade Média e Faixa Etária

- A idade média em cães é de 11 anos; a faixa etária é de 1-16 anos de idade.
- Gatos mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais predominantes originam-se de vasoconstrição mediada por receptores alfa e efeitos cardíacos mediados por receptores beta que causam hipertensão sistêmica ou taquiarritmias.
- Os sinais de hipertensão podem ser constantes ou paroxísticos. Os sinais podem estar presentes há mais de um ano ou se desenvolver subitamente, culminando no óbito.
- Trinta por cento dos casos permanecem assintomáticos e são identificados apenas à necropsia.

Achados Anamnésicos

- Os sinais clínicos são frequentemente episódicos ou agudos.
- São comuns os achados de fraqueza generalizada e letargia.
- Anorexia.
- Vômito.
- Perda de peso.
- Respiração ofegante, dispneia.
- Diarreia.
- Gemido, andar compassado.
- Ascite, edema.
- Poliúria/polidipsia.
- Tremores/calafrios.
- Epistaxe.
- Aipsia.

Achados do Exame Físico

- Podem permanecer normais.
- Letargia, depressão.
- Taquipneia, dispneia.
- Magro, emaciado.
- Fraqueza.
- Edema periférico.
- Ascite.
- Arritmias cardíacas.
- Sopro sistólico.
- Estertores.
- Mucosas pálidas ou hiperêmicas.
- Massa abdominal.
- Desidratação.
- Cegueira.
- Dor abdominal.

CAUSAS

Os feocromocitomas são tumores das células cromafins.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperadrenocorticism.
- Hiperaldosteronismo.
- Hipertensão essencial (gatos).
- Doença renal com hipertensão secundária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia arregenerativa.
- Hemoconcentração.
- Leucocitose.
- Hiperglicemia leve.
- Uremia branda.
- Aumento das enzimas hepáticas.
- Hipoalbuminemia.
- Hipocalcemia.
- Proteinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Pressão Arterial

Pressão sistólica >180 ou diastólica >95 mmHg é diagnóstica para hipertensão. Apenas 50% dos animais com feocromocitoma encontram-se hipertensos quando a pressão arterial é mensurada por causa da natureza episódica da secreção de alguns tumores.

Eletrocardiografia

Taquicardia sinusal é a arritmia mais comum; contrações ventriculares prematuras são menos comuns.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

- Massa abdominal (30%).
- Calcificação da massa adrenal (10%).
- Hepatomegalia.
- Deslocamento renal.
- Contorno renal anormal.
- Ascite.
- Aumento de volume da veia cava caudal.

Radiografia Torácica

- Cardiomegalia generalizada.
- Congestão ou edema pulmonar.

Ultrassonografia Abdominal

- Massa adrenal unilateral.
- Invasão da veia cava caudal e de outras estruturas adjacentes pelo tumor.
- Metástase intra-abdominal e hepática.

OUTRAS MODALIDADES DE IMAGEM

- TC e RM.
- Cintilografia com o uso de iodo 123 — varredura com metaiodobenzilguanidina.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Catecolaminas plasmáticas:
 - >2.000 pg/mL apoia o diagnóstico de feocromocitoma.
- Catecolaminas e metabólitos de catecolaminas urinários:
 - É necessária a excreção total durante o período de 24 h.
 - Sem ingestão de baunilha, medicamentos ou agentes de contraste radiográfico antes de obter a amostra urinária.
 - 10-15% de falso-positivos.
 - A urina deve ser acidificada (pH <3).
 - Baixa sensibilidade (0,42) em comparação com as catecolaminas plasmáticas (0,97).
 - Ácido vanililmandélico — normal <7,0 µg/dia.
 - Metanefrina/normetanefrina — normais <1,3 µg/dia.
 - Catecolaminas urinárias totais — normais <250 µg/dia.
- Teste da fentolamina:
 - Usada em pacientes hipertensos para avaliar a dependência de catecolaminas na manutenção da hipertensão.
 - Após a obtenção de uma pressão arterial estável, administra-se um bólus IV de fentolamina (0,5-1,5 mg).
 - A pressão arterial é registrada a cada 30 segundos nos primeiros 3 minutos e depois a cada minuto por mais 7 minutos.
 - O teste será positivo se a queda na pressão arterial for superior a 35 mmHg (sistólica) ou 25 mmHg (diastólica) e o declínio durar no mínimo 5 minutos.
 - Alta incidência de falso-positivos e hipotensão.
 - Testes provocativos:
 - Histamina, tiramina, glucagon podem causar crise hipertensiva.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A coloração imuno-histoquímica dos tecidos tumorais com cromogranina A ou sinaptofisina permite a diferenciação de feocromocitomas de outros tipos tumorais.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A remoção cirúrgica do tumor constitui o tratamento de escolha.
- A terapia clínica é mais comumente utilizada para estabilizar os pacientes antes da cirurgia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os tempos de sobrevida podem ser de até 3 anos após a ressecção cirúrgica bem-sucedida do tumor. Em gatos, a remoção do tumor é frequentemente curativa; tais tumores são muitas vezes benignos, exatamente o oposto dos tumores malignos observados em cães.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Cuidado Pré-operatório

- Fenoxibenzamina (0,2-1,5 mg/kg VO a cada 12 h) 1-2 semanas antes da cirurgia.
- Atenolol, um antagonista β-1 seletivo (0,2-1 mg/kg VO a cada 12-24 h), pode ser utilizado para

controlar taquicardia supraventricular clinicamente significativa.

Complicações e Monitorização do Paciente

• Complicações comuns — hipertensão, taquicardia grave, outras arritmias cardíacas e hipovolemia/hipotensão.

Anestesia

- Induzir à anestesia com algum agente narcótico ou propofol.
- Manter a anestesia com isoflurano.

Cirurgia

Adrenalectomia unilateral e frequentemente trombectomia. A manipulação do tumor pode causar hipertensão grave se o paciente não for pré-medicado de forma adequada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A hipertensão pré-operatória e intraoperatória pode ser tratada com fentolamina (0,02-0,1 mg/kg IV até fazer efeito).
- Arritmias cardíacas e taquicardia grave — problemas comuns; geralmente respondem aos agentes β -bloqueadores como o esmolol (0,5 mg/kg em bólus IV lento, seguido por 0,05-0,2 mg/kg/min em infusão IV).

CONTRAINDICAÇÕES

- Agentes anestésicos — morfina, meperidina, xilazina e cetamina.

- Poderá ocorrer o desenvolvimento de hipertensão grave se um β -bloqueador não seletivo (p. ex., propranolol) for utilizado sem bloqueio alfa-adrenérgico prévio (p. ex., fentolamina, fenoxibenzamina).

PRECAUÇÕES

O beta-bloqueio não seletivo pode levar à hipertensão fatal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)
N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Pressão arterial, pressão venosa central e ECG são rigorosamente monitorizados no período pós-operatório imediato (24-72 h).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pós-operatórias — hemorragia intra-abdominal, hemorragia, hipotensão, peritonite, sepse.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico é reservado a razoável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Neoplasias endócrinas múltiplas tipos II e III.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.

VER TAMBÉM

Hipertensão Sistêmica.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Greco DS. APUDomas and other emerging feline endocrinopathies. In: August JR, ed., Consultations in Feline Internal Medicine IV. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 181-185.
Kyles AE, Feldman EC, De Cock HEV, et al. Surgical management of adrenal gland tumors with and without associated tumor thrombi in dogs: 40 cases (1994-2001). JAVMA 2003, 223:654-662.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Fibrilação atrial — ritmo supraventricular rápido e variavelmente irregular. Há duas formas identificadas: primária (uma doença rara que ocorre principalmente em cães de grande porte com ou sem uma leve cardiopatia subjacente) e secundária (que ocorre em cães e gatos, secundariamente a uma cardiopatia subjacente).

• O flutter atrial é similar à fibrilação atrial; no flutter, entretanto, a frequência atrial apresenta-se de modo geral mais lenta e caracteriza-se por ondas serrilhadas na linha basal do ECG. Via de regra, a resposta ventricular é rápida, mas pode ser regular ou irregular.

CARACTERÍSTICAS DO ECG

Flutter Atrial

• O ritmo atrial costuma ser regular; a frequência é de aproximadamente 300-400 bpm.

• Em geral, as ondas P distinguem-se como ondas P discretas ou como linhas basais “serrilhadas”.

• O ritmo e a frequência ventriculares dependem geralmente da frequência atrial e da condução nodal AV, mas costumam ser regulares ou variavelmente irregulares e rápidos.

• O padrão de condução rumo aos ventrículos é variável — em alguns casos, despolarizações atriais alternadas produzem uma despolarização ventricular (proporção de condução de 2:1), conferindo um ritmo ventricular regular; outras vezes, o padrão de condução parece aleatório, estabelecendo um ritmo ventricular irregular capaz de mimetizar a fibrilação atrial.

Fibrilação Atrial Secundária

• Ausência de ondas P — a linha basal pode ficar achatada ou exibir pequenas ondulações irregulares (ondas “f”); algumas ondulações podem se assemelhar às ondas P.

• Frequência ventricular elevada — geralmente 180-240 bpm em cães e >220 bpm em gatos.

• O intervalo entre os complexos QRS é variavelmente irregular; em geral, esses complexos parecem normais.

Fibrilação Atrial Primária

Similar à fibrilação atrial secundária, exceto por apresentar uma frequência ventricular dentro dos limites de normalidade.

FISIOPATOLOGIA

• Fibrilação atrial — causada por inúmeras e pequenas vias de reentrada, que geram um padrão de despolarização rápido (>500 despolarizações/minuto) e desorganizado nos átrios, resultando na interrupção da contração atrial. As despolarizações bombardeiam continuamente o tecido nodal AV, que atua como um filtro e não permite a condução de todas as despolarizações até os ventrículos. Muitas despolarizações atriais ativam apenas uma parte dos átrios, pois a frequência cardíaca elevada torna porções dos átrios refratárias; dessa forma, tais despolarizações não conseguem chegar à junção AV. Outros impulsos atriais penetram no tecido juncional AV, mas não são intensos o suficiente a ponto de penetrar em toda a sua extensão. Os impulsos bloqueados comprometem as propriedades de condução do tecido juncional AV e alteram a condução dos impulsos elétricos subsequentes; os impulsos elétricos são conduzidos

irregularmente por meio da junção AV, produzindo um ritmo ventricular irregular.

• Flutter atrial — provavelmente se origina de um único local de reentrada que se desloca de forma contínua por todo o miocárdio atrial e estimula o nodo AV de modo frequente e regular. Quando a frequência atrial se torna suficientemente rápida, o período refratário do nodo AV excede a duração do ciclo (intervalo entre as ondas P) da taquicardia supraventricular e algumas despolarizações atriais são impedidas de atravessar o nodo AV (bloqueio AV de segundo grau funcional).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular

A perda da contração atrial pode resultar na redução do volume sistólico e do débito cardíaco, dependendo da frequência cardíaca; uma frequência cardíaca elevada pode culminar na deterioração da função do miocárdio (insuficiência miocárdica induzida por taquicardia).

GENÉTICA

Não há estudos reprodutivos disponíveis.

INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Os cães de raças grandes e gigantes são mais propensos à fibrilação atrial primária.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo(s) Predominante(s)

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Em geral, relacionam-se mais com o processo patológico subjacente e/ou a ICC do que com a arritmia propriamente dita; no entanto, os animais previamente estáveis podem sofrer descompensação.

• Os pacientes com fibrilação atrial primária costumam permanecer assintomáticos, mas podem exibir uma leve intolerância ao exercício.

Achados Anamnésicos

• Tosse/dispneia/taquipneia.

• Intolerância ao exercício.

• Raramente, ocorre síncope.

• Tipicamente, os cães com fibrilação atrial primária apresentam-se assintomáticos.

Achados do Exame Físico

• À auscultação, os pacientes com fibrilação atrial exibem um ritmo cardíaco errático que se assemelha a um “par de tênis em uma secadora”.

• Na fibrilação atrial, a intensidade da primeira bulha cardíaca é variável; a segunda bulha cardíaca, por sua vez, é auscultada apenas nos batimentos com ejeção efetiva, não em todos os batimentos.

• A terceira bulha cardíaca (som de galope) pode estar presente.

• Os pacientes com fibrilação atrial apresentam déficits de pulso e uma qualidade variável do pulso.

• Com frequência, constata-se sinais de ICC (p. ex., tosse, dispneia e cianose).

CAUSAS

- Valvulopatia crônica.
- Miocardiopatia.
- Cardiopatia congênita.
- Toxicidade da digoxina.
- Idiopáticas.
- Pré-excitação ventricular (flutter atrial).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Despolarizações atriais (supraventriculares) prematuras frequentes.
- Taquicardia supraventricular com bloqueio AV.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A ecocardiografia e a radiografia podem caracterizar o tipo e a gravidade da cardiopatia subjacente; é comum um aumento de volume (moderado a grave) do átrio esquerdo.
- O diagnóstico por imagem é tipicamente normal em pacientes com fibrilação atrial primária, embora um aumento de volume (leve) do átrio esquerdo possa acompanhar as alterações hemodinâmicas impostas pela arritmia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes com fibrilação atrial (secundária) rápida são submetidos à terapia clínica para retardar a frequência ventricular. A conversão da fibrilação atrial em ritmo sinusal seria ideal, mas tais tentativas em pacientes com cardiopatia subjacente ou aumento de volume graves do átrio esquerdo são fúteis, em virtude do baixo índice de sucesso e da alta taxa de recidiva. Em cães com fibrilação atrial primária, considerar o emprego da quinidina ou da cardioversão elétrica ao ritmo sinusal.
- Os pacientes com fibrilação atrial primária podem ser convertidos de volta ao ritmo sinusal (fisiológico). A taxa de sucesso depende da cronicidade do quadro. Em geral, os pacientes que se encontram em fibrilação atrial por >4 meses apresentam uma taxa de sucesso mais baixa e uma frequência de recidiva mais alta. Nesses pacientes, o controle da frequência, se necessário, é o tratamento recomendado.
- Cardioversão elétrica com corrente direta — consiste na aplicação de choque elétrico transtorácico em um momento específico do ciclo cardíaco; necessita de equipamentos especiais, pessoal treinado e anestesia geral. Um pequeno choque elétrico (10 joules) pode ser suficiente, porém a maioria dos casos exige uma potência mais alta (50-150 joules). A cardioversão bifásica com corrente direta consistentemente promove a

FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAIS

conversão do ritmo cardíaco, utilizando uma potência mais baixa (<50 joules).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Conforme indicado para ICC.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física até que se controle a taquicardia.

DIETA

Em casos de ICC, restrição de sódio leve a moderada.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A fibrilação atrial secundária costuma estar associada a uma grave cardiopatia subjacente; o objetivo terapêutico consiste na redução da frequência cardíaca e no controle dos sinais clínicos.
- Em casos de fibrilação atrial secundária, é improvável uma cardioversão contínua ao ritmo sinusal.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

Para retardar a condução por meio do nodo AV, frequentemente se empregam a digoxina, os bloqueadores β -adrenérgicos, o esmolol e os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem); a definição de uma resposta adequada da frequência cardíaca varia entre os clínicos, mas em geral é de 140-160 bpm nos cães.

Cães

- Digoxina — a dose oral de manutenção é de 0,005-0,01 mg/kg VO a cada 12 h; para atingir uma concentração sérica terapêutica com maior rapidez, pode-se duplicar a dose de manutenção no primeiro dia. Se a digoxina for administrada isoladamente e a frequência cardíaca permanecer elevada, avaliar o nível desse antiarrítmico e ajustar a dose para nivelá-la ao limite terapêutico. Caso a frequência cardíaca permaneça alta, considerar a adição de um bloqueador dos canais de cálcio ou um bloqueador β -adrenérgico.
- Diltiazem — administrado inicialmente a uma dose de 0,5 mg/kg VO a cada 8 h, com subsequente titulação até a dose máxima de 1,5

mg/kg VO a cada 8 h ou até que se alcance uma resposta conveniente.

- Para converter a fibrilação atrial primária em ritmo sinusal, pode-se utilizar a quinidina oral em altas doses ou a cardioversão elétrica. A quinidina pode ser usada com segurança em doses de até 20 mg/kg VO a cada 2 h se rigorosamente monitorizada; doses abaixo de 12,5 mg/kg a cada 6 h não costumam ser eficazes.
- A terapia para fibrilação atrial visa suprimir o circuito de reentrada atrial com o uso de sotalol, amiodarona ou procainamida. A conversão ao ritmo sinusal não costuma ser bem-sucedida.

Gatos

- Na maioria dos gatos, o diltiazem (1-2,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou o atenolol (6,25-12,5 mg/gato VO a cada 12-24 h) constituem os medicamentos de escolha.
- Se a frequência cardíaca não for suficientemente reduzida com o uso desses medicamentos ou se insuficiência do miocárdio estiver presente, será possível a adição da digoxina (0,005 mg/kg VO a cada 24-48 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Em pacientes com bloqueio AV preexistente, não se recomenda o uso da digoxina, do diltiazem, do propranolol e do atenolol.
- Pela possibilidade do desenvolvimento de bradiarritmias e/ou bloqueio AV significativos do ponto de vista clínico, deve-se evitar a combinação de bloqueadores dos canais de cálcio e β -bloqueadores.

PRECAUÇÕES

- Em animais com insuficiência do miocárdio, é preciso ter cautela ao utilizar os bloqueadores dos canais de cálcio e os β -bloqueadores, pois ambos são inotrópicos negativos.
- O emprego da quinidina oral em altas doses para a conversão ao ritmo sinusal implica o risco de intoxicação por esse medicamento (p. ex., hipotensão, fraqueza, ataxia e crises convulsivas) — a administração de diazepam por via intravenosa controla as crises; os outros sinais diminuem dentro de algumas horas da interrupção da quinidina.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quinidina eleva o nível da digoxina, o que geralmente exige uma redução na dose desse último antiarrítmico.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Propranolol — administrado inicialmente a uma dose de 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 8 h e, depois, titulada para cima até que se obtenha uma resposta adequada. Não ultrapassamos a dose de 0,5 mg/kg VO a cada 8 h. Além de ser pouco tolerado quando utilizado de forma crônica, o propranolol também afeta os receptores- β_2 ; por essa razão, raramente se emprega esse medicamento.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Monitorizar rigorosamente a frequência cardíaca e o ECG.
- Como as frequências cardíacas obtidas no hospital e aquelas mensuradas em ECGs de superfície podem não ser exatas (em virtude da ansiedade do paciente e de outros fatores ambientais), a monitorização com o Holter representa um meio mais preciso de avaliar a necessidade de controle da frequência cardíaca e/ou a eficácia da terapia clínica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Agravamento da função cardíaca com início de arritmia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Fibrilação atrial secundária — associada à cardiopatia grave; portanto, tem um prognóstico reservado a mau.
- Fibrilação atrial primária com achados ultrassonográficos normais — em geral, apresenta um prognóstico bom.

**DIVERSOS****FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiografia.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

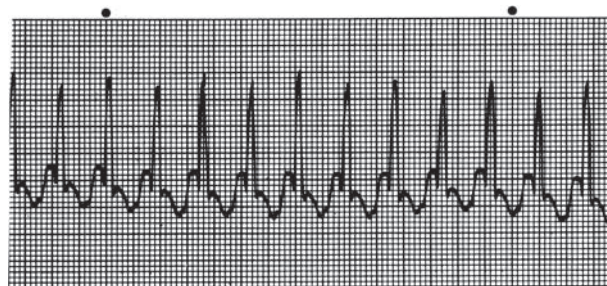


Figura 1. Flutter atrial com condução AV 2:1 a uma frequência ventricular de 330 bpm em cão com defeito do septo atrial. Essa taquicardia supraventricular foi associada a um padrão de Wolff-Parkinson-White. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*, 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

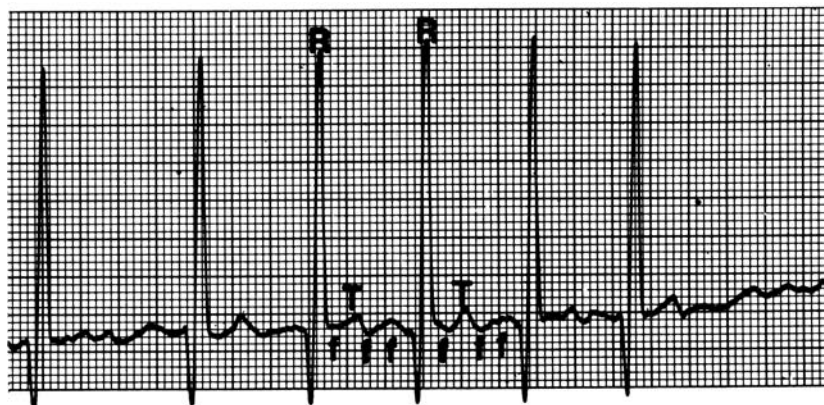
FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAIS

Figura 2. Fibrilação atrial “grosseira” em cão com persistência do ducto arterioso. As ondas f apresentam-se proeminentes. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*, 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

F**Sugestões de Leitura**

Kittleson MD. Electrocardiography. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 1998, pp. 72-94.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction

disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP, Smith FWK Jr. Electrocardiography. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline*

Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autor Richard D. Kienle

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Ritmo ventricular associado à perda de atividade ventricular organizada, resultando em fibrilação do músculo cardíaco.

Características do ECG

- Ritmo rápido, caótico e irregular, com ondas bizarras ou oscilações. As oscilações podem ser amplas (fibrilação grosseira) ou pequenas (fibrilação fina).
- Sem ondas P.
- Sem complexos QRS.

FISIOPATOLOGIA

A perda da atividade ventricular organizada resulta em declínio agudo e intenso no débito cardíaco, usualmente seguido por óbito.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Todos os sistemas orgânicos são acometidos pela perda da perfusão.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Desconhecidas, mas provavelmente é mais comum em animais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Em muitos pacientes, há doença sistêmica ou cardíaca graves.
- Em alguns pacientes, há arritmias cardíacas prévias.

Achados do Exame Físico

- Parada cardíaca.
- Colapso.
- Óbito.

CAUSAS

- Anoxia.
- Estenose aórtica.
- Desequilíbrios autônomos, especialmente aumento do tônus simpático ou administração de catecolaminas.
- Cirurgia cardíaca.
- Reações medicamentosas — por exemplo, agentes anestésicos, particularmente halotano e barbitúricos de ação ultracurta, digoxina.
- Choque elétrico.
- Desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos.
- Hipotermia.
- Lesão do miocárdio.
- Miocardite.
- Choque.

FATORES DE RISCO

Qualquer doença sistêmica ou cardiopatia graves.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Descartar os artefatos eletrocardiográficos.

Reaplicar os eletrodos do ECG, assegurando o contato satisfatório com a pele e a aplicação de quantidade adequada de álcool sobre eles. Verificar o pulso.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, as anormalidades relacionam-se com o problema metabólico subjacente, indutor da fibrilação ventricular.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ritmo rapidamente fatal, que requer tratamento imediato e rigoroso.

- O paciente provavelmente virá a óbito, sem a realização de cardioversão elétrica.

Desfibrilação com Corrente Direta

- Contrachoque externo — 50-100 watts/s (pacientes de pequeno porte); 100-360 watts/s (pacientes de grande porte).
- Contrachoque interno — 10-25 watts/s (pacientes de pequeno porte); 25-100 watts/s (pacientes de grande porte).
- Se a primeira tentativa falhar, deve-se repeti-la duas vezes.
- Iniciar com a potência mais baixa, aumentando-a a cada choque.
- Caso não se tenha acesso ao desfibrilador elétrico, administrar um golpe pré-cordial. Aplicar um golpe pronunciado, com o pulso aberto na parede torácica sobre o coração. Esse procedimento raramente é bem-sucedido, mas não há nada a perder.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Tratar o surgimento de quaisquer problemas, como hipotermia, hipercalemia e distúrbios acidobásicos.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Se o paciente for convertido de volta ao ritmo sinusal, avisar o proprietário sobre o alto risco de recidiva da arritmia no período imediatamente após a reanimação.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Instituir a RCPC.
- Adrenalina (0,2 mg/kg IV, intratraqueal, intralingual; dobrar a dose e diluir com volume equivalente de soro fisiológico para administração intratraqueal) — pode converter a fibrilação fina em fibrilação grosseira e aumentar as possibilidades de cardioversão elétrica.
- Assim que o animal for submetido a uma cardioversão bem-sucedida, deve-se administrar

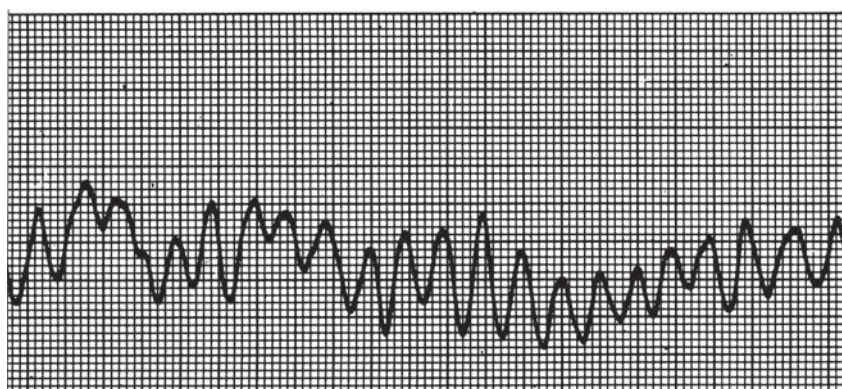


Figura 1 Fibrilação ventricular grosseira. (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

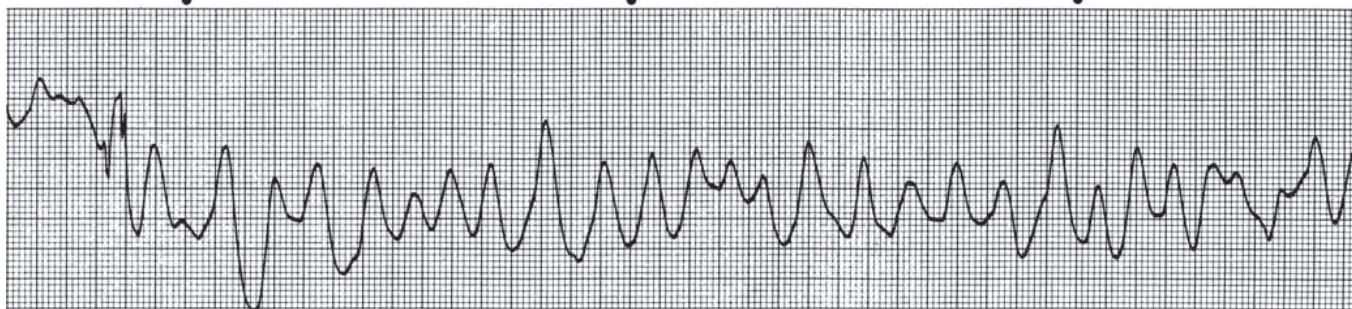


Figura 2 Flutter-fibrilação ventricular em gato com danos miocárdicos graves decorrentes de uma queda do 11º andar. Os complexos apresentam-se bastante largos, bizarros, altos e rápidos. (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

F

lidocaína ou amiodarona intravenosa para diminuir o risco de nova fibrilação ou do desenvolvimento de taquicardia ventricular.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

A lidocaína aumenta o limiar de fibrilação, mas dificulta ainda mais a desfibrilação.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Em seres humanos, emprega-se o bretilio para tratar a fibrilação ventricular recorrente; em cães e gatos, no entanto, esse medicamento pode precipitar arritmias ventriculares, incluindo a fibrilação ventricular.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Se não houver acesso ao desfibrilador elétrico, pode-se tentar a cardioversão química. Administrar 1,0 mEq de potássio/kg e 6,0 mg de acetilcolina/kg por via intracardíaca; entretanto, raramente se tem sucesso com tal conduta.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo, urinálise, perfil bioquímico, gasometria arterial e estado acidobásico.

- Na suspeita de cardiopatia primária — efetuar ecocardiograma e obter radiografias torácicas.
- Monitorizar o ECG de perto e com frequência.

PREVENÇÃO

Monitorização cuidadosa de pacientes criticamente enfermos para evitar e corrigir desequilíbrios acidobásicos, hipotensão e hipoxemia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Óbito.
- CID e falência múltipla de órgãos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A maioria dos pacientes vem a óbito, em função da arritmia ou da doença subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Parada Cardiopulmonar.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.
- RCPC = ressuscitação cardiopulmonar e cerebral.

Sugestões de Leitura

Crowe DT, Fox PR, Devey JJ, Spreng D. Cardiopulmonary and cerebral resuscitation. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 427-454.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th Ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP, Smith FWK, Jr. *Electrocardiography*. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th Ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

FIBROSSARCOMA DA GENGIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• O fibrossarcoma é um tumor mesenquimal caracterizado por células fusiformes malignas que produzem quantidades variadas de colágeno. • O fibrossarcoma bucal origina-se mais comumente na gengiva. O palato pode ser afetado, mas geralmente isso se deve à extensão de algum tumor gengival maxilar. Ocasionalmente, o fibrossarcoma surge dos lábios ou da bochecha, mas raras vezes da língua. • Em cães, o fibrossarcoma constitui a terceira malignidade bucal mais comum (20% de todos os tumores bucais). • Em gatos, o fibrossarcoma representa a segunda malignidade bucal mais comum (5-15% de todos os tumores bucais).

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos. • Em geral, raças caninas de grande porte são predispostas. Os cães da raça Golden retriever são super-representados, sobretudo para a variante de fibrossarcoma de baixo e alto grau em termos histológico e biológico, respectivamente (ver a seção de "Achados Patológicos"). Não há relatos de predileção racial em gatos. • Uma leve predisposição dos machos foi inconsistentemente relatada em cães. • A idade média é de 7 anos (faixa, 1-16 anos) em cães e 10 anos (faixa, 1-21 anos) em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Massa visível. • Halitose. • Hipersalivação. • Secreção bucal sanguinolenta. • Disfagia. • Dor bucal — comportamento avesso a toques ou afagos e/ou consumo alimentar reduzido apesar de demonstrar interesse pela comida. • Perda de peso.

Achados do Exame Físico

• A realização de exame oral sob sedação ou anestesia é frequentemente útil. • É muito comum a constatação de massa firme e lisa. • A mucosa sobrejacente costuma permanecer intacta, embora o traumatismo e a ulceração ocasionados pela oclusão dos dentes sejam comuns em casos de tumores volumosos. • Halitose, hipersalivação e/ou sangramento bucal. • Dentes frouxos ou ausentes. • Dificuldade ou dor à abertura da boca (especialmente em tumores caudais). • Deformidade facial. • Linfadenomegalia mandibular ipsolateral (hiperplasia reativa ou metástase). • Secreção nasal, epistaxe ou fluxo de ar diminuído por meio das narinas (tumores maxilares).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nenhum identificado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Melanoma amelanótico.
- Carcinoma de células escamosas.
- Ameloblastoma (epúlido acantomatoso).
- Periodontoma fibromatoso ou ossificante (epúlido).
- Osteossarcoma.
- Abscesso da raiz dentária.
- Osteomielite.

- Cisto dentífero.
- Osteopatia craniomandibular (cães, especialmente das raças West Highland White terrier, Cairn terrier e Scottish terrier).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio ou dos dentes são recomendadas para avaliar o envolvimento ósseo (presente em 60-70% dos casos).
- A imagem obtida por TC pode permitir o estadiamento mais preciso da doença, além de ser útil para o planejamento da cirurgia e/ou radioterapia. É particularmente útil para tumores maxilares e tumores mandibulares volumosos ou caudais.
- É recomendável a obtenção de radiografias torácicas para fazer a triagem quanto à presença de metástase.
- Se o paciente for submetido à TC, será aconselhável a obtenção de imagem concomitante do tórax como um meio mais sensível de pesquisar metástase pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A histopatologia é necessária para obtenção do diagnóstico definitivo. Todo tecido removido deve ser enviado ao patologista. Isso possibilita a formulação de um diagnóstico mais preciso e permite a avaliação das margens para estimar a eficácia da excisão.
- Os exames de citologia ou histopatologia do linfonodo mandibular ipsolateral são recomendados para fazer a triagem de metástase.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Foram descritos tumores de baixo grau ao exame histológico, mas de alto grau em termos biológicos, particularmente em Golden retriever e outras raças caninas de grande porte. Em princípio, esses tumores foram classificados como lesões benignas (fasciite nodular, nódulos inflamatórios crônicos, tecido de granulação) ou fibrossarcoma de baixo grau ao exame histopatológico. Contudo, um comportamento biológico agressivo, incluindo destruição do tecido ósseo (75%), metástase para linfonodos (20%) e metástase pulmonar (12%), está presente nos cães acometidos.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica — recomenda-se a remoção da massa e do osso adjacente (maxilectomia ou mandibulectomia) com margem de segurança de, no mínimo, 2-3 cm, sempre que possível.
- Se a excisão for incompleta, será aconselhável a aplicação de radioterapia adjuvante para melhorar o controle local.
- A radioterapia pode ser considerada como uma modalidade terapêutica local isolada quando a cirurgia não for possível ou em caso de desistência por parte do proprietário.
- A quimioterapia adjuvante é razoável dado o potencial metastático moderado do fibrossarcoma bucal, embora haja relativamente pouca informação a respeito da eficácia.
- Os cuidados paliativos concentram-se no controle da dor. Os analgésicos orais estão abordados adiante. O bloqueio nervoso regional também pode conferir analgesia por até algumas

semanas. Também é recomendável o fornecimento de alimentos pastosos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Agentes anti-inflamatórios não esteroides:
 - Ácido acetilsalicílico (10-25 mg/kg VO a cada 8-24 h).
 - Carprofeno (2 mg/kg VO a cada 12 h).
 - Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Meloxicam (0,1 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Tramadol (2-5 mg/kg VO a cada 6-12 h).
 - Gabapentina (10-15 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Antibioticoterapia empírica pode ser considerada em infecções bacterianas secundárias.
- Quimioterapia adjuvante — podem ser instituídos protocolos à base de doxorubicina; consultar um oncologista veterinário em busca das recomendações atuais.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não utilizar a doxorubicina em cães com arritmias ou função miocárdica diminuída; utilizar com cuidado em gatos com insuficiência renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Realização de exame físico e obtenção de radiografias torácicas a cada 2-3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes vem a óbito ou é submetida à eutanásia em virtude da doença local.
- A taxa metastática global é de 20-30% (linfonodos regionais e pulmões).
- Apenas com a cirurgia, o prognóstico individual depende da agressividade da cirurgia, bem como do tamanho e da localização do tumor. A sobrevida média é de 9-12 meses, embora seja possível o controle a longo prazo com a excisão completa.
- Com a associação de cirurgia (excisão parcial) e radioterapia, a sobrevida média é de 18 meses.
- Com a radioterapia isolada, a sobrevida média livre de progressão é de 45 meses para tumores com <2 cm, 31 meses para aqueles de 2-4 cm e 7 meses para outros com >4 cm.
- Embora haja poucas informações a respeito dos gatos, o prognóstico provavelmente é mais reservado em função da dificuldade de excisão cirúrgica completa.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Coyle VJ, Garrett LD. Finding and treating oral melanoma, squamous cell carcinoma, and fibrosarcoma in dogs. Vet Med 2009; 104:292-305.

Autor Dennis B. Bailey
Consultor Editorial Timothy M. Fan

FIBROSSARCOMA DE OSSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O fibrossarcoma ósseo primário origina-se de elementos estromais dentro da cavidade medular. Caracteriza-se por células fusiformes malignas que produzem quantidades variadas de colágeno, mas não qualquer osteoide ou cartilagem.
- Em cães, o fibrossarcoma responde por <5% de todos os tumores ósseos primários. A metástase ou diátese de ossos longos parece ser afetada com maior frequência. Também há relatos de tumores das costelas ou vértebras.
- Em gatos, os tumores ósseos primários são incomuns. Há relatos de que o fibrossarcoma seja o segundo tumor ósseo mais comum em gatos, mas nem todos os estudos diferenciam os tumores ósseos primários daqueles que envolvem o tecido ósseo secundariamente por invasão local. Os locais relatados incluem o maxilar, a mandíbula, o úmero, a escápula, o carpo, os dedos, as costelas e o osso sacro.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predileção racial ou sexual evidente em cães ou gatos.
- As idades relatadas variam de 1,5 a 12 anos em cães e 9 a 13 anos em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Fibrossarcoma Apendicular

- Claudicação progressiva.
- Pode haver tumefação palpável.

Fibrossarcoma Axial

- É comum a presença de tumefação localizada com ou sem dor.
- Tumores que se originam da mandíbula ou do maxilar podem ser associados a sinais de halitose, disfagia, dor à abertura da boca ou secreção nasal.
- Tumores vertebrais podem induzir a déficits neurológicos.
- Tumores das costelas são associados raramente a sinais respiratórios.

Achados do Exame Físico

Fibrossarcoma Apendicular

- Claudicação de gravidade variável, desde mínima até sem sustentação do peso.
- Pode haver tumefação palpável.

Fibrossarcoma Axial

- Achados variáveis do exame físico (ver a seção sobre “Achados Anamnésicos” anteriormente).
- Os sinais de dor ou desconforto não são tão compatíveis quanto em tumores apendiculares.
- Dependendo do tamanho e da localização do tumor, a presença de massa pode ser visível ou palpável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores ósseos primários (osteossarcoma, condrossarcoma, hemangiossarcoma).

- Tumores ósseos metastáticos (carcinomas de células de transição, próstata, glândulas mamárias, tireoide, glândulas apócrinas dos sacos anais).
- Tumores com invasão local de ossos adjacentes (carcinoma nasal; carcinoma bucal de células escamosas, melanoma, fibrossarcoma, ameloblastoma; sarcoma de células sinoviais; sarcoma histiocítico; carcinoma de células escamosas dos dedos, melanoma).
- Tumores hematopoiéticos (mieloma, linfoma).
- Osteomielite bacteriana ou fúngica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da lesão primária revelam características de uma lesão óssea agressiva (osteólise, destruição cortical, formação óssea não homogênea, zona de transição maldefinida).
- Radiografias torácicas são recomendadas para fazer a triagem de metástase pulmonar.
- TC é recomendável em casos de tumores axiais para o estadiamento mais preciso de doença local e o planejamento de cirurgia e/ou radioterapia.
- Se o paciente for submetido à TC, será aconselhável a obtenção de imagens concomitantes do tórax como um meio mais sensível para fazer a triagem de metástase pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Os exames de biópsia e histopatologia são necessários para a formulação do diagnóstico definitivo. É recomendável o exame cuidadoso do tumor inteiro por algum patologista experiente; até metade dos tumores identificados inicialmente como fibrossarcoma é reclassificada no final das contas como osteossarcoma.
- Há relatos de que o fibrossarcoma ósseo primário sofra metástase para diversos locais, tais como: pulmões, linfonodos regionais, outros ossos, pele, pericárdio e miocárdio. Considerar a avaliação diagnóstica adicional, conforme indicado, para descartar metástase para estes ou outros locais.



TRATAMENTO

- O procedimento de amputação é recomendado para tumores apendiculares.
- Para tumores axiais, recomenda-se uma ampla excisão cirúrgica sempre que possível. Se a excisão cirúrgica for incompleta, a radioterapia adjuvante poderá ajudar a melhorar o controle local, embora haja pouca informação a respeito da eficácia.
- A terapia paliativa é aconselhável em pacientes com doença local ou metástase macroscópica não ressecável ou em caso de desistência da terapia definitiva. Os cuidados paliativos concentram-se no alívio da dor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Analgésicos anti-inflamatórios não esteroides:
 - Ácido acetilsalicílico (10-25 mg/kg VO a cada 8-24 h).
 - Carprofeno (2 mg/kg VO a cada 12 h).
 - Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Meloxicam (0,1 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).

- Tramadol (2-5 mg/kg VO a cada 6-12 h).
- Gabapentina (10-15 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Pamidronato (1-2 mg/kg IV a cada 3-4 semanas) diminui a reabsorção óssea, aumenta a densidade mineral óssea e pode reduzir a dor associada a tumores ósseos.
- Prednisona (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h) pode ser útil em pacientes com metástase pulmonar.
- Quimioterapia adjuvante — a doxorubicina como agente isolado ou alternado com cisplatina ou carboplatina pode retardar a evolução do tumor; consultar um veterinário oncologista em busca das recomendações atuais.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não combinar os AINEs com prednisona ou cisplatina.
- Não fazer uso da cisplatina em cães com insuficiência renal nem em gatos.
- Não utilizar a doxorubicina em cães com arritmias ou função miocárdica reduzida; usar com cuidado em gatos com insuficiência renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Realização de exames físicos e obtenção de radiografias torácicas a cada 2-3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Há informações limitadas a respeito do prognóstico a longo prazo.
- A excisão completa do tumor primário pode conferir um controle potencial a longo prazo.
- Até metade dos pacientes desenvolverá metástase. A metástase foi identificada em até 19 meses após a amputação.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Condrossarcoma Ósseo.
- Osteossarcoma.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Albin LW, Berg J, Schelling SH. Fibrosarcoma of the canine appendicular skeleton. JAAHA 1991, 27:303-309.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

FIBROSSARCOMA DOS SEIOS NASAIS E PARANASAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Fibrossarcoma é um tumor maligno de células fusiformes que produzem uma quantidade variada de estroma (fibroso) colagenoso.
- Em cães, o fibrossarcoma responde por até 15% de todos os tumores caninos dos seios nasais, sendo o segundo tumor nasal não epitelial mais comum.
- O fibrossarcoma nasal é raro em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Em cães, nenhuma predileção racial ou sexual foi identificada.
- A idade média é de 9 anos (faixa etária, 1-16 anos).
- Raro em gatos — não há predileção evidente.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Epistaxe e/ou secreção mucopurulenta uni ou bilateral.
- Espirros.
- Respiração estertorosa.
- Deformidade facial.
- Apetite diminuído e/ou halitose, secundários à invasão da cavidade bucal.
- Crises convulsivas, mudanças comportamentais e/ou obnubilação, secundárias à invasão craniana.

Achados do Exame Físico

- Epistaxe e/ou secreção nasal (uni ou bilateral).
- Diminuição do fluxo de ar nasal (uni ou bilateral).
- Dor à palpação ou percussão dos seios nasais ou paranasais.
- Deformidade facial.
- Retropulsão diminuída dos olhos ou exoftalmia.
- Epífora e/ou secreção ocular.
- Efeito expansivo visível com massa que se projeta por meio do palato em direção à cavidade bucal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores nasais — adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, condrossarcoma, osteossarcoma, linfoma, tumor venéreo transmissível (cães), pólipos nasofaríngeos (gatos).
- Rinite fúngica — aspergilose e penicilose (cães), criptococose (gatos), esporotricose (ambos).
- Rinosporidiose (cães).
- Rinite viral — herpes-vírus e calicivírus (gatos).
- Corpo estranho.
- Trombocitopenia ou outra coagulopatia.
- Hipertensão.
- Abscesso da raiz dentária.
- Rinite alérgica.
- Sinusite bacteriana — incomum.
- Fístula oronasal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Relatos raros de eritrocitose paraneoplásica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Irrigação nasal para realização de citologia e cultura — raramente útil.
- Perfil de coagulação.
- Tempo de sangramento da mucosa bucal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — revelam opacidade dos tecidos moles na cavidade nasal e/ou nos seios frontais, bem como destruição de estruturas como ossos turbinados, septo nasal, vômer ou ossos palatinos, maxilares e/ou frontais circunjacentes.
- Radiografias torácicas — para fazer a triagem de metástases pulmonares.
- TC — é superior às radiografias para detectar a opacidade dos tecidos moles dentro da cavidade nasal e dos seios circunjacentes, além de destruição óssea e extensão por meio da placa cribriforme em direção ao cérebro. A TC também é utilizada para fins de planejamento da radioterapia (ver a seção sobre “Tratamento” adiante).
- Se o paciente for submetido à TC, será recomendável a obtenção de imagens concomitantes do tórax como um meio mais sensível para fazer a triagem de metástase pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Medição da pressão arterial e exame do fundo ocular.
- Citologia dos linfonodos mandibulares para triagem de possível metástase.
- Às vezes, o exame de rinoscopia pode ser útil para visualizar a presença de massa ou placa fúngica e orientar a realização de subsequente biópsia.
- Os exames de biópsia tecidual e histopatologia são necessários para a formulação do diagnóstico definitivo. O instrumento de biópsia não deve passar na altura do canto medial do olho para evitar a penetração da placa cribriforme.



TRATAMENTO

- A radioterapia constitui o tratamento de escolha.
- Protocolos definitivos comuns:
 - Aplicação de 57 Gy em 19 frações de 3,0 Gy cada de segunda a sexta-feira.
 - Aplicação de 42 Gy em 10 frações de 4,2 Gy cada de segunda a sexta-feira.
- Protocolos paliativos (menor número de tratamentos e menor dose de radiação total) podem ser preferíveis para cães com doença muito avançada.
- A cirurgia sozinha é ineficaz, embora haja alguns indícios de que a exenteração da cavidade nasal após a radioterapia aumente o tempo de sobrevida em cães com vários tumores nasais.
- A quimioterapia não foi avaliada especificamente para casos de fibrossarcoma nasal, mas protocolos à base de doxorubicina são utilizados com sucesso modesto para fibrossarcomas originários de outros locais.
- Consultar um veterinário oncologista e/ou um oncologista especialista em radiação em busca das recomendações atuais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fenilefrina sob a forma de spray nasal pode ser utilizada de forma intermitente para interromper a epistaxe.
- Pode ser considerado o uso de antibioticoterapia empírica para infecções bacterianas secundárias.

- Quimioterapia (doxorubicina isolada ou em combinação com ifosfamida, cisplatina ou carboplatina) pode ser levada em consideração. Consultar um veterinário oncologista em busca das recomendações atuais.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não utilizar a doxorubicina em cães com arritmias ou função miocárdica reduzida; usar com cuidado em gatos com insuficiência renal.
- Não usar a cisplatina em cães com insuficiência renal nem em gatos.
- Não fazer uso da ifosfamida em cães ou gatos com insuficiência renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- São recomendáveis a realização de exames físicos e a obtenção de radiografias torácicas a cada 2-3 meses.
- TC da cavidade nasal pode ser considerada para monitorizar a involução ou evolução da doença.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A taxa metastática global é <20% (geralmente envolve os linfonodos regionais e/ou os pulmões).
- A sobrevida média apenas com cuidados paliativos é de 3 meses.
- Com a aplicação de radioterapia definitiva, as taxas de sobrevida livre de recidiva em um período de 1 e 2 anos giram em torno de 50% e 30%, respectivamente.
- Para os pacientes com tumores nasais em geral, a extensão para os seios frontais e/ou a erosão através dos ossos das vias nasais é associada a um aumento de três vezes no risco de recidiva local.
- O envolvimento cerebral é um sinal prognóstico mau.
- O envolvimento uni *versus* bilateral não é um fator prognóstico significativo.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma Nasal.
- Condrossarcoma dos Seios Nasais e Paranasais.
- Epistaxe.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Theon AP, Madewell BR, Harb MF, Dungworth DL. Megavoltage irradiation of neoplasms of the nasal and paranasal cavities in 77 dogs. JAVMA 1993; 202:1469-1475.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

FISALOPTEROSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Physaloptera* spp., ocorrem em cães e gatos; os adultos aderem-se à mucosa gástrica; não há migração de larvas para fora do trato gastrointestinal.
- A infecção pode ser assintomática ou causar gastrite e, consequentemente, vômito.
- Tipicamente, há poucos vermes; é comum a ocorrência de infecções por um único verme.
- Transmitida pela ingestão de larvas infectantes em hospedeiros intermediários (p. ex., larvas de insetos, besouros, baratas, grilos coprófagos) ou em hospedeiros de transporte (p. ex., pássaros, roedores, sapos, cobras, lacertílios).

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos; qualquer raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

- Vômito, muitas vezes crônico e intermitente; ocasionalmente, os vermes são encontrados no vômito.
- Melenas.
- Pode ocorrer perda de peso, sobretudo com infecção crônica.
- Podem ocorrer sinais clínicos sem a produção de ovos durante o período pré-patente ou infecção por um único verme.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Exposição a ambientes externos; acesso a hospedeiros intermediários (insetos) ou hospedeiros de transporte (pequenos vertebrados).
- Acesso ao habitat ocupado por espécies de vida selvagem (guaxinim, raposa, coio, lince, puma, texugo, gambá) infectadas por *Physaloptera*.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas infecciosas de vômito, incluindo infecções parasitárias, virais ou bacterianas.
- *Spirocerca*, o verme do esôfago, produz ovos menores semelhantes (11-15 × 30-37 μm); pode causar vômito em jatos; os vermes não costumam estar no vômito; infecção relativamente rara nos Estados Unidos.
- *Ollulanus*, um nematódeo tricostrongilídeo, pode causar vômito crônico; observado principalmente em gatos de colônias e em outros selvagens; as larvas e os adultos (<1 mm de

comprimento), mas não os ovos, estão presentes no vômito ou nas fezes.

- Nematódeos (ascarídeos) em filhotes caninos e felinos; os vermes podem estar presentes nas fezes e no vômito; um pouco maiores que o *Physaloptera*; caracterizados por três lábios e asas cervicais.

- Outras causas não infecciosas de vômito, incluindo imprudência alimentar, corpos estranhos no estômago, ingestão acidental de substâncias nocivas, neoplasia gastrointestinal, doenças metabólicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem ocorrer anemia leve e eosinofilia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia abdominal, incluindo estudos contrastados, para eliminar outras causas de vômito.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia (gastroscopia) para visualizar e remover os vermes, geralmente aderidos à mucosa gástrica ou duodenal; é necessária a realização de exame metuculoso e completo para detectar todos os vermes; tipicamente, poucos vermes estão presentes; além disso, eles podem estar escondidos por muco, ingesta, pregas gástricas; podem ser observadas hemorragias puntiformes a partir dos locais prévios de fixação.
- *Physaloptera* spp. são pequenos (2,5-5 cm de comprimento), robustos, brancos ou rosados, com colar cuticular anterior; os *P. praeputialis* machos e fêmeas possuem uma bainha cuticular posterior semelhante a prepúcio.
- Esfregão direto, câmara úmida ou flutuação fecal para detectar os ovos no vômito ou nas fezes; os ovos são densos e podem ser de difícil detecção via flutuação fecal com o uso de soluções de baixa densidade; utilizar solução de flutuação com densidade >1,25.
- Os ovos são pequenos (42-58 × 29-42 μm), larvados, ovoides a elipsoidais, incolores e de parede espessa.



TRATAMENTO

- O tratamento é feito em um esquema ambulatorial; uso de anti-helmíntico com ou sem remoção endoscópica dos vermes.
- O uso de anti-helmíntico é fora da indicação da bula e casual.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Na ausência de migração além da parede gástrica, utilizar anti-helmínticos adulticidas com liberação no estômago.
- Fembendazol (cães), 50 mg/kg VO a cada 24 h por 3-5 dias; repetir mediante a persistência dos sinais.
- Pamoato de pirantel (cães/gatos), 5 mg/kg duas vezes em intervalo de 3 semanas ou 15-20 mg/kg uma única vez; repetir mediante a persistência dos sinais.
- Ivermectina (gatos), 0,2 mg/kg VO ou SC uma única vez.
- Medicação para reduzir a gastrite — antagonistas histamínicos H_2 (p. ex., famotidina 0,5 mg/kg VO a cada 24 h); sucralfato 0,25-1 g VO a cada 8-12 h no cão; 0,25 g VO a cada 8-12 h no gato.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não administrar ivermectina a 0,2 mg/kg a cães ou gatos positivos para dirofilárias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar 1-2 semanas após o tratamento e repetir a terapia anti-helmíntica se os ovos ainda estiverem presentes no exame de fezes e/ou se o vômito persistir.

PREVENÇÃO

- Remover e descartar as fezes imediatamente para evitar infecção de hospedeiros intermediários artrópodes.
- Impedir hábitos errantes (ou seja, de vida livre) para os animais de estimação; evitar práticas de caça e canibalismo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os sinais clínicos e/ou a eliminação de ovos nas fezes devem desaparecer dentro de 2 semanas do tratamento.

Sugestões de Leitura

Campbell KL, Graham JC. *Physaloptera* infection in dogs and cats. Compend Contin Educ Pract Vet 1999, 21:299-314.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr

FÍSTULA ARTERIOVENOSA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Corresponde a uma conexão (comunicação) anormal de baixa resistência entre uma artéria e uma veia. A presença de ampla fístula arteriovenosa faz com que uma fração significativa do débito cardíaco total se desvie do leito capilar. O aumento resultante no débito cardíaco pode levar à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) de “alto débito”. A localização da fístula arteriovenosa é variável. Os locais relatados incluem: cabeça, pescoço, orelha, língua, membros, flanco, medula espinal, cérebro, pulmões, fígado, veia cava e trato gastrointestinal. Em geral, é observada como uma lesão adquirida.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos (rara em ambos).
- Não há predisposição etária, racial ou sexual específica conhecida.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os animais com doença adquirida frequentemente apresentam histórico de traumatismo sobre a área acometida.
- O proprietário pode notar uma tumefação (inchaço) quente e indolor no local da lesão.
- É possível um histórico compatível com ICC iminente ou manifesta, dependendo do tamanho e da duração do desvio.
- Outros achados históricos dependem da localização da lesão.
- O desvio pode causar disfunção orgânica local.

Achados do Exame Físico

- Variam e dependem da localização da fístula arteriovenosa.
- Em animais com doença prolongada e fluxo sanguíneo elevado, podem se desenvolver sinais de ICC (p. ex., tosse, dispneia, taquipneia e intolerância ao exercício).
- Alguns animais exibem pulsos saltitantes, em decorrência do alto volume de ejeção e do rápido escoamento através da fístula arteriovenosa.
- No local, verifica-se um sopro contínuo (ruído) causado pelo fluxo sanguíneo através da lesão.
- A compressão cuidadosa da artéria em posição proximal à lesão suprime o ruído. Quando o fluxo sanguíneo se encontra alto, essa compressão também poderá eliciar um declínio reflexo imediato na frequência cardíaca (sinal de Branham).
- Além disso, observam-se edema, isquemia e congestão de órgãos e tecidos causados pela pressão venosa elevada nas proximidades da lesão.
- Se a lesão ocorrer em um membro, isso resultará em edema depressível, claudicação, ulceração, formação de crostas e gangrena.
- Uma lesão próxima a órgãos vitais pode causar sinais associados à insuficiência do órgão

envolvido, como ascite (fígado), crises convulsivas (cérebro), paresia (medula espinal) e dispneia (pulmões).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Raramente se trata de uma lesão congênita.
- Uma fístula arteriovenosa adquirida tipicamente se origina de danos locais à vasculatura, secundariamente a traumatismo, cirurgia, venopunção, injeção perivascular (p. ex., barbitúricos) ou tumor.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A lesão pode se assemelhar a um aneurisma ou um pseudoaneurisma.
- Achados clínicos bizarros, dependendo da localização da fístula arteriovenosa, podem sugerir outros processos mórbidos; uma fístula arteriovenosa pode representar uma consideração diagnóstica tardia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem refletir danos aos sistemas adjacentes à lesão, ou seja, é possível a constatação de anormalidades bioquímicas sugestivas de disfunções hepáticas, renais ou em outros órgãos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS
N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

- Em alguns animais com fístula arteriovenosa significativa em termos hemodinâmicos, observam-se aumento do volume cardíaco e hipercirculação pulmonar.

Achados Ecocardiográficos

- Pode permitir o diagnóstico por imagem da fístula arteriovenosa, retratando sua natureza cavernosa.
- O ultrassom Doppler pode demonstrar o fluxo turbulento de alta velocidade dentro da lesão.

Achados Angiográficos

- A angiografia seletiva delinea a lesão, pode ser necessária para o diagnóstico definitivo e ainda é altamente desejável para uma avaliação pré-cirúrgica. São imprescindíveis a colocação do cateter próximo à lesão e a injeção rápida do contraste; um fluxo sanguíneo de alto volume dilui o meio de contraste com rapidez.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
N/D.

TRATAMENTO

- Do ponto de vista histórico, o tratamento definitivo exigia a realização de cirurgia para

romper e remover as conexões vasculares anormais. Em animais com sinais clínicos relacionados com a fístula arteriovenosa, é recomendável o tratamento definitivo, uma vez que as lesões podem aumentar de tamanho.

- Além de necessitar de possível transfusão sanguínea, a cirurgia pode ser difícil e trabalhosa; é aconselhável a delimitação da lesão antes do procedimento cirúrgico por meio da angiografia.
- Embora a intervenção cirúrgica seja muitas vezes bem-sucedida, a fístula arteriovenosa poderá sofrer recidiva. Em alguns animais, pode ser necessária a amputação da parte acometida.
- A embolização transcater com espirais vaso-oclusivas constitui uma opção terapêutica mais recente. As vantagens potenciais incluem tratamento relativamente não invasivo e acesso intravascular para remover as lesões.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- O tratamento clínico concomitante depende do local da fístula arteriovenosa e dos aspectos clínicos secundários.
- Antes da cirurgia, pode ser indispensável o tratamento clínico da ICC.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES
POSSÍVEIS

Evitar a administração excessiva de fluido, pois os animais com fístula arteriovenosa apresentam sobrecarga por volume.



ACOMPANHAMENTO

Haverá necessidade de reavaliação pós-operatória para determinar a ocorrência ou não de recidivas da fístula arteriovenosa.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Fox PR, Petrie J-P, Hohenhaus AE. Peripheral vascular disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005.

Autor Donald J. Brown

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

FÍSTULA ORONASAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Defeito entre as cavidades bucal e nasal.
- Pode ocorrer uma comunicação entre a boca e a cavidade nasal por doença em qualquer um dos tecidos que envolvem os dentes maxilares e o palato duro.
- Os caninos maxilares são os mais comumente envolvidos.
- A raiz palatina do quarto pré-molar maxilar é a próxima área mais comumente envolvida.

IDENTIFICAÇÃO

- Cão — tipos dolicocefálos de cabeça são acometidos com maior frequência, sobretudo da raça Dachshund.
- Gatos — rara.

SINAIS CLÍNICOS

- Rinite crônica — com ou sem sangue.
- Espirros — também são comuns, especialmente quando os caninos maxilares são palpados com o dedo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Geralmente associada ao estágio final de periodontite do dente canino maxilar, levando à lise (destruição) do osso que separa as cavidades nasal e bucal.
- Outras causas incluem traumatismo, penetração de corpo estranho, ferimentos por mordedura, extração traumática de dente, choque elétrico ou câncer bucal.
- A largura da fístula está relacionada com o tamanho do dente acometido, enquanto a profundidade da fístula, com a cronicidade da infecção periodontal.
- Cães com caninos mandibulares de base estreita e deslocamento lingual não corrigido e aqueles com maloclusões mandibulares acentuadas (sobremordida) que fazem com que os caninos mandibulares penetrem no palato duro são predispostos.
- Os cães da raça Dachshund são predispostos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença periodontal.
- Neoplasia bucal.
- Traumatismo.
- Penetração de corpo estranho.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE
N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS
N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias do crânio raramente são úteis para o diagnóstico de fístula oronasal, porque as lesões em geral são isoladas à superfície medial.
- As radiografias intrabucais são altamente recomendadas para avaliar o estado periodontal dos dentes do paciente.
- As radiografias podem demonstrar o encarceramento de corpo estranho ou lise compatível com neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Sondagem periodontal — se a sondagem resultar em extensão direta para a cavidade nasal ou levar à epistaxe, existe fístula oronasal.



TRATAMENTO

- Extração do dente e oclusão do defeito; após a extração, o objetivo da oclusão cirúrgica é colocar uma camada epitelial nas cavidades bucal e nasal.
- Aplicação de retalho (*flap*) de espessura completa — após a extração do dente, um retalho pediculado de mucoperiósteo pode ser suspenso a partir da face dorsal da fístula, liberado, avançado até recobrir o defeito e suturado no local; a aplicação bem-sucedida de retalho de espessura completa necessita de pelo menos 2 mm de gengiva aderida acima do defeito, suturas na borda do defeito (não sobre o vazio) e ausência de tensão na linha de sutura.
- Retalho duplo de reposição — usado nas grandes fístulas ou nas falhas de reparo, onde não há nenhuma gengiva aderida ou onde não se consegue incluir o tecido periosteal; após a extração, o primeiro retalho é coletado a partir do palato duro e invertido, de forma que o epitélio bucal fique na direção da passagem nasal; o segundo retalho é mucobucal e coletado a partir da mucosa alveolar e da face inferior do lábio rostral à fístula; esse retalho é suturado sobre o primeiro retalho e o local doador.
- Regeneração tecidual guiada do dente canino maxilar — pode ser utilizada para o reparo de bolsa palatina profunda se ainda não estiver fistulada; um retalho palatino é elevado até se aproximar do defeito infraósseo; os tecidos moles e os cálculos dentários são removidos do defeito com o uso de cureta.
- Em bolsas infraósseas profundas antes da fistulação, enxertos ósseos, como PerioGlas[®], Consil[®] (Nutramax Laboratories, Edgewood, MD), hidroxiapatita natural e sintética, osso autógeno e heterólogo, ácido polilático e molde de gesso

foram usados para excluir o novo crescimento de tecido conjuntivo e epitélio gengivais, promovendo a regeneração do osso e do ligamento periodontal. Não é recomendável o uso de materiais de implante na presença de fístula oronasal.

- Fístulas oronasais localizadas na porção central do palato duro podem ser submetidas a reparo com o uso de retalho de transposição do mucoperiósteo do palato duro coletado a partir do tecido adjacente ao defeito.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorização pós-operatória normal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Mesmo com o uso de tecido suficiente, a liberação excelente de tensão exercida sobre o retalho e a aplicação de técnica satisfatória, pode ocorrer a formação de uma abertura persistente em virtude da constante tensão sobre o local durante cada respiração. Com o uso de tecido insuficiente ou técnica inadequada, o prognóstico declina, havendo a necessidade de outras intervenções cirúrgicas com o avanço de retalhos.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>.

Sugestões de Leitura

Bellows JE. Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques. Ames, IA: Blackwell, 2004.

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor Jan Bellows

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio inflamatório crônico caracterizado por múltiplos seios ulcerados, dolorosos e progressivos ou, com frequência muito menor, por verdadeiros trajetos fistulosos envolvendo a região perianal.
- Sinônimos: furunculose anal, seio perianal, fistulas pararretais, fistulas no ânus.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães. • Acomete principalmente cães da raça Pastor alemão; também afeta cães da Setter irlandês. • Cães de meia-idade, com idade média de 5-7 anos; faixa etária, 7 meses a 14 anos. • Na maioria dos estudos, os machos são mais comumente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

- Disquezia. • Tenesmo. • Hematoquezia.
- Constipação. • Diarreia. • Corrimento anal mucopurulento fétido. • Ulceração da pele perianal, com formação de trajeto sinuoso.
- Lamberia e automutilação. • Relutância em sentar; dificuldades de postura; mudanças comportamentais de personalidade. • Dor à manipulação da cauda e ao exame da área perianal.
- Incontinência fecal. • Anorexia. • Perda de peso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A causa não está claramente definida, embora haja fortes suspeitas de algum mecanismo imunomediado multifatorial. • Parece ser uma resposta inapropriada mediada por células-T.
- Também foi proposta uma associação com colite, particularmente nos cães da raça Pastor alemão.
- Foi sugerida, mas não comprovada, uma predisposição genética, com base na incidência racial. • Foram implicados alguns fatores anatômicos, em particular nos cães da raça Pastor alemão. • O animal conduz a cauda abaixada, além de ter uma cauda ampla; apenas uma pequena porcentagem de cães com essa conformação vem a ser acometida. • Densidade elevada de glândulas sudoríferas apócrinas na zona cutânea do canal anal dos cães da raça Pastor alemão.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros processos inflamatórios — por exemplo, anúste e hidradenite supurativa. • Abscesso crônico do saco anal. • Adenoma ou adenocarcinoma perianal, com ulceração e drenagem. • Carcinoma de células escamosas.
- Infecção bacteriana atípica. • Oomicose. • Fístula retal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Pacientes com inflamação podem apresentar leucograma inflamatório.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Diagnóstico presuntivo — com base nos sinais clínicos do animal e resultados do exame físico.
- Diagnóstico definitivo — estabelecido por meio de biópsia da área acometida.
- Colonoscopia com biópsia — pode revelar colite associada.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Inicialmente, é recomendável a terapia médica em um esquema ambulatorial em todos os casos.
- A tricotomia e a limpeza da região perianal facilitam a terapia local. • A aplicação de banho com xampu antimicrobiano pode ser útil.

DIETA

- Modificação da dieta — uso de nova fonte proteica, como carne de veado ou peixe e batata.
- Amolecedores fecais — com dor ou tenesmo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Do ponto de vista histórico, a cirurgia era considerada como o principal tratamento; no entanto, com uma melhor compressão da fisiopatologia, a cirurgia fica indicada principalmente para os pacientes com resolução incompleta ou pseudocicatrização dos trajetos sinuosos. • Saculectomia anal — realizar em caso de envolvimento confirmado dos sacos anais.
- Opções cirúrgicas — é preferível a ressecção do tecido inflamatório e/ou a ablação dos seios remanescentes com laser de dióxido de carbono.
- Debridamento cirúrgico (remoção da pele que reveste cada trajeto) com fulguração (destruição de tecido vivo) por meio de cauterio químico ou eletrocautério; a ressecção cirúrgica acompanhada por fechamento primário ou a cicatrização por segunda intenção são outras opções se o laser não estiver disponível. • A excisão radical do anel retal com abaixamento retrorretal modificado não costuma ser necessária e está associada a um maior risco de incontinência fecal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Prednisona oral, tacrolimo tópico, metronidazol e uma nova fonte proteica parecem ser eficazes e econômicos. • Prednisona — administrar por via oral na dose de 2 mg/kg a cada 24 h por 2 semanas, diminuir para 1 mg/kg a cada 24 h por 4 semanas e, depois, 1 mg/kg a cada 48 h por 10 semanas. • Pomada de tacrolimo a 0,1% — aplicar por via tópica 2 vezes ao dia com mão enluvada inicialmente e, depois, reduzir de forma gradativa para a cada 24-72 h conforme as lesões desaparecem. • É provável que a terapia de manutenção crônica com tacrolimo e, possivelmente, prednisona em uma frequência reduzida de aplicação e dose seja necessária para o controle a longo prazo, respectivamente.
- Metronidazol — 10 mg/kg a cada 12 h por 2 semanas. • Nova fonte proteica — deve ser estritamente forçada. • Amolecedor fecal se houver necessidade. • Esse protocolo terapêutico é consideravelmente mais barato do que o protocolo imunossupressor oral descrito adiante. • Admita que o paciente colabore o suficiente para permitir a aplicação de 2 vezes ao dia do tacrolimo OU ciclosporina ± cetoconazol. • Microemulsão de ciclosporina A como agente único — administrar 4-8 mg/kg VO por dia como dose de indução e, depois, reduzir a dose gradativamente com base na resposta clínica. • Ciclosporina A e cetoconazol — administrar a ciclosporina por via oral a 2-5

mg/kg/dia VO e o cetoconazol a 5-10 mg/kg/dia VO como dose de indução e, depois, reduzir a ciclosporina gradativamente à medida que os sinais clínicos desaparecerem. • O cetoconazol diminui a dose necessária da ciclosporina, inibindo as enzimas responsáveis pela metabolização deste último medicamento; no entanto, a inibição pode ser muito variável entre os pacientes, dificultando a predição da concentração sanguínea da ciclosporina. • Manter o tratamento por, no mínimo, 4 semanas após a resolução completa da(s) fístula(s), embora muitos pacientes necessitem de tratamento crônico com uma frequência reduzida para evitar recidivas.

• Tacrolimo (pomada a 0,1%) aplicado por via tópica como terapia de manutenção pode ser suficiente para controlar as lesões; iniciar a aplicação conforme a dose dos medicamentos orais for reduzida. • Aplicar por via tópica a cada 12 h com mão enluvada e, depois, reduzir gradativamente para a cada 24-72 h.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Azatioprina — é usada para diminuir a gravidade das lesões antes da cirurgia; é improvável que esse medicamento resulte em resolução completa por si só. • Talvez haja necessidade de analgésicos, especialmente durante a fase de indução, para facilitar a terapia local.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar os níveis mínimos (também conhecidos como níveis terapêuticos de vale) da ciclosporina, sobretudo quando o cetoconazol for utilizado na suspeita de toxicidade.
- Examinar novamente para avaliar a cicatrização, os sinais de recidiva e as complicações associadas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Alopecia reversível. • Vômito, diarreia, anorexia.
- Perda de peso. • Recidiva. • Falha de cicatrização.
- Deiscência da ferida cirúrgica. • Tenesmo.
- Incontinência fecal. • Estenose anal.
- Flatulência. • Síndrome de Cushing iatrogênica por corticosteroides.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Reservado quanto à resolução completa, exceto em pacientes levemente acometidos.
- Talvez haja necessidade de tratamento crônico.
- Se todo o tratamento for interrompido, o paciente deverá ser monitorizado de perto quanto à ocorrência de recidiva.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Colite. • Pode ocorrer o desenvolvimento de constipação e/ou obstipação.

Sugestões de Leitura

Stanley BJ, Hauptman JG. Long-term prospective evaluation of topically applied 0.1% tacrolimus ointment for treatment of perianal sinuses in dogs. JAVMA 2009; 235:397-404.

Autor Eric R. Pope

Consultor Editorial Albert E. Jergens

FLATULÊNCIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Formação excessiva de gases no estômago ou no trato intestinal. A eructação consiste na passagem de gás do estômago para a boca, enquanto o flato se refere ao gás liberado pelo ânus.

FISIOPATOLOGIA

- Em geral, resulta de alguma mudança na dieta ou imprudência alimentar, mas pode ser o prenúncio de uma doença gastrointestinal mais séria, especialmente em gatos.
- A deglutição de ar (aerofagia) e a fermentação bacteriana de nutrientes são as principais fontes de gás gastrointestinal; fontes menos significativas incluem a interação do ácido gástrico e do bicarbonato pancreático/salivar e a difusão de gases pelo sangue.
- Dietas pouco digeríveis que escapam da assimilação intestinal e, portanto, ficam disponíveis para a fermentação colônica e dietas que liberam gases odoríferos estão associadas à flatulência; elas incluem oligossacarídeos não absorvíveis (soja, feijão e ervilha), alimento deteriorado, dietas ricas em gordura, laticínios e condimentos.
- Alimentos com fibras contribuem indiretamente para a formação de flatos ao reduzirem a digestibilidade da matéria seca e diretamente pela fermentação da fibra no cólon.
- Os cães e gatos são intolerantes à lactose; a concentração de 1,5 g/kg/dia na dieta (11 g de lactose em 1 xícara de leite) pode produzir flatos e diarreia.
- A rápida troca na dieta ou o aumento na concentração de algum componente alimentar, sobretudo carboidrato ou fibra, pode causar flatos durante um período de adaptação intestinal.
- Até 99% dos flatos são compostos de nitrogênio, oxigênio, hidrogênio, dióxido de carbono e metano, dos quais todos são inodoros.
- Gases fétidos, incluindo amônia, sulfeto de hidrogênio, indol, escatol, aminas voláteis, ácidos graxos de cadeia curta, compõem o 1% restante. A má digestão de proteínas é frequentemente responsável pela produção de gases fétidos.
- Estados mórbidos que prejudicam a assimilação de nutrientes, tornando-os disponíveis para a fermentação no cólon, podem causar flatos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrointestinal.

GENÉTICA

Não há nenhuma base genética conhecida, embora as raças braquicefálicas sejam super-representadas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Queixa comum em cães; rara em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Observa-se aerofagia excessiva em raças braquicefálicas, cães desportistas e aqueles com comportamento alimentar glutão/competitivo.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Aumento da frequência e, possivelmente, do volume de flatos detectados pelo proprietário.

Achados do Exame Físico

- Leve desconforto abdominal causado por possível distensão gastrointestinal — embora possa ser difícil identificar um leve desconforto, esse sinal pode ser relatado pelo proprietário como um animal de estimação que exibe esforços repetidos de deglutição, inquietação ou letargia.
- Quando o flato se deve à doença gastrointestinal, pode haver sinais gastrointestinais concomitantes, como diarreia, vômito, borborigmo, alterações no apetite e perda de peso.

CAUSAS

Aumento da Aerofagia

- Comportamento alimentar glutão ou competitivo.
- Doença respiratória ou qualquer causa de aumento da frequência respiratória.
- Alimentação logo após o exercício.
- Raças braquicefálicas.

Relacionadas com a Dieta

- Dietas ricas em oligossacarídeos não absorvíveis — soja, ervilha, feijão.
- Dietas ricas em fibras fermentáveis — lactose, pectina, inulina, psílio, farelo de aveia.
- Alimentos deteriorados.
- Laticínios.
- Modificações abruptas na dieta.
- Condimentos e aditivos alimentares/suplementos.

Condições Mórbidas

- Doença intestinal aguda e crônica — enteropatia inflamatória; enteropatas responsivas a antibióticos ou proliferação bacteriana excessiva no intestino delgado; neoplasia; síndrome do intestino irritável; parasitismo; enterite bacteriana, protozoária ou viral; e alergia ou intolerância alimentares.
- Insuficiência pancreática exócrina.

FATORES DE RISCO

- Comportamento nervoso, glutão ou competitivo.
- Alimentação logo após o exercício.
- Raças braquicefálicas.
- Modificações abruptas na dieta.
- Alimentos impróprios (fornecimento de restos de comida da mesa, provavelmente fermentados) ou deteriorados.
- Estilo de vida sedentário. Um estudo feito em 1998 relatou que 43% dos proprietários de cães escolhidos aleatoriamente detectaram flatulência, mais comumente em cães sedentários, sem associação a uma dieta específica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciar causas nutricionais e comportamentais de flatos de doença gastrointestinal por meio da avaliação completa dos antecedentes do paciente; isso permite que o clínico se certifique do tipo de dieta, da quantidade ingerida, da frequência das refeições e

das modificações ou acréscimos na dieta, bem como do ambiente onde o paciente é alimentado.

- Pesquisar o método de alimentação — frequência, quantidade, relação com o exercício, a maneira como é oferecida e a incidência de comportamento alimentar competitivo. Talvez seja necessário observar o paciente enquanto ele come para verificar se existe algum comportamento glutão.
- Realizar um exame físico completo com foco na avaliação gastrointestinal. Palpar o abdome à procura de alças intestinais cheias de gás, dor e distensão e ainda auscultar o abdome em busca de ruídos intestinais, cuja ausência indica íleo paralítico. Exame retal para a avaliação da anatomia pélvica e retal.
- Avaliar o escore da condição corporal; se baixo, isso pode indicar doença gastrointestinal concomitante ou consumo alimentar inadequado. A obesidade pode ser associada a um estilo de vida sedentário, que pode ser um fator de risco.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais a menos que haja doença intestinal significativa (p. ex., hipoalbuminemia em enteropatia com perda de proteínas).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia retal para avaliar a presença de neoplasia, parasitas, neutrófilos.
- Cultura para clostrídios e análise de toxinas.
- Testes de flutuação em sulfato de zinco ou ELISA fecal para verificar se há giardíase.
- PCR fecal para pesquisar *Trichostrongylus* em gatos jovens ou filhotes felinos.
- Coproculturas para averiguar a existência de salmonelose ou campilobacteriose.
- Imunoreatividade semelhante à da tripsina para examinar se há insuficiência pancreática exócrina.
- Concentrações séricas de cobalamina e folato para saber se há doença grave da mucosa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal para diagnosticar massas gastrointestinais ou espessamento mural.
- Em alguns casos, pode ser necessária a realização de estudos contrastados para detectar algum padrão obstrutivo.
- Na melhor das hipóteses, a avaliação da motilidade intestinal não é uma tarefa fácil; no entanto, pode-se fazer uso de marcadores cintilográficos em algumas instituições de referência.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Amostras de biópsia gastrointestinal obtidas à cirurgia ou via endoscopia para detectar doença gastrointestinal infiltrativa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Ambulatoriais — tratar qualquer doença gastrointestinal subjacente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Nenhum.

ATIVIDADE

Incentivar um estilo de vida ativo — o exercício aumenta a motilidade GI, o que ajudará a expelir os flatos e aumentará a regularidade da defecação.

DIETA

- Fornecer refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia em um ambiente isolado e tranquilo.
- Mudar a alimentação para uma de alta digestibilidade, com baixas concentrações de fibras e gordura (p. ex., Eukanuba Low Residue Formula, Hill's i/d Diet, Purina EN Formula, Royal Canin Low Fat Formula), ou refeições preparadas em casa contendo arroz branco cozido (cães) com frango sem pele ou queijo *cottage* (balanceadas com vitaminas e minerais) (nota: os gatos não precisam ser alimentados com carboidrato para um ensaio alimentar).
- Uma troca na fonte de proteína ou carboidrato ou a remoção dos aditivos beneficia alguns animais.
- Nos gatos, dietas ricas em proteínas ou pobres em carboidratos poderão ser benéficas se houver intolerância a carboidrato.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Desestimular as imprudências na dieta (p. ex., ingestão de lixo ou coprofagia).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

- Carminativos são medicações que aliviam a flatulência — não há estudos que demonstrem a segurança ou o benefício desses agentes em cães ou gatos.
- O acetato de zinco liga-se a compostos sulfidrílicos.
- *Yucca schidigera* liga-se à amônia e, por essa razão, é adicionada a rações como flavorizante.
- O carvão ativado seco absorve praticamente todos os gases odoríferos quando misturado diretamente com fezes e flatos humanos; no entanto, o número de eventos com flatos, o volume ou o odor do gás não diminuem nas pessoas.
- A inclusão de carvão ativado, *Y. schidigera* e acetato de zinco em um petisco reduziu a frequência de episódios altamente odoríferos em cães.
- O subsalicilato de bismuto (cães, 1 mL/kg VO inicialmente e, em seguida, 0,25 mL/kg a cada 6 h) adsorve sulfeto de hidrogênio e tem propriedades antibacterianas; contudo, múltiplas doses diárias a longo prazo dificultam sua praticidade. Não recomendado para uso em gatos em função do potencial de toxicidade pelo salicilato.

- A simeticona é um agente antiespumante que diminui a tensão superficial das bolhas de gás, conferindo a coalescência com maior facilidade e a liberação dos gases intestinais; entretanto, não há alteração na produção de gás.
- Suplementos de enzimas pancreáticas podem reduzir a flatulência em alguns pacientes com produção diminuída dessas enzimas.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o subsalicilato de bismuto em gatos e em cães com ulceração gastroduodenal e distúrbios hemorrágicos.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Mais de 30 preparações à base de ervas e plantas estão disponíveis, mas a dosagem, a segurança e a eficácia são desconhecidas.
- Recentemente, o uso de probióticos para normalizar ou estabilizar o microambiente intestinal é defendido e, portanto, pode ser uma tentativa segura; entretanto, não foi conduzido nenhum estudo sobre a eficácia dessa abordagem.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Resposta à terapia.

PREVENÇÃO

- Evitar dietas ricas em oligossacarídeos não absorvíveis e fibras fermentáveis ou não fermentáveis.
- Evitar laticínios, alimentos deteriorados e modificações súbitas na alimentação.
- Não alimentar o animal logo após o exercício.
- O uso de probióticos para melhorar a flora bacteriana comensal pode ser benéfico se o desarranjo da flora for a principal causa da flatulência.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

N/D.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Doença gastrointestinal.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

N/D.

VER TAMBÉM

- Campilobacteriose.
- Enteropatia Inflamatória.
- Insuficiência Pancreática Exócrina.
- Proliferação Bacteriana no Intestino Delgado.
- Salmonelose.
- Síndrome do Intestino Irritável.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- GI = gastrointestinal.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

RECURSOS DA INTERNET

Rede de Informações Veterinárias: www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de Leitura

- Davenport DJ, Remillard RL, Simpson KW, et al. Gastrointestinal and exocrine pancreatic disease. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al., eds. Small Animal Clinical Nutrition, 4th ed. Topeka, KS: Mark Morris Institute, 2000, pp. 725-810.
- Giffard CJ, Collins SB, Stoodley N, et al. Ability of an antifatulence treat to reduce the hydrogen sulfide content of canine flatulence. Proceedings 18th ACVIM, 2000, p. 726.
- Guilford WG. New ideas for management of gastrointestinal tract disease. J Small Anim Pract 1994, 35:620-624.
- Matz ME. Flatulence. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 148-149.
- Roudebush P. Flatulence: What do we know about intestinal gas? Proceedings 19th ACVIM, 2001, pp. 592-594.

Autor Debra L. Zoran

Consultor Editorial Albert E. Jergens

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Marc C. Walker e Randall C. Longshore, que foram os autores deste capítulo na edição anterior.

FLEBITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Um processo inflamatório que envolve a túnica íntima da parede do endotélio vascular, geralmente associado a, e considerado como, uma complicação de terapia IV periférica.
- A tromboflebite implica a formação de coágulo de fibrina, podendo envolver a vasculatura superficial ou tecidos profundos.

FISIOPATOLOGIA

- A sensibilização do endotélio vascular provoca a liberação de substâncias vasoativas que causam vasoconstrição, aumentam a permeabilidade vascular, ativam os sistemas de coagulação e promovem a quimiotaxia de leucócitos.
- O extravasamento de proteínas e do plasma leva à formação de inchaço e edema.
- A formação trombótica obstrui o fluxo sanguíneo e pode causar espessamento palpável ou cordão vascular, o que pode evoluir para esclerose vascular irreversível.
- Os pirogênios liberados pelos leucócitos podem causar inflamação sistêmica e febre. Os exsudatos podem estar presentes no local de venopunção, especialmente em caso de colonização bacteriana.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo — inflamação/infecção locais.
- Cardiovascular — alteração da permeabilidade vascular e do fluxo sanguíneo.
- Hematológico/Linfático/Imunológico — bactérias, mediadores inflamatórios e êmbolos podem provocar resposta inflamatória sistêmica e disfunção orgânica.
- Respiratório — tromboflebite venosa profunda pode causar embolia pulmonar.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- 20-80% dos pacientes hospitalizados que recebem terapia IV periférica.
- É mais comum uma tromboflebite superficial, mas 10-12% podem evoluir para trombose venosa profunda.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição etária, racial ou sexual específica em medicina veterinária.
- Os pacientes neonatais e geriátricos podem ser predispostos em virtude da baixa função imunológica.

SINAIS CLÍNICOS

- No mínimo, há dois dos indicadores de inflamação local mencionados a seguir — eritema, dor, calor, inchaço e enrijecimento dos vasos.
- Pode haver drenagem ou exsudação em caso de infecção ou abscesso concomitante.
- O sinal de febre pode estar presente com infecção ou inflamação sistêmica associada.

CAUSAS

- Lesão mecânica — calibre/rigidez/integridade/duração do cateter IV, colocação traumática, venopunção prévia, altas velocidades de infusão de fluido.
- Lesão química — material do cateter IV, medicamentos, fluidos de extrema osmolaridade ou pH, nutrição parenteral, outras soluções vesicantes.
- Colonização bacteriana — técnica asséptica inadequada durante a colocação, cuidados

insatisfatórios do cateter pós-colocação, sepse ou imunossupressão. São fontes comuns de bactérias: pontos de ruptura no sistema de infusão, micróbios da pele e microrganismos circulantes.

- Fluxo sanguíneo obstruído — cateter de amplo calibre, vasoconstrição, hipotensão, formação de trombo.

FATORES DE RISCO

- Duração da cateterização — incidência mais alta com cateteres que permanecem no local por mais de 72 horas.
- Tipos de infusado — cáustico, hiperosmolar, imunogênico e/ou bólus de grande volume.
- Triade de Virchow — estado hipercoagulável, anormalidades do fluxo sanguíneo e dano à parede dos vasos predis põem o paciente à trombose.
- Características do paciente — obesidade, imobilidade, má qualidade das veias, imunodeficiência, trombofilia, policitemia ou hemoconcentração, doença cardíaca ou renal crônica, gestação.
- Características da doença — processo maligno, infecção, traumatismo, insuficiência respiratória ou circulatória.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipersensibilidade cutânea, vasculite, ou outra reação imunomediada.
- Infecção ou inflamação tecidual subcutânea ou intersticial.
- Lesão ou infecção prévia não relacionada no vaso ou no local de colocação do cateter IV.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As alterações do hemograma completo são compatíveis com o grau de resposta inflamatória sistêmica e o consumo de plaquetas.
- As alterações dos exames de bioquímica e urinálise podem ser aplicáveis em caso de dano a órgãos secundário à embolia (p. ex., lesão hepática, renal, portal, caval, cerebral, cardíaca, pulmonar).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes de coagulação — podem ser observadas alterações nas mensurações de TP, TTP, D-dímero, antitrombina, proteína-C, tromboelastografia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Angiografia/flebografia — técnicas com padrão de excelência para o diagnóstico de embolia, apesar de invasivas; necessitam do uso de contraste e podem aumentar os fatores de risco do paciente.
- TC ou RM — permitem o diagnóstico de embolia tecidual profunda mediante suspeita com base no dano ou disfunção de órgãos.
- Ultrassonografia em modo-B, ultrassonografia duplex ou pletismografia — métodos mais recentes e menos invasivos de avaliação da patência (desobstrução) venosa, da característica dos vasos e do fluxo sanguíneo, mas com disponibilidade limitada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Doppler — exame barato para avaliação da patência venosa e do fluxo sanguíneo.
- Cultura da cânula intravenosa e drenagem do local (se presente) — as hemoculturas também podem ser indicadas com sinais de inflamação sistêmica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Achados macroscópicos — estreitamento e espessamento vasculares, focais ou localmente extensos com inchaço e alteração de cor do tecido circunjacente. Pode haver a presença de trombos.
- Histopatologia — inchaço das células endoteliais, infiltração leucocítica da parede vascular com depósito de fibrina e formação de trombo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Remover o(s) cateter(es) IV(s) dos locais acometidos o mais rápido possível. Iniciar antibioticoterapia adequada, terapia tópica e cuidados das feridas.
- Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de reações anafiláticas e outras reações durante a infusão de produtos sanguíneos ou quaisquer medicamentos novos. Dor no local da inserção é frequentemente o primeiro indicador de flebite, infiltração ou extravasamento.
- Evitar a infusão de medicamentos ou soluções hiperosmolares com pH abaixo de 5 ou acima de 9 através de cânulas periféricas. Em caso de acesso venoso central, sempre se deve avaliar o retorno venoso antes de iniciar a infusão.
- Na suspeita de infiltração cáustica, interromper a infusão e deixar a cânula no local temporariamente para aspirar qualquer fluido remanescente no cateter e para instilar um antídoto específico no tecido acometido quando aplicável.
- Aplicar compressas úmidas e quentes intermitentes ou hidroterapia; algumas substâncias extravasadas podem necessitar de crioterapia.
- Para evitar estagnação do fluxo sanguíneo e ocorrência de tromboembolia, é fundamental garantir a ressuscitação volêmica sanguínea adequada e promover a mobilidade do paciente; considerar o uso de fisioterapia e/ou terapia compressiva.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Colocação de cateter IV — utilizar técnica asséptica rigorosa e curativo estéril. Com curativo de gaze, verificar o local a cada 48 horas para minimizar a manipulação durante a troca de bandagem; curativos semipermeáveis transparentes são os preferidos para permitir uma avaliação mais frequente dos locais de inserção do cateter. Pomadas ou géis antimicrobianos tópicos não diminuem a incidência de infecções relacionadas com o cateter, mas podem promover o desenvolvimento de microrganismos resistentes a antibióticos; portanto, não são recomendados. Evitar extremidades inferiores, articulações e nervos na escolha dos locais de inserção dos cateteres. Utilizar cateteres mais longos e de calibre menor sempre que possível; o material de poliuretano é preferível ao Teflon.
- Manutenção de cateter IV — as cânulas IV devem ser examinadas em termos de patência, integridade e inchaço associado a cada 1-2 horas com infusões contínuas. A incidência de flebite aumenta significativamente com cateteres periféricos que são mantidos no local por mais de 72 horas, mas não se altera de 72 a 96 horas. Trocar os cateteres periféricos a cada 3-4 dias ou em até 24 horas se colocados em uma situação de

emergência. Não é recomendada a substituição de rotina de cateteres venosos centrais.

ATIVIDADE

- É recomendável a prática de atividade regular moderada para diminuir o risco de trombose.
- Realizar fisioterapia regularmente com foco sobre o membro acometido, sobretudo nos pacientes sem deambulação.

DIETA

- Suporte nutricional adequado ao tratamento de doença(s) subjacente(s).
- Considerar o uso de dieta não glicêmica e/ou controle glicêmico se houver sepse ou risco dessa infecção.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar os proprietários sobre os riscos e as complicações de cateter IV, especialmente em pacientes com fatores predisponentes.
- Os proprietários devem ser treinados e manter a fisioterapia e os cuidados básicos de enfermagem em casa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Os locais infectados e/ou o amplo dano tecidual advindos da colocação de cateter podem necessitar de debridamento cirúrgico e sutura tardia.
- Os procedimentos de ligadura cirúrgica ou denudação dos vasos cordados podem ser indicados para evitar trombose venosa profunda.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos (na suspeita de infecção) — utilizar terapia empírica, com base no local da infecção (p. ex., cefalexina 20 mg/kg VO ou IV a cada 8 horas para pele) e nos potenciais contaminantes se os exames de cultura e antibiograma não estiverem disponíveis.
- AINE — p. ex., meloxicam na dose de 0,1-0,2 mg/kg VO ou SC pode melhorar significativamente a morbidade e o conforto do paciente.
- Heparina — considerar a terapia com heparina de baixo peso molecular para evitar o desenvolvimento de embolia. A heparinização do cateter intravenoso (100 U/mL) pode diminuir a incidência de embolia e prolongar o uso desse cateter.
- Terapia tópica — substâncias heparinoides, como polissulfato de mucopolissacarídeo (p. ex., Hirudoid®), têm ação anticoagulante, inibem a formação de trombo, estimulam a fibrinólise e podem ativar o fluxo sanguíneo local. Os heparinoides podem ser mais eficazes para o tratamento de flebite preexistente do que para a prevenção. Foi demonstrado que o creme de notoginseng, derivado da raiz de ginseng, seja eficaz na redução dos sinais de dor e eritema, bem como da formação de edema e cordão fibroso. Emplastros, cremes ou géis de nitroglicerina (os sprays não são eficazes) promovem vasodilatação local em até 10 minutos, duram 3-6 horas e são eficientes para prevenção e tratamento dos primeiros estágios de flebite. Os AINE tópicos,

como gel de piroxicam ou diclofenaco, podem ajudar a aliviar os sinais clínicos e acelerar a resolução.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Infusões ou agentes tópicos cáusticos, irritantes, ou imunogênicos.
- Uso de AINE com doses anti-inflamatórias ou imunossupressoras de corticoterapia concomitante.

PRECAUÇÕES

- Evitar o uso de AINE sistêmicos em caso de disfunção renal, hepática ou gastrointestinal.
- A menos que utilizados como um pré-tratamento adequado para quimioterapia, os corticosteroides são associados à cicatrização tardia da ferida e podem predispor à infecção.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- AINE sistêmicos com inibição significativa de tromboxano (p. ex., salicilato) utilizados em combinação com heparina podem predispor à coagulopatia.
- Terapia vasopressora concomitante pode predispor à tromboflebite; é recomendável o uso de algum vasodilatador tópico.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Cremes tópicos para dermatite, como cremes à base de sulfadiazina de prata e calamina (p. ex., Calmoseptine®), podem ajudar a diminuir a irritação e evitar a infecção.
- Em caso de umidade excessiva ou extravasamento transdérmico de líquido, pode ser útil manter a pele seca com o uso de medicamento sob a forma de pó (p. ex., Gold Bond®). Não usar sobre solução de continuidade na pele.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Vermelhidão, inchaço, dor ou calor persistentes ou progressivos — ajustar a antibioticoterapia com base nos resultados mais atuais da cultura e do antibiograma.
- Em caso de necrose tecidual, ocorrem enrijecimento, palidez, coloração negra ou formação de escara na pele.

PREVENÇÃO

- Evitar o uso de veias flebóticas para terapia IV ou coleta de sangue até que os vasos estejam completamente cicatrizados.
- Considerar o uso de filtros submícrons de cateter IV, que podem reduzir a incidência de flebite pela remoção de particulados, endotoxinas e outros mediadores solúveis de morbidade.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Necrose tecidual.
- Neurite ou perda de função.
- Linfangite.
- Septicemia.
- Extensão para o sistema venoso profundo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos casos é leve e autolimitante depois de 1-3 dias com a remoção do cateter. O

prognóstico é bom, embora a patência vascular comumente seja comprometida.

- As lesões locais graves podem levar 3-4 semanas para desaparecer, podendo resultar em perda de função ou dano tecidual permanente.
- O prognóstico é reservado em caso de flebite associada à tromboembolia pulmonar e/ou sepse.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Tromboembolia pulmonar.
- Infecção/celulite/sepse.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Pacientes neonatais e geriátricos podem ser predispostos à infecção.
- Pacientes geriátricos podem apresentar má cicatrização de feridas.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A gestação pode predispor à tromboembolia.
- A incidência de complicações fetais com flebite é desconhecida.

SINÔNIMOS

- Tromboflebite.
- Extravasamento/infiltração.
- Vasculite.

VER TAMBÉM

- Tromboembolia Pulmonar.
- Sepse e Bacteremia.

ABREVIATURAS

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

RECURSOS DA INTERNET

- <http://emedicine.medscape.com/article/463256-overview>.
- www.emedicinehealth.com/phlebitis/article_em.htm.
- www.patient.co.uk/health/Phlebitis.htm.

Sugestões de Leitura

- Cesarone MR, et al. Management of superficial vein thrombosis and thrombophlebitis: Status and expert opinion. *Angiology* 2007, 58 Suppl 1:7S-15S.
- Diniz dos Reis PE, et al. Pharmacological interventions to treat phlebitis, systematic review. *J Infus Nurs* 2009, 32(2):74-79.
- Marino PL. The ICU Book, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2007, pp. 130-145.
- Webster J, et al. Routine care of peripheral intravenous catheters versus clinically indicated replacement: Randomised controlled trial. *BMJ* 2008, 337:a339.

Autor Kathryn M. Long

Consultor Editorial Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

FOBIAS A TROVÕES E RELÂMPAGOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

A fobia a trovões e relâmpagos é um distúrbio caracterizado por medo persistente e exagerado a tempestades ou aos estímulos associados a elas. A fisiopatologia envolve componentes fisiológicos, emocionais e comportamentais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — tentativas de fuga ou escape.
- Cardiovascular — taquicardia.
- Endócrino/metabólico — aumento nos níveis de cortisol, hiperglicemia induzida por estresse.
- Gastrointestinal — inapetência, desarranjo gastrointestinal.
- Músculoesquelético — traumatismo autoinduzido resultante das tentativas de escape.
- Nervoso — estimulação adrenérgica/noradrenérgica excessiva.
- Respiratório — taquipneia.
- Cutâneo/exócrino — dermatite acral por lambedura.

IDENTIFICAÇÃO

• Ocorre tanto em cães como em gatos, mas a primeira espécie aparece com maior frequência nas consultas. • A distribuição quanto ao sexo e ao estado de castração é uniforme nos cães acometidos. • Pode acometer qualquer raça. Em um estudo, as fobias a trovões e relâmpagos eram mais prevalentes entre as raças de pastoreio. • Há suspeitas de predisposição genética. • Os cães podem começar a exibir os sinais ainda quando filhotes, mas podem não ser levados à consulta até a idade adulta.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Durante as tempestades, observa-se a ocorrência de um ou mais dos sinais clínicos expostos a seguir: respiração ofegante, marcha estereotipada, tremores, permanência próxima ao proprietário, busca de esconderijos, salivação, comportamento destrutivo, vocalização excessiva, traumatismo autoinfligido e evacuação/micção inapropriadas. • Os estímulos indutores do medo incluem chuva, relâmpago, trovão, temporais fortes e, possivelmente, mudanças na pressão barométrica e na eletricidade estática.

Achados do Exame Físico

Não são dignos de nota exceto em casos de lesões autoinfligidas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

A causa exata não é conhecida, mas pode envolver combinações dos fatores expostos a seguir: • Falta de exposição a tempestades na fase precoce do desenvolvimento. • Reforço não intencional de resposta ao medo por parte do proprietário. • Experiência altamente aversiva, como exposição a temporais violentos. • Predisposição genética a reações emocionais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• As condições indutoras de respostas comportamentais semelhantes incluem ansiedade causada por separação, frustração gerada por obstáculos e fobias a ruídos. • As afecções clínicas indutoras de sinais clínicos similares compreendem distúrbios metabólicos, cardíacos, neurológicos,

dermatológicos e gastrointestinais ou qualquer condição desencadeadora de dor ou desconforto.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados devem permanecer dentro dos limites de normalidade.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Podem ser indicados os testes das funções tireoideia ou adrenal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias para ajudar a identificar as fontes de dor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Eletrocardiograma para detectar anormalidades de condução cardíaca. • Biópsias cutâneas na suspeita de dermatopatias primárias.



TRATAMENTO

AMBIENTE

Evitar o confinamento em engRADADOS se houver risco de lesão.

MUDANÇA COMPORTAMENTAL

• Não se deve punir nem tentar confortar o animal durante as tempestades. • Com frequência, empregam-se a dessensibilização e o contracondicionamento associados. • A dessensibilização envolve a exposição ao estímulo gravado em um volume que não induza ao medo. O volume será gradativamente aumentado apenas se o animal permanecer tranquilo. • O contracondicionamento envolve o adestramento de uma resposta (sentar, relaxar) incompatível com a reação de medo. As recompensas alimentares são frequentemente utilizadas para facilitar o aprendizado. • As gravações de tempestades em áudio estão disponíveis no mercado. Com exceção dos ruídos de tempestades, a reprodução dos estímulos naturais que ocorrem durante os temporais não é uma tarefa fácil. • O emprego inapropriado desses adestramentos pode agravar a condição. • Tais adestramentos serão ineficazes em animais irresponsivos aos ruídos gravados de tempestades.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• O uso de medicamentos nessa condição está fora da indicação recomendada no rótulo. • As azapironas, os antidepressivos tricíclicos (ATC) e os inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRS) necessitam de 2-4 semanas para fazer efeito e devem ser administrados diariamente durante a estação chuvosa para controlar a ansiedade. Tais agentes terapêuticos podem ser utilizados em combinação com os benzodiazepínicos de ação rápida.

Benzodiazepínicos

• Medicamentos de eleição. • Empregados para o controle imediato (a curto prazo) da ansiedade. • Alprazolam — cães: 0,02-0,1 mg/kg VO a cada 4-12 h. • Clonazepam — cães: 0,1-0,5 mg/kg a cada 12 h. • Diazepam — cães: 0,5-1 mg/kg VO a cada 4-12 h.

Azapironas

• Buspirona — cães: 0,5-2,0 mg/kg VO a cada 8-12 h; gatos: 2,5-7,5 mg/gato VO a cada 12 h.

Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina

• Fluoxetina — cães: 1 mg/kg VO a cada 24 h; gatos: 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h. • Paroxetina — cães: 1 mg/kg VO a cada 24 h; gatos: 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h. • Efeitos colaterais: inapetência e irritabilidade.

Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)

• Amitriptilina — cães: 1-3 mg/kg VO a cada 12 h; gatos: 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h. • Clomipramina — cães: 2 mg/kg VO a cada 12 h; gatos: 2,5-5 mg/gato VO a cada 24 h. • Efeitos colaterais: sedação, efeitos GI e anticolinérgicos, além de distúrbios da condução cardíaca.

Tranquilizantes Fenotiazínicos

• Acepromazina — cães: 0,1-1 mg/kg VO a cada 6-8 h. • Propriedades ansiolíticas insatisfatórias. • Utilizar *apenas* quando houver a necessidade de contenção química para evitar lesões.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• É preciso ter cautela com o uso de benzodiazepínicos em cães agressivos e gatos — em virtude da possibilidade de desinibição da agressão. • Evitar o emprego de ATC e fenotiazínicos em machos reprodutores e pacientes com distúrbios convulsivos, cardiopatia, diabetes melito, glaucoma ou doença da tireoide. • Diminuir a dose ou evitar o uso desses medicamentos em pacientes geriátricos e animais hepatopatas ou nefropatas. • Jamais se deve associar o uso de ATC, ISRS e fenotiazínicos com os inibidores da monoamina oxidase.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Com o uso de medicamentos, é aconselhável a monitorização periódica do paciente com hemogramas completos e perfis bioquímicos.

PREVENÇÃO

• Os filhotes de cães e de gatos devem ser expostos a diversos estímulos sob condições favoráveis. • Ignorar os sinais leves de ansiedade durante as tempestades para evitar o reforço desses comportamentos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Lesões graves e danos a propriedades.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico depende da gravidade, da duração e da possibilidade de prevenção das lesões. Se a condição não for tratada, sua evolução será provável.



DIVERSOS

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO N/D.

ABREVIATURA(S)

• ATC = antidepressivo tricíclico. • GI = gastrointestinal. • ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.

Autor Lynne M. Seibert

Consultor Editorial Debra F. Horwitz



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Medo

Uma emoção que consiste em uma resposta psicológica e fisiológica (i. e., resposta ao estresse) à presença de algum estímulo perigoso (p. ex., pessoa, animal, situação, som, objeto), induzindo a uma reação de adaptação e esquívamento.

Fobias

- Um medo acentuado, irracional e excessivo de algum estímulo (p. ex., animal, situação, pessoa, som, objeto). Tal medo consiste em uma resposta fisiológica e psicológica, que resulta em uma reação mal-adaptativa.
- Muito comum — ruídos (p. ex., trovões, relâmpagos ou fogos de artifício).

Ansiedade

Reação que consiste em uma resposta fisiológica e psicológica, deflagrada pela antecipação de perigo futuro ou memória de perigos passados. Não há necessidade que o estímulo esteja presente para provocar a resposta.

FI SIOPATOLOGIA

- As informações sobre um estímulo indutor de medo são conduzidas dos órgãos sensoriais até o núcleo central (NC) da amígdala. O NC envia estímulos para a substância cinzenta central (resposta musculoesquelética), o hipotálamo lateral (resposta do SNA) e a estria terminal (resposta hormonal), montando uma resposta de estresse fisiológico.
- A resposta de estresse fisiológico é graduada com base no nível percebido de controle pelo animal e no nível percebido de dificuldade.
- Qualquer estímulo neutro no ambiente pode ser pareado com a resposta de estresse fisiológico até que o estímulo cause uma resposta fisiológica.
- Certos hormônios do estresse aumentam o aprendizado, a consolidação da memória e a recuperação.
- Há provas de que, embora as memórias de pavor e espanto possam ser significativamente reduzidas, elas não podem ser “apagadas”.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — imobilidade, inquietação, marcha compassada, andar em círculo, fixação/afeição excessiva, escape, esquívamento, postura defensiva, comportamento destrutivo, vocalização, agressividade.
- Cardiovascular — taquicardia.
- Endócrino/metabólico — alterações no eixo HPA, aumento da glicose sanguínea.
- Gastrointestinal — inapetência, hipersalivação, vômito, diarreia, defecação.
- Hematológico/linfático/imune — leucograma de estresse.
- Musculoesquelético — lesões autoinfligidas.
- Neuromuscular — aumento da atividade motora, tremores, percepção diminuída à dor, catatonía.
- Oftálmico — congestão episcleral, midríase.
- Renal/urológico — micção.
- Respiratório — taquipneia.
- Pele/exócrino — lesão traumática, granuloma acral por lambedura.

GENÉTICA

A hereditariedade influencia o desenvolvimento de medos e fobias, embora não esteja claro até que ponto os medos específicos (p. ex., ruídos) sejam hereditários.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas para medos, ansiedades e fobias como um grupo.

IDENTIFICAÇÃO

Nenhuma idade, raça ou sexo é super-representada. Medos/ansiedades/fobias podem se desenvolver em qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Vigilância demasiada, despertar do SNA, catatonía, aumento da atividade motora, eliminação, destruição, vocalização excessiva, hipersalivação, respiração ofegante, busca por esconderijos, tremores, comportamentos de escape, linguagem corporal de medo.

Achados Anamnésicos

Experiência traumática, socialização inadequada, mãe medrosa/ansiosa, histórico de impossibilidade de escape a algum estímulo (p. ex., preso em uma caixa ou engradado) ou exposição enquanto se encontra sozinho.

Achados do Exame Físico

Geralmente não são dignos de nota; é possível a observação de lesões autoinfligidas.

CAUSAS

- Socialização inadequada, evento traumático, hereditariedade, síndrome de disfunção cognitiva, aprendizado prévio.
- Doenças ou condições físicas dolorosas podem aumentar a ansiedade e contribuir para o desenvolvimento de medos, fobias e ansiedades.

FATORES DE RISCO

Gerais — medos, ansiedades e fobias existentes; socialização inadequada, realojamento, mãe ansiosa/medrosa/fisicamente doente, evento traumático — especialmente quando o animal está sozinho.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtornos comportamentais — síndrome de disfunção cognitiva, comportamento indisciplinado, adestramento domiciliar incompleto, marcação com urina/fezes, comportamento de busca por atenção, falta de estimulação, comportamento territorial.
- Distúrbios médicos — neoplasia (p. ex., massa intracraniana), endocrinopatia (p. ex., encefalopatia hepática, diabetes, hipotireoidismo), cistite, pielonefrite, diabetes, doença gastrointestinal (p. ex., colite, parasitas, alergias alimentares, enteropatia inflamatória, síndrome do intestino irritável), doença neurológica (p. ex., crises convulsivas, neurite), problemas de pele (p. ex., dermatite acral por lambedura, atopia, dermatite alérgica à pulga, alergias alimentares), toxicidade (p. ex., chumbo, medicamentos recreativos).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Devem permanecer normais.
- Fazer antes de iniciar o tratamento medicamentoso.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- T₄, T₄ livre — realizar antes de iniciar o tratamento medicamentoso.
- Provas de função da adrenal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC ou RM para descartar distúrbios cerebrais estruturais. Lançar mão de outras técnicas de diagnóstico por imagem, conforme a necessidade, para diagnosticar e tratar distúrbios médicos subjacentes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Anamnese e observação minuciosas do paciente (é útil filmar o comportamento).
- Fazer a triagem de pacientes quanto à presença de agressividade.
- Exposição ao estímulo se essa medida for segura.
- Procedimentos diagnósticos adequados para avaliar qualquer problema médico concomitante.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tipicamente ambulatorial.
- Internação (pensões ou estabelecimentos de cuidados diários) — quando não se consegue evitar o estímulo indutor de medo/ansiedade/fobia e se o paciente estiver causando lesões autoinfligidas ou ainda se os medicamentos ansiolíticos não se mostrarem eficazes.
- O tratamento deve incluir orientação do proprietário, medidas de segurança, modificação do comportamento, alteração do ambiente e diminuição da ansiedade.
- Diagnosticar e tratar qualquer problema médico que possa causar dor, desconforto ou alterações de humor, bem como quaisquer lesões.

Segurança

- Proprietários — não devem manipular fisicamente o paciente quando ele estiver assustado ou buscando se esconder, pois isso pode resultar em agressividade. Em vez disso, tente distrair o cão com alimento ou brinquedo.
- Paciente — se houver tentativas intensas de escape ou lesões autoinfligidas, evite colocar o animal em engradados e limite o acesso do cão a janelas, portas, fios de eletricidade e canos de água. Considerar a acomodação do animal em pensões de cuidados diários.
- Público — se o cão tiver exibido um comportamento agressivo em casos de medo e ansiedade, o proprietário deverá evitar situações provocativas e utilizar dispositivos de controle adequados (p. ex., coleiras do tipo Gentle Leader ou Halti, flocinheira em cesta).

Modificação do Comportamento

- Evitar o estímulo por 2-8 semanas, dependendo da gravidade da reação, ao mesmo tempo em que se ensinam habilidades de enfrentamento ao paciente (p. ex., sentar, observar, olhar, relaxar) e se estabelece uma zona de segurança.
- Interações estruturadas com o proprietário (p. ex., sentar para todas as interações).
- Exercícios de independência — sentar ou permanecer em estação com um brinquedo comestível.
- A punição (p. ex., correção com coleira de choque, grito, pancada) é contraindicada.
- Os proprietários devem evitar mimar o cão, mas sim distraí-lo e redirecioná-lo a brincadeiras ou

FOBIAS, MEDO E ANSIEDADE — CÃES

brinquedos comestíveis em situações de medo ou ansiedade.

- Dessensibilização e contracondicionamento — iniciar depois de ensinar as ferramentas de enfrentamento. A dessensibilização e o contracondicionamento devem ser tentados com supervisão, pois tais medidas podem sensibilizar o animal ao estímulo, fazendo com que o comportamento piore.

Modificação do Ambiente

- Criar um local seguro onde a exposição ao estímulo indutor do medo possa ser limitada.
- Considerar o estabelecimento em pensões de cuidados diários.
- Limitar o uso de caixas ou engradados a menos que o cão seja adestrado para isso, saia facilmente deles e não entre em pânico quando confinado.
- Aumentar a atividade física.
- Alternar os brinquedos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar os proprietários sobre o fato de que o paciente não é rancoroso/vingativo nem culpado; as fobias podem exigir um curso terapêutico prolongado; muito provavelmente, elas serão controladas, mas não curadas.
- Ajudar o proprietário a compreender a sutileza dos sinais envolvidos e aprender a reconhecer os sinais físicos associados à resposta de estresse fisiológico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Sempre devem ser prescritos com um plano terapêutico completo, compatível com o padrão de cuidado.
- Grande parte dos tratamentos será a longo prazo, possivelmente por anos; o tratamento mínimo é, em geral, de 6 meses, com modificação comportamental concomitante. Se o cão tiver melhorado significativamente em 6 meses, tentar retardar o desmame, reduzindo a dose em 25-50% a cada 14 dias.
- Se o estímulo for previsível, fica indicado um medicamento leve (p. ex., benzodiazepínico, inibidor/antagonista da recaptação de serotonina), dependendo da situação e conforme a necessidade.
 - O medicamento será mais eficiente se administrado antes de quaisquer sinais de ansiedade, medo ou pânico; deve ser administrado por no mínimo 30-90 min antes do estímulo provocativo previsto.
 - Benzodiazepínicos:
 - Diazepam 0,50-2,2 mg/kg VO até a cada 4 h.
 - Clorazepato 0,50-2,2 mg/kg VO até a cada 4 h.
 - Alprazolam 0,01-0,1 mg/kg VO até a cada 4 h.
 - Inibidor/antagonista da recaptação de serotonina:
 - Trazodona 2,0-8,0 mg/kg VO até a cada 8 h.
 - Para estímulo generalizado inevitável ou grave — fica indicada a administração diária do medicamento.
 - Inibidores seletivos de recaptação da serotonina e antidepressivos tricíclicos. Ambas as classes de medicamentos podem levar até 6 semanas para fazer efeito. Para ambas, os pacientes devem ser iniciados com a dose baixa da faixa posológica e, depois, lentamente submetidos a incrementos em 2 a 4 semanas,

com base na resposta para evitar os efeitos colaterais.

- ATC:
 - Clomipramina 1,0-3,0 mg/kg VO a cada 12 h.
- ISRS:
 - Sertralina 1,0-3,0 mg/kg VO a cada 24 h.
 - Fluoxetina 0,5-2,0 mg/kg VO a cada 24 h.

PRECAUÇÕES

- Todos os medicamentos listados são usados fora da indicação da bula, exceto a clomipramina (Clomicalm®) e fluoxetina (Reconcile®) para o tratamento de ansiedade da separação em cães nos Estados Unidos — seguir as recomendações do Health and Human Services.
- Anomalias da condução cardíaca — ter cuidado e monitorizar o paciente durante a administração de ATCs.
- Tomar cuidado ao prescrever medicamentos a pacientes geriátricos ou àqueles com comprometimento hepático ou renal — rever o metabolismo e a eliminação do medicamento em compêndios antes de prescrevê-lo.
- Os proprietários devem receber informações sobre os medicamentos, incluindo os efeitos colaterais potenciais.
- A maioria dos medicamentos modificadores do humor tem o potencial de aumentar a agitação, o medo e a agressividade.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ter cuidado ao prescrever diversos medicamentos ao mesmo tempo com o mesmo modo de ação. Rever a bula de cada medicamento antes de prescrevê-lo.
- Não utilizar IARS, ISRS ou ATC com inibidores da MAO, incluindo, mas não se limitando a, selegilina, coleiras preventivas e imersões de amitraz.
- Não usar ISRS e ATC em combinação — possível risco de síndrome serotoninérgica, o que pode ser fatal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Suplementos:
 - Anxitane® — conforme instrução da bula.
 - Novifit® — conforme instrução da bula.
 - Melatonina — <5 kg → 1,0 mg; 5-12 kg → 1,5 mg; >12 kg → 3,0-6,0 mg.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os proprietários deverão entrar em contato com o veterinário em intervalos de 2 semanas nas primeiras 6-8 semanas de tratamento. Tipicamente, o plano terapêutico terá de ser alterado.
- Hemograma completo, bioquímica, urinalise, T₄ e T₄ livre — a cada 12 meses para animais com <8 anos de idade sob medicamentos administrados diariamente; a cada 6 meses para cães com >8 anos de idade.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Se o animal não for deixado sem tratamento ou tratado apenas com medicações, será provável a evolução desses distúrbios.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O curso terapêutico dependerá da resposta à medicação, da adequação do ambiente e da capacidade do proprietário em efetuar a modificação comportamental.

- A duração do tratamento varia de 2 a 12 meses, dependendo da gravidade e do número de problemas. Pode-se esperar a possibilidade de demame (retirada) da medicação apenas nos cães responsivos às modificações comportamental e ambiental.
- Tipicamente, o tratamento prosseguirá até certo ponto durante a vida do animal.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A disfunção cognitiva precoce pode se apresentar como um medo inespecífico.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A maioria dos medicamentos citados não foi avaliada ou está contraindicada em animais prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Ansiedade generalizada.
- Neofobia.
- Ansiedade específica.

ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- HHA = eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.
- ISRS = inibidor seletivo da recaptação de serotonina.
- IARS = inibidor/antagonista da recaptação de serotonina.
- MAO = monoamina oxidase.
- NC = núcleo central.
- RM = ressonância magnética.
- SNA = sistema nervoso autônomo.
- TC = tomografia computadorizada.
- T₄ = tiroxina.

RECURSOS DA INTERNET

- American College of Veterinary Behaviorists: www.dacvb.org.
- American Veterinary Society of Animal Behavior: www.avsonline.org.

Sugestões de Leitura

- Horwitz D, Mills D, Heath S, eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002.
- King J, Simpson B, Overall KL, et al. Treatment of separation anxiety in dogs with clomipramine: Results from a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Appl Anim Beh Sci 2000, 67:255-275.
- Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003.
- Sherman BL, Mills DS. Canine anxieties and phobias: An update on separation anxiety and noise aversions. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008, 38:1081-1106.
- Sherman B, Landsberg GM, Reisner I, et al. Effects of Reconcile (fluoxetine) chewable tablets plus behavior management for canine separation anxiety. Vet Therapeutics 2007, 8:18-31.

Autor Lisa Radosta

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

FOBIAS, MEDO E ANSIEDADE — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Medo é a sensação de apreensão que resulta da proximidade de alguma situação ou objeto que represente uma ameaça externa. A resposta do sistema nervoso autônomo prepara o corpo para “se eriçar, lutar ou fugir”. Como tal, trata-se de um comportamento normal, essencial para a adaptação e sobrevivência. • Ansiedade é a antecipação de perigos de origem desconhecida ou imaginária que culmina em reações fisiológicas associadas ao medo. Pode ocorrer ansiedade diante de algum evento amedrontador ou como resultado de modificações que não estejam não relacionadas com o ambiente e sejam imprevisíveis. • Fobia é um medo persistente e demasiado de algum estímulo específico, como uma tempestade ou a separação de alguém ou algo querido.

FISIOPATOLOGIA

• As respostas ao estresse tornam-se problemáticas quando o indivíduo não é capaz de controlar a situação estressante por suas próprias ações ou escapar dela por meio de respostas comportamentais adequadas. • A ansiedade ou o medo crônicos podem gerar problemas secundários de comportamento, como se lambar demais, urinar em jato ou agredir outros gatos ou, então, predispor o gato a problemas de saúde em função de um sistema imune comprometido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Comportamental — excesso de vigilância, evita comportamentos, possível agressão quando se tenta manusear ou conter o animal. • Cardiovascular — aumento da frequência cardíaca e do fluxo sanguíneo para órgãos internos durante incidentes que causem medo. • Endócrino/metabólico — liberação de glicose na corrente sanguínea, liberação de glicocorticoides. • Gastrointestinal — queda do apetite. • Hematológico/linfático/imune — efeitos do estresse crônico sobre a função imunológica. • Musculoesquelético — perda de peso com o tempo como resposta aos efeitos do estresse crônico sobre o apetite, além de consumo alimentar reduzido devido ao comportamento de se esconder. • Neuromuscular — pode-se observar uma redução na atividade, porque o animal evita contato e se esconde. Reações de medo e ansiedade também podem incluir andar compassado, tremores e atividade repetitiva. • Oftálmico — pupilas dilatadas (midríase) em resposta à estimulação do sistema nervoso autônomo. • Respiratório — aumento da frequência respiratória quando o animal está ansioso ou disposto a lutar. • Pele/exócrino — pode mostrar sinais de problemas secundários de comportamento, como se lambar excessivamente.

GENÉTICA

Componente genético desconhecido, mas possível. A raça, a coloração da pelagem e a personalidade paterna estão ligadas a traços individuais de personalidade nos gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer idade, sexo ou raça.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Os sinais de medo ou ansiedade podem variar entre os indivíduos e de acordo com diferentes estímulos. • Nos casos leves de ansiedade ou medo, o gato pode ficar tenso e mais reativo aos estímulos do ambiente. Alguns animais podem se retirar para lugares de esconderijo considerados seguros. No outro extremo, os gatos em pânico podem ficar muito agressivos ou destrutivos em suas tentativas de fugir daquilo que temem. • Os estímulos que deflagram respostas ansiosas ou medrosas podem ser muito específicos (um indivíduo, situação ou ruído específico) ou mais generalizados.

Achados Anamnésicos

• Obter uma descrição clara da linguagem corporal e do comportamento do gato, bem como de quaisquer eventos ou situações que sempre desencadeiam ansiedade ou medo. As informações acerca de fatores desencadeantes específicos associados ao comportamento ansioso ou medroso podem ser úteis para estabelecer um programa de modificação comportamental e ambiental. • Posturas corporais associadas ao comportamento medroso incluem orelhas para trás ou para o lado da cabeça, corpo abaixado em repouso ou movimento, cabeça baixa, cauda dobrada ao longo do corpo ou abaixada, piloereção, silhueta de “gato de Halloween”. • As pupilas costumam estar dilatadas; além disso, o gato pode estar ofegante, sacudindo-se, babando ou trocando os pelos. • Se estiver com muito medo, o gato pode perder o controle vesicointestinal e espremer as glândulas adanais. • As vocalizações costumam ser mínimas a menos que o gato mostre comportamento defensivo em resposta a uma ameaça percebida. • O gato pode caminhar compassado, vocalizar e solicitar atenção do proprietário. • Micção em jato e comportamento destrutivo de arranhadura podem ser observados em gatos ansiosos. • Os detalhes da vida pregressa do gato, se conhecidos, podem indicar antecedentes de pouca socialização e exposição ao ambiente ou apontar possíveis influências genéticas, como pais ariscos ou ancestrais ferozes.

Achados do Exame Físico

Em geral, não são dignos de nota a menos que o gato se machuque tentando escapar ou procurando um abrigo ao fugir.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

O comportamento medroso em gatos pode estar relacionado com os seguintes fatores:

• Influências genéticas sobre o temperamento. • Experiência prévia e socialização, além de aprendizado por observação de mãe medrosa e outros gatos adultos. • Aprendizado tardio por meio de experiências negativas. • Estresse social, pressão populacional.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos casos em que os gatos mostram um afastamento social súbito ou uma resistência mais

generalizada a serem manuseados, a anamnese e o exame físico completos ajudam a delinear as causas físicas de um problema de comportamento.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os exames laboratoriais podem ser indicados pela informação obtida à anamnese e ao exame físico ou como uma triagem pré-medicação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Conforme indicação na suspeita de causas físicas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As técnicas de diagnóstico por imagem poderão ser indicadas se a anamnese, o exame físico e os exames laboratoriais forem fortemente sugestivos de alguma causa orgânica para o comportamento do gato.



TRATAMENTO

ATIVIDADE

Estimular interações normais com os proprietários, embora o contato/comportamento contínuo não devam ser forçados.

DIETA

• Rotina alimentar normal. • Talvez haja necessidade de mudar o local dos comedouros/bebedouros e das bandejas sanitárias (caixas de areia) se o comportamento ansioso ou medroso estiver restringindo o acesso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Comentários Gerais

• Discutir as expectativas de comportamento. As expectativas do proprietário em relação às interações sociais com ele(a) ou com outros gatos podem estar contribuindo para o problema e influenciar o prognóstico. • Um plano terapêutico razoável envolvendo modificações comportamentais adaptadas ao caso e ajustes ambientais, bem como informações complementares como apostilas, folhetos ou artigos, ajudarão o proprietário a compreender melhor a situação e implementar o tratamento.

Terapia Comportamental

• Identificar o estímulo específico que provoca o comportamento de medo ou ansiedade. • Evitar a exposição a estímulos que causam medo, se possível. Dar oportunidades para o próprio gato contornar a situação, observando as preferências dele por “esconderijos” e fornecendo-lhe um “lugar seguro” para se esconder, caso não consiga evitar a situação. • Se o gato tiver de ser manipulado enquanto está com medo, é preciso ter cuidado e utilizar contenções físicas (mordanças, sacolas) para evitar lesões tanto no gato como na equipe veterinária. • Dessensibilização e contracondicionamento para ajudar a diminuir a reatividade ao estímulo indutor do medo. A dessensibilização sistemática é um programa de exposição lentamente progressiva ao objeto ou situação que o gato teme. O contracondicionamento consiste em melhorar um ambiente interno e externo para se contrapor ao que causa medo, o que, em geral, é conseguido por meio de recompensas alimentares ou outros estímulos prazerosos, como brinquedos. Ver a lista de “Sugestões de Leitura” em busca de referências que forneçam mais detalhes a respeito do assunto. • Resolver problemas secundários como interações sociais forçadas subsequentes à agressão defensiva

FOBIAS, MEDO E ANSIEDADE — GATOS

voltada para pessoas ou outros gatos ou eliminar problemas que possam resultar de medo ou ansiedade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Os medicamentos poderão constituir um adjuvante útil à modificação comportamental se o comportamento de medo ou ansiedade do animal for tão intenso a ponto de interferir no aprendizado ou em outras atividades comportamentais normais.
- Nenhum medicamento está aprovado pela FDA para uso em gatos com comportamento medroso; por essa razão, os proprietários têm de ser alertados sobre o fato de que as informações sobre a eficácia, as contraindicações e os efeitos colaterais são limitadas e, em geral, extrapoladas da literatura humana.
- Se houver dúvidas ou preocupações sobre um paciente ou medicamento específico, a consulta ao veterinário especialista em comportamento poderá ser proveitosa.

Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRSs)

- Fluoxetina (Prozac®) — 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h. Efeitos colaterais: diminuição do apetite e irritabilidade.
- Paroxetina (Paxil®) — 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h. Efeitos colaterais: diminuição do apetite, irritabilidade, constipação.

Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)

- Clomipramina — 0,5 mg/kg a cada 24 h, 2,5-5 mg/gato VO a cada 24 h. Efeitos colaterais: sedação, anticolinérgicos, possíveis distúrbios da condução cardíaca em animais predispostos.
- Amitriptilina — 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 12-24 h. Efeitos colaterais: sedação, anticolinérgicos, possíveis distúrbios da condução cardíaca em animais predispostos.

Azapirona

- Buspirona — 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 12 h, 2,5-7,5 mg/gato VO a cada 12 h. Efeitos colaterais: desarranjo GI, sedação leve, desinibição do comportamento agressivo.

Benzodiazepínicos

- Alprazolam — 0,125-0,25 mg/gato VO a cada 12 h. Efeitos colaterais: sedação, desinibição da agressão, aumento do apetite.

CONTRAINDICAÇÕES

- O uso de buspirona, ATC e ISRS não é recomendado em animais que sofram de crises convulsivas. Os ISRS e ATC não devem ser utilizados em conjunto nem combinados com inibidores da MAO, como amitraz ou selegilina.
- Em virtude dos casos relatados de necrose hepática idiopática fatal, o uso do diazepam (Valium®) não é recomendado atualmente para uso em gatos.

PRECAUÇÕES

- Exames laboratoriais básicos são fortemente sugeridos antes do uso de medicação psicotrópica em algum animal, para ter certeza de que as funções hepática e renal são suficientes para

metabolizar a medicação, e verificar se alguma condição física poderia contraindicar os medicamentos específicos.

- O ato de medicar os gatos pode vir a ser estressante, sobretudo quando a medicação não é palatável, como muitos dos medicamentos mencionados anteriormente. A manipulação de medicamentos em uma formulação mais palatável pode facilitar a administração, aumentando o consumo e a eficácia do agente terapêutico.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O leitor deve abordar quaisquer dúvidas sobre possíveis interações medicamentosas com um veterinário especialista em comportamento ou um farmacêutico.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

A terapia com feromônio (Feliway®, ComfortZone®), desenvolvida inicialmente para casos de marcação territorial com urina, é utilizada sob a forma de spray aerossol e/ou difusor de ambiente para tranquilizar gatos ansiosos e medrosos em casa, durante viagens e durante internação ou consultas clínicas. Embora medicamentos alternativos como preparações à base de ervas tenham sido sugeridas para comportamentos ansiosos e medrosos em animais, nenhum estudo científico demonstrou a eficácia desses agentes para tais distúrbios em gatos. O uso desses compostos deve ser supervisionado por um veterinário conhecedor de métodos diagnósticos e terapêuticos complementares e alternativos. A utilização concomitante de algumas ervas medicinais e medicamentos psicotrópicos pode induzir a interações medicamentosas graves; por essa razão, os proprietários devem ser questionados sobre o emprego atual de medicamentos de venda livre aos gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É necessário o acompanhamento frequente, pessoal ou telefônico, especialmente durante os primeiros meses de tratamento, para motivar o proprietário e monitorizar a eficácia de qualquer tratamento medicamentoso adjuvante.

PREVENÇÃO

- Interações pacíficas e calmas, bem como associações positivas com estímulos indutores de medo, podem manter as reações relacionadas a essa sensação em um nível muito baixo.
- A exposição precoce positiva a pessoas, lugares e coisas durante os 3-9 primeiros meses de vida e durante o primeiro ano pode ser útil para evitar alguns problemas tardios com o comportamento do medo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Problemas comportamentais secundários poderão surgir ou persistir depois que o comportamento de medo ou ansiedade tiver diminuído e, portanto, necessitarão de tratamento específico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Animais com personalidade tímida ou pouco sociáveis podem mostrar uma resposta mínima ao tratamento.

- Uma “meta” realista depende dos antecedentes do animal (histórico de socialização, genética e diferenças individuais na personalidade), da situação em casa e de outros fatores que geram confusão, como a frequência de exposição natural a estímulos indutores de medo.
- A medicação pode ajudar a melhorar a resposta à modificação de comportamento, mas não elimina completamente os sinais.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Transtornos estereotípicos ou compulsivos.
- Marcação territorial com urina, eliminação inadequada.
- Agressividade defensiva em direção a pessoas e outros animais: também pode tornar o gato um alvo de agressividade por outros gatos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

A agressividade relacionada ao medo pode levar a mordeduras ou arranhões defensivos e subsequente infecções.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Deve-se evitar o uso de medicamentos em animais prenhes.

VER TAMBÉM

- Agressividade, Revisão — Gatos.
- Transtornos Compulsivos — Gatos.
- Evacuação Domiciliar — Gatos.
- Marcação Territorial e Comportamento Errante — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- FDA = U.S. Food and Drug Administration (departamento do governo norte-americano responsável pelo controle de alimentos e medicações).
- GI = gastrointestinal.
- MAO = monoamina oxidase.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- ATC = antidepressivo tricíclico.

RECURSOS DA INTERNET

Para mais informações sobre a terapia com feromônios (Feliway® e ComfortZone®): acesse www.feliway.com.

Sugestões de Leitura

- Levine ED. Feline fear and anxiety. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38(5):1065-1079.
- Mendl M, Harcourt R. Individuality in the domestic cat: Origins, development and stability. In: Turner DC, Bateson P, eds., *The Domestic Cat, the Biology of Its Behaviour*, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2000, pp. 48-64.
- Mills DS, Simpson BS. Psychotropic agents. In: Horwitz D, Mills D, Heath F, eds., *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 237-238.

Autor Leslie Larson Cooper
Consultor Editorial Debra F. Horwitz

FORMAÇÃO E ESTRUTURA ANORMAIS DO DENTE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Variação no Tamanho do Dente

- Macrodonia — tamanho demasiadamente grande da coroa, raiz normal.
- Microdonia — formato normal da coroa, mas pequeno.
- Dente assimétrico — dente pequeno em formato de cone com uma única cúspide.

Variação na Estrutura/Formato do Dente

- Fusão — dois botões dentários separados, que são unidos para formar um único dente inteiro ou unidos nas raízes por cimento e dentina.
- Geminção — o botão dentário em desenvolvimento sofre separação incompleta, resultando em duas coroas com um canal radicular comum.
- Dilatação — dente distorcido ou malformado (coroa ou raiz) — um termo geral que pode ser usado para muitas apresentações diferentes.
- Invaginação (dente invaginado, ou seja, um dentro do outro) — as camadas externas invagam-se nas estruturas internas com gravidade variada.
- Dentes em concha — presença de coroa, mas pouco a nenhum desenvolvimento radicular.
- Amelogênese imperfeita — redução hereditária na quantidade de matriz do esmalte desenvolvida.

FISIOPATOLOGIA

- Estresse ou estímulo (traumatismo) no momento do desenvolvimento pode alterar a formação do dente.
- Infecção, traumatismo aos botões dentários, ou extração traumática de dentes deciduos durante a formação do dente permanente pode alterar significativamente a estrutura dentária.
- Tendências genéticas ou familiares não conhecidas para a maioria dos problemas.
- Cão/gato.

IDENTIFICAÇÃO

Aspectos Clínicos

Ver Definição.

- Fusão (dentes fundidos) — a coroa fundida será maior que um único dente. Haverá um número reduzido de dentes (dois são contados como um).
- Geminção (dentes geminados) — o número real dos dentes permanecerá inalterado, mas um dente será maior, com duplicação de parte da coroa (e, possivelmente, das raízes ao exame radiográfico). Dentes conhecidos como *gêmeos siameses*.
- Dilatação (dentes dilacerados)
 - Qualquer variação na estrutura ou na forma — raiz extra, raiz curva.

- Todo dente deve ser avaliado quanto à integridade do sistema pulpar, pois qualquer ruptura na continuidade da coroa e das raízes pode resultar em exposição da polpa ao ambiente externo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo às estruturas dentárias.
- Anormalidades de desenvolvimento.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame bucal completo.
- Radiografias intrabucais.
- Na presença de qualquer estrutura anormal (dilatação, p. ex.), é imprescindível a avaliação da integridade do sistema pulpar e do potencial de compressão.
- Métodos diagnósticos pré-operatórios adequados, quando indicados, antes de qualquer procedimento.



TRATAMENTO

- Desenvolvimento anormal dos primeiros molares mandibulares em raças caninas de pequeno porte.
- A dilatação é mais comum, descrita algumas vezes como dente invaginado.
- Como um dos primeiros dentes permanentes a se formar, pode haver um desafio mecânico (falta de espaço) em cães de pequeno porte — desafio este que impede o desenvolvimento adequado da coroa e da raiz.
- Invaginação do esmalte e/ou cimento no colo do dente, muitas vezes com certo grau de retração gengival.

SINAIS RADIOGRÁFICOS

- Descontinuidade entre as coroas e as raízes.
- Possível exposição da polpa e cálculos dentários na polpa.
- Raízes convergentes com amplos canais (polpa não vital).
- Abscessão periapical/radicular com extensa perda óssea.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Procedimentos

- Terapias antimicrobiana e analgésica adequadas, quando indicadas.

- Monitorização e suporte adequados do paciente durante procedimentos anestésicos.
- Fusão dentária — não há necessidade de nenhum tratamento a menos que o sulco entre os dois dentes e/ou as coroas se estenda para a margem gengival ou abaixo dela (ninho para doença periodontal).
- Geminção dentária — se isso resultar em compressão do dente, pode haver a necessidade de extração.
- Dilatação dentária — se houver exposição ou comprometimento da polpa, a extração geralmente é necessária.
 - Em alguns casos, a terapia endodôntica e restauradora pode permitir a conservação do dente.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom em dentes com alterações moderadas (dentes assimétricos, dentes fundidos, dentes geminados).
- Prognóstico reservado em dentes dilacerados com comprometimento da polpa, embora a extração tipicamente seja bem-sucedida.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>

Sugestões de Leitura

- Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (for additional topics, including diagnostics and techniques).
- Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations, 4th ed. St. Louis: Saunders, 1999, pp. 367-370.
- Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 105-107.

Autor Heidi B. Lobprise

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

FRAQUEZA E COLAPSO INDUZIDOS POR EXERCÍCIO EM LABRADORES RETRIEVERS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Distúrbio hereditário que causa fraqueza e colapso durante exercício intensivo em Labradores retrievers normais sob outros aspectos.

IDENTIFICAÇÃO

- Labradores retrievers — quase 10% de todos os animais de estimação, cães de exposição e Labradores retrievers de campo são acometidos.
- Raro em Chesapeake Bay retrievers e retrievers de pelo ondulado.
- Os sinais tipicamente se tornam aparentes entre 5 meses e 3 anos de idade (idade média de 12 meses).
- Não há predileção por sexo ou cor da pelagem.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Ausência de sinais sistêmicos.
- Tipicamente, os episódios de colapso são pouco frequentes e ocorrem apenas com extremos de exercício e agitação.
- Os cães podem se engajar normalmente em exercícios de caminhada, natação, corrida e outras atividades que não são associadas a um alto nível de agitação ou estresse.
- É comum o relato de que os cães sintomáticos tenham um temperamento agitado.

Achados do Exame Físico

- Além de estarem em boa forma, os cães acometidos são saudáveis e musculosos.
- Entre os episódios de fraqueza e colapso, os exames físicos e neurológicos são normais.

Características dos Episódios de Fraqueza e Colapso

- A fraqueza ocorre 5-20 minutos depois de exercício intenso com agitação ou estresse.
- A primeira anormalidade observada é uma marcha oscilante ou forçada.
- Os membros posteriores ficam fracos e incapazes de suportar o peso.
- Muitos cães continuarão correndo, arrastando seus membros posteriores em uma postura agachada.
- Alguns cães exibem incoordenação com postura em base larga, hipermetria e queda durante o episódio e durante a recuperação.
- Durante um episódio grave, todos os quatro membros podem ser acometidos e o cão pode ficar em decúbito e incapaz de mover seus membros ou levantar sua cabeça.
- A maioria dos cães permanece consciente e alerta durante os episódios — 10-25% parecem desorientados ou confusos.
- Os músculos dos membros posteriores apresentam-se flácidos durante o colapso e há uma perda dos reflexos patelares.
- Pode haver um aumento no tônus extensor nos membros anteriores de alguns cães com colapso quando eles se encontram em decúbito lateral.
- Não há dor ou desconforto aparente à palpação ou manipulação dos músculos, das articulações ou da coluna vertebral durante ou após o colapso.
- A recuperação completa do animal ocorre em até 5-30 minutos.
- Apesar de elevada (média $>41,6^{\circ}\text{C}$), a temperatura retal não é diferente de Labradores que praticam exercícios semelhantes, mas não sofrem colapso induzido por exercício.

• Alguns cães com colapso induzido por exercício vêm a óbito durante o colapso — a morte costuma ser precedida por uma breve crise convulsiva generalizada.

CAUSAS

- Distúrbio genético — hereditário como um traço autossômico recessivo.
- Cães sintomáticos — homozigotos para uma mutação no gene dinamina 1. A dinamina 1 (DNM1) é uma proteína importante nos processos de neurotransmissão no cérebro e na medula espinal durante atividade neuronal de alto nível. Há evidências de que a mutação do DNM1 associada ao colapso induzido por exercício exerce seu efeito mais acentuado sobre a função desse gene quando a temperatura corporal está elevada, como normalmente ocorre com o exercício.

FATORES DE RISCO

- Os cães geneticamente acometidos estão sob alto risco de colapso ao participarem de exercícios de alta intensidade com agitação ou estresse concomitante.
- Os cães acometidos com estilo de vida sedentário ou temperamento dócil (calmo) podem nunca exibir fraqueza ou colapso, mas a maioria daqueles geneticamente afetados ($>80\%$) terá pelo menos 1 episódio de colapso antes de atingirem 3 anos de idade.
- O colapso ocorre somente durante atividades deflagradoras específicas associadas a um alto nível de agitação ou ansiedade.
- As atividades deflagradoras que mais provavelmente induzem ao colapso incluem retomadas repetitivas de atividades divertidas ou adestramentos, caça de aves não aquáticas, atividades lúdicas intensas com outros cães e corridas ao lado de veículos 4X4 (ou seja, de todo tipo de terreno).
- A elevação na temperatura ambiente e na umidade parece aumentar o risco de colapso em cães acometidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A natureza episódica do colapso, a associação com exercício e agitação, a evolução típica de fraqueza durante um episódio e a rápida recuperação completa devem levar a um diagnóstico presuntivo de colapso induzido por exercício em Labrador retriever jovem. Embora os exames físicos e neurológicos permaneçam normais, há necessidade de avaliações mais detalhadas não só para eliminar outras causas de fraqueza e colapso, mas também para confirmar a suscetibilidade genética ao colapso induzido por exercício.
- Os cães com miopatias metabólicas, polimiosite e miastenia grave são tipicamente muito mais intolerantes ao exercício que aqueles com colapso induzido por exercício e sofrerão colapso com exercício leve de curta duração.
- Miopatia centronuclear (conhecida previamente como miopatia hereditária do Labrador retriever ou deficiência de miofibras do tipo II) — distúrbio muscular hereditário em Labradores retrievers que causa atrofia muscular generalizada, fraqueza constante que piora com o exercício, e reflexos patelares ausentes em repouso. O diagnóstico desse

distúrbio é feito por biópsia do músculo ou teste de DNA (www.labradorcnm.com).

- Arritmia cardíaca como causa de intolerância ao exercício pode ser descartada por meio de auscultação do coração, palpação dos pulsos femorais e realização de ECG em repouso e durante o colapso. Talvez haja necessidade de um monitor tipo Holter ou de um traçado eletrocardiográfico para registro de eventos com o objetivo de descartar arritmia cardíaca intermitente como causa de colapso.
- Hipoglicemia — excluída pela mensuração da glicemia durante algum episódio.
- Hipo ou hipercalemia — descartada pela mensuração dos níveis de potássio durante algum episódio.
- Hipoadrenocorticism (doença de Addison) — excluída pelo teste de estimulação com ACTH.
- Crises convulsivas — de início abrupto e associadas à perda de consciência, atividade convulsiva, recuperação rápida e sinais pós-ictais.
- Epilepsia atípica/discinesia paroxística — episódios breves de marcha agachada anormal, desequilíbrio, balançar da cabeça ou incoordenação podem ser observados em Labradores retrievers como um distúrbio convulsivo ou locomotor. Os episódios podem ser induzidos por exercício/agitação em alguns cães, confundindo-se com o colapso induzido por exercício. O início dos sinais é superagudo, os episódios são breves (em geral, menos de 5 minutos) e a recuperação é imediata, ajudando na distinção entre esse problema e o distúrbio mais progressivo de marcha causado pelo colapso induzido por exercício. O diagnóstico pode ser feito apenas por meio da exclusão de outros distúrbios (inclusive do colapso induzido por exercício) com teste.
- Cataplexia — episódios breves, superagudos e não progressivos de paralisia flácida completa.
- Intermiação — o colapso atribuído à intermiação costuma ser associado a sangramento, choque e atividade mental anormal. Insuficiência renal aguda, CID e morte são comuns. A recuperação, se ocorrer, é prolongada.
- Hipertermia maligna (também conhecida como síndrome do estresse canino) — estado hipermetabólico deflagrado por certos anestésicos, calor extremo, atividade intensa ou estresse psicológico em cães geneticamente suscetíveis. Ocorrem hipertermia, contração generalizada dos músculos esqueléticos, rabdomiólise e CID, e muitos cães acabam morrendo. A recuperação, se ocorrer, é prolongada. Testes de contratura *in vitro* nas biópsias de músculo ou identificação da mutação genética causal do receptor de rianodina (RYR1) são necessários para a obtenção do diagnóstico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais em repouso e durante o colapso.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria arterial — normal em repouso; durante o colapso, no entanto, observam-se alcalose respiratória extrema e acidose metabólica leve idênticas àquelas constatadas em Labradores sob atividade física intensa sem colapso induzido por exercício.
- Mensuração dos níveis de lactato e piruvato — normais em repouso, mas iguais durante o colapso de Labradores que se exercitam sem colapso induzido por exercício.
- Avaliação da tireoide — normal.

FRAQUEZA E COLAPSO INDUZIDOS POR EXERCÍCIO EM LABRADORES RETRIEVERS

- Teste de estimulação com ACTH — normal.
- Análise de mutação no receptor de rianodina (RYR1) responsável por hipertermia maligna — negativa.
- Teste para detecção de anticorpos antirreceptores de acetilcolina responsáveis por miastenia grave adquirida — negativo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias toracoabdominais, ultrassonografia abdominal, ecocardiografia — normais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados eletrocardiográficos (ECG) em repouso e durante o colapso — normais.

Teste de DNA

- O diagnóstico definitivo requer a demonstração de que um cão tem duas cópias da mutação do gene DNM1.
- O teste pode ser realizado no sangue, em *swabs* de células da bochecha, em unhas removidas de filhotes de cães ou no sêmen.
- Aproximadamente 10% de todos os Labradores retrievers testados possuem duas cópias da mutação do gene DNM1 (acometidos); >30% de todos os Labradores retrievers testados apresentam apenas uma única cópia da mutação desse gene (portadores).
- O encontro de duas cópias da mutação do gene DNM1 confirma que o cão sofre de colapso induzido por exercício, mas não descarta necessariamente outras causas de intolerância ao exercício ou colapso por exercício. É importante realizar os testes necessários para descartar outras causas de colapso que podem ser potencialmente mais tratáveis.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Histologia do músculo — normal.
- Exames completos *post-mortem* (à necropsia) de cães que morrem durante o colapso induzido por exercício — normais.



TRATAMENTO

ATIVIDADE

A maioria dos cães acometidos pode ter vidas ativas normais se as atividades deflagradoras específicas forem evitadas ou feitas com moderação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os sinais costumam piorar nos 3-5 minutos após o término do exercício; alguns cães acometidos (<5%) morrem durante o colapso.
- Toda atividade deve ser interrompida ao primeiro sinal de fraqueza ou incoordenação.

- Considerar o fornecimento de água fresca por via oral, a aspersão com água ou a imersão em água para reduzir a temperatura corporal.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Alguns cães machos têm sofrido menos episódios de colapso após a castração.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quando a mudança de atividade não for eficaz, pode-se tentar o tratamento médico.
- Fenobarbital 2 mg/kg a cada 12 h VO — pode diminuir o número e a gravidade dos episódios associados a atividades deflagradoras. O fenobarbital pode simplesmente diminuir o nível de agitação em cães acometidos, reduzindo a probabilidade de colapso. O leve efeito sedativo pode afetar adversamente o desempenho em atividades de adestramento e competição. Pode ser desnecessário atingir níveis séricos terapêuticos adequados como em caso de epilepsia. Os efeitos adversos incluem polifagia, polidipsia e poliúria. Há necessidade de monitorização vitalícia para pesquisa de hepatotoxicidade.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cimetidina e cloranfenicol — interferem no metabolismo de fenobarbital; podem levar a níveis sanguíneos tóxicos.



ACOMPANHAMENTO

- A maioria dos cães acometidos pode ser tratada de forma eficaz, evitando as atividades deflagradoras e observando esses animais rigorosamente quanto ao aparecimento dos primeiros sinais de fraqueza.
- O tratamento médico pode permitir que alguns cães gravemente acometidos participem de atividades deflagradoras sem sofrer colapso.
- À medida que os cães acometidos envelhecem, os episódios de colapso tornam-se menos frequentes, mas ainda podem ser fatais.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Os cães com colapso induzido por exercício não desenvolvem outros problemas médicos associados conforme envelhecem.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os episódios de colapso podem se tornar menos frequentes com o avanço da idade dos cães, possivelmente por causa da agitação menos intensa associada às atividades deflagradoras.

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Os animais devem ser submetidos a exames para estabelecer seu *status* de colapso induzido por exercício antes de cruzar.
- Os cães acometidos (com duas cópias da mutação do gene DNM1) não devem ser reproduzidos ou, então, devem ser acasalados apenas com animais que sabidamente não são portadores para evitar a geração de prole acometida.
- Os cães portadores (com uma única cópia da mutação do gene DNM1) devem ser acasalados apenas com animais que sabidamente não são portadores para evitar a geração de prole acometida.

ABREVIATURAS

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DNM1 = dinamina 1.
- ECG = eletrocardiograma.
- RYR1 = receptor de rianodina.

RECURSOS DA INTERNET

Respostas a perguntas frequentes e instruções para envio de amostras para o teste de DNA — acessar o website do Laboratório Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minnesota:
<http://www.cvm.umn.edu/vdl/ourservices/canine neuromuscular/home.html>.

Sugestões de Leitura

- Paterson EE, Minor KM, Tchernatynskaia AV, et al. A canine DNM1 mutation is highly associated with the syndrome of exercise-induced collapse. *Nature Genetics* 2008; 40(10):1235-1239.
- Taylor SM, Shmon CL, Shelton GD, et al. Exercise induced collapse of Labrador retrievers: Survey results and preliminary investigation of heritability. *JAAHA* 2008; 44:295-301.
- Taylor SM, Shmon CL, Adams VJ, et al. Evaluations of Labrador retrievers with exercise-induced collapse, including response to a standardized strenuous exercise protocol. *JAAHA* 2009; 45:3-13.

Autor Susan M. Taylor

Consultor Editorial Joane M. Parent

FRATURA DENTÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- As lesões traumáticas dos dentes podem envolver fraturas do esmalte, da dentina, do cimento ou danos ao periodonto.
- Pode envolver a coroa e a raiz do dente acometido.
- As fraturas serão classificadas como não complicadas (simples) se não envolverem a exposição da polpa, e complicadas se a polpa for exposta pela linha de fratura.

FISIOPATOLOGIA

- A polpa exposta não tratada invariavelmente leva à pulpíte e, por fim, à necrose pulpar e ao comprometimento periapical.
- A pulpíte e a necrose pulpar também poderão ocorrer em casos de fraturas não complicadas, particularmente se a linha de fratura estiver próxima à câmara pulpar, o que expõe um grande número de túbulos dentinários calibrosos e permite a comunicação entre a polpa e o ambiente externo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — cavidade bucal.
- A infecção na cavidade bucal pode causar complicações sistêmicas.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Fraturas Coronárias

- Perda clínica de substância da coroa dentária; pode afetar apenas o esmalte ou o esmalte e a dentina; a linha de fratura pode ser transversa ou oblíqua.
- Fraturas não complicadas com a linha de fratura próxima à câmara pulpar — a polpa de coloração rosa-pálida fica visível por meio da dentina; a exploração delicada não possibilita a penetração da sonda na cavidade pulpar.
- Em fraturas coronárias complicadas, a câmara pulpar encontra-se aberta e, portanto, facilmente acessível à sonda.
- As fraturas complicadas recentes estão associadas a hemorragias provenientes da polpa.
- As fraturas mais antigas podem exibir necrose pulpar; do ponto de vista clínico, a câmara pulpar apresenta-se preenchida por material necrótico escuro e, muitas vezes, o dente mostra-se manchado.

Fraturas Radiculares

- Podem ocorrer em qualquer ponto ao longo da superfície radicular; embora possam ocorrer de

forma isolada, tais fraturas frequentemente ocorrem em combinação com as fraturas coronárias.

- A linha de fratura pode ser transversa ou oblíqua; os segmentos podem permanecer alinhados ou sofrer deslocamentos.
- Os sinais clínicos indicativos de possível fratura radicular incluem dor à oclusão da boca ou durante a respiração de boca aberta.
- A mobilidade anormal horizontal ou vertical de dente com periodonto sadio pode levantar a suspeita de fratura radicular.

CAUSAS

Em geral, as fraturas dentárias resultam de algum incidente traumático (p. ex., acidente automobilístico, pancada contundente na face e mastigação de objetos duros).

FATORES DE RISCO

O comportamento errante aumenta o risco de traumatismo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fratura coronária — atrito, formação dentária anormal.
- Fratura radicular — luxação; o diagnóstico definitivo de fraturas radiculares é feito por meio de radiografias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Exames inalterados por fratura dentária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias são obrigatórias.
- É imprescindível o uso de técnicas radiográficas intrabucais e de filmes radiográficos intrabucais dentários.
- As radiografias revelam a extensão completa da lesão e permitem o planejamento terapêutico.
- Além disso, as radiografias são indispensáveis para o desempenho adequado dos procedimentos endodônticos e a monitorização dos resultados terapêuticos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Transiluminação — para ajudar a determinar a vitalidade do dente: incidir um foco luminoso por meio do dente (luz do otoscópio); um dente viável deverá transiluminar de forma satisfatória.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A polpa exposta não tratada invariavelmente leva à pulpíte e, por fim, à necrose pulpar e ao comprometimento periapical.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Depende(m) da extensão e da gravidade do traumatismo ao paciente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Depende(m) da extensão e da gravidade do traumatismo ao paciente.

ATIVIDADE

Restringir, conforme indicado pela natureza do traumatismo.

DIETA

No período pós-operatório imediato (24-72 h), o ato de umedecer a ração seca do paciente pode ajudar a diminuir as chances de traumatismos na linha de sutura. Continue a monitorização do local.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Pode haver a necessidade de uma série de tratamentos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Fraturas Coronárias Não Complicadas

Remover as margens pontiagudas com broca e selar os túbulos dentinários expostos com material de restauração adequado.

Fraturas Coronárias Complicadas

Todas as fraturas desse tipo necessitarão de terapia endodôntica se o dente for mantido; a extração é preferível a nenhum tratamento.

Dentes Maduros

- Fratura recente de dente maduro com a polpa ainda viável — existem duas opções terapêuticas: (1) procedimento de pulpectomia parcial e capeamento direto da polpa (pulpotomia vital), seguida por restauração ou (2) terapia convencional do canal radicular e restauração.
- Para que a pulpectomia parcial e o capeamento pulpar direto sejam bem-sucedidos, os procedimentos devem ser realizados poucas horas após a lesão.
- Logo no início, informar ao proprietário que o procedimento pode não ser o tratamento final — o dente poderá necessitar do tratamento convencional de canal se a polpa vier a sofrer necrose.
- Quando a polpa já se encontra cronicamente inflamada ou necrótica, o tratamento convencional de canal e a restauração constituirão as terapias de escolha se o periodonto estiver sadio.

Dentes Imaturos

- Para o desenvolvimento radicular contínuo, é imprescindível uma polpa viável; assim, contanto que a polpa esteja viável, o tratamento de escolha consistirá na pulpectomia parcial e no capeamento pulpar direto, seguidos por restauração.
- Se a polpa estiver necrótica, não ocorrerá nenhum desenvolvimento subsequente da raiz; os dentes imaturos necrosados necessitam de tratamento endodôntico para serem mantidos; remover o tecido necrótico e obliterar o canal radicular com pasta de hidróxido de cálcio; certo grau de apexogênese (evento fisiológico, desenvolvimento radicular contínuo) e de apexificação (fechamento apical, induzido pelo tratamento) pode ser estimulado caso se efetue tal procedimento; trocar o hidróxido de cálcio a cada 6 meses até o ápice se fechar ao se realizar o tratamento convencional de canal.
- Os dentes imaturos poderão estar presentes no animal maduro se o traumatismo aos dentes em desenvolvimento causar necrose pulpar; tratar tais dentes da mesma forma que qualquer outro dente imaturo.

Fraturas Radiculares

- O tratamento de fraturas coronárias e radiculares depende da extensão da linha de fratura abaixo da margem gengival.
- Se a linha de fratura não envolver a polpa e não se estender mais de 4-5 mm abaixo da margem gengival, pode-se executar o tratamento odontológico de restauração; se a fratura se estender mais de 5 mm abaixo da margem

FRATURA DENTÁRIA

gingival e envolver a polpa, costuma-se recomendar a extração do dente.

- O nível da fratura determina a escolha do tratamento para as fraturas radiculares horizontais; fraturas na região apical apresentam prognóstico melhor do que aquelas próximas à margem gengival.

- Uma fratura horizontal da porção coronária da raiz geralmente obriga à extração do dente; a principal exceção é o canino inferior, já que a estabilidade e a resistência mandibulares dependem das raízes dos dentes caninos. Se a raiz tiver o periodonto sadio, ela deverá ser submetida a tratamento endodôntico após a remoção da porção coronária.

- As fraturas mesorradiculares e apicais horizontais consolidarão se o dente for imobilizado; as fraturas radiculares horizontais podem se consolidar por meio de calos dentinocementários, uniões fibrosas ou uniões osteofibrosas.

- Se a polpa do fragmento coronário se tornar necrótica, a fratura não se consolidará; nesse caso, fica indicado o tratamento endodôntico do segmento coronário; o segmento apical poderá ser deixado *in situ* (i. e., no local) se não houver nenhum indício radiográfico de comprometimento periapical; na presença de indícios radiográficos de tal acometimento, deve-se remover o segmento apical.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Pode ser indicado o uso de antibiótico bactericida de amplo espectro por 5 a 7 dias (p. ex., na presença de infecção antiga).

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

Nenhuma.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar os procedimentos de pulpectomia parcial e capeamento pulpar direto com a obtenção de radiografias pós-operatórias após 6 e 12 meses ou em intervalos determinados pelos sinais clínicos, para detectar necrose pulpar e alterações periapicais consequentes, indicativos da necessidade do tratamento de canal.

- Verificar o resultado do tratamento convencional de canal por meio radiográfico 6-12 meses do pós-operatório; a presença de indícios de comprometimento periapical nesse período indica a necessidade de novo tratamento endodôntico ou da extração do dente; a terapia endodôntica extra deverá refazer o tratamento de canal, muitas vezes junto da cirurgia endodôntica.

- Examinar as fraturas radiculares por meio radiográfico 6-12 meses do pós-operatório.

- Checar as fraturas não complicadas também por meio radiográfico 4-6 meses do pós-operatório para avaliar o estado periapical.

PREVENÇÃO

- Evitar as situações de provável dano aos dentes; impedir a mastigação de objetos duros (como pedras) pelos animais.

- Para evitar complicações, instituir o tratamento em poucas horas após a lesão.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A polpa exposta não tratada invariavelmente leva à pulpíte e, por fim, à necrose pulpar e ao comprometimento periapical.

- Interrupção no desenvolvimento de dentes imaturos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam de acordo com a vitalidade da polpa, o local da fratura e o estágio de desenvolvimento do dente (maduro ou imaturo); ver a seção “Tratamento” em busca de discussões mais detalhadas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

O tratamento de dentes maduros e imaturos difere; ver a seção “Tratamento”.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

RECURSOS DA INTERNET

Classificação de fraturas dentárias: <http://avdc.org/Nomeclature.pdf>.

Sugestões de Leitura

Gorrel C. Emergencies. In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 131-155.

Gorrel C, Robinson J. Endodontic therapy. In: Crossley DA, Penman S, eds., Manual of Small Animal Dentistry. Gloucestershire, UK: BSAVA, 1995, pp. 168-181.

Autor Cecília Gorrel

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

FRATURAS MAXILARES E MANDIBULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Fraturas das mandíbulas, dos maxilares e das estruturas associadas são classificadas segundo a localização, a gravidade (i. e., envolvimento dos dentes, lacerações do tecido mole e tipo de fratura óssea) e os efeitos dos músculos da mastigação exercidos sobre a redução.

FISIOPATOLOGIA

Efeitos dos Músculos da Mastigação

- Os músculos responsáveis pela abertura da boca (p. ex., o músculo digástrico) podem ajudar a reduzir ou deslocar a fratura.
- Favoráveis — fratura reduzida pelos músculos da mastigação.
- Desfavoráveis — fratura deslocada pelos músculos da mastigação.

Classificação de Lesão da Sínfise

- Tipo I — separação; sem solução de continuidade no tecido mole.
- Tipo II — separação; com solução de continuidade no tecido mole.
- Tipo III — separação; com solução de continuidade no tecido mole e cominuição do osso; não é incomum a presença de dentes fraturados.

• Os dentes envolvidos podem ser mantidos durante o processo ósseo (i. e., com tratamento endodôntico ou restauração). Se necessário, esses dentes poderão ser extraídos após a consolidação óssea.

NOTA: a frouxidão da sínfise é um achado clínico comum em gatos geriátricos e cães de raças toy.

Classificação de Fratura da Mandíbula pela Localização

- A — dos incisivos centrais (linha média) aos dentes caninos (a sínfise é um local comum de fratura da mandíbula no gato).
- B — do canino ao segundo pré-molar.
- C — do segundo pré-molar ao primeiro molar (dente carniceiro).
- D — do primeiro molar ao ângulo da mandíbula.
- E — ângulo da mandíbula.
- F — processo coronoide.
- G — processo condilar.
- H — linha média do palato.
- I — palato fora da linha média.
- J — maciça ou combinação de fraturas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam muito de acordo com a localização, o tipo, a extensão, a causa e os fatores de risco subjacentes que resultam na lesão.
- Deformidade facial, maloclusão, dentes fraturados, sangramento bucal ou nasal e incapacidade de fechar a mandíbula de forma adequada são sinais comuns.

CAUSAS

Lesão, traumatismo e fatores predisponentes.

FATORES DE RISCO

- Ambiente ou temperamento de alto risco.
- Infecções bucais (p. ex., doença periodontal e osteomielite), neoplasia ou determinadas doenças

metabólicas (p. ex., hipoparatiroidismo) — podem resultar em mandíbulas mais fracas que ficam mais propensas à lesão.

- Lesão traumática com envolvimento das mandíbulas ou dos dentes.
- Fatores congênitos ou hereditários, resultando no osso da mandíbula enfraquecido ou deformado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Formulado com base na inspeção, na palpação e nos achados radiográficos.
- Condições da ATM — ver “Distúrbios da Articulação Temporomandibular”.
- Subluxação ou luxação dentária (i. e., interferência no fechamento da mandíbula).
- Doença endodôntica (p. ex., abscesso dentário).
- Corpo estranho alojado na cavidade bucal ou próximo a ela.
- Lesão ou doença do nervo maxilar ou mandibular.
- Miosite eosinofílica.
- Osteopatia craniomandibular.
- Neoplasia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Conforme a necessidade — para avaliar e testar o impacto da lesão inicial; para avaliar o animal antes da cirurgia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia — TC e RM intra e extrabucal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame bucal.
- Exame neurológico.
- Biópsia para exame histopatológico se houver indicação.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Não união.
- Neoplasia.
- Osteomielite.
- Doença periodontal e/ou endodôntica.



TRATAMENTO

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tecidas com base no tipo de fratura, nos equipamentos disponíveis e nos materiais utilizados, bem como no conhecimento, na experiência e no nível de conforto do profissional.
- A seleção do tratamento baseia-se em quatro pontos importantes: (1) redução da fratura e contato razoável das extremidades da fratura, se possível; (2) restabelecimento da oclusão natural, se possível; (3) estabilização suficiente para consolidação adequada; (4) condição de recuperação (condição não passível de reparo nem de estabilização).

TIPOS CARACTERÍSTICOS DE TRATAMENTOS PARA AS CLASSES DE FRATURAS

Estabilização Interarco (tipicamente para as classes D, E, F, G e J)

- Focinheira.
- Fio de arco cruzado (do maxilar à mandíbula).
- Fixação dos dentes em arco cruzado com resina composta; utilizada, algumas vezes, em

combinação com pinos dentários (i. e., TMS; Whaledent, New York, NY).

Estabilização Intra-arco (tipicamente para as classes H e I)

- Combinação de pino e fio.
- Fio dental.
- Imobilização com resina acrílica ou composta.

Estabilização Intrabucal com Imobilização (tipicamente para as classes A, B, C, H, I e J)

- Imobilização com resina acrílica ou composta.

Estabilização Intrabucal com Fio (tipicamente para as classes A, B, C, H, I e J)

- Fio interdental — amarrilho de Ivy, amarrilho múltiplo de Stout, técnicas cirúrgicas de Essig e Risdon para aplicação de fio.
- Conexão dental com fio metálico ortodôntico — fio circundental utilizado para a ancoragem das imobilizações com resina composta e acrílica (fios flexíveis, torcidos ou de cerclagem).
- Conexão óssea com fio metálico ortodôntico — fio circunferencial; transósseo; transcircunferencial.

Fixação Interna (para a maior parte das classes de fraturas, embora deva ser usada seletivamente, considerando os dentes e as raízes)

- Fio ortopédico; pinos intramedulares; placas; parafusos.
- NOTA: NÃO introduza um pino intramedular dentro do canal mandibular.

Fixação Externa (para a maior parte das classes de fraturas, embora deva ser usada seletivamente, considerando os dentes e as raízes)

- Pinos intramedulares com barras (de aço inoxidável ou carbono) ou tubos (p. ex., Penrose) reforçados com resina composta ou acrílica.

Cirurgia de Recuperação (tipicamente para as fraturas da classe J)

- Condilectomia — fraturas da ATM não passíveis de reparo.
- Queiloplastia — procedimento de recuperação para manter um suporte mandibular razoável em determinadas condições de não união.
- Mandibulectomia rostral (ou outra) — utilizada em certos casos de não união ou com lesão maciça.

TÉCNICAS

A seguir estão descritas as técnicas mais comumente empregadas; opções mais avançadas estão além do escopo deste capítulo (ver a seção “Sugestões de Leitura”).

Tratamento Inicial

- O conhecimento de oclusão, das raízes dentárias e da anatomia durante o tratamento é crítico.
- O paciente deve ser entubado e, nesse caso, um tubo de faringostomia ajuda nos testes de oclusão no período intraoperatório.
- Os dentes na linha de fratura devem ser avaliados e mantidos por meio de tratamento apropriado até que a fratura se consolide, se possível, pois a remoção pode resultar em instabilidade.
- Lacunas ou defeitos ósseos devem ser preenchidos com material de enxerto autógeno de osso esponjoso, material ósseo condutivo (Consil, Nutramax Labs Inc., Edgewood, MD), material ósseo indutivo (PepGen P-15, Cerimed Corp) ou material de enxerto ósseo.
- O tratamento com imobilizações de resina composta/acrílica em associação com aplicação de fio (amarrilho de Ivy, amarrilho múltiplo de Stout)

FRATURAS MAXILARES E MANDIBULARES

costuma ser muito eficaz; pode conferir um melhor restabelecimento da oclusão e menos traumatismo aos dentes.

- Avaliar o dano aos tecidos moles, promover o debridamento e aplicar sutura quando apropriado.

Procedimento

- Desinfetar com clorexidina e, em seguida, limpar e polir os dentes (pedra-pomes sem flúor).
- Reduzir a fratura em oclusão adequada.
- Cobrir os dentes adjacentes e os tecidos moles com vaselina.
- Realizar ataque ácido sobre os dentes com gel de ácido fosfórico a 37%; deixar por 30-60 s; enxaguar completamente e secar os dentes com jato de ar.
- Aplicar a imobilização.

Materiais**Resina Acrílica**

- Apesar de barato, esse material produz calor quando misturado e vapores perigosos necessitam de ventilação.
- Assim que os dentes forem preparados e submetidos à aplicação de fio, moldar a imobilização, colocando o pó e o líquido no estilo sal e pimenta em pequenos incrementos (para evitar reação hipertérmica) até a densidade e o formato desejados da imobilização obtida.
- Finalizar e polir com broca de acrílico em peça manual de alta velocidade.

Resina Composta (ProtempGarant – ESPE)

- Menos reação exotérmica e vapores; mais cara.
- Após o ataque ácido, utilizar um adesivo para dentina e aplicar um agente isolante à arcada oposta para evitar que a resina composta se una a esses dentes durante o teste de oclusão.
- Com a extremidade de um instrumental (espátula, no caso), aplicar o produto à área da imobilização, moldando-o à medida que ele endurece.
- Finalizar e polir com broca em pedra branca e colocar uma camada final de adesivo.

Conexão ou Sutura Óssea Circunferencial com Fio Metálico Ortodôntico

- Passar o fio ao redor do osso — técnica utilizada mais comumente para separações da sínfise.
- Agulha calibre 20 ou 18 — para passar o fio.
- Fio calibre 24 a 28 — em neonatos, cães de pequeno porte ou gatos, um material de sutura absorvível (de longa duração — p. ex., PDS) ou não absorvível 1 a 2-0 pode algumas vezes ser substituído pelo fio.
- Introduzir o fio pela incisão perfurante (espaço intermandibular ventral) até o vestíbulo; passar por trás dos caninos, descer pelo vestíbulo no lado oposto e voltar para trás pela incisão ventral.
- Apertar o fio para reduzir a fratura, mas sem apertar muito as extremidades do fio ou, então, os dentes poderão ser tracionados em uma direção muito mais medial (base estreita, deslocados no sentido lingual) e ferir o palato.
- Se os dentes tiverem base estreita, afrouxar as extremidades do fio ou inserir um fio em formato de 8 ao redor dos dentes caninos e sob a mandíbula.

CUIDADOS DOMÉSTICOS

- Cera ortodôntica — cera mole, flexível, deixada com o proprietário para cobrir periodicamente os fios irritantes.
- Produtos de irrigação bucal — utilizar duas vezes ao dia para promover a higiene bucal e reduzir as

bactérias; soluções de clorexidina ajudam a diminuir as bactérias; soluções de zinco e de ácido ascórbico (Maxi-Guard Gel, Addison Biological) ajudam a reduzir as bactérias e estimular a cicatrização dos tecidos moles.

- Dieta — talvez haja necessidade de alimentos pastosos ou papas durante a consolidação da fratura.
- Também é necessário o suporte nutricional, além de fluidos de manutenção.
- Exercício de mastigação — evitar a mastigação de itens muito duros durante o processo de consolidação da fratura.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)****Controle da Dor**

- Anestesia local — bloqueios anestésicos locais intrabucais; bloqueios de nervos regionais: n. mentoniano, n. mandibular, n. infraorbital, n. palatino e n. maxilar.
- Injetáveis — tatarato de butorfanol; buprenorfina; nalbufina.
- Emplastos transdérmicos — fentanila.
- Orais — carprofeno; tatarato de butorfanol; hidrocodona.

Antibióticos

- De amplo espectro, selecionados com base na anamnese, no estado de saúde e no perfil bioquímico.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Física — reavaliar 2 semanas do pós-operatório.
- Radiográfica — reavaliar 4-6 semanas do pós-operatório e, em seguida, a cada 2 semanas até que a fratura se consolide e/ou a imobilização seja removida.
- O local da fratura pode ficar temporariamente (1-2 semanas) sob maior risco de novas fraturas após o suporte da imobilização ser removido.
- Assim que a linha de fratura estiver estabilizada, os dentes comprometidos poderão necessitar de tratamento endodôntico adicional (p. ex., tratamento de canal radicular) ou cuidadosa extração.
- Se o processo de consolidação resultar em maloclusão — poderá haver a necessidade de tratamento ortodôntico, endodôntico e/ou exodôntico seletivo (extração).
- Outras considerações — estabilidade da fratura e aplicação da imobilização; higiene bucal; ingestão oral de água e alimento; manutenção do peso; micção e defecação apropriadas; indicações de dor ou tumefação (inchaço).

PREVENÇÃO

Tentar minimizar o risco de traumatismo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Maloclusão. • Doença endodôntica.
- Osteomielite. • Não união. • Sequestro.
- Deiscência. • Defeitos neurológicos. • Síndrome da dor facial. • Mastigação prejudicada. • Perda de peso temporária. • Traumatismo do tecido mole atribuído à aplicação da imobilização ou dos fios.

POSSÍVEIS SEQUELAS**Mastigação Prejudicada**

- Artrite da ATM — dor crônica ou intermitente dessa articulação; pode necessitar do procedimento de condilectomia.
- Maloclusão — atrito dentário; pode requerer extrações.
- Não união — pode exigir mandibulectomia ou maxilectomia parcial ou completa.
- Anquilose da mandíbula na ATM ou na área do arco zigomático.

Síndrome da Dor Facial

- Aguda ou crônica.
- Atribuída a traumatismo de nervo por lesão ou como complicação da cirurgia.

Lesão de Nervo

- Envolvimento da função motora.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Geralmente bons; entretanto, fatores predisponentes, força desencadeante, localização, tipo de fratura, qualidade dos cuidados domésticos e seleção da modalidade terapêutica podem afetar o resultado da consolidação da fratura.
- 4-12 semanas para união óssea.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Maloclusão.
- Dificuldade de mastigação.
- Falta de simetria na cabeça.
- Traumatismo do tecido mole.
- Doença periodontal.
- Dentes lascados, fraturados, luxados ou avulsionados.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A consolidação de fratura pode ser mais rápida em animais mais jovens.

VER TAMBÉM

Articulação Temporomandibular — Deslocamento/Luxação/Travamento Intermitente da Boca.

ABREVIATURA(S)

- ATM = articulação temporomandibular.
- TC = tomografia computadorizada.
- RM = ressonância magnética.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>.

Sugestões de Leitura

Fossum TW. Small Animal Surgery, 2nd ed. St.

Louis: Mosby, 2002, pp. 901-913.

Legendre L. Maxillofacial fracture repairs. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005; 35:1009-1040.

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion — Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (for additional topics, including diagnostics and techniques).

Marretta SM. Maxillofacial surgery. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998; 28:1285-1296.

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 259-279.

Autores Robert B. Wiggs e Barron P. Hall
Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

GASTREENTERITE EOSINOFÍLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença inflamatória do estômago e do intestino, caracterizada por infiltração de eosinófilos, em geral na lâmina própria, embora ocasionalmente envolva as camadas submucosa e muscular.

FISIOPATOLOGIA

- Os antígenos ligam-se à IgE na superfície de mastócitos, resultando em degranulação dessas células.
- Alguns dos produtos liberados são potentes quimiotáticos de eosinófilos.
- Os eosinófilos contêm grânulos com substâncias que lesam diretamente os tecidos circundantes.
- Os eosinófilos também podem ativar diretamente os mastócitos, desencadeando um ciclo vicioso de degranulação e destruição tecidual.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — geralmente acomete o estômago e o intestino delgado, mas o intestino grosso também pode ser acometido.
- Em gatos, a síndrome hipereosinofílica pode envolver o trato gastrointestinal, o fígado, o baço, os rins, as adrenais e o coração. Também há relatos raros em cães, particularmente na raça Rottweiler.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Segundo relatos, a gastreenterite eosinofílica é mais comum em cães do que em gatos.
- Menos comum que a gastreenterite linfocítica-plasmocitária.
- Ocasionalmente, pode haver um infiltrado celular misto composto de eosinófilos, linfócitos e plasmócitos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Pastor alemão, Rottweiler, Weathen terrier de pelo macio e Shar-pei podem ser predispostos.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — mais comum naqueles com menos de 5 anos de idade, embora os animais de qualquer idade possam ser acometidos.
- Gatos — idade média, 8 anos; variação relatada de 1,5-11 anos.

Sexo Predominante

Nenhum relatado.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Vômitos intermitentes, diarreia do intestino delgado, anorexia e/ou perda de peso são as queixas mais comuns do proprietário, semelhantemente a outras causas de gastreenterite.
- Um único relato afirma que 50% dos gatos com gastrite/enterite eosinofílica tinham hematociteza ou melena.

Achados do Exame Físico

- Gatos — podem-se palpar alças intestinais espessadas.
- Pode haver evidência de perda de peso.

- Se a síndrome hipereosinofílica for a causa da doença gastrointestinal, será possível observar linfonodos periféricos aumentados, linfadenopatia mesentérica e hepatosplenomegalia.

CAUSAS

- Gastreenterite eosinofílica idiopática.
- Parasitária.
- Imunomediada — alergia alimentar; reação medicamentosa adversa; associada a outras formas de enteropatia inflamatória.
- Mastocitose sistêmica.
- Síndrome hipereosinofílica.
- Leucemia eosinofílica.
- Granuloma eosinofílico.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Todas as causas supramencionadas estão incluídas no diagnóstico diferencial de infiltrados eosinofílicos no estômago e no intestino delgado.
- A gastreenterite eosinofílica idiopática é um diagnóstico de exclusão.
- É imperativa a realização de múltiplos exames de flutuação fecal e esfregaços diretos para excluir parasitismo intestinal. A vermifugação de rotina com algum produto de amplo espectro costuma ser indicada, mesmo quando todos os exames de fezes forem negativos.
- A biópsia intestinal diferencia as outras causas de enteropatia inflamatória da gastreenterite eosinofílica.
- Ensaios alimentares devem descartar alergia ou hipersensibilidade alimentar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma pode revelar eosinofilia periférica — mais comum em gatos do que em cães, particularmente comum e pronunciada em casos de síndrome hipereosinofílica.
- Pode haver pan-hipoproteïnemia ou hipoalbuminemia se também houver enteropatia com perda de proteínas.
- Na síndrome hipereosinofílica, pode-se observar o aumento das enzimas hepáticas e/ou a presença de azotemia.
- A urinalise costuma permanecer normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O esfregaço da camada leucocitária exclui mastocitose sistêmica, quando houver suspeita.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples fornecem poucas informações, mas são úteis para descartar outras doenças que podem se manifestar com sinais clínicos semelhantes.
- Radiografias contrastadas com bário podem demonstrar o espessamento das paredes intestinais e as irregularidades da mucosa, mas não fornecem nenhuma informação sobre a etiologia ou a natureza do espessamento.
- Ultrassonografia — pode ser usada para medir o estômago e a espessura da parede intestinal, bem como para excluir outras doenças e examinar órgãos como fígado, baço e linfonodos mesentéricos em gatos com síndrome hipereosinofílica. Com frequência, fica indicada a obtenção de aspirados desses órgãos quando visualizados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico definitivo frequentemente requer o exame histopatológico de amostras de biópsia obtidas por endoscopia ou cirurgia exploratória.
- Aspirados de medula óssea serão recomendados se houver mastocitose sistêmica ou eosinofilia periférica significativa aparente.
- A laparotomia exploratória pode ficar indicada quando partes do trato gastrointestinal, inacessíveis à endoscopia, estiverem acometidas ou na presença de organomegalia abdominal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pode haver pregas rugosas espessadas, erosões, úlceras e aumento da friabilidade da mucosa do estômago, embora esse órgão possa parecer normal ao exame macroscópico.
- Ulcerações e erosões também podem ser observadas no intestino.
- Infiltrados eosinofílicos podem estar dispersos pelo intestino; pode ser necessária a realização de múltiplas biópsias para se obter uma amostra diagnóstica.
- A histopatologia revela a presença de infiltrado difuso de eosinófilos na lâmina própria; as camadas submucosa e muscular também podem estar envolvidas (o que é mais comum em gatos com essa doença, segundo relatos).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes pode ser tratada com sucesso em um esquema ambulatorial.
- Os pacientes com mastocitose sistêmica, enteropatias com perda de proteínas ou outras doenças concomitantes podem precisar de hospitalização até que estejam estabilizados.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o paciente estiver desidratado ou tiver de ficar em jejum (i. e., nada por via oral) por causa de vômitos, qualquer fluido balanceado como Ringer lactato será adequado (caso o paciente não tenha outra condição concomitante); do contrário, escolher os fluidos com base nas doenças secundárias.
- Se o paciente tiver hipoalbuminemia grave em decorrência de enteropatia com perda de proteínas, considerar o uso de colóides como hetamido. Infelizmente, a maioria dos casos necessita de quantidades proibitivas de plasma em termos de custo para serem benéficas.

ATIVIDADE

Não há necessidade de restrição a menos que o animal esteja gravemente debilitado.

DIETA

- Manipulação da dieta — representa, em geral, um componente crítico da terapia; pode ser feita de várias formas.
- Dietas altamente digeríveis com fontes limitadas de nutrientes (dietas hipoalergênicas) — são extremamente úteis para estimular a remissão; podem ser usadas como dietas de manutenção assim que o paciente estiver estabilizado. A maior parte dos casos é tratada com êxito dessa forma.
- Cães — os exemplos incluem as rações comerciais vendidas com prescrição Hill's d/d, z/d e i/d, Purina EN, HA e LA, Royal Canin com restrição proteica, Eukanuba Low Residue Diet e

GASTREENTERITE EOSINOFÍLICA

Canine Response Formula FP ou KO; também se pode fazer uso de dietas caseiras balanceadas.

- Gatos — os exemplos incluem as rações comerciais vendidas com prescrição Hill's i/d, z/d, m/d e d/d; Purina DM e EN; Royal Canin com restrição proteica; Eukanuba Low Residue Diet.
- Dietas monoméricas (p. ex., elemental) — têm componentes não alergênicos; podem ser usadas em pacientes que não estejam vomitando, mas tenham inflamação gastrointestinal moderada a grave; úteis quando se suspeita de alergia alimentar. Em geral, o tratamento com dietas monoméricas não é necessário.

- Em pacientes com acometimento intestinal grave e enteropatia significativa com perda de proteínas, pode ser indicado o uso de nutrição parenteral total (NPT) até que a remissão seja obtida. No entanto, é raro haver necessidade de NPT.

- Assim que o paciente estiver estabilizado, poderá ser instituído um ensaio alimentar com dieta de eliminação se a causa sob suspeita for alergia ou intolerância alimentar para determinar o nutriente agressor. Isso, entretanto, não costuma ser feito.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Explicar a natureza flutuante da doença, com exacerbações e remissões, a necessidade de vigilância pelo resto da vida do animal em relação aos fatores desencadeantes e o potencial de terapia prolongada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — prednisona a 2-4 mg/kg VO a cada 24 h (raramente requer o extremo superior da dose para começar).

- Diminuir os corticosteroides gradativamente em cerca de 25% a cada 2-3 semanas até 25% da dose original e, em seguida, estender para intervalos de 4 a 8 semanas antes de interromper; as recidivas são mais comuns nos pacientes em que os corticosteroides são retirados com muita rapidez.

- Ocasionalmente, outros imunossuppressores podem ser usados para permitir uma redução na dose do corticosteroide e evitar alguns dos efeitos adversos da terapia esteroide. Essas medicações também são adicionadas em casos refratários.

- Imunossuppressores como azatioprina (2,2 mg/kg a cada 24 h VO, reduzindo para um esquema em dias alternados depois de 2-3 semanas) na suspeita de algum mecanismo imunomediado e se a resposta à dieta e à administração de glicocorticoide for inadequada. Espera-se que ocorra uma resposta em 2-3 semanas.

- Para imunossupressão adicional nos casos em que há necessidade de uma resposta imediata, adicionar a clorambucila (0,1-0,2 mg/kg a cada 24 h por 7 dias e, em seguida, em dias alternados). Com frequência, a clorambucila é utilizada no lugar da azatioprina, embora possa ser usada em adição a este medicamento.

- A budenosida, um novo glicocorticoide oral, foi utilizada com sucesso para tratar cães e gatos com enteropatia inflamatória; parece ter mais que um efeito tóxico sobre o trato intestinal. Os relatos demonstraram a ocorrência de certa absorção e efeitos secundários sobre o eixo hipófise-adrenal. As recomendações atuais de dose são de 2-3 mg/m² (não formuladas com base em pesquisas científicas), mas frequentemente exigem a manipulação para qualquer cão, exceto os de grande porte.

CONTRAINDICAÇÕES

Se houver problemas secundários, evitar o uso de agentes terapêuticos possivelmente contraindicados para tais condições.

PRECAUÇÕES

- Prednisona e budenosida (menos comumente) podem causar ulcerações gastrintestinais. Se houver indícios de ulcerações, fica indicada a adição de protetores gástricos. Não foi demonstrado que o uso de protetores gástricos evite o dano, mas é tão eficaz quanto um tratamento.

- A azatioprina e a clorambucila raramente provocam supressão da medula óssea; em geral, causam mais de um problema em gatos do que em cães. Em todos os pacientes submetidos à azatioprina ou clorambucila, deve-se realizar um hemograma completo 10-14 dias após o início do tratamento, com reavaliações mensais e depois bimestrais durante todo o período terapêutico; a supressão da medula óssea pode ser observada em qualquer momento durante a terapia, mas costuma ser reversível com a interrupção do medicamento. Também é recomendável a avaliação regular do perfil bioquímico.

- Pancreatite, lesão hepática e anorexia constituem outros efeitos colaterais potenciais desses medicamentos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Em princípio, a monitorização é frequente em alguns pacientes mais gravemente acometidos; as contagens dos eosinófilos periféricos podem ser úteis; a dosagem de corticosteroide costuma ser ajustada durante essas consultas.

- Pacientes com doença menos grave — podem ser examinados 2-5 semanas após a avaliação inicial; mensalmente ou, depois, a cada 2 meses, até que a terapia com corticosteroide seja concluída.

- Pacientes submetidos à azatioprina — monitorizar conforme mencionado anteriormente.

- Em geral, os pacientes não precisam de acompanhamento a longo prazo a menos que o problema recidive.

PREVENÇÃO

Em caso de suspeita ou confirmação de intolerância ou alergia alimentar, evitar o nutriente em questão e seguir estritamente as modificações da dieta.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda de peso e debilidade nos casos refratários.
- Efeitos adversos da terapia com corticosteroide.
- Supressão da medula óssea, pancreatite, hepatite ou anorexia causada pela azatioprina e/ou clorambucila.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A grande maioria dos cães com gastrenterite eosinofílica responde a uma combinação de manipulação da dieta e terapia com esteroide.
- Os gatos, em geral, apresentam uma forma mais grave da doença, com prognóstico pior do que os cães.
- Com frequência, os gatos necessitam de doses maiores de corticosteroides por períodos mais longos para que ocorra remissão.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Esse potencial só é levado em consideração quando os infiltrados eosinofílicos são secundários a parasitas (p. ex., *Ancylostoma*, *Giardia* e ascarídeos).

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A prednisona foi utilizada com segurança em gestantes; no entanto, os corticosteroides foram associados à maior incidência de defeitos congênitos, abortamentos e morte fetal.
- A azatioprina já foi usada em mulheres grávidas de forma segura e pode ser uma boa substituta para os corticosteroides em animais prenhes.

VER TAMBÉM

- Enteropatia Inflamatória.
- Gastrenterite Linfocítica-plasmocitária.
- Mastocitomas.

ABREVIATURA(S)

- IgE = imunoglobulina E.

Sugestões de Leitura

Strombeck DR, Guilford WG. Idiopathic inflammatory bowel diseases. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al., eds., Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996.

Tarris TR. Feline inflammatory bowel disease. Vet Clin North Am 1993; 23:569-586.

Autor Michelle Pressel

Consultor Editorial Albert E. Jergens

GASTREENTERITE HEMORRÁGICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de uma enterite hemorrágica superaguda de cães, caracterizada por início súbito de diarreia sanguinolenta grave que, em geral, é explosiva, com vômitos, hipovolemia e hemoconcentração acentuada em virtude da perda notável de água e eletrólitos para o lúmen intestinal.

FISIOPATOLOGIA

Muitas condições resultam em diarreia hemorrágica, mas a síndrome de gastroenterite hemorrágica aguda em cães parece ter aspectos clínicos únicos que a diferenciam como uma entidade clínica distinta de outras causas. A gastroenterite hemorrágica caracteriza-se por perda superaguda de integridade da mucosa intestinal, com deslocamento rápido de sangue, líquido e eletrólitos para o lúmen intestinal. Ocorrem desidratação e choque hipovolêmico rapidamente. A translocação de bactérias ou toxinas por meio da mucosa intestinal lesada pode resultar em choque séptico ou endotóxico. Raramente se observam inflamação e necrose. O aumento na permeabilidade intestinal pode representar uma reação de hipersensibilidade do tipo I.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal.
- Cardiovascular.

GENÉTICA

Desconhecida; no entanto, parece haver raças pequenas específicas em que a síndrome é super-representada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Condição clínica comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Todas as raças podem ser acometidas, mas a incidência é maior nas de pequeno porte.
- As raças mais representadas incluem Schnauzer miniatura, Dachshund, Yorkshire terrier e Poodle miniatura.

Idade Média e Faixa Etária

Em geral, ocorre em cães adultos com idade média de 5 anos.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os achados clínicos são variáveis tanto em termos de evolução como de gravidade da doença que, em geral, é superaguda e associada a choque hipovolêmico concomitante.
- A maioria dos animais acometidos encontrava-se saudável, sem histórico de mudanças ambientais ou doença gastrointestinal concomitante.

Achados Anamnésicos

- Os sinais costumam ser benignos com vômitos agudos, anorexia e depressão, seguidos por diarreia aquosa que, rapidamente, se transforma em diarreia sanguinolenta.

- Os sinais evoluem com rapidez e se agravam em questão de horas (em geral, 8-12 h), sendo o resultado do choque hipovolêmico e da hemoconcentração.

Achados do Exame Físico

- O paciente geralmente se encontra deprimido e fraco, com tempo de preenchimento capilar prolongado e pressão de pulso fraca.
- O turgor cutâneo como um reflexo de desidratação pode estar aparentemente normal em virtude da natureza superaguda da doença e do lapso de tempo transcorrido nos desvios de líquido entre os compartimentos.
- A palpação abdominal pode ser dolorosa e detectar as alças intestinais repletas de líquido.
- O exame retal identifica diarreia sanguinolenta e, mais tarde durante a evolução da doença, surgem fezes características com aspecto de “geleia de framboesa”.
- Embora ocasionalmente haja febre, a temperatura costuma permanecer normal ou até mesmo abaixo do normal.

CAUSAS

- A etiologia é desconhecida.
- Reação de hipersensibilidade do tipo I direcionada contra a mucosa entérica do hospedeiro.
- Culturas de alguns cães com gastroenterite hemorrágica resultam principalmente em culturas puras de *Clostridium perfringens* e enterotoxina, mas o significado é desconhecido.
- As pesquisas em busca de cepas toxigênicas de *E. coli* não são recompensadoras, embora sejam possíveis.

FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- A maioria dos cães encontra-se previamente sadia, sem doença concomitante importante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Parvovírus.
- Enterite bacteriana como salmonelose ou campilobacteriose.
- Condições que resultam em choque endotóxico ou hipovolêmico.
- Obstrução ou intussuscepção intestinal.
- Hipoadrenocorticism.
- Pancreatite.
- Coagulopatia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemoconcentração com hematócrito em geral >60% e às vezes até 75%. Geralmente, observa-se leucograma de estresse.
- O perfil bioquímico pode revelar elevações secundárias das enzimas hepáticas e aumento da ureia em função de causas pré-renais. A proteína total pode estar normal ou baixa por causa da perda de proteína no trato GI.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exames de Fezes

- Negativos para parasitas.
- ELISA negativo para parvovírus.
- A citologia fecal revela muitos eritrócitos e alguns leucócitos.

- É possível cultivar clostrídios em alta concentração, embora as culturas sejam negativas para outros patógenos entéricos.

Coagulograma

Geralmente se apresenta normal; ocasionalmente, entretanto, a ocorrência de CID secundária é uma complicação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias abdominais revelam os intestinos delgado e grosso repletos de líquido e gás.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiograma

Podem ser observadas arritmias cardíacas como contrações ventriculares prematuras e taquicardia ventricular.

Endoscopia

- O exame de colonoscopia não está indicado nem é útil para o diagnóstico.
- Pode revelar hemorragia, ulceração e hiperemia difusas da mucosa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

As alterações no intestino incluem congestão macroscópica e indícios microscópicos de autólise sem inflamação acentuada.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os pacientes sob suspeita de gastroenterite hemorrágica aguda devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento rigoroso, porque a deterioração clínica costuma ser rápida e pode ser fatal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Em todos os casos, é imprescindível a rápida reposição volêmica.
- Administram-se soluções eletrolíticas balanceadas a uma velocidade de 40-60 mL/kg/h IV até que o hematócrito decline para menos de 50%.
- Fluidos de manutenção são administrados a uma velocidade moderada para manter a função circulatória e corrigir quaisquer déficits de potássio ou outros eletrólitos durante o período de recuperação.
- Perdas GI contínuas de líquido devem ser estimadas e o volume encontrado acrescentado às necessidades hídricas.
- Animais com hipoproteïnemia podem necessitar de colóides ou plasma.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Nada por via oral durante a doença aguda.
- Durante o período de recuperação, é recomendável o fornecimento de dieta branda, com baixo teor de fibras e pobre em gorduras, por vários dias antes de voltar à alimentação normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a necessidade de tratamento clínico imediato e rigoroso. Com a terapia apropriada, a mortalidade costuma ser baixa.
- Há relatos de recidiva em cerca de 10% dos casos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.

GASTREENTERITE HEMORRÁGICA



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos parenterais são administrados em função do potencial de septicemia e das possíveis implicações de infecção por *Clostridium perfringens*. Recomenda-se o uso da ampicilina.
- As escolhas alternativas incluem trimetoprima-sulfá ou cefalosporinas. Nos casos em que se suspeita de septicemia, sugere-se o emprego de ampicilina combinada com alguma fluoroquinolona (enrofloxacino).
- Glicocorticoides de ação curta são sugeridos (fosfato sódico de dexametasona na dose de 0,5-1,0 mg/kg IV) por conta da possível reação de hipersensibilidade.
- Talvez haja necessidade de transfusão de sangue (raramente) em caso de perda sanguínea excessiva.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Como pode ocorrer o rápido desenvolvimento de choque séptico e/ou hipovolêmico, é recomendável a monitorização rigorosa do animal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Antibióticos orais e protetores intestinais são de pouco benefício e, em geral, não são administrados.
- A administração retal de protetores da mucosa tem valor questionável.
- Antieméticos podem ser administrados para controlar vômitos graves. Modificadores da motilidade intestinal não são considerados necessários nem são recomendados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o hematócrito e os sólidos totais com frequência (pelo menos a cada 4-6 h).
- Modificar a reposição hídrica com base no hematócrito, nas perdas contínuas de líquidos GI e na função circulatória.
- Se não houver melhora clínica em 24-48 h, reavaliar o paciente, pois é provável que haja outras causas de diarreia hemorrágica.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ocasionalmente, pode haver o desenvolvimento de CID. Podem ocorrer sinais neurológicos ou até mesmo crises convulsivas secundárias à hemoconcentração.
- Ocorrem arritmias cardíacas em decorrência da lesão miocárdica sob suspeita por reperfusão.
- Pode ocorrer síndrome hemolítico-urêmica (raramente).
- A maioria dos cães se recupera. A taxa de mortalidade pode ser alta em cães não submetidos a tratamento. Menos de 10% dos cães tratados morrem, enquanto 10-15% apresentam ocorrências repetidas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução da doença, em geral, é curta, durando de 24-72 h.
- O prognóstico é bom, pois a maioria dos pacientes se recupera sem complicações.
- É incomum a ocorrência de morte súbita.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Desconhecido.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Enterocolite hemorrágica aguda.

VER TAMBÉM

- Diarreia Aguda.
- Vômito Agudo.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- GI = gastrointestinal.

Sugestões de Leitura

- Hall JH, German AJ. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1332-1378.
- Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a dog. J Vet Med Sci 1999, 61:175-177.
- Spielman BL, Garvey MS. Hemorrhagic gastroenteritis in dogs. JAAHA 1993, 29:341-344.
- Strombeck DR, Guilford WG. In: Guilford WG, Center SA, et al., eds., Strombeck's Small Animal Gastroenterology. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 433-435.

Autor David C. Twedt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

GASTREENTERITE LINFOPLASMOCITÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- A forma mais comum de enteropatia inflamatória que se caracteriza por infiltração de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria do estômago e do intestino; geralmente acompanhada por outros critérios de inflamação da mucosa.
- Menos comumente, os infiltrados podem se estender para a submucosa e a muscular da mucosa.

FISIOPATOLOGIA

- Trata-se de uma resposta imune aberrante a estímulos ambientais que provavelmente resultam em perda de hemostasia da mucosa; alterações na microbiota intestinal (ou seja, proliferação bacteriana no intestino delgado) podem ser um deflagrador.
- Exposição contínua a antígeno, aliada à inflamação desregulada, resulta na doença, embora os mecanismos exatos e os fatores relacionados com o paciente continuem desconhecidos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — tipicamente acomete o intestino delgado e, às vezes, o estômago; o cólon pode ser independente ou simultaneamente acometido.
- Ocasionalmente, observam-se manifestações extraintestinais de inflamação (p. ex., trombocitopenia leve) apesar de não serem bem caracterizados.

GENÉTICA

As raças Basenji, Lundehund e Wheaten terrier de pelo macio apresentam formas familiares de enteropatia inflamatória.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A forma mais comum de enteropatia inflamatória que afeta cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Lundehunde e Basenji exibem formas peculiares de enteropatia inflamatória; a enteropatia causada pelo glúten acomete cães da raça Setter irlandês; os quadros de enteropatia e nefropatia com perda proteica afetam a raça Wheaten terrier de pelo macio.
- Segundo relatos, o Pastor alemão e o Shar-pei chinês são predispostos à gastreenterite linfoplasmocitária.
- Os gatos de raça pura (raças asiáticas) podem ter uma incidência maior.

Idade Média e Faixa Etária

- Mais comum em animais de meia-idade a mais idosos.
- Há relatos de cães com apenas 8 meses e gatos com 5 meses de vida.

Sexo Predominante

Nenhum relato.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os sinais associados à gastrite linfoplasmocitária com ou sem enterite podem variar em termos de tipo, gravidade e frequência.
- Em geral, a evolução é crônica e intermitente ou cíclica, mas a frequência aumenta com o tempo. Os surtos são caracterizados por exacerbações e remissões espontâneas.

- Gatos — vômitos crônicos intermitentes constituem o sinal mais comum; diarreia crônica do intestino delgado é o segundo.
- Cães — diarreia crônica do intestino delgado é o mais comum; se apenas o estômago estiver envolvido, vômitos serão o sinal mais comum.
- Cães e gatos — anorexia e perda de peso crônica são comuns; ocasionalmente, observam-se hematocúria, hematêmese e melena.

Achados do Exame Físico

Variam de animais perfeitamente normais a pacientes desidratados, caquéticos e deprimidos, dependendo da gravidade da doença e do órgão acometido.

CAUSAS

A patogênese é provavelmente multifatorial e envolve interações complexas entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais (p. ex., microbiota).

Agentes Infecciosos

- Microrganismos como *Giardia*, *Salmonella*, *Campylobacter* e microbiota gastrointestinal normal são implicados na patogênese. Foi constatado um aumento de bactérias associadas à mucosa em cães e gatos com enteropatia inflamatória em comparação a animais saudáveis.

Agentes Nutricionais

- Proteínas da carne e do leite, aditivos alimentares, corantes artificiais, conservantes e glúten (trigo) podem contribuir para a patogênese da inflamação crônica da mucosa.

Fatores Genéticos

- Certas formas de enteropatia inflamatória são mais comuns em algumas raças de cães (ver anteriormente).
- Certos genes do complexo de histocompatibilidade maior podem tornar um indivíduo suscetível ao desenvolvimento de enteropatia inflamatória.

FATORES DE RISCO

Ver a seção “Causas”.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros distúrbios intestinais inflamatórios infiltrativos (p. ex., gastreenterite eosinofílica e enteropatia inflamatória granulomatosa).
- Hipersensibilidade alimentar e outras causas de reações alimentares adversas.
- Distúrbios metabólicos.
- Neoplasia.
- Doenças infecciosas (p. ex., histoplasmose, toxoplasmose, giardíase, salmonelose, enterite por *Campylobacter* e proliferação bacteriana excessiva).
- Outras doenças (p. ex., linfangiectasia, distúrbios da motilidade gastrointestinal e insuficiência pancreática exócrina).
- Em gatos, considerar hipertireoidismo, infecções virais sistêmicas (p. ex., FeLV, FIV e PIF) e pancreatite crônica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Anemia arregenerativa e leucocitose discretas com ou sem um leve desvio à esquerda.
- Hipoproteïnemia é mais comum em cães do que em gatos com enteropatia inflamatória.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Alterações nos níveis séricos de cobalamina e folato podem servir para localizar as regiões acometidas por inflamação do intestino delgado.
- Mensuração do nível sérico da lipase pancreática para fazer a triagem de inflamação do pâncreas.
- Inibidor da alfa 1-proteinase fecal para avaliar a presença de enteropatia com perda de proteínas.
- Imunoreatividade semelhante à da tripsina deve ser realizada para avaliar a existência de insuficiência pancreática exócrina.
- Gatos — é recomendável a sorologia de T₄ e FeLV/FIV/toxoplasmose para fazer a triagem de causas infecciosas para sinais gastrointestinais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples do abdome são geralmente normais.
- Radiografias contrastadas com bário ocasionalmente revelam anormalidades da mucosa e espessamento das alças intestinais; tipicamente, no entanto, não são úteis para estabelecer o diagnóstico definitivo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Em primeiro lugar, pode-se tentar uma dieta hipoalergênica para descartar reações alimentares adversas; se os sinais desaparecerem, não haverá necessidade de testes diagnósticos adicionais.
- Sempre realizar exame coprológico direto e indireto em busca de parasitas.
- O diagnóstico definitivo requer biópsia e histopatologia da mucosa, obtidas em geral por endoscopia. Obter biópsias do íleo em função do desempenho de ileoscopia retrógrada se possível.
- A laparotomia ou laparoscopia exploratória poderá ser indicada em caso de envolvimento de partes do trato gastrointestinal inacessíveis à endoscopia ou na presença de organomegalia abdominal.
- A avaliação clínica da gravidade da doença com o uso de um índice de atividade da enteropatia inflamatória canina é uma ferramenta útil.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ao exame macroscópico, o aspecto do estômago e dos intestinos pode variar de normal a edematoso, espessado e ulcerado.
- O aspecto histopatológico típico consiste em um infiltrado de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria; pode haver alterações estruturais, incluindo atrofia das vilosidades, fusão, fibrose, abscedação das criptas e linfangiectasia, em graus variados.
- A distribuição pode ser irregular, exigindo a realização de várias biópsias para formular o diagnóstico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatoriais a menos que o paciente esteja debilitado por desidratação, hipoproteïnemia ou caquexia.
- Monitorizar as respostas terapêuticas com o uso dos escores do índice de atividade da enteropatia inflamatória canina.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o paciente estiver desidratado ou precisar de nada por via oral em virtude de vômitos intensos, um cristalóide balanceado, como Ringer lactato, será adequado; suplementação eletrolítica adicional

GASTREENTERITE LINFOPLASMOCITÁRIA

poderá ser necessária na presença de alterações (p. ex., cloreto de potássio, sulfato de magnésio).
 • Se houver hipoalbuminemia grave causada por enteropatia com perda de proteína, será recomendável a administração de colóides (p. ex., dextranas ou hetamido).

ATIVIDADE

Sem restrições.

DIETA

- A terapia nutricional com dieta de eliminação é um componente essencial do tratamento.
- Pacientes com acometimento intestinal grave e enteropatia com perda de proteína talvez necessitem de nutrição parenteral total até a estabilidade.
- É recomendável o uso de dietas de alta digestibilidade e com restrição antigênica (ou seja, com uma única fonte proteica) para minimizar as contribuições potenciais de reações alimentares adversas.
- Dietas altamente digeríveis diminuem a carga antigênica intestinal, ajudando com isso a diminuir a inflamação da mucosa; a terapia nutricional adequada pode contribuir para a remissão clínica e ser usada como uma dieta de manutenção.
- A modificação da relação de ácidos graxos ômega 3:6 também pode ajudar a modular a resposta inflamatória.
- A suplementação parenteral de cobalamina será essencial se os níveis séricos dessa vitamina estiverem abaixo do normal. As deficiências da cobalamina podem não só contribuir para os sinais clínicos, mas também limitar a eficácia da terapia nutricional e clínica.
- Inúmeras dietas comerciais de eliminação que atendem aos critérios supramencionados estão disponíveis para cães e gatos; as dietas caseiras também constituem uma excelente opção, porém consomem mais tempo dos proprietários.
- Utilizar suplementação de fibras em cães e gatos com colite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É mais provável que a enteropatia inflamatória seja controlada e não curada, pois as recidivas são comuns.
- É preciso ter paciência durante as várias tentativas com alimentos e medicações que costumam ser necessárias.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

- Corticosteroides — a base do tratamento da enterite linfoplasmocitária idiopática; a prednisona ou a prednisolona é usada com maior frequência (1-2 mg/kg VO a cada 12 h) em cães e gatos; os gatos podem necessitar de uma dose maior para controlar sua doença. Quando os sinais clínicos desaparecerem, diminuir gradualmente a dose do corticosteroide após 2-4 semanas da terapia de indução; as recidivas serão comuns se a dose for reduzida muito rapidamente. Talvez haja necessidade de doses de manutenção a cada 48-72 h em alguns pacientes. Os gatos podem responder melhor à prednisolona do que à prednisona. Budesonida, um esteroide localmente ativo, pode ser usada em pacientes intolerantes aos efeitos colaterais sistêmicos da prednisona. Os esteroides

- parenterais podem ser necessários em casos graves em que a absorção oral pode ser limitada.
- Azatioprina (2 mg/kg a cada 24-48 h VO em cães; não recomendada em gatos) — imunossupressor que pode ser usado para permitir a redução na dose do corticosteroide; o início tardio de ação (até 3 semanas) limita a eficácia em casos agudos.
- Clorambucila (2 mg/kg a cada 48-72 h VO em gatos) é uma alternativa eficaz ao uso da azatioprina.
- Metronidazol — tem propriedades antibacterianas e antiprotzoárias; há alguns indícios de que esse agente também tenha efeitos imunomoduladores; a dose para enteropatia inflamatória em cães e gatos é de 10 mg/kg VO a cada 12 h.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Ciclosporina — pode ser útil na terapia de casos refratários de gastreenterite linfoplasmocitária; utilizar Atopica® na dose de 2-5 mg/kg VO a cada 12 h para cães e 1-4 mg/kg a cada 12-24 h para gatos; como a dosagem é bastante individualizada, é recomendável a monitorização dos níveis de vale (contrário aos níveis de pico); seu custo proíbe o uso de rotina desse medicamento.
- Sulfassalazina — um análogo da sulfá que é degradado pelas bactérias do lúmen em sulfapiridina e ácido 5-aminosalicílico; este último composto exerce efeitos anti-inflamatórios no cólon; a dosagem para cães com enteropatia inflamatória colônica é de 10-30 mg/kg VO a cada 8-12 h. Utilizar com cuidado em gatos e sob dosagem reduzida em função do potencial de toxicidade do salicilato.

PRECAUÇÕES

- Azatioprina — provoca mielossupressão, sobretudo em gatos; os hemogramas completos de rotina são recomendados em 2 semanas, 1 mês e, depois, a cada 2 meses; a mielossupressão será tipicamente reversível se o medicamento for interrompido assim que se constatar a supressão.
- Metronidazol — pode causar neurotoxicidade reversível com dosagens elevadas; a interrupção desse medicamento costuma reverter os sinais neurológicos.
- Ciclosporina — pode causar irritação gastrointestinal, hiperplasia gengival e papilomatose; associada ao desenvolvimento de linfoma em seres humanos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A ciclosporina pode interferir no metabolismo do fenobarbital e da fenitoína.
- O cetoconazol, a eritromicina e a cimetidina podem diminuir o metabolismo hepático da ciclosporina.
- Quaisquer medicamentos potencialmente nefrotóxicos devem ser usados com cautela em conjunto com a ciclosporina.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Os pacientes gravemente acometidos sob medicamentos supressores da medula óssea necessitam de monitorização frequente (ver acima); ajustar os medicamentos durante as consultas, com base nos exames de sangue e nos sinais clínicos.

- Reavaliar os pacientes com doença menos grave 2-3 semanas depois da avaliação inicial e, depois, mensalmente ou a cada 2 meses até que os medicamentos sejam reduzidos e os sinais clínicos desapareçam.

PREVENÇÃO

Na suspeita ou confirmação de alergia ou intolerância alimentar, evitar o item em questão e seguir estritamente as modificações da dieta.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda de peso e debilidade em casos refratários.
- Hiperadrenocorticismos iatrogênicos e efeitos colaterais da terapia com esteroides.
- Mielossupressão, pancreatite, hepatopatia ou anorexia podem ser causadas pela azatioprina.
- Vômito, diarreia e anorexia com ciclosporina; tipicamente, a redução temporária da dose resultará em resolução dos sinais gastrointestinais.
- Ceratoconjuntivite seca com sulfassalazina.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cães e gatos com inflamação leve a moderada exibem prognóstico bom a excelente quanto à recuperação completa.
- Pacientes com infiltrados graves, em particular se outras partes do trato GI estiverem acometidas, apresentam um prognóstico mais reservado.
- Outros índices prognósticos associados a desfechos negativos a longo prazo incluem lesões graves da mucosa à endoscopia, hipocobalaminemia e hipoalbuminemia.
- Em geral, a resposta inicial à terapia ocorre de acordo com a capacidade de recuperação do indivíduo.

**DIVERSOS****GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

- Os corticosteroides são associados à maior incidência de defeitos congênitos, abortamento e morte fetal.
- A azatioprina é usada com segurança em mulheres grávidas e pode ser uma boa substituta para os corticosteroides em animais prenhes.
- A sulfassalazina deve ser utilizada com extrema cautela durante a gestação.

VER TAMBÉM

- Enteropatia Inflamatória.
- Gastreenterite Eosinofílica.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrointestinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Hall EJ, German AJ. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1332-1378.
 Jergens AE, Schreiner CA, Frank DE, et al. A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease. J Vet Intern Med 2003, 17:291-297.

Autor John M. Crandell

Consultor Editorial Albert E. Jergens

GASTRITE ATRÓFICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Um tipo de gastrite crônica que se caracteriza histologicamente por redução focal ou difusa no tamanho e na profundidade das glândulas gástricas com células inflamatórias associadas.

IDENTIFICAÇÃO

- Variável, mas incomum em pacientes jovens.
- Alta prevalência no Lundehund norueguês (faixa etária de 4-13 anos), mas os machos são super-representados.
- Incomum em outras raças.

SINAIS CLÍNICOS

- Vômitos crônicos, muitas vezes intermitentes, de alimento ou bile.
- Anorexia, letargia, perda de peso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gastrite inflamatória idiopática constitui um fator de risco potencial.
- Podem refletir gastrite crônica de qualquer causa.
- Há suspeita de predisposição genética no Lundehund norueguês.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras formas de gastrite e enterite crônicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Na presença de ulceração gástrica, pode haver anemia com trombocitopenia ou trombocitose.
- Na raça Lundehund, pode-se observar pan-hipoproteïnemia sem proteinúria, bem como em outras acometidas por enteropatia com perda proteica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O aumento na concentração sérica de folato pode sugerir proliferação bacteriana, embora o folato não seja um biomarcador confiável.
- Foi relatada acloridria em cães; pode levar à proliferação bacteriana ou enterite por aderência íntima da bactéria e destruição das microvilosidades.
- Considerar o exame diagnóstico para doença hepatobiliar e pancreática, bem como para concentração de cobalamina abaixo do normal, em gatos.
- É recomendável a realização de biopsias endoscópicas dos intestinos delgados para descartar inflamação da mucosa em cães e gatos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias simples podem revelar metástase pulmonar ou linfadenopatia na presença de processo maligno concomitante, enquanto as radiografias contrastadas podem exibir esvaziamento gástrico tardio. A ultrassonografia pode mostrar a parede gástrica espessada e uma linfadenopatia mesentérica.

- Com neoplasia gástrica, pode haver linfadenopatia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico definitivo é obtido via gastroscopia com biópsia e avaliação histopatológica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O exame histopatológico de amostras de biópsia gástrica revela atrofia glandular e infiltrados inflamatórios (neutrófilos ou células mononucleares). A maioria das lesões é observada no fundo gástrico. Em cães de outras raças que não o Lundehund, foi constatada gastrite linfoplasmocitária com atrofia.
- A coloração de mucina em cães da raça Lundehund exibe células mucosas anormais do colo e presença de metaplasia pseudopilórica. A transformação neoplásica pode ser associada à hiperplasia linear de células neuroendócrinas (requer coloração especial em casos sob suspeita: cromogranina A, sinaptofisina, método de Sevier-Munger).
- O papel da infecção pelo *Helicobacter* é controverso. Foi constatado que os gatos que desenvolvem gastrite atrófica tenham infecções pelo *H. pylori*, mas infecções ativas pelo *Helicobacter* não foram documentadas em casos caninos. A atividade da urease em biópsias gástricas não é diagnóstica e está pouco correlacionada com infecção real. A infecção clínica é confirmada pela documentação histológica de bactérias espirais na mucosa gástrica e depressões com inflamação associada.



TRATAMENTO

- A terapia ideal é desconhecida. Pode-se tentar a terapia utilizada em casos de gastrite responsiva a alimentos e a antibióticos. Tratar qualquer etiologia subjacente identificada.
- As sondas de alimentação podem ser indicadas em pacientes com caquexia.
- Em caso de lentidão no esvaziamento gástrico, as dietas pobres em gordura com restrição proteica moderada (cuidado com a restrição excessiva em gatos) podem ajudar no esvaziamento; uma nova fonte proteica também pode ser útil.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antagonistas dos receptores de histamina do tipo 2 (p. ex., famotidina, 0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h) ou inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol, 0,7 mg/kg VO a cada 24 h) para inibir a secreção de ácido gástrico. Não é recomendável o uso do omeprazol a longo prazo.
- Se os vômitos persistirem, agentes procinéticos como metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou cisaprida (0,1-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h) podem ser indicados.

- Tratamento triplo (p. ex., amoxicilina, 11-22 mg/kg VO a cada 12 h; metronidazol, 33 mg/kg VO a cada 24 h; e sucralfato, 0,5-1 g VO a cada 8 h, ou omeprazol, 0,66 mg/kg VO a cada 24 h; todos por 3 semanas) se a infecção por *Helicobacter* spp. for confirmada. Essas infecções frequentemente persistem apesar da terapia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cuidado com medicações que sabidamente exacerbam a gastrite, como corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroides.



ACOMPANHAMENTO

- Pode ser necessária terapia prolongada intermitente com antiácido — não se incentiva o uso do omeprazol a longo prazo, pois esse agente pode estar associado ao desenvolvimento de desequilíbrios bacterianos intestinais.
- Monitorizar o paciente quanto ao desenvolvimento de megaesôfago secundário a vômitos crônicos.
- Há suspeitas de correlação com a evolução para câncer gástrico na raça Lundehund norueguês, embora isso não tenha sido comprovado. Tumores como adenocarcinoma e carcinoma neuroendócrino são associados. Monitorizar o animal em busca do desenvolvimento de tumores gástricos (radiografias torácicas, ultrassonografia abdominal).



DIVERSOS

Nesses pacientes, há suspeita, mas sem comprovação, de hipergastrinemia e hipoacidez.

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Enterite crônica de causas inflamatórias, autoimunes ou infecciosas.
- Enteropatia com perda proteica no Lundehund.

VER TAMBÉM

- Gastrite Crônica.
- Vômito Crônico.

Sugestões de Leitura

- Berghoff N, Ruaux CG, Steiner JM, et al. Gastroenteropathy in Norwegian Lundehunds. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2007, 29(8):456-465, 468-470.
- Qvigstad G, Kolbjørnsen O, Skancke E, et al. Gastric neuroendocrine carcinoma associated with atrophic gastritis in the Norwegian Lundehund. *J Comp Pathol* 2008, 139:194-201.
- Simpson KW. Diseases of the stomach. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1321-1326.

Autor Jessica M. Clemans

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Vômitos intermitentes com mais de 1-2 semanas de duração, secundários à inflamação gástrica.
- Presença de erosões ou úlceras gástricas, dependendo da causa desencadeante e da duração.

FISIOPATOLOGIA

- Irritação crônica da mucosa gástrica por irritantes químicos, medicamentos, corpos estranhos, agentes infecciosos ou síndromes de hiperacidez que resultam em resposta inflamatória na superfície mucosa passível de se estender até acometer as camadas submucosas.
- Exposição crônica a alérgenos ou doença imunomediada também podem ocasionar inflamação crônica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — esofagite pode resultar de vômitos crônicos ou refluxo gastroesofágico.
- Respiratório — pneumonia por aspiração é observada com pouca frequência, secundariamente a vômitos crônicos; será mais provável se houver doença esofágica concomitante ou se o paciente estiver debilitado.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Relativamente comum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães idosos de pequeno porte (p. ex., Lhasa apso, Shih tzu e Poodle miniatura) são mais comumente acometidos por hiperplasia e hipertrofia da mucosa do antro.
- Basenji e Drentse patrijshond podem desenvolver gastrite hipertrófica crônica.

Idade Média e Faixa Etária

Varia com a causa subjacente.

Sexo Predominante

Varia com a causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- O vômito costuma estar manchado de bile e pode conter alimento não digerido, manchas de sangue ou sangue digerido (“borra de café”).
- A frequência varia de dias a poucas semanas e aumenta à medida que a gastrite evolui.
- O vômito pode ser estimulado quando o animal come ou bebe.
- A ocorrência de vômito logo pela manhã antes de comer pode indicar síndrome do vômito bilioso.
- Pode haver perda de peso com anorexia crônica.
- Pode-se observar melena com ulceração (incomum).
- Diarreia se houver enteropatia concomitante.

Achados do Exame Físico

- Em geral, permanecem dentro dos limites de normalidade.
- O animal pode estar magro e com anorexia persistente.
- As mucosas podem estar pálidas na presença de anemia causada pela perda sanguínea crônica.
- Pode haver dor abdominal cranial (raramente observada).

CAUSAS

- Inflamatórias — imunomediadas, alergia ou intolerância alimentar, idiopáticas.
- Imprudência alimentar — plantas, corpos estranhos, irritantes químicos.
- Toxinas — fertilizantes, herbicidas, agentes de limpeza, metais pesados.
- Doenças metabólicas/endócrinas — azotemia, hepatopatia crônica, hipoadrenocorticism, pancreatite.
- Neoplásicas — comuns: linfoma gastrointestinal, adenocarcinoma gástrico, linfoma de células pequenas (especialmente gatos, aumento recente em cães); pouco frequentes: pólipos gástricos, gastrinoma, leiomiossarcoma, plasmocitoma, mastocitoma.
- Parasitismo — *Physaloptera* spp. (cães, gatos), *Ollulanus tricuspis* e *Gnathostoma* spp. (gatos).
- Medicamentos — AINE, glicocorticoides.
- Infecciosas — *Helicobacter* spp., pitiose, virais (cinomose em cães, FeLV em gatos).
- Outras — refluxo duodenogástrico (síndrome do vômito bilioso), estresse, acloridria.

FATORES DE RISCO

- Medicamentos — AINE, glicocorticoides.
- Ambientais — animais que vivem soltos e vagam pelas ruas sem supervisão são mais propensos a ingerir alimentos ou materiais inadequados.
- Ingestão de antígeno alimentar ao qual o animal adquiriu alergia ou intolerância.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Embora as causas supramencionadas estejam incluídas no diagnóstico diferencial de gastrite crônica, é comum a existência de causa não identificável para a inflamação gástrica.
- É preciso diferenciar vômitos crônicos de regurgitação crônica (vômito ativo versus passivo).
- Inflamação do intestino delgado e neoplasia do estômago ou do intestino delgado frequentemente se apresentam com sinais e achados do exame físico semelhantes aos de inflamação gástrica.
- Gastrite idiopática — diagnóstico de exclusão; costuma ser caracterizada por infiltrado predominantemente linfoplasmocitário (superficial ou difuso).
- Gastrite eosinofílica, gastrite hipertrófica, gastrite granulomatosa/histiocítica e gastrite atrófica são menos comuns; em geral, há sobreposição de alterações histológicas nos tipos de infiltrados inflamatórios.
- A gastrite atrófica difere ao exame endoscópico — visualização dos vasos da submucosa secundariamente ao adelgaçamento da mucosa gástrica.
- Gastrite hipertrófica — pregas mucosas proeminentes que não ficam achatadas com a insuflação gástrica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma completo não costuma revelar nada digno de nota a menos que haja doença sistêmica.
- Hemoconcentração em casos de desidratação grave.
- Pode-se observar anemia arregenerativa (anemia de doença crônica) ou regenerativa (por perda de sangue).

- Com ulceração — anemia microcítica hipocrômica associada à deficiência de ferro se houver perda sanguínea grave e prolongada.
- Pode-se verificar eosinofilia com gastrite eosinofílica.
- Azotemia com densidade urinária baixa na gastrite urêmica.
- Aumento da atividade das enzimas hepáticas séricas e das bilirrubinas totais ou hipoalbuminemia com hepatopatia crônica.
- Hipercalemia e hiponatremia sugerem doença de Addison.
- Hiponatremia, hipocalemia, hipocloremia e nível elevado de bicarbonato com urina acidótica sugerem obstrução ao fluxo de saída gástrico (alcalose metabólica hipoclorêmica).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O nível sérico elevado de gastrina sem azotemia sugere gastrinoma.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples — geralmente permanecem normais, embora possam revelar corpos estranhos radiopacos, parede gástrica espessada ou obstrução ao fluxo de saída gástrico com distensão persistente do estômago.
- Radiografias contrastadas — podem detectar corpos estranhos, obstrução ao fluxo de saída gástrico, esvaziamento gástrico tardio, defeitos ou espessamentos da parede gástrica.
- Ultrassonografia — pode detectar espessamento da parede gástrica, presença de ulcerações e existência de corpos estranhos no estômago.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Gastroscoopia — técnica, em geral, adequada para inspeção da mucosa gástrica e realização de biópsia; na maioria dos casos, no entanto, também se devem avaliar e fazer biópsia do duodeno.
- A biópsia gástrica e o exame histopatológico são necessários para o diagnóstico, mesmo se a mucosa gástrica estiver aparentemente normal.
- Corpos estranhos podem ser identificados e recuperados via endoscopia.
- A laparotomia exploratória fica indicada na suspeita de úlcera perfurada ou lesão de submucosa da parede gástrica e quando há necessidade de gastrectomia parcial ou biópsia de espessura completa.
- A flutuação fecal pode revelar a presença de parasitas intestinais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Gastrite idiopática — os infiltrados inflamatórios variam; podem ser compostos de linfócitos, plasmócitos, neutrófilos, eosinófilos e/ou histiócitos.
- As alterações da mucosa podem ser degenerativas, hiperplásicas ou atróficas.
- Pode haver níveis variáveis de edema e tecido fibroso; podem-se observar *Helicobacter* spp. Precisam ser observados dentro das glândulas gástricas como significativos; podem ser solicitadas colorações especiais para hifas de fungos e *Helicobacter*.
- Pode-se constatar inflamação linfoplasmocitária juntamente com *Helicobacter* spp. O tratamento para *Helicobacter* pode resultar na resolução de sinais clínicos sem terapia imunossupressora.
- Se forem observadas alterações hiperplásicas, deve-se obter o nível de gastrina antes de instituir ou depois de interromper a administração de antiácidos, bloqueadores dos receptores

GASTRITE CRÔNICA

histaminérgicos H₂ ou bloqueadores da bomba de prótons.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes encontra-se estável à apresentação a menos que os vômitos sejam graves ou suficiente a ponto de provocar desidratação.
- Tipicamente, o paciente pode ser tratado em um esquema ambulatorial, dependendo dos exames diagnósticos ou dos ensaios clínicos em andamento com dietas especiais ou medicações.
- Se o paciente estiver desidratado ou se houver agravamento dos vômitos, hospitalizar e instituir a terapia IV apropriada com fluidos cristaloides (ver "Vômito Agudo").

DIETA

- Ração de consistência macia e baixo teor de gordura, formulada a partir de uma única fonte de carboidrato e proteína.
- Queijo *cottage* sem gordura, carne branca de frango sem pele, hambúrguer cozido ou tofu como fonte de proteína, além de arroz, massa ou batata como fonte de carboidrato, na proporção de 1:3.
- Refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia (a cada 4-6 h ou mais frequentes).
- Pode-se usar uma nova fonte de proteína ou dieta proteica hidrolisada caso se suspeite de alergia alimentar.
- As dietas devem ser consumidas por, no mínimo, 3 semanas para se avaliar a adequação da resposta. Com frequência, há necessidade de períodos mais prolongados de teste (6-8 semanas).
- O fornecimento de refeição no final do período da noite pode ajudar a evitar a síndrome do vômito bilioso logo pela manhã.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A gastrite tem inúmeras causas.
- Avaliação diagnóstica — pode ser extensa; em geral, o diagnóstico definitivo requer a realização de biópsia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tratamento cirúrgico se alguma massa granulomatosa ou hipertrofia estiver causando obstrução ao fluxo de saída gástrico.
- Gastrotomia para remoção de corpos estranhos se a recuperação endoscópica não for bem-sucedida ou não estiver disponível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratar quaisquer erosões e úlceras gástricas (ver "Úlcera Gastroduodenal").
- Administrar glicocorticoides (prednisona, 2-4 mg/kg VO a cada 24 h [raramente requer o extremo superior da dose para iniciar]; diminuir a dose por volta de 25% a cada 2-3 semanas por 2-3

meses) em caso de gastrite crônica secundária a mecanismos imunomediados sob suspeita se não houver resposta clínica ao tratamento nutricional.

- Tratamento para gastrite por *Helicobacter* — amoxicilina (22 mg/kg VO a cada 12 h), pepto-bismol (15 mg/kg VO a cada 6-8 h) e metronidazol (10 mg/kg VO a cada 12 h) por 3 semanas (ver "Infecção por *Helicobacter*").
- Antieméticos para distúrbios hidreletrolíticos causados por vômitos frequentes ou profusos (ver "Vômito Agudo").
- Metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg VO a cada 6-8 h), cisaprida (0,5-1 mg/kg VO a cada 8 h) ou eritromicina em baixas doses (0,5-1 mg/kg VO a cada 8 h) para aumentar o esvaziamento gástrico e normalizar a motilidade intestinal se o esvaziamento gástrico estiver lento ou se houver refluxo gastroduodenal.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar procinéticos, metoclopramida ou cisaprida se houver obstrução ao fluxo de saída gástrico.
- Antiácidos não estão indicados na gastrite atrófica e na acloridria.

PRECAUÇÕES

- Os esteroides são imunossupressores, o que torna importante a monitorização rigorosa quanto à ocorrência de infecções secundárias.
- Tais agentes também podem inibir a barreira da mucosa gástrica normal, ocasionando ulceração.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Prostaglandina E sintética (misoprostol, 1-3 µg/kg VO a cada 6-8 h) para evitar úlceras na mucosa gástrica em casos de toxicidade dos AINE.
- Imunossupressores como a azatioprina (2,2 mg/kg VO a cada 24 h, reduzindo gradativamente para um esquema em dias alternados depois de 2-3 semanas) na suspeita de mecanismo imunomediado e se a resposta à dieta e à administração de glicocorticoides não for adequada. Espera-se que a resposta ocorra em 2-3 semanas.
- Para imunossupressão adicional caso haja necessidade de uma resposta imediata, adicionar a clorambucila (0,1-0,2 mg/kg a cada 24 h por 7 dias e, depois, em dias alternados). Frequentemente utilizada no lugar da azatioprina, embora possa ser usada em adição a este medicamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A resolução dos sinais clínicos indica uma resposta positiva.
- Mensuração dos eletrólitos e do estado acidobásico se estiverem inicialmente anormais.
- Hemogramas completos devem ser solicitados semanalmente e, depois, reduzidos para cada 4-6 semanas em pacientes submetidos à medicação mielossupressora (i. e., azatioprina, clorambucila).

Também é necessária a monitorização bioquímica adicional a cada 2-3 meses.

- Repetir a avaliação diagnóstica e considerar a possível repetição da biópsia se os sinais diminuam mas não desaparecerem.

PREVENÇÃO

- Evitar medicações (p. ex., corticosteroides e AINE) e alimentos que causem irritação gástrica ou resposta alérgica no paciente.
- Impedir o comportamento errante do animal e o potencial de imprudência alimentar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Evolução da gastrite de superficial para atrófica.
- Erosões e úlceras gástricas com dano progressivo à mucosa.
- Pneumonia por aspiração.
- Desequilíbrios eletrolíticos ou acidobásicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia com a causa subjacente.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais jovens são mais propensos a ingerir corpos estranhos.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A prednisona foi utilizada com segurança em gestantes; no entanto, os corticosteroides são associados a um aumento na incidência de defeitos congênitos, abortamento e morte fetal.
- A azatioprina também foi usada com segurança em gestantes e pode ser um bom substituto de corticosteroides em animais prenhes.
- Não administrar o misoprostol a animais prenhes.

VER TAMBÉM

- Fisalopteroze.
- Gastrite Atrófica.
- Gastrerite Eosinofílica.
- Gastrerite Linfoplasmocitária.
- Gastropatia Pilórica Hipertrofica Crônica.
- Infecção por *Helicobacter*.
- Úlcera Gastroduodenal.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

Sugestões de Leitura

Neiger R. Diseases of the stomach: Chronic gastritis. In: Steiner JM, ed., Small Animal Gastroenterology. Hannover, Germany: Schlutersche Verlagsgesellschaft mbH & Co., 2008, pp. 161-165.

Simpson KW. Diseases of the stomach. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1321-1331.

Autor Michelle Pressel

Consultor Editorial Albert E. Jergens

GASTROPATIA PILÓRICA HIPERTRÓFICA CRÔNICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Estenose pilórica ou gastropatia pilórica hipertrófica crônica é um estreitamento obstrutivo do canal pilórico, resultante de graus variados de hipertrofia da camada muscular ou hiperplasia da mucosa.

FISIOPATOLOGIA

- Pode resultar de alguma lesão congênita composta principalmente de hipertrofia do músculo liso ou corresponder a um dos três tipos da forma adquirida — basicamente hipertrofia do músculo circular (tipo 1), uma combinação de hipertrofia da camada muscular e hiperplasia da mucosa (tipo 2) ou essencialmente hiperplasia da mucosa (tipo 3).
- A causa é desconhecida; os fatores propostos incluem aumento dos níveis de gastrina (que exerce efeito trófico sobre o músculo e a mucosa) ou alterações no plexo mioentérico que acarretam distensão crônica do antro e seus efeitos associados.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — vômito intermitente crônica; também há relatos de regurgitação.
- Musculoesquelético — perda de peso.
- Respiratório — possível pneumonia por aspiração.

GENÉTICA

Padrão de herança desconhecido.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Mais comum em cães.
- Rara em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Congênita — raças braquicefálicas (Boxer, Boston terrier, Buldogue); gatos da raça Siames.
- Adquirida — Lhasa apso, Shih tzu, Pequês, Poodle.

Idade Média e Faixa Etária

- Congênita — logo após o desmame (introdução de alimento sólido) e até 1 ano de idade.
- Adquirida — 9,8 anos de idade.

Sexo Predominante

Duas vezes mais comum em machos do que em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Sinais clínicos relacionados com o grau de estreitamento pilórico.
- Vômitos em jato geralmente não constituem uma queixa à apresentação. Em geral, os animais encontram-se em boa condição corporal.

Achados Anamnésicos

- Vômitos crônicos intermitentes de alimento não digerido ou parcialmente digerido (raras vezes contendo bile) em geral várias horas depois de uma refeição.
- Lesões congênicas começam a provocar sinais clínicos logo após o desmame.
- A frequência dos vômitos aumenta com o tempo.

- Ausência de resposta a agentes antieméticos ou procinéticos (modificadores da motilidade gástrica).
- Anorexia ocasional com perda de peso.
- Regurgitação.

Achados do Exame Físico

A maioria dos cães, em geral, está em boa condição física.

CAUSAS

- Congênicas ou adquiridas.
- Podem ser influenciadas por doenças murais infiltrativas.
- Elevações crônicas nos níveis de gastrina.
- Fatores neuroendócrinos podem desempenhar algum papel.

FATORES DE RISCO

Estresse crônico, distúrbios inflamatórios, gastrite crônica, úlceras gástricas e predisposições genéticas influenciam o processo mórbido em humanos e podem exercer algum papel em pequenos animais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia gástrica.
- Corpo estranho gástrico.
- Doença fúngica granulomatosa (p. ex., pitiose).
- Granuloma eosinofílico.
- Distúrbios da motilidade.
- Massa abdominal cranial — pancreática ou duodenal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os achados variam, dependendo do grau e da cronicidade da obstrução.
- Alcalose metabólica hipoclorêmica (característica de obstrução ao fluxo de saída pilórico) ou acidose metabólica (ou desequilíbrio acidobásico misto).
- Hipocalemia.
- Anemia — se houver ulceração gastrointestinal (GI) concomitante.
- Azotemia pré-renal — se houver desidratação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Abdominais

- Estômago normal a acentuadamente distendido.

Radiografia do Trato GI Superior Contrastada com Bário

- Pode exibir um sinal de “bico” criado pelo estreitamento pilórico, fazendo com que uma quantidade mínima de bário passe para o antro pilórico.
- Retenção de grande parte do bário no estômago 6 h depois indica esvaziamento gástrico tardio.
- Defeitos do enchimento intraluminal ou espessamento da parede pilórica.

Fluoroscopia

- Contratilidade gástrica normal.
- Passagem tardia do bário por meio do piloro.

Ultrassonografia Abdominal

- Espessamento mensurável da parede do piloro e do antro.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Endoscopia — permite avaliar a mucosa quanto à presença de ulceração, hiperplasia e lesões expansivas; possibilita a obtenção de amostras para exame histopatológico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Incluem pólipos focais a multifocais na mucosa, espessamento difuso da mucosa e da parede pilórica, com grau variável de estreitamento pilórico.
- As alterações variam desde hipertrofia do músculo liso circular até hiperplasia da mucosa e estruturas glandulares associadas; há um amplo espectro de infiltração por células inflamatórias.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Dependem da gravidade dos sinais clínicos.
- Os pacientes devem ser examinados e a cirurgia marcada o mais rapidamente possível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos parenterais apropriados para corrigir quaisquer desequilíbrios eletrolíticos e alcalose ou acidose metabólica.
- Solução fisiológica isotônica (com suplementação de potássio) é o fluido de escolha para a alcalose metabólica hipoclorêmica.
- É importante considerar o suporte nutricional pós-operatório.
- Nos casos graves tratados com gastroduodenostomia ou gastrojejunostomia, a colocação cirúrgica de tubo de jejunostomia para nutrição enteral pode ser vantajosa.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Alta digestibilidade e pobre em gordura — até que a intervenção cirúrgica seja viável.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento cirúrgico é altamente bem-sucedido.
- Se houver recidiva dos sinais clínicos no pós-operatório, talvez haja indicação de procedimentos cirúrgicos mais rigorosos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A intervenção cirúrgica é o tratamento de escolha.
- Os objetivos envolvem o estabelecimento do diagnóstico com amostras histopatológicas, a excisão de tecido anormal e o restabelecimento da função GI com o procedimento minimamente invasivo.
- Os procedimentos cirúrgicos dependem do grau de obstrução — piloromiotomia (Fredet-Ramstedt), piloroplastia (Heineke-Mikulicz ou retalho com avanço antral), gastroduodenostomia (Billroth 1), gastrojejunostomia (Billroth 2).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antieméticos e modificadores da motilidade, em geral, não são eficazes.
- Antagonistas dos receptores H₂ e inibidores da bomba de prótons podem conferir alívio sintomático.

CONTRAINDICAÇÕES

- Indícios de obstrução pilórica completa impedem o uso de medicamentos pró-motilidade.

GASTROPATIA PILÓRICA HIPERTRÓFICA CRÔNICA

• Evitar agentes anticolinérgicos em virtude de seus efeitos inibitórios sobre a motilidade GI.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Pós-operatória para detectar recidiva dos sinais clínicos por causa da má escolha do procedimento cirúrgico.

PREVENÇÃO

N/D.

G**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

As complicações cirúrgicas no pós-operatório incluem recidiva dos sinais clínicos, ulceração

gástrica, pancreatite, obstrução do ducto biliar e deiscência da ferida cirúrgica com peritonite.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- 85% dos cães revelam resultados bons a excelentes, com resolução dos sinais clínicos após a intervenção cirúrgica apropriada.
- Prognóstico mau se a causa subjacente for neoplasia gástrica (em especial adenocarcinoma).

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Ulceração gástrica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Vômitos intermitentes em cães jovens braquicefálicos ao desmame indicam estenose congênita.
- Vômitos crônicos intermitentes em cães adultos de pequeno porte (8-10 anos de idade) confirmam o diagnóstico de hipertrofia pilórica adquirida.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Altos níveis de gastrina em fêmeas prenhes podem predispor ao desenvolvimento da síndrome.

SINÔNIMO(S)

- Gastropatia antral hipertrófica crônica.
- Gastrite hipertrófica.
- Hipertrofia pilórica antral adquirida.
- Estenose pilórica congênita.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrintestinal.

Sugestões de Leitura

Bellenger, C.R.; Maddison, J.E.; Macpherson, G.C.; Ilkiw, J.E.: Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. Aust Vet J 67:317-320, 1990.

Fossum, T.W.: Surgery of the digestive system. In: Fossum, T.W., ed., Small Animal Surgery. St. Louis: Mosby, 2007, pp. 433-436.

Autor Steven L. Marks

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção intestinal de cães e gatos por um protozoário que habita no lúmen, a *Giardia*.
- Transmissão direta ou indireta pela ingestão de cistos que se tornam imediatamente infectantes quando eliminados nas fezes.
- Trofozoítos, microrganismos móveis (flagelados) liberados a partir dos cistos ingeridos, aderem-se à superfície dos enterócitos no intestino delgado por meio de disco de sucção ventral; movem-se de um local para outro.
- Pode causar diarreia do intestino delgado, embora a infecção frequentemente permaneça assintomática.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — até 50% em filhotes de cães e até 100% em canis.
- Gatos — até 11%.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos são mais comuns em hospedeiros jovens; cães mais idosos e gatos costumam permanecer assintomáticos.
- Podem ser agudos, transitórios, intermitentes ou crônicos.
- Síndrome de má absorção com fezes moles, espumosas, gordurosas e volumosas (diarreia), geralmente com odor rançoso.
- A infecção crônica pode levar à debilidade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Transmitida pela ingestão de cistos provenientes de fezes em alimentos, água, ambiente ou pelo.
- É mais comum a transmissão indireta pela água; condições úmidas e frias favorecem a sobrevivência do cisto.
- Risco mais alto de infecção em filhotes caninos e felinos, populações de alta densidade (canis, gatis, abrigos de animais) e cães/gatos imunocomprometidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas infecciosas e não infecciosas de diarreia do intestino delgado, má digestão e síndromes de má absorção, sobretudo insuficiência pancreática exócrina, enteropatia inflamatória.
- Em gatos, deve-se diferenciar de infecção por *Tritrichomonas fetus*, uma causa de diarreia do intestino grosso.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Detecção de trofozoítos, cistos ou antígenos de *Giardia* nas fezes.
- Trofozoítos ($15 \times 8 \mu\text{m}$) são detectáveis em fezes frescas, especialmente diarreia, e em aspirados duodenais obtidos por endoscopia; identificá-los em esfregaço corado por Diff-Quick ou lugol (uma solução com iodo) pelo formato de gota de lágrima, com dois núcleos proeminentes, e em câmara úmida de aspirado ou pequena quantidade de fezes em salina pelo aspecto de “folha caída”; os meios de flutuação lisam os trofozoítos.
- Cistos, com aproximadamente $12 \mu\text{m}$ de comprimento, são ovais com 2-4 núcleos e eliminados de forma intermitente; a flutuação centrífuga de fezes frescas em sulfato de zinco (densidade igual a 1,18) constitui o método de escolha; o exame de três amostras coletadas em intervalos de 2 a 3 dias detecta >70% das infecções; cistos distorcidos (em formato de lua crescente) em flutuação com açúcar ou outra solução de flutuação com densidade >1,25; a sedimentação com formalina e acetato de etila é útil em casos de esteatorreia.
- Existem *kits* disponíveis no mercado à base de ELISA para detecção do antígeno de *Giardia* nas fezes dentro do ambiente da clínica; esses *kits* têm sensibilidade variável em comparação à flutuação centrífuga com sulfato de zinco; são capazes de detectar infecção assintomática. Podem ocorrer resultados falso-negativos ou positivos com todos os métodos.



TRATAMENTO

- Tratar como pacientes ambulatoriais, a menos que estejam debilitados ou desidratados.
- A terapia medicamentosa deve ser combinada com limpeza e desinfecção do ambiente, além de banho do paciente para evitar infecção.
- Existem vacinas contra *Giardia* disponíveis no mercado; foram constatados resultados variáveis em estudos de eficácia; podem constituir um adjuvante útil à terapia medicamentosa em alguns casos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Todos os medicamentos utilizados estão fora da indicação da bula.
- Febendazol, 50 mg/kg VO a cada 24 h por 3 dias (cães) ou 5 dias (gatos); pode ser necessário um segundo curso terapêutico.
- Febantel/praziquantel/pirantel, dose da bula por 3 dias (cães) ou 5 dias (gatos).

- Metronidazol, 20-22 mg/kg a cada 12 h por 5 dias em cães.
- Benzoato de metronidazol, 22-25 mg/kg VO a cada 12 h por 5-7 dias em gatos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- O metronidazol só tem 67% de eficácia em cães; sabor amargo; pode causar anorexia, vômitos, sinais neurológicos (SNC).
- Embora seja eficaz, o albendazol (25 mg/kg VO a cada 12 h por 2 dias em cães ou 5 dias em gatos) não é recomendado, pois pode ser teratogênico e/ou causar anorexia, depressão, vômito, ataxia, diarreia, abortamento ou mielossupressão.



ACOMPANHAMENTO

- Repetir os exames fecais para confirmar a eficácia do tratamento e detectar nova infecção.
- A infecção crônica pode levar à debilidade.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- A *Giardia* constitui o parasita intestinal mais comum em pessoas que residem na América do Norte.
- Embora existam genótipos hospedeiro-específicos muito comuns em cães (*G. canis*) e gatos (*G. felis*), ambas as espécies (canina e felina) podem ser infectadas por genótipos zoonóticos de *G. lamblia*.
- A importância de animais domésticos como reservatórios da infecção humana e a frequência da transmissão zoonótica são desconhecidas, mas parecem ser mínimas.
- O risco de transmissão zoonótica dos animais domésticos para seres humanos imunocompetentes parece ser baixo, mas provavelmente é elevado em pessoas com imunidade comprometida.
- Gestação/fertilidade/reprodução: Não utilizar o albendazol em cadelas ou gatas prenhes, pois esse agente pode ser teratogênico.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.

RECURSOS DA INTERNET

- www.capcvet.org.
- www.cdc.gov.

Sugestões de Leitura

Bowman DD. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. St. Louis: (Saunders) Elsevier Science, 2009, pp. 89-91.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr

GLAUCOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Corresponde à PIO elevada, que causa alterações degenerativas características no nervo óptico e na retina, com subsequente perda da visão.
- Diagnóstico — PIO >25-30 mmHg (cães) ou >31 mmHg (gatos) conforme determinada via tonometria de aplanção, tonometria de rebote ou tonometria de Schiotz (com o uso da tabela de conversão humana de Friedenwald de 1955 que acompanha o instrumento Schiotz) com alterações na visão ou no aspecto do nervo óptico ou da retina.

FISIOPATOLOGIA

- Desenvolve-se quando o fluxo de saída normal do humor aquoso fica prejudicado.
- Pode resultar de doença ocular primária (ângulos de filtração estreitados ou fechados e goniodisgenesia, que têm predisposição genética).
- Pode ser secundário a outras doenças oculares (luxação primária do cristalino, uveíte anterior, tumor intraocular ou hifema).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftálmico.

GENÉTICA

Cães — acredita-se que a configuração anômala predisponente dos ângulos de filtração seja hereditária; o modo de herança é incerto.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Cães — mais comum em algumas raças; a incidência global é maior que 0,8% de todas as admissões hospitalares listadas no banco de dados das faculdades de medicina veterinária da América do Norte.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães — primário e secundário.
- Gatos — o primário é raro; o secundário é observado em pacientes com sinais de uveíte de longa data ou luxação do cristalino.

Raça(s) Predominante(s)

- Goniodisgenesia — raças do círculo ártico (p. ex., Elkhound norueguês, Husky siberiano, Malamute, Akita e Samoieda); Bouvier des flandres; Basset hound; Chow chow; Shar-pei; Spaniel (p. ex., Cocker americano e inglês, Springer inglês e galês).
- Ângulos de filtração estreitos — Spaniel; Chow chow; Shar-pei; raças toy (p. ex., Poodle, Maltês e Shih tzu).
- Secundário a luxações do cristalino — Terrier (p. ex., Boston, Cairn, Manchester, Dandie dinmont, Norfolk, Norwich, Scottish, Sealyham, West Highland white, Parson Jack Russell e Fox) e Shar-pei.

Idade Média e Faixa Etária

- Primário (cães) — qualquer idade; acomete predominantemente os de meia-idade (4-9 anos de idade).
- Secundário à luxação do cristalino (cães) — acomete, em geral, animais jovens (2-6 anos de idade).
- Secundário à uveíte crônica (gatos) — costuma afetar gatos idosos (com mais de 6 anos).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Não pode ser diagnosticado com acurácia sem a tonometria instrumental.
- Todos os hospitais veterinários bem equipados devem ter um tonômetro.

Achados Anamnésicos

- Glaucoma de ângulo agudo — dor aparente (blefarospasmo, sensibilidade em torno da cabeça, secreção serosa ou seromucóide); o olho pode estar visivelmente turvo ou vermelho; a menos que o glaucoma seja bilateral, geralmente não se nota a perda da visão.
- Secundário — depende da doença primária.
- Uveíte — podem-se notar dor (por muitos dias), congestão na esclera e edema de córnea.
- Luxação anterior do cristalino — podem-se notar dor aguda, congestão na esclera e edema de córnea; pode-se ver o cristalino na câmara anterior (se o edema de córnea não for grave).
- Uveíte crônica (gatos) — os sinais de dor podem não ser notados; é comum verificar o olho aumentado e aparentemente indolor ou a pupila dilatada.
- Aumento do globo ocular — pode ser notado primeiro pelos proprietários.

Achados do Exame Físico

Primário Agudo

- PIO alta.
- Blefarospasmo.
- Enofthalmia.
- Congestão da esclera.
- Edema de córnea.
- Pupila dilatada.
- Perda da visão — pode ser detectada pela ausência do reflexo de ameaça ou resposta de ofuscamento e/ou ausência de reflexo pupilar à luz direto ou consensual.
- O nervo óptico pode estar com depressão ou em forma de cálice.

Crônico (Estágio Terminal)

- Aumento do globo ocular (buphthalmia).
- Estrias de Descemet ("estrias de Haab").
- Subluxação do cristalino com crescente afáquico.
- Atrofia da cabeça do nervo óptico.
- Necrose da retina — detectada por hiper-refletividade peripapilar ou generalizada do tapete.

Induzido por Uveíte.

- PIO elevada.
- Congestão da esclera.
- Edema de córnea.
- Debris inflamatórios na câmara anterior.
- Pupila miótica (±).
- Sinéquia posterior (±).
- Íris bombê (seclusão pupilar, abaçamento da íris pelo acúmulo de humor aquoso) (±).

CAUSAS

- Primário — anomalias do ângulo de filtração.
- Secundário — impedimento do fluxo de saída do humor aquoso (p. ex., uveíte; células inflamatórias ou debris celulares; luxação do cristalino; cristalino ou vítreo aderido; hifema; eritrócitos; tumores oculares; células neoplásicas).

FATORES DE RISCO

- Uveíte anterior.
- Luxação do cristalino.
- Hifema.
- Neoplasia intraocular.

- Aplicação de midríaticos tópicos — pode precipitar glaucoma agudo em animais predispostos.
- Primário (cães) — considerar todos os casos como bilaterais, mesmo que um olho esteja normotenso; fica indicada a avaliação do olho ileso (i. e., não acometido) por oftalmologista veterinário em busca de anomalias do ângulo de filtração para determinar o risco de glaucoma futuro naquele olho.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver "Olho Vermelho".
- Conjuntivite — PIO não elevada; pupila não dilatada; hiperemia conjuntival mais difusa e avermelhada, em vez de congestão dos vasos da esclera.
- Uveíte — inicialmente PIO abaixo do normal ou hipotenso; resulta, em geral, em pupila miótica.
- Tonometria — em geral, diferencia o glaucoma de outras causas de olho vermelho.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Primário — tipicamente normais.
- Secundário — anormalidades compatíveis com a doença sistêmica primária (p. ex., trombocitopenia com hifema).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia para doenças infecciosas — pode ajudar a diagnosticar a causa da uveíte.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia ou ultrassonografia (doença secundária) — pode demonstrar lesões compatíveis com disseminação fúngica ou neoplásica para o olho como uma causa de uveíte ou hifema.
- Ultrassom ocular (doença secundária) — poderá facilitar a avaliação do olho se os meios oculares estiverem opacos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Tonometria instrumental — essencial.
- Doença aguda — encaminhar a um oftalmologista veterinário para o exame ocular detalhado de ambos os olhos, inclusive a avaliação dos ângulos de filtração (gonioscopia).
- ERG — pode ajudar a determinar se o olho acometido é capaz de recuperar a visão com o tratamento clínico e/ou cirúrgico; o traçado normal não indica necessariamente que a visão do olho esteja normal; amplitude diminuída ou traçado plano é garantia de que a visão não será recuperada apesar do tratamento.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Colapso do ângulo de filtração.
- Perda de células ganglionares da retina.
- Alteração de fotorreceptor.
- Gliose e "escavação" da cabeça do nervo óptico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Agudo (cães) — tratamento médico com internação.

• Depois da alta — reavaliar a cada 1-2 dias durante 1 semana para monitorizar o retorno ao aumento da PIO.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Avisar o proprietário que o glaucoma primário é uma doença bilateral; sem a terapia profilática, mais de 50% dos casos desenvolvem glaucoma no outro olho em 8 meses.

• Alertar o proprietário que 40% ou mais dos cães ficarão cegos do olho acometido no primeiro ano, independentemente do tratamento clínico ou cirúrgico.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• Os casos induzidos de glaucoma primário e luxação do cristalino são tratados de forma mais eficiente por meio cirúrgico.

• Primário (cães) — menos de 10% dos pacientes submetidos apenas a tratamento clínico recuperam a visão no fim do primeiro ano.

• Procedimentos — intensificam o fluxo de saída do humor aquoso (dispositivos de filtração); diminuem a produção do humor aquoso (p. ex., ciclofotocoagulação com laser de Nd:YAG ou diodo; ciclofotocoagulação endoscópica com laser de diodo; ou ciclocircircurgia transescleral para ablação do corpo ciliar); possivelmente a ciclofotocoagulação endoscópica com laser de diodo é mais eficaz na manutenção da PIO normal e da visão. A remoção do cristalino luxado anteriormente pode resultar no retorno da visão do olho acometido, além de ajudar a reduzir a PIO.

• Olhos cegos e dolorosos — enucleação; evisceração e implantação de prótese intraocular (se não houver infecção ou neoplasia intraocular); injeção de gentamicina dentro da câmara vítrea; tudo para minimizar o tratamento clínico a longo prazo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Uso de múltiplos agentes para diminuir a PIO até os valores normais o mais rápido possível na tentativa de recuperar a visão.

Primário Agudo (Cães)

O tratamento clínico de emergência pode incluir um ou mais dos medicamentos a seguir:

• Se disponíveis, tentar primeiro os agentes mióticos análogos de prostaglandina, como latanoprost a 0,005% (Xalatan®; a cada 12 h), travoprost a 0,004% (Travatan®; a cada 12 h) ou bimatoprost a 0,03% (Lumigan®; a cada 12 h).

• Se a PIO não se normalizar em 2 h (ou se os agentes mióticos análogos de prostaglandina não estiverem disponíveis), usar:

• Agentes hiperosmóticos — manitol (1-2 g/kg IV por 20 min) ou glicerina (1-2 mL/kg VO a cada 8-12 h); desidratam o humor vítreo.

• Agentes mióticos — solução de pilocarpina a 2% (a cada 6-12 h); brometo de demecário a 0,25% (a cada 12 h); intensificam o fluxo de saída do humor aquoso.

• Inibidora da anidrase carbônica oral — metazolamida (2-4 mg/kg a cada 8-12 h); diminui a produção do humor aquoso.

• Inibidores da anidrase carbônica tópicos (±) — dorzolamida a 2% (Trusopt®; a cada 8 h), brinzolamida a 1% (Azopt®; a cada 8 h); reduzem a produção do humor aquoso.

• Antagonistas beta-adrenérgicos tópicos (±) — maleato de timolol a 0,5% (a cada 12 h), levobunolol a 0,5% (a cada 12 h), betaxolol a 0,5% (a cada 12 h); diminuem a produção do humor aquoso.

Induzido por Luxação Anterior do Cristalino ou Uveíte (Cães)

• Tratar como doença primária.

• Agentes mióticos — não usar.

• Corticosteroides tópicos — utilizados para diminuir a inflamação se não houver ceratite ulcerativa.

Uveíte Crônica Escaldante (Gatos)

• Corticosteroides tópicos.

• β-bloqueadores tópicos.

• Inibidores da anidrase carbônica tópicos ou, possivelmente, sistêmicos.

CONTRAINDICAÇÕES

• Atropina tópica — não usar.

• Agentes mióticos — não utilizar com luxação anterior primária do cristalino ou uveíte.

• Utilizar apenas um agente miótico.

• Usar somente um beta-agonista.

• Só usar um inibidor da anidrase carbônica (tópico ou sistêmico).

PRECAUÇÕES

• Pilocarpina tópica — irritante; pode causar conjuntivite e dor na área da sobrancelha; pode agravar a uveíte.

• Absorção sistêmica de antagonistas β-adrenérgicos tópicos — pode causar broncoconstrição e bradicardia em cães de pequeno porte e gatos.

• Inibidores da anidrase carbônica sistêmicos — provocam acidose metabólica e desequilíbrios eletrolíticos observados sob a forma de respiração ofegante, fraqueza, desorientação e/ou mudança comportamental.

• Diuréticos osmóticos — podem desencadear edema pulmonar agudo em pacientes com doença indutora de comprometimento cardiovascular-pulmonar.

• Glicerina — não usar com diabetes melito; causa hiperglicemia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Brometo de demecário — inibidor da colinesterase; pode causar envenenamento por organofosforado se usado em conjunto com produtos à base desse tipo de parasitocida.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Outros diuréticos (furosemida, tiazidas, etc.) — não reduzem a PIO.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• PIO — monitorizada com frequência e regularidade após a instituição da terapia inicial; se o nível hipotenso for mantido por muitas semanas, diminuir a terapia medicamentosa de forma lenta e gradual.

• Monitorizar as reações medicamentosas.

PREVENÇÃO

• Primário — doença bilateral; recomendar o exame do olho ileso (i. e., não acometido) por oftalmologista veterinário para determinar o risco de desenvolvimento de glaucoma.

• Terapia profilática para o olho ileso predisposto — brometo de demecário a 0,25% (a cada 24 h antes de dormir) ou latanoprost a 0,005% (a cada 24 h antes de dormir) ou maleato de timolol a 0,5% (a cada 12 h) ou dorzolamida a 2% (a cada 8-12 h); retarda o início de glaucoma no segundo olho predisposto.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Cegueira.

• Dor ocular crônica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Doença crônica que requer tratamento clínico constante (mesmo com intervenção cirúrgica).

• Apenas com tratamento clínico — a maioria dos pacientes acaba ficando cega.

• Tratamento cirúrgico — maiores chances de preservar a visão por mais tempo; grande parte dos pacientes não conserva a visão por mais de 2 anos após o diagnóstico inicial.

• Secundário à luxação do cristalino — pode ter prognóstico razoável com a remoção bem-sucedida do cristalino luxado.

• Secundário à uveíte anterior — pode carrear prognóstico razoável com o controle da uveíte.



DIVERSOS

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

• Todos os medicamentos mencionados podem afetar a prenhez.

• Casos de glaucoma primário e luxação do cristalino — hereditários; não acasalar os animais acometidos.

VER TAMBÉM

• Olho Vermelho.

• Uveíte Anterior — Cães.

• Uveíte Anterior — Gatos.

ABREVIATURA(S)

• ERG = eletrorretinograma.

• Nd:YAG = neodímio, ítrio, alumínio e granada.

• PIO = pressão intraocular.

Sugestões de Leitura

Gaarder J. Canine glaucoma. In: Bonagura JD, ed. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1075-1081.

Gelatt KN, Brooks DE, Kallberg ME. The canine glaucomas. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 753-811.

Stiles J, Townsend WM. Feline ophthalmology. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 1127-1130.

Miller PE, Schmidt GM, Vainisi SJ, et al. The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs: A multicenter clinical trial. JAAHA 2000, 36:431-438.

Autor J. Phillip Pickert
Consultor Editorial Paul E. Miller

GLICOSÚRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração urinária semiquantitativa positiva de glicose detectável pelos exames laboratoriais de rotina (p. ex., fitas reagentes). Concentrações baixas normalmente presentes (2-10 mg/dL em seres humanos) não são detectáveis com o uso dos testes habituais de triagem. Glicosúria persistente (detectada com os testes de triagem) é um achado anormal (patológico).

FISIOPATOLOGIA

• A glicose é livremente filtrada por meio dos capilares glomerulares; portanto, o nível sanguíneo e o filtrado glomerular possuem concentrações equivalentes de glicose.

• A glicose é ativamente reabsorvida pelo lúmen dos túbulos renais proximais por cotransporte com o sódio, utilizando uma proteína de transporte existente na borda em escova das células epiteliais. Os níveis fisiológicos de glicose filtrada são removidos basicamente dessa maneira durante o estado de saúde (os níveis excretados são muito baixos para serem detectados com o uso dos testes de triagem de rotina).

Glicosúria Hiperglicêmica

• Haverá glicosúria quando a concentração plasmática de glicose exceder a capacidade máxima de transporte renal das células epiteliais tubulares (aproximadamente 170-180 mg/dL para cães e 260-310 mg/dL para gatos). Quando há hiperglicemia, a próxima etapa é determinar se a glicosúria é transitória ou persistente.

Transitória

• Fisiológica — geralmente transitória e associada à liberação dos hormônios endógenos do “estresse” (glucagon, catecolaminas, glicocorticoides), particularmente comum nos gatos. O soro pode estar normoglicêmico ou hiperglicêmico no momento em que a urina é coletada, porque concentrações diferentes de glicose excretada na urina se acumulam na bexiga urinária com o passar do tempo.

• Farmacológica — pode ocorrer após a administração de soluções (p. ex., glicose e soluções de nutrição parenteral total) que contenham glicose. Alguns hormônios (hormônio adrenocorticotrófico, glicocorticoides, glucagon, adrenalina, progesterona) e medicamentos (adrenalina, morfina, fenotiazinas, xilazina em gatos, diazóxido, l-asparaginase) podem causar glicosúria.

• Tóxica — etilenoglicol.

• Patológica — possível em casos de pancreatite aguda.

Persistente

• Patológica — diabetes melito, hiperadrenocorticism (±), feocromocitoma, glucagonoma, acromegalia, progesterona (endógena ou exógena), estresse extremo, hepatopatia crônica, lesões do SNC (±).

Glicosúria Normoglicêmica

• Capacidade reabsorptiva prejudicada das células epiteliais dos túbulos renais proximais.

Congênita

• Glicosúria primária, após jejum durante a noite (Terrier escocês).

• Síndrome de Fanconi (cães da raça Basenji; esporádica também em Elkhound norueguês,

Pastor de Shetland, Schnauzer miniatura, Labrador retriever, Border terrier, Whippet, Yorkshire terrier e raças caninas mistas); reabsorção diminuída de glicose, aminoácidos e fósforo, bem como secreção reduzida de íons de hidrogênio.

Adquirida

• Síndrome de Fanconi atribuída à toxicidade, como intoxicação por metais pesados (chumbo, mercúrio, cádmio, urânio), medicamentos (gentamicina, cefalosporinas, tetraciclina vencida, cisplatina, estreptozotocina, amoxicilina), substâncias químicas (Lysol®, ácido maleico).

• Insuficiência renal aguda com lesões tubulares significativas (±).

• Toxicidade — intoxicação por metais pesados (p. ex., chumbo, mercúrio), medicamentos (p. ex., gentamicina, cisplatina) e substâncias químicas (p. ex., Lysol®, ácido maleico).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Renal/urológico — pacientes normoglicêmicos apresentam função anormal das células epiteliais dos túbulos renais. Os cães com síndrome de Fanconi podem desenvolver acidose metabólica e doença renal crônica com envolvimento secundário de múltiplos sistemas. A glicosúria predispõe o paciente à infecção bacteriana do trato urinário.

• Endócrino — pacientes hiperglicêmicos podem ter diabetes melito e/ou hiperadrenocorticism.

IDENTIFICAÇÃO

• Com frequência, cães e gatos adultos desenvolvem glicosúria hiperglicêmica persistente causada por diabetes melito de início no adulto.

• Os cães com síndrome de Fanconi congênita tipicamente desenvolvem doença clínica em virtude da reabsorção defeituosa de glicose e aminoácidos aos 4-5 anos de idade; machos e fêmeas são igualmente acometidos.

• Há relatos de distúrbios tubulares renais familiares (ver a seção “Fisiopatologia”).

• Glicosúria renal primária (Terrier escocês) pode ser identificada em uma idade precoce como um achado incidental.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos são variáveis, dependendo da causa primária.

Achados Anamnésicos

• Glicosúria persistente resulta em poliúria (diurese osmótica), levando à polidipsia compensatória.

• A glicosúria predispõe o animal a infecções do trato urinário; os sinais resultantes são associados à infecção do trato urinário superior e/ou inferior.

• A raça (ver a seção “Fisiopatologia”) e o histórico terapêutico (ver a seção “Fisiopatologia”) são importantes.

Achados do Exame Físico

• Os pacientes com glicosúria hiperglicêmica podem exibir sinais sistêmicos; ver os capítulos sobre diabetes melito.

• Os pacientes com glicosúria normoglicêmica podem apresentar funções corporais normais.

• Os cães com síndrome de Fanconi podem desenvolver sinais de acidose metabólica, anormalidades eletrolíticas e doença renal crônica.

CAUSAS

Glicosúria Hiperglicêmica

Transitória

• Fisiológica — hiperglicemia por estresse; comum nos gatos.

• Farmacológica — ver a seção “Fisiopatologia”.

Persistente

• Diabetes melito (100% dos pacientes); deficiência de insulina ou resistência a esse hormônio.

• Hiperadrenocorticism (5-10% dos pacientes); insulinoresistência.

• Pancreatite aguda (±); deficiência de insulina.

• Outras causas menos comuns — lesões do SNC, feocromocitoma, concentração elevada do hormônio de crescimento em função do aumento da progesterona (endógena ou exógena) ou acromegalia, glucagonoma, insuficiência hepática crônica (atribuída à falha em metabolizar o glucagon).

Glicosúria Normoglicêmica

Congênita

• Glicosúria renal primária (Terrier escocês).

• Síndrome de Fanconi (ver a seção “Fisiopatologia”).

• Doenças congênitas podem ser associadas à disfunção renal (Elkhound norueguês).

Adquirida

• Insuficiência renal aguda associada a lesões tubulares proximais significativas.

• Síndrome de Fanconi (ver a seção “Fisiopatologia”).

• Doença renal crônica (rara).

FATORES DE RISCO

Variam com as causas subjacentes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Glicosúria hiperglicêmica persistente nos pacientes em jejum é frequentemente associada a endocrinopatias (p. ex., diabetes melito e hiperadrenocorticism).

• Pancreatite aguda.

• Disfunções reabsorptivas tubulares renais provocam glicosúria normoglicêmica.

• Com frequência, os pacientes sob estresse exibem hiperglicemia e glicosúria transitórias leves.

ACHADOS LABORATORIAIS

Testes de Triagem

• Normalmente negativos (a concentração urinária de glicose é muito baixa para ser detectada).

Testes de Glicose Oxidase

• Específicos para glicose; mais sensíveis (~40-100 mg/dL) do que os métodos de redução do cobre.

Glicose + O₂ (ar) + H₂O $\xrightarrow{\text{oxidase}}$ ácido glicurônico + H₂O

H₂O $\xrightarrow{\text{peroxidase do rãbano silvestre}}$ H₂O₂ + O (oxigênio nascente)

O + indicador colorido \longrightarrow complexo oxidado de mudança da coloração

• Glicose oxidase, peroxidase e indicador colorido são impregnados nas fitas reagentes; tais fitas reagem especificamente com a glicose à temperatura ambiente dentro de um intervalo de tempo curto e definido após a imersão na urina. A mudança de cor é comparada com uma cartela de cores; no entanto, a pigmentúria pode prejudicar a interpretação da cor.

- Resultados falso-positivos — contaminação com peróxido de hidrogênio, hidroclororeto, cloro ou outros agentes oxidantes fortes.
- Resultados falso-negativos — (1) Ácido ascórbico é supostamente sintetizado e excretado em baixas concentrações nos cães (até 90 mg/dL) e gatos (até 50 mg/dL). Baixas concentrações de ácido ascórbico podem inibir a detecção de concentrações urinárias baixas de glicose ou subestimar concentrações urinárias mais altas de glicose por meio de fitas reagentes com o método da glicose oxidase de alguns fabricantes. O iodo foi incorporado na Chemstrip® (fita reagente da Boehringer Mannheim) para diminuir a interferência do ácido ascórbico, eliminando praticamente os resultados falso-negativos sob concentrações urinárias baixas, mas significativas em termos patológicos, de glicose, segundo relatos. Além disso, a ingestão de grandes quantidades de ácido ascórbico (suplementos de vitamina C, medicamentos de tetraciclina com formulação de ácido ascórbico) pode resultar em leituras falsamente diminuídas. (2) Ingestão de salicilato. (3) Amostras refrigeradas que não foram aquecidas à temperatura ambiente antes do teste (reação dependente da temperatura). (4) Cetonúria (moderadamente aumentada, 40 mg/dL) em amostras com baixas concentrações de glicose. (5) Densidade elevada pode resultar em redução na sensibilidade de glicose com o uso de Multistix® (fita reagente da Bayer). (6) Reagentes vencidos (as enzimas glicose oxidase e peroxidase são lábeis) ou reagentes expostos à luz solar.

Testes de Redução do Cobre

- Inespecíficos para a glicose; menos sensíveis (250 mg/dL) e limite de detecção mais alto do que os métodos da glicose oxidase.

Íons cúpricos + glicose $\xrightarrow{\text{alcali}}$ íons cuprosos + glicose oxidada
(azul) (laranja-vermelho)

- Clinitest® é adicionado a 5 (ou 2 para diminuir a sensibilidade) gotas de urina e 10 gotas de água em um tubo-teste e a cor da reação final é comparada a uma escala de cor após o término da ebulição (cerca de 15 segundos).
- Resultados falso-positivos — (1) Substâncias redutoras (glicose, frutose, lactose, galactose, maltose, pentose). (2) Ácido ascórbico. (3) Glicuronatos conjugados (p. ex., bilirrubina conjugada). (4) Determinados medicamentos (salicilatos, penicilina, sulfonamidas, hidrato de cloral). (5) Formaldeído.

Exames Confirmatórios

- Testes baseados nas enzimas hexoquinase ou glicoquinase desidrogenase com o uso de analisador químico automatizado podem ser utilizados para confirmar a presença ou a ausência de glicose quando se encontram resultados inesperados ou urina pigmentada.

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Ver a seção "Achados Laboratoriais — Testes de Triagem".

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Ver a seção "Achados Laboratoriais — Testes de Triagem".

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Glicosúria Hiperglicêmica

- Detecção de cetonúria, hiperglicemia e glicosúria indica cetoacidose diabética.
- A presença de leucograma inflamatório com atividades elevadas da lipase e/ou amilase séricas apoia o diagnóstico de pancreatite em cães não azotêmicos ou levemente azotêmicos.
- Os cães com atividade acentuadamente aumentada da fosfatase alcalina sérica, hiperglicemia, glicosúria (bem como hipercolesterolemia, hipertriglicemia) devem ser avaliados em busca de hiperadrenocorticismismo.
- É provável que a glicosúria leve com hiperglicemia transitória seja fisiológica em pacientes sob estresse.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Glicosúria hiperglicêmica — conduzir o teste de supressão com dexametasona em baixas doses ou teste de estimulação com ACTH na suspeita de hiperadrenocorticismismo.
- Glicosúria normoglicêmica — a mensuração das concentrações de fósforo, glicose e aminoácidos em amostras sincronizadas de urina pode ajudar a diferenciar síndrome de Fanconi e glicosúria renal primária.
- Ver capítulos relacionados com causas específicas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia pode ser útil no diagnóstico de hiperadrenocorticismismo e pancreatite.



TRATAMENTO

- Suspender a administração de quaisquer medicamentos associados a defeitos adquiridos do transporte tubular renal.
- O tratamento varia com a causa; ver capítulos relacionados com causas específicas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Glicosúria hiperglicêmica — tratar os pacientes com diabetes melito por conta da hiperglicemia.
- Glicosúria normoglicêmica — não há necessidade de tratamento para distúrbios de transporte tubular a menos que haja acidose metabólica e anormalidades eletrolíticas (p. ex., síndrome de Fanconi).

CONTRAINDICAÇÕES

Os pacientes com diabetes melito não devem ser submetidos a medicamentos diabetogênicos, como corticosteroides ou fluidos contendo glicose.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Variável, dependendo da condição subjacente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A glicosúria persistente predispõe o paciente ao desenvolvimento de infecções bacterianas do trato urinário (cistite, pielonefrite ascendente e possível sepse).
- Diurese osmótica com poliúria obrigatória resulta em polidipsia, exigindo o acesso à água para evitar desidratação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecções do trato urinário, doença renal crônica, retinopatia diabética ou cataratas.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A secreção de progesterona em excesso em cadelas intactas pode induzir a diabetes melito por causa da insulinoresistência.

OUTROS

Tumores hipofisários secretores do hormônio de crescimento em gatos mais idosos (sobretudo machos) podem induzir a diabetes melito (insulinoresistência).

VER TAMBÉM

- Diabetes Melito sem Complicação — Cães.
- Diabetes Melito sem Complicação — Gatos.
- Doenças Renais de Natureza Congênita e de Desenvolvimento.
- Hiperadrenocorticismismo (Síndrome de Cushing) — Gatos.
- Hiperadrenocorticismismo (Síndrome de Cushing) — Cães.
- Síndrome de Fanconi.
- Pancreatite.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Finco DR. Congenital, inherited, and familial renal diseases. In: Osborne CA, Finco DR, eds., Canine and Feline Nephrology and Urology. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995, pp. 136-205, 471-483.
- Nagel D, Seiler D, Hohenberger EF, Ziegler M. Investigations of ascorbic acid interference in urine test strips. Clin Lab 2006; 52:149-153.
- Osborne CA, Lees GE. A clinician's analysis of urinalysis. In: Osborne CA, Finco DR, eds., Canine and Feline Nephrology and Urology. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995, pp. 136-205.
- Osborne CA, Stevens JB. Handbook of Canine and Feline Urinalysis. St. Louis: Ralston Purina, 1981.
- Osborne CA, Stevens, JB eds. In: Urinalysis: A Compassionate Guide to Patient Care. Shawnee, KS: Bayer, 1999.

Autores Cheryl L. Swenson e Carl A. Osborne
Consultor Editorial Carl A. Osborne

GLOMERULONEFRITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação e disfunção concomitante dos glomérulos. A glomerulonefrite costuma ser atribuída ao depósito de imunocomplexos intraglomerulares (nem sempre há células inflamatórias).
- “Glomerulonefrite” é um termo utilizado de forma imprecisa como uma espécie de guarda-chuva para cobrir todas as glomerulopatias, mas muitas doenças glomerulares não são “glomerulonefrite” de fato, porque a lesão primária não se deve à inflamação dos glomérulos.

FISIOPATOLOGIA

- Complexos antígeno-anticorpo circulantes solúveis podem sofrer deposição ou ficar aprisionados nos glomérulos. Alternativamente, os imunocomplexos também podem se formar *in situ* dentro da parede do capilar glomerular quando os anticorpos circulantes reagem com os antígenos “depositados” nesse local. Após a formação ou o depósito de imunocomplexos glomerulares, determinados fatores, incluindo a ativação da cascata do complemento, a infiltração de neutrófilos e macrófagos, a agregação de plaquetas, a ativação do sistema de coagulação e a deposição de fibrina, contribuem para a lesão glomerular.
- O glomérulo responde com proliferação celular (glomerulonefrite proliferativa), espessamento da membrana basal glomerular (glomerulopatia membranosa) ou ambos (glomerulonefrite membranoproliferativa). Se a inflamação e a lesão persistirem, os processos de hialinização e esclerose dos glomérulos acarretarão a perda dos néfrons e, por fim, insuficiência e falência renais crônicas.
- A perda de proteína e outros componentes do soro para os lúmens dos túbulos renais também contribui para a falência renal progressiva por meio de inúmeros mecanismos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — proteinúria inicialmente, com poucos ou nenhum leucócitos e hemácias. Em caso de doença progressiva e perda dos néfrons, ocorrem azotemia e falência renal crônica.
- Cardiovascular — proteinúria grave pode resultar em edema e ascite secundários à hipoalbuminemia e retenção de sódio. É comum a ocorrência de hipertensão. Também ocorrem hipercolesterolemia e hipercoagulabilidade com doença tromboembólica secundária em associação com proteinúria moderada a grave.

GENÉTICA

- Há relatos de doença glomerular familiar nas raças Montanhês de Berna, Spaniel britânico, Bull terrier, Bullmastiff, Mastiff francês, Dálmata, Samoieda, Doberman pinscher, Cocker spaniel, Terra Nova, Rottweiler, Pembroke Welsh corgi, Beagle, e Wheaten terrier de pelo macio.
- Ocorre amiloidose familiar em cães da raça Shar-pei; foram relatados casos esporádicos de ninhadas acometidas em outras raças. A amiloidose familiar ocorre em gatos Abissínios. Contudo, tanto nos cães Shar-peis como nos gatos Abissínios, os depósitos de amiloide renal são encontrados principalmente no interstício medular; a amiloidose glomerular ocorre em alguns animais acometidos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A doença glomerular subclínica é comum. Em alguns estudos, 90% dos cães de fontes aleatórias tinham lesões glomerulares.
- Pode ser a principal causa de doença renal progressiva crônica que leva à falência renal em cães; no entanto, a glomerulonefrite possivelmente é subdiagnosticada, porque a glomerulosclerose progressiva faz com que a magnitude da proteinúria diminua no momento em que se desenvolve a azotemia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães; menos comumente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Ver a seção “Genética”.
- Labrador e Golden retriever parecem ser predispostos ao desenvolvimento de glomerulonefrite, necrose tubular aguda e inflamação intersticial associada à infecção por *Borrelia burgdorferi*.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — idade média, 6,5-8,5 anos; faixa etária, 0,8-17 anos. Os cães com nefrite hereditária podem desenvolver proteinúria antes dos 6 meses de vida.
- Gatos — idade média, 4 anos.

Sexo Predominante

- Cães — sem predileção sexual.
- Gatos — 75% são machos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Em geral, descobre-se proteinúria significativa à triagem anual de animais saudáveis ou durante a avaliação de outros problemas.
- Ocasionalmente, sinais associados a alguma doença infecciosa, inflamatória ou neoplásica subjacente constituem a razão da ida ao veterinário.

Achados do Histórico e do Exame Físico

- Perda leve a moderada de proteína — a proteinúria permanece assintomática. Contudo, sinais inespecíficos podem incluir letargia e/ou perda de peso.
- Perda grave de proteína (concentração sérica de albumina <1-1,5 g/dL) — frequentemente ocorrem edema transudativo e/ou ascite.
- Se a doença evoluiu para falência renal, podem ocorrer os sinais de poliúria/polidipsia, anorexia, náusea e vômito.
- Dispneia aguda ou respiração ofegante grave em cães podem ser causadas por tromboembolia pulmonar (incomum), que ocorre em associação com hipoalbuminemia moderada a grave (concentração sérica de albumina <2,5 g/dL).
- Cegueira aguda atribuída a hemorragia ou descolamento da retina pode ser associada à hipertensão sistêmica (incomum).

CAUSAS

- Glomerulonefrite autoimune verdadeira (i. e., glomerulonefropatia antimembrana basal), em que os anticorpos são direcionados contra antígenos renais endógenos, é muito rara em cães e gatos.
- Várias doenças infecciosas e inflamatórias são associadas à deposição glomerular ou formação *in situ* de imunocomplexos (ver adiante). Em muitos casos, não se identifica qualquer fonte antigênica ou processo mórbido subjacente; nesse caso, a doença é considerada idiopática. As doenças a seguir são associadas à glomerulonefrite:

- Cães — infecciosas (p. ex., hepatite infecciosa canina, endocardite bacteriana, brucelose, dirofilariose, erliquiose, hepatozoonose, leishmaniose, piometra, borreliose, qualquer infecção bacteriana crônica, tripanossomíase); neoplásicas; inflamatórias (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico); endócrinas (p. ex., hiperadrenocorticismo, diabetes melito, administração prolongada de corticosteroides); nefrites hereditárias; causas diversas (sulfonamidas).
- Gatos — infecciosas (p. ex., FeLV, PIF, FIV, e poliartrite por micoplasma); neoplásicas; familiares (amiloidose); e idiopáticas (especialmente glomerulopatia membranosa).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Proteinúria — comumente associada à inflamação e/ou hemorragia do trato urinário pós-glomerular (p. ex., cistite/pielonefrite bacteriana, urolitíase, falência renal tubular, ou neoplasia); inflamação do trato urinário geralmente (mas nem sempre) é associada a sedimento urinário ativo (i. ex., aumento no número de hemácias, leucócitos, células epiteliais, cilindros e bactérias por campo óptico). Hiperglobulinemia secundária a gamopatias monoclonais ou policlonais pode causar proteinúria, particularmente quando analisada pelo método turbidimétrico com ácido sulfossalicílico. Semelhantemente à glomerulonefrite, a amiloidose renal muitas vezes provoca proteinúria grave com sedimento urinário inativo (pode haver cilindros hialinos). A biópsia renal constitui o único método preciso para distinguir amiloidose de outras formas de doença glomerular.
- Hipoalbuminemia — pode estar associada à baixa produção de albumina (hepatopatia grave) ou ao aumento da perda de albumina (enteropatias e nefropatias com perda de proteína).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma completo geralmente não apresenta alterações dignas de nota.
- Nos casos graves, ocorrem hipoalbuminemia e hipercolesterolemia.
- Proteinúria significativa persistente com sedimento urinário inativo (podem ser observados cilindros hialinos).
- A microalbuminúria frequentemente precede a proteinúria franca e pode ajudar na detecção precoce de dano glomerular.
- Em caso de doença avançada, há alterações compatíveis com falência renal. Azotemia leve pode preceder a perda completa da capacidade de concentração da urina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Relação de Ureia:Creatinina Urinárias

- Usada para confirmar e quantificar a proteinúria anormal.
- A magnitude da proteinúria tem certa correlação com a gravidade das lesões glomerulares, o que torna a relação de ureia:creatinina urinárias um parâmetro útil para avaliar a resposta à terapia e a evolução ou remissão da doença glomerular.
- Assim que a falência renal se desenvolve em virtude de esclerose progressiva dos glomérulos, a

relação de proteína:creatinina urinárias pode diminuir.

Eletrforese de Proteína

- A eletrforese de proteína sérica e urinária pode ajudar a identificar a origem da proteinúria.
- Imunoglobulinas de cadeia leve (proteínas de Bence Jones) podem estar presentes na urina em casos de malignidade linfóide.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Esses procedimentos são úteis para descartar condições concomitantes. Pode ser observada uma leve renomegalia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia renal — se houver proteinúria significativa e persistente associada a sedimento urinário inativo, a avaliação histopatológica do tecido renal geralmente permitirá a diferenciação entre glomerulonefrite e amiloidose. Os resultados da biópsia também podem ajudar a formular o prognóstico e o plano terapêutico. Considerar a realização de biópsia somente depois de efetuar exames menos invasivos (p. ex., hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinalise e quantificação de proteinúria) e avaliar a capacidade de coagulação do sangue.
- Contraindicações relativas à biópsia renal — um rim solitário, trombocitopenia ou outra coagulopatia, e lesões renais associadas a acúmulo de líquido (p. ex., hidronefrose e cistos/abscessos renais).
- As complicações relacionadas com a biópsia são mais comuns em pacientes com < 5 kg e gravemente azotêmicos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Várias combinações de espessamento da membrana (forma membranosa) e aumento da celularidade (forma proliferativa); também se pode notar a formação de cicatriz glomerular (glomerulosclerose).
- Usar coloração imunofluorescente e/ou imuno-histoquímica e microscopia eletrônica para maximizar as informações obtidas com a amostra de biópsia. Esses exames necessitam da colocação do tecido de biópsia em fixadores e preservativos especiais, e não em formalina.
- Solicitar uma coloração com vermelho Congo para detectar a presença de amiloide, além dos corantes de tecido.



TRATAMENTO

DIETA

Dietas hipossódicas e hipoproteicas de alta qualidade. Muitas rações disponíveis no mercado para problemas renais atendem a esses critérios.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Assim que ocorrer o desenvolvimento de azotemia e falência renal, o prognóstico será em geral mau em função do caráter rapidamente progressivo da doença.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Como a maioria das doenças glomerulares é mediada por mecanismos imunopatogênicos, a terapia mais específica e eficaz consiste na eliminação da fonte de estimulação antigênica. Com frequência, isso não é uma tarefa fácil, porque o processo mórbido ou a fonte antigênica não é identificada ou é impossível eliminá-la (p. ex., neoplasia).
- Inibidores da ECA diminuem a proteinúria por meio de alterações na pressão da filtração glomerular. Em um único estudo prospectivo, o enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h) exerceu efeitos anti-hipertensivos e antiproteinúricos, além de diminuir a evolução da doença renal, em cães com glomerulonefrite idiopática. Como a proteinúria pode ser diretamente tóxica aos túbulos renais, a terapia com inibidores da ECA deve ser iniciada no momento do diagnóstico a menos que haja azotemia grave.
- Embora a glomerulonefrite frequentemente tenha uma base autoimune, nenhum ensaio clínico controlado em medicina veterinária demonstrou qualquer benefício advindo da terapia imunossupressora. Pelo contrário, foi demonstrado que os glicocorticoides e a ciclosporina independentemente agravem o prognóstico em muitos pacientes.
- O ácido acetilsalicílico diminui a produção de tromboxano, uma causa importante de inflamação glomerular, e reduz a agregação plaquetária e a consequente doença tromboembólica. O ácido acetilsalicílico em baixas doses (0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h) pode reduzir a agregação plaquetária e evitar declínios nas prostaglandinas benéficas ao mesmo tempo em que diminui as concentrações de tromboxano. A terapia com ácido acetilsalicílico costuma ser iniciada assim que a albumina sérica estiver abaixo de 2,2-2,5 g/dL.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos imunossupressores (sobretudo corticosteroides quando utilizados isoladamente). Contudo, a glomerulopatia membranosa (antes do início da azotemia) possivelmente é uma doença glomerular que pode ser tratada de forma eficaz com agentes imunossupressores; há necessidade de confirmação por biópsia antes de instituir a terapia.

PRECAUÇÕES

- As dosagens de medicamentos altamente ligados a proteínas e/ou eliminados pelos rins (p. ex., ácido acetilsalicílico) talvez tenham de ser ajustadas; as concentrações séricas de albumina mudam com o tratamento ou a evolução da doença.
- Utilizar os inibidores da ECA com cuidado em pacientes azotêmicos. Assim que a creatinina sérica estiver maior do que aproximadamente 3,5 g/dL, deve-se considerar a redução das doses; além disso, a creatinina deverá ser reavaliada após cerca de 4-7 dias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Relação de proteína:creatinina urinárias — método menos invasivo para avaliar a evolução ou remissão das glomerulopatias.
- A magnitude da proteinúria diminuirá à medida que ocorrer a perda de mais néfrons com a evolução da doença; portanto, sempre é preciso interpretar as alterações na relação de proteína:creatinina urinárias diante de alterações na concentração sérica de creatinina.
- Acompanhar as concentrações séricas de ureia, creatinina, albumina e eletrólitos, bem como a pressão arterial e o peso corporal.
- O ideal é reavaliar o paciente 1, 3, 6, 9 e 12 meses depois do início do tratamento.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais com suspeita de doença glomerular familiar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Distúrbios tromboembólicos.
- Hipertensão.
- Síndrome nefrótica.
- Insuficiência ou falência renais crônicas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico a longo prazo é reservado a mau.
- O quadro frequentemente evolui apesar do tratamento.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Doença glomerular.
- Glomerulonefropatia.
- Nefropatia com perda de proteína.

VER TAMBÉM

- Amiloidose.
- Borreliose de Lyme.
- Proteinúria.
- Síndrome Nefrótica.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Vaden, S.L. Glomerular diseases. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., eds. Textbook of veterinary internal medicine. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010:2021-2036.

Autores George E. Lees, Gregory F. Grauer, e Barrak M. Pressler

Consultor Editorial Carl A. Osborne

GLUCAGONOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Trata-se de um tumor pancreático raro, que se origina das células alfa das ilhotas pancreáticas, responsáveis pela secreção do glucagon. Os glucagonomas também podem secretar outros hormônios, como gastrina, polipeptídeo pancreático e, em casos raros, insulina.
- O excesso de glucagon circulante resulta em aumento do catabolismo proteico, lipólise, gliconeogênese e glicogenólise. O ápice dessas alterações bioquímicas resulta em hiperglicemia, hipoaminoacidemia, anemia e perda de peso. O glucagon também pode exercer um efeito secretor sobre o intestino delgado, levando à diarreia.
- Os glucagonomas podem afetar inúmeros sistemas orgânicos, incluindo musculoesquelético, tegumentar, endócrino, gastrointestinal, nervoso/comportamental e hepatobiliar.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — raro; animais mais idosos.
- Gatos — não há relatos até o momento.

SINAIS CLÍNICOS

- O principal sinal é uma dermatopatia característica conhecida mais comumente como eritema migratório necrolítico. Isso também foi relatado na literatura veterinária como necrose epidérmica metabólica, dermatite necrolítica superficial, síndrome hepatocutânea e dermatopatia diabética.
- As lesões cutâneas incluem eritema, crostas e erosões, localizadas geralmente em torno de junções mucocutâneas na face, no períneo e na genitália, bem como ao longo da parte distal dos membros e nos coxins palmoplantares. As lesões são frequentemente pruriginosas, exibindo coxins palmoplantares hiperqueratóticos e dolorosos. Em muitos casos, os coxins são a única área acometida.
- Outros sinais sistêmicos podem incluir letargia, poliúria/polidipsia, diarreia, piodermites e/ou infecções leveduriformes secundárias, além de perda de peso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

A etiologia do glucagonoma é desconhecida; no entanto, os glucagonomas são comumente representados na síndrome de neoplasia endócrina múltipla.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O glucagonoma sempre deve ser adicionado à lista de diagnóstico diferencial ao se constatar a presença de lesões cutâneas compatíveis com eritema migratório necrolítico; entretanto, outros diferenciais mais comuns devem incluir hepatopatia inespecífica e hipoaminoacidemia.
- A necrose epidérmica metabólica foi associada a diabetes, tumores pancreáticos e hepatopatia. Outras dermatopatias que devem ser diferenciadas incluem o pénfigo foliáceo, o lúpus eritematoso sistêmico, a vasculite, as dermatoses alimentares, a dermatose responsiva à vitamina A e a dermatopatia causada por deficiência de zinco.
- É importante notar que a hiperglucagonemia leve a moderada pode ser vista secundariamente a

doenças não relacionadas com o glucagonoma, como hepatopatia, doença pancreática, insuficiência renal crônica, inanição, bacteremia, cetoacidose diabética e hiperadrenocorticism.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode permanecer normal; no entanto, é comum a constatação de anemia normocítica normocrômica e/ou neutrofilia madura.
- Bioquímica sanguínea — também pode estar normal; todavia, podem ser observadas elevações discretas das enzimas hepáticas e/ou da bilirrubina total, além de leve hiperglicemia e/ou hipoproteinemia.
- Mensuração dos ácidos biliares e provas da função hepática costumam estar dentro dos limites de normalidade.
- Urinálise — é comum um declínio na densidade urinária. Pode haver glicosúria na presença de diabetes melito secundário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Os níveis plasmáticos de glucagon encontram-se, em geral, extremamente elevados (i. e., >1.000 pg/mL); contudo, os níveis de glucagon normais a levemente elevados não descartam o glucagonoma.
- Em geral, os níveis plasmáticos de aminoácidos apresentam-se gravemente diminuídos; além disso, acredita-se que a hipoaminoacidemia esteja associada ao desenvolvimento de eritema migratório necrolítico.
- Além de os níveis de zinco estarem geralmente reduzidos, também se acredita que esses níveis estejam associados ao desenvolvimento de eritema migratório necrolítico.
- A frutossamina pode estar elevada em pacientes com diabetes melito secundário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia é útil para detectar glucagonomas pancreáticos, metástases peripancreáticas e metástases hepáticas.
- TC, RM, tomografia por emissão de pósitrons, angiografia visceral seletiva e cintilografia para receptores de somatostatina (com octreotida e meta-iodo-benzil-guanida marcado com iodo radioativo) são utilizados para aumentar a sensibilidade de detecção de glucagonoma em seres humanos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O aumento nos níveis séricos de glucagon e a presença de sinais clínicos compatíveis com eritema migratório necrolítico são indicativos de glucagonoma, embora o diagnóstico definitivo só possa ser feito por meio de biópsia, exame histopatológico e documentação da expressão imuno-histoquímica do glucagon. Os ensaios imuno-histoquímicos para outros hormônios pancreáticos e gastrintestinais são comumente realizados.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ao exame histopatológico, as biópsias cutâneas obtidas de lesões de eritema migratório necrolítico associadas ao glucagon tipicamente exibem edema superficial a mesoepidérmica grave, hiperqueratose paraqueratótica difusa e hiperplasia epidérmica irregular. Essa tríade de achados histopatológicos costuma ser mencionada como um padrão “vermelho, branco e azul”.
- Em termos histopatológicos, as biópsias coletadas do glucagonoma primário (e/ou de metástases) tipicamente revelam células pleomórficas das ilhotas com grânulos

citoplasmáticos finos e mitoses ocasionais com expressão imuno-histoquímica do glucagon (e, muitas vezes, outros hormônios secretadores).



TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica de glucagonoma pancreático primário não metastático representa a melhor chance de cura. Infelizmente, é relatada uma alta taxa de morbidade e mortalidade no pós-operatório. Além disso, a síndrome do glucagonoma relatada em seres humanos está associada à doença tromboembólica, o que pode exacerbar ainda mais os índices de morbidade e mortalidade.
- A combinação de debridamento (tumor primário e/ou metástases) e da terapia médica com octreotida pode solucionar temporariamente as lesões cutâneas e conferir alívio ao animal.
- Se a cirurgia e/ou a terapia com octreotida não forem possíveis, as terapias paliativas sintomáticas poderão ser benéficas, incluindo dieta rica em proteína com claras de ovo (aproximadamente 2 a 4 claras/dia para um cão de 25 kg), suplementação de zinco (pode ser benéfica diante de níveis séricos normais desse elemento), conforme esboçado adiante, e suplementação de ácidos graxos.
- Infecções cutâneas secundárias por bactérias e/ou leveduras são comuns e devem ser tratadas de acordo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Octreotida é um análogo da somatostatina, que inibe a conversão de pré-pró-glucagon em glucagon, podendo ser benéfico em pacientes com glucagonoma metastático e/ou não ressecável. Os efeitos colaterais relatados no uso humano incluem dor no local da injeção, vômito, diarreia e colestase. A dosagem segura e eficaz de octreotida (ou lanreotida de ação prolongada) não foi relatada em cães; todavia, há relatos de uma dose de 10-20 µg/cão por via SC a cada 8-12 h; também foi relatada uma dose única e segura de 50 µg/cão SC em cães saudáveis.
- Vários quimioterápicos já foram usados na síndrome humana do glucagonoma. A doxorubicina e a estreptozotocina parecem ter a melhor atividade, apesar de limitada. O uso de estreptozotocina como um agente lítico para as células das ilhotas pancreáticas foi relatado previamente em um pequeno número de cães com insulinooma, mas não foi descrito em cães com glucagonoma.
- Os glicocorticoides podem melhorar o prurido secundário das lesões cutâneas no eritema migratório necrolítico, mas não são recomendados para uso em glucagonomas, pois esses agentes provavelmente exacerbam a hiperglicemia (considerando-se que muitos pacientes com glucagonoma têm diabetes melito secundário).
- Aminoácidos intravenosos (500 mL de aminoácidos essenciais acrescentados à solução fisiológica ou de Ringer lactato durante 12 h ou solução de aminoácidos a 10% a 24 mL/kg administrada em 8-12 h em uma veia central calibrosa) demonstraram uma melhora variável nas lesões cutâneas em cães. Se eficazes, os tratamentos

podem ser repetidos a cada 1-2 semanas até que os sinais clínicos diminuam ou desapareçam.

- Xampus à base de enxofre/ácido salicílico ou bem suaves podem ajudar a remover as crostas, amaciar a pele e melhorar a dor e/ou o prurido associado(s) às lesões da pele e/ou dos coxins palmo-plantares.
- Pode ser considerado o uso de sulfato de zinco oral a 10 mg/kg/dia ou metionina zínica a 2 mg/kg/dia ou gliconato de zinco a 3 mg/kg/dia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os glicocorticoides podem exacerbar a hiperglicemia na presença de diabetes melito secundário.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A monitorização hematológica seriada deve ser feita no pós-operatório para se certificar de que a

hiperglucagonemia prévia (e quaisquer outras anormalidades) esteja se resolvendo e continue dentro dos limites de normalidade.

- É fortemente sugerida a realização de ultrassonografias seriadas de acompanhamento e radiografias torácicas em três projeções para monitorizar a ocorrência de metástase.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Hepatopatia Diabética.
- Dermatite Necrótica Superficial.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.
- RM = ressonância magnética.

Sugestões de Leitura

Allenspach K, et al. Glucagon-producing neuroendocrine tumour associated with

hypoaminoacidemia and skin lesions. J Small Anim Pract 2000, 41:402-406.

Chastain MA. The glucagonoma syndrome: A review of its features and discussion of new perspectives. Am J Med Sci 2001, 321(5):306-320.

Kasper CS, McMurry K. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma versus canine superficial necrolytic dermatitis: Is hepatic impairment a clue to pathogenesis? J Am Acad Dermatol 1991, 25(3):534-541.

Langer NB, Jergens AE, Miles KG. Canine glucagonoma. Compend Contin Educ Pract Vet 2003, 25(1):56-63.

Mizuno T, Hiraoka H, Yoshioka C, Takeda Y, Matsukane Y, Shimoyama N, Morimoto M, Hayashi T, Okuda M. Superficial necrolytic dermatitis associated with extrapancreatic glucagonoma in a dog. Vet Dermatol 2009, 20(1):72-79.

Autor Phil Bergman

Consultor Editorial Deborah S. Greco

GRANULOMATOSE LINFOMATOIDE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença pulmonar rara de cães e gatos, caracterizada por proliferação angiocêntrica e angiodestrutiva, além de infiltração por células linfoides atípicas.
- Não se trata de uma doença granulomatosa, como foi anteriormente relatada.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Idade média — 5,75 anos (faixa etária de 1,5-14 anos) em cães.
- Embora não haja qualquer predileção racial, é mais comum em raças de grande porte e raças puras.
- Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais respiratórios progressivos, incluindo tosse e dispneia.
- Secreção nasal serosa.
- Intolerância ao exercício.
- Perda de peso.
- Anorexia.
- Febre em 50% dos pacientes.
- Duração — dias a semanas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia micótica, bacteriana ou por aspiração.
- Neoplasia pulmonar primária ou metastática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Nada consistente.
- Leucocitose neutrofílica é comum.
- Eosinofilia comum.
- Basofilia comum.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Alguns cães apresentam dirofilariose concomitante e resultado positivo no teste para pesquisa de dirofilárias.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — revela consolidação pulmonar lobar (p. ex., lesões expansivas tipo massa), linfadenomegalia hilar e efusão pleural.

- Lesões — uni ou bilaterais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia — para o diagnóstico definitivo.
- Aspirado com citologia — para diagnóstico presuntivo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — múltiplos nódulos pulmonares com predileção pelos lobos caudais dos pulmões com metástase ou envolvimento de linfonodos hilares.
- Histológicos — caracterizados por lâminas de células linfoides e plasmoides atípicas misturadas com poucos eosinófilos e linfócitos pequenos nos vasos sanguíneos pulmonares. Os linfócitos podem ser compostos por linhagens das células B e T.
- Citológicos — podem aparecer como inflamação eosinofílica e neutrofílica estéril com macrófagos reativos.
- É possível a ocorrência de metástase para fígado, coração, rins, baço, pâncreas, glândula adrenal e outros órgãos.



TRATAMENTO

- Medicamentos citotóxicos com a excisão cirúrgica quando apropriada.
- Sempre consulte um veterinário especialista em oncologia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Protocolo quimioterápico combinado — CHOP ou outro protocolo combinado adequado para linfoma.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Mielossupressão — causada por medicamentos citotóxicos.
- Cistite hemorrágica — causada pela ciclofosfamida.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Mesmo que aquele realizado para linfoma tratado por quimioterapia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Dispneia à medida que a doença evolui.
- Depressão.
- Anorexia.
- Mielossupressão provocada pela quimioterapia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A sobrevida média em cães submetidos à quimioterapia sistêmica é de 12 meses e meio; no entanto, a faixa etária quanto à sobrevida pode ser muito ampla com base na resposta inicial à terapia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Pode evoluir para linfoma.

SINÔNIMO(S)

- Granulomatose Pulmonar Eosinofílica.
- Granulomatose.
- Granulomatose Linfóide.
- Angiite Linfoproliferativa.

ABREVIATURA(S)

- CHOP = ciclofosfamida, hidroxidaunorrubicina, vincristina (Oncovin®) e prednisona.

Sugestões de Leitura

Baez J, Sorenmo KU. Pulmonary and bronchial neoplasia. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 508-516.

Berry CR, Moore PF, Thomas WP, et al.

Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in seven dogs (1976-1987). J Vet Intern Med 1990, 4:157-166.

Bounous DI, Bienze D, Miller-Liebl D. Pleural effusion in a dog. Vet Clin Path 2000, 29:55-58.

Morrison WB. Tumors of uncertain origin. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 745-750.

Park HM, Hwang DN, Kang BT, et al.

Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in a dog: Evidence of immunophenotypic diversity and relationship to human pulmonary lymphomatoid granulomatosis and pulmonary Hodgkin's disease. Vet Pathol 2007, 44:921-923.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Odor desagradável que emana da cavidade bucal.

FISIOPATOLOGIA

- O cheiro de leite azedo que acompanha a doença periodontal pode resultar de populações bacterianas associadas a placas, cálculos, tecidos não saudáveis da cavidade bucal, partículas de alimento em decomposição retidas na cavidade bucal e necrose tecidual.
- Ao contrário do que comumente se acredita, o ar do pulmão normal ou o aroma do estômago não contribuem para a halitose.
- A causa mais comum é a doença periodontal causada por placa bacteriana.
- Uma biopelícula de bactérias se forma sobre um dente recentemente limpo e polido assim que o paciente começa a salivar; as bactérias aderem-se à película em 6-8 h; em questão de dias, a placa torna-se mineralizada, produzindo o cálculo dentário; à medida que a placa envelhece e a gengivite evolui para periodontite (perda óssea), a flora bacteriana muda de predominantemente cocos aeróbios Gram-positivos imóveis para uma população anaeróbia Gram-negativa móvel que inclui *Prophyromonas*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Actinomyces* spp.
- A superfície áspera do cálculo dentário atrai mais bactérias, irritando a margem gengival livre; à medida que a inflamação prossegue, o sulco gengival transforma-se em uma bolsa periodontal, onde se acumulam restos de alimentos e produtos de degradação bacteriana, gerando a halitose.
- A principal causa do mau cheiro é a putrefação promovida pelas bactérias anaeróbias Gram-negativas, que geram compostos sulfurados voláteis, como sulfeto de hidrogênio, metilmercaptano, sulfeto de dimetila e ácidos graxos voláteis.
- Os compostos sulfurados voláteis também podem desempenhar um papel na doença periodontal, pois afetam a integridade da barreira tecidual, fazendo com que as endotoxinas acarretem destruição periodontal, endotoxemia e bacteremia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrointestinal — cavidade bucal.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças de pequeno porte e braquicefálicas são mais propensas à doença bucal, porque os dentes estão mais unidos, os animais pequenos vivem por mais tempo e seus proprietários tendem a lhes oferecer alimentos mais pastosos.

Idade Média e Faixa Etária

Os animais mais idosos são predispostos.

SINAIS CLÍNICOS

- Se a halitose for atribuída à doença bucal, podem ocorrer ptialismo (com ou sem alimento), patadas na boca, anorexia.
- Na maioria dos casos, nenhum sinal clínico é observado, além do odor.

CAUSAS

- Ingestão de alimentos com mau cheiro.

- Metabólicas — diabetes, uremia.
- Respiratórias — rinite, sinusite, neoplasia.
- Gastrointestinais — megaesôfago, neoplasia, corpo estranho.
- Dermatológicas — piodermite das pregas labiais.
- Nutricionais — gêneros alimentícios fétidos, coprofagia.
- Doença bucal — doença periodontal e ulceração, ortodônticas, faringite, tonsilite, neoplasia, corpos estranhos.
- Traumatismo — lesão por fio de eletricidade, fraturas abertas, agentes cáusticos indutores de dano à cavidade bucal.
- Infeciosas — infecções bacterianas, fúngicas, virais da cavidade bucal.
- Doenças autoimunes da cavidade bucal.
- Complexo granuloma eosinofílico.



DIAGNÓSTICO

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente, permanecem normais. Podem ser observadas alterações compatíveis com diabetes melito ou nefropatia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias intrabucais são adequadas para ajudar no diagnóstico das causas de halitose.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Sulfeto de hidrogênio, mercaptanos e ácidos graxos voláteis constituem os principais componentes da halitose; pode-se usar um monitor industrial de sulfeto para medir a concentração desse elemento em partes por milhão de pico.
- Outros métodos diagnósticos para avaliação de doença periodontal incluem radiografia intrabucal, sondagem da profundidade da bolsa, níveis de aderência e mobilidade do dente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento é ambulatorial.
- Assim que a causa específica da halitose for descoberta, direcionar a terapia para a correção da doença existente.
- Com frequência, múltiplos dentes são extraídos em caso de doença periodontal avançada como causa da halitose.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A halitose geralmente é um sinal de cavidade bucal não saudável e deve incitar ao exame imediato da boca.
- Tomar medidas preventivas para garantir a boa saúde bucal (p. ex., escovação dos dentes).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A avaliação bucal é realizada sob anestesia geral por meio de radiografias intrabucais. O tratamento envolve a extração de dentes com perda de sustentação superior a 50%.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os antibióticos não são indicados para o tratamento de halitose.

- O controle dos patógenos periodontais ajuda a controlar as infecções dentárias e acompanhar o mau cheiro. Doxirobe® Gel (Pfizer) é indicado na doença periodontal em estágio 2, caracterizada pela existência de bolsas. Quando acompanhadas por cuidados domésticos, essas bolsas têm demonstrado uma redução em sua profundidade.
- Foi demonstrado que a aplicação semanal de OraVer®, um gel para prevenção de placas, diminui a formação dessas placas bacterianas.
- O uso de produtos para cuidados bucais que contêm íons metálicos, especialmente zinco, inibe a produção de odor por causa da afinidade dos íons metálicos pelo enxofre; o zinco forma complexos com o sulfeto de hidrogênio até formar sulfeto de zinco insolúvel; o zinco interfere na proliferação microbiana e na calcificação de depósitos microbianos (por interferir no desenvolvimento de cálculo de cristais). O tratamento tópico com gel de cisteína e ascorbato de zinco costuma diminuir a halitose em 30 minutos. Nos EUA, há um produto de ascorbato de zinco associado a um aminoácido (Maxi/Guard Oral Cleansing Gel, Addison Biological).
- A clorexidina utilizada como colutório bucal ou como pasta também ajuda a controlar a placa, diminuindo o odor; nos EUA, ela é comercializada como CHX Guard®, CHX Guard LA® (VRx Products, Harbor City, CA); CET Oral Hygiene Spray, pasta de dentes DentiVer® e Hexarinse® (Virbac, Fort Worth, TX).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliar o paciente quanto à recidiva dos sinais.

PREVENÇÃO

A escovação ou fricção diária ajuda não só a remover a placa, mas também a controlar a doença dentária e o odor bucal; realizar exames periódicos para monitorizar os cuidados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam com a causa subjacente.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Respiração fétida.
- Hálito pútrido.
- Mau cheiro.
- Fetor ex ore.
- Fetor oris.

VER TAMBÉM

Doença periodontal.

Sugestões de Leitura

- Harvey CE, Emily PP. Small Animal Dentistry. Philadelphia: Mosby, 1993.
- Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor Jan Bellows

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

HEMANGIOPERICITOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Um sarcoma de tecido mole que surge em torno dos vasos sanguíneos no tecido subcutâneo.
- Frequentemente referido como tumor da bainha dos nervos periféricos.
- Localmente invasivo, que muitas vezes se estende além das margens visíveis.
- Sofre metástase em menos de 15% dos pacientes.
- Pode exibir um crescimento lento.
- O crescimento local pode interferir na função dos membros.

IDENTIFICAÇÃO

- Comum em cães, mas raro em gatos.
- Mais comum em raças caninas de grande porte do que naquelas de pequeno porte.
- Cães e gatos de meia-idade a mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Tipicamente, massa flutuante a firme, indolor e de crescimento lento (semanas a meses).
- É incomum o crescimento rápido a menos que seja uma variante de alto grau.

Achados do Exame Físico

- Massa de tecido mole no subcutâneo, mais frequentemente localizada em um membro do que no tronco.
- Mole, flutuante ou firme.
- Indolor a menos que esteja ulcerada ou promova a invasão de tecidos musculares ou nervosos.
- Geralmente aderida ao tecido subjacente.
- É rara a ocorrência de metástase para linfonodos regionais.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Cães de grande porte estão sob alto risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros sarcomas de tecido mole, incluindo tumor da bainha dos nervos periféricos, fibrossarcoma, rabdomiossarcoma, sarcoma de tecido mole indiferenciado, mixossarcoma, histiocitoma fibroso maligno, sarcoma histiocítico.
- Lipoma e outros tumores subcutâneos — benignos e malignos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas são recomendadas antes do tratamento, embora a ocorrência de metástase seja identificada em menos de 10-15% dos casos.
- Exames de TC ou RM contrastadas são recomendados não só para determinar a extensão da doença, mas também para otimizar o tratamento cirúrgico e a radioterapia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado por agulha fina e citologia podem fornecer o diagnóstico presuntivo, mas as células nem sempre esfoliam de forma satisfatória.

- É essencial a realização de biópsia incisional e histopatologia para confirmar o diagnóstico, determinar o grau do tumor e planejar a abordagem cirúrgica.
- A avaliação imuno-histoquímica da biópsia pode ajudar na diferenciação de outros tumores mesenquimais.
- A avaliação dos linfonodos regionais (citologia ou histopatologia) é adequada em tumores de alto grau para confirmar ou negar a presença de metástases regionais.



TRATAMENTO

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Excisão cirúrgica em bloco rigorosa e precoce constitui o tratamento de escolha.
- À microscopia, as células cancerosas estendem-se bem além das bordas macroscópicas do tumor.
- É comum haver a formação de pseudocápsula composta de células cancerosas comprimidas.
- Excisão do tumor em bloco; se for “esfoliado”, um leito sadio de células cancerosas será deixado para trás.
- Enviar toda a amostra a um patologista para avaliação da margem cirúrgica; é aconselhável a aplicação de tinta apropriada às bordas cirúrgicas para avaliar as margens por completo.
- Talvez haja necessidade da amputação de membro ou dedo acometido por tumores volumosos que podem não ser passíveis de ressecção.
- A ressecção de costela ou parede abdominal pode ser necessária para tumores do tronco.
- A radioterapia deve ser considerada como uma opção terapêutica quando a excisão cirúrgica completa não for possível, podendo ser aplicada à doença microscópica (fracionada no pós-operatório) ou macroscópica (hipofracionada).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A quimioterapia à base de doxorubicina não é consistentemente relatada como benéfica, mas continua sendo recomendada após a excisão de tumor de alto grau (grau III).
- A quimioterapia em baixas doses com piroxicam e ciclofosfamida pode ajudar a retardar a recidiva local em caso de ressecção incompleta do sarcoma.
- Pode haver novas opções terapêuticas para doença metastática. Portanto, o proprietário deve entrar em contato com o oncologista veterinário para atualização dos tratamentos que podem estar disponíveis.
- É recomendável a administração de terapia analgésica, conforme a necessidade, na presença de dor ou desconforto.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Se a ressecção cirúrgica completa for acessível e o tumor categorizado como de baixo grau, será

improvável o novo crescimento do tumor ou a ocorrência de metástases; com isso, a monitorização contínua do paciente pode ser dispensada.

- Se a ressecção cirúrgica for parcial ou o tumor categorizado como de alto grau, o paciente deverá ser monitorizado quanto à presença de novo crescimento local e metástases à distância com exame físico repetido e radiografias torácicas a cada 3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A recidiva local, a metástase e o tempo de sobrevida global são muito influenciados pela largura da margem cirúrgica e pelo grau histológico, conforme for determinado pelo médico-anatomista patológico.
- A cura da doença será possível quando a cirurgia for rigorosa e as margens cirúrgicas estiverem livres do tumor, especialmente em tumores de grau I e II. Em um único estudo, a sobrevida média chegou a 2 anos com sarcomas de tecido mole de grau baixo (I) dos membros tratados apenas com cirurgia.
- A recidiva será inevitável se o tratamento não for rigoroso; maior risco de doença metastática, sobretudo em tumores de grau elevado (III).
- O controle do tumor a longo prazo com radioterapia após debridamento cirúrgico do tumor confere taxas de controle de 60-85% por 1 a 5 anos.
- É recomendável o controle de excisão cirúrgica parcial com uma segunda cirurgia rigorosa ou radioterapia o mais rápido possível. A quimioterapia em baixas doses também constitui uma opção terapêutica.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Ehrhart N. Soft-tissue sarcomas in dogs: A review. JAAHA 2005, 41:241-246.
- Elmslie RE, Glawe P, Dow SW. Metronomic therapy with cyclophosphamide and piroxicam effectively delays tumor recurrence in dogs with incompletely resected soft tissue sarcomas. J Vet Intern Med 2008, 22:1373-1379.
- Kuntz CA, Dernel WS, Powers BE, et al. Prognostic factors for surgical treatment of soft tissue sarcomas in dogs: 75 cases (1986-1996). JAVMA 1997, 211:1147-1151.
- Mazzei M, Millante F, Ati S, et al. Haemangiopericytoma: Histological spectrum, immunohistochemical characterization and prognosis. Vet Dermatol 2002, 13:15-21.
- Stefanello D, Morello E, Roccabianca P, et al. Marginal excision of low-grade spindle cell sarcoma of canine extremities: 35 dogs (1996-2006). Vet Surg 2008, 37:461-465.

Autor Louis-Philippe de Lorimier
Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Phyllis Glawe.

HEMANGIOSSARCOMA CUTÂNEO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor maligno que surge de células endoteliais.
- O tumor primário desenvolve-se dentro da derme ou de tecidos subcutâneos.
- Responsável por 14% de todos os hemangiossarcomas em cães.
- Prevalência (cães e gatos) — 0,3-2%.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Pit bull, Boxer e Pastor alemão — acometidos mais comumente que outras raças.
- Hemangiossarcoma dérmico — cães das raças Whippet, Galgo e aparentadas.
- Idade média, 9 anos; faixa etária, 4,5-15,6 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Dérmicos

- Em geral, massa solitária (especialmente gatos), embora possam ocorrer múltiplas massas.
- Nódulos firmes, elevados, escuros são comuns em regiões como membros, cabeça, face, orelhas, prepúcio, plano nasal e abdome ventral.
- As lesões não costumam ser ulcerativas.

Subcutâneos

- Em geral, massa solitária (especialmente gatos), embora possam ocorrer múltiplas massas.
- Massas firmes ou moles, flutuantes, com ou sem contusões associadas.
- É comum o sangramento intratumoral.
- As massas são tipicamente maiores do que os tumores dérmicos.
- Os membros pélvicos costumam ser acometidos (cães e gatos), mas podem surgir em qualquer local.
- Em gatos, os locais mais comumente envolvidos são o flanco e o abdome ventral, bem como as regiões inguinal e cervical.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hemangiossarcoma dérmico associado à radiação ultravioleta (indução actínica).
- Hemangiossarcoma subcutâneo pode ser secundário à radioterapia ionizante prévia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hematoma subcutâneo induzido por traumatismo.
- Hamartoma ou mastocitoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Perfil de coagulação — pode haver anormalidades laboratoriais compatíveis com CID (tempos de sangramento prolongados, trombocitopenia, fibrinogênio baixo e produtos de degradação da fibrina altos), resultantes de uma coagulopatia de consumo em cães com lesões subcutâneas amplas de hemangiossarcoma com sangramento ativo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas são recomendadas para a detecção de metástase pulmonar (rara em gatos).
- Ultrassonografia abdominal para detectar metástase intra-abdominal (rara em gatos).

- TC ou RM para determinar a extensão da doença e o planejamento cirúrgico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia

- Com frequência, esse exame não é recompensador em virtude do número insuficiente de células e da contaminação sanguínea da amostra.
- As células neoplásicas são em formato de fuso, círculo oval, chama ou estrela com anisocitose e anisocariose, núcleos únicos arredondados, ovas ou pleomórficos, nucléolos proeminentes, baixa relação núcleo/citoplasma e citoplasma basofílico moderado a abundante e geralmente vacuolizado.

Histopatologia

- Necessária para confirmar o diagnóstico; permite a diferenciação entre hemangioma e hemangiossarcoma e origem dérmica *versus* subcutânea.
- Revela células endoteliais neoplásicas que formam canais vasculares irregulares com áreas sólidas compostas de células estromais intensamente anaplásicas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dérmicos — bem circunscritos, limitados à derme.
- Subcutâneos — pouco circunscritos; muito invasivos.



TRATAMENTO

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A excisão cirúrgica rigorosa constitui o tratamento de escolha.
- Cães — a excisão completa de hemangiossarcoma dérmico (estágio I) é associada a um tempo médio de sobrevida de 780 dias *versus* hemangiossarcoma subcutâneo (estágio II) com tempo médio de sobrevida de 172 dias.
- Gatos — a excisão completa é mais comum em casos de tumores dérmicos e controle local satisfatório (intervalo livre de doença >450 dias). A excisão parcial é mais comum em casos de tumores subcutâneos e tem alta probabilidade de recidiva local (<300 dias).

RADIOTERAPIA

- Protocolo definitivo como parte de múltiplas modalidades terapêuticas (cirurgia, quimioterapia, radioterapia) — indicado para o controle de carga tumoral residual microscópica.
- Protocolo paliativo (hipofracionado) para o tratamento de carga tumoral macroscópica não ressecável — produz taxas de resposta de ~70% e tempos de sobrevida de <100 dias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia é recomendada para hemangiossarcoma subcutâneo.
- Quimioterapia neoadjuvante é indicada para diminuir o tamanho dos tumores antes de cirurgia; observa-se taxa de resposta de ~35% em cães submetidos à doxorubicina.
- Quimioterapia adjuvante com doxorubicina prolonga significativamente os tempos de

sobrevida em casos de hemangiossarcoma subcutâneo.

- Quimioterapia contínua em baixas doses — protocolos terapêuticos metronômicos que consistem em piroxicam diário e ciclofosfamida em baixas doses (10 mg/m² VO a cada 24 h) podem ter supostas capacidades antiangiogênicas e retardar a evolução da doença.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dérmico — tempo médio de sobrevida em cães de 780 dias apenas com a cirurgia; intervalo livre de doença em gatos >450 dias somente com a intervenção cirúrgica.
- Subcutâneo — tempo médio de sobrevida em cães de 172 dias com cirurgia isolada *versus* >1.100 dias em caso de cirurgia e quimioterapia adjuvante com doxorubicina; intervalo livre de doença em gatos <300 dias com a cirurgia.
- Nos casos de hemangiossarcomas em estágios II e III, espera-se a ocorrência de metástase à distância para os pulmões.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Bulakowski EJ, Philibert JC, Siegel S, et al. Evaluation of outcome associated with subcutaneous and intramuscular hemangiosarcoma treated with adjuvant doxorubicin in dogs: 21 cases (2001-2006). JAVMA 2008, 233:122-128.
- Johannes CM, Henry CJ, Turnquist SE, et al. Hemangiosarcoma in cats: 53 cases (1992-2002). JAVMA 2007, 231:1851-1856.
- McAbee KP, Ludwig LL, Bergman PJ, et al. Feline cutaneous hemangiosarcoma: A retrospective study of 18 cases. JAAHA 2005, 41:110-116.
- Ward H, Fox LE, Calderwood-Mays MB, et al. Cutaneous hemangiosarcoma in 25 dogs: A retrospective study. J Vet Intern Med 1994, 8:345-348.

Autor Craig Clifford

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Phyllis Glawe.

HEMANGIOSSARCOMA DO BAÇO E DO FÍGADO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Neoplasia altamente maligna que surge de células endoteliais vasculares e/ou células-tronco hemangioblásticas transformadas.

FISIOPATOLOGIA

- A ruptura do tumor primário leva a hemorragia aguda, colapso e, frequentemente, morte súbita.
- Tumor altamente metastático que se dissemina no início do curso da doença por via hematogêna ou implantação intra-abdominal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imune — baço.
- Podem ocorrer metástases em qualquer órgão, incluindo pulmões, rins, músculos, peritônio, omento, linfonodos, mesentério, adrenais, medula espinal, cérebro, tecido subcutâneo e diafragma.

GENÉTICA

Nenhuma relação identificada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — 0,3-2% dos tumores registrados em necropsias, representando 7% de todas as malignidades.
- Gatos — raro.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — as raças Pastor alemão, Golden retriever, Boxer, Dinamarquês, Setter inglês e Pointer costumam ser mais acometidas.
- Gatos — os domésticos de pelo curto são super-representados.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — idade média, 8-10 anos; raramente documentado em animais muito jovens com menos de 1 ano de idade.
- Gatos — idade média, 10 anos.

Sexo Predominante

Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A queixa mais comumente apresentada é o colapso agudo como resultado de ruptura tumoral e subsequente hemorragia.
- Outros sinais são especificamente relacionados com os órgãos envolvidos.

Achados Anamnésicos

- Colapso agudo devido à ruptura tumoral/perda sanguínea aguda.
- Fraqueza.
- Colapso intermitente.
- Perda de peso.
- Claudicação.
- Sinais neurológicos: ataxia, paresia, crises convulsivas.

Achados do Exame Físico

- Mucosas pálidas.
- Taquicardia.
- Líquido peritoneal.
- Massa abdominal cranial palpável.

CAUSAS

- Cães — as anormalidades genéticas incluem superexpressão da oncoproteína STAT3, mutações dentro dos genes supressores tumorais *p53* e *PTEN*, bem como superexpressão de fatores angiogênicos, como fator de crescimento do endotélio vascular e angioproteínas.
- Gatos — nenhuma identificada.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de massas esplênicas e hepáticas — linfoma; leiomiossarcoma; lipossarcoma; hematoma; hemangioma; cisto esplênico; hepatoma; carcinoma hepatocelular; cisto hepático.
- Na presença de hemoabdome, o hemangiossarcoma constitui o diagnóstico mais comum (variando de 63 a 92,6%).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia regenerativa com policromasia, reticulocitose, anisocitose e eritrócitos nucleados.
- Leucocitose caracterizada por neutrofilia madura.
- Trombocitopenia.
- Atividade elevada das enzimas hepáticas em casos de envolvimento hepático.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Prolongamento de TP e TPT, além de aumento nos produtos de degradação da fibrina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Radiografias abdominais para identificar a presença de massa abdominal cranial e indícios de líquido abdominal (perda de detalhes da serosa).
- Radiografias torácicas para identificar doença metastática pulmonar, caracterizada por padrão miliar coalescente ou padrão intersticial miliar nodular/generalizado.

Ultrassonografia

- Ultrassonografia abdominal para detectar lesões esplênicas ou hepáticas, nódulos omentais e líquido abdominal livre (hemoabdome).
- Ecocardiografia para identificar massas no átrio direito (mais bem identificadas na presença de, pelo menos, algum grau de efusão pericárdica).

RM/TC

Os exames de RM/TC possuem alta sensibilidade e especificidade na determinação de processos benignos e malignos do fígado e do baço.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Abdominocentese para caracterizar o acúmulo de líquido — geralmente um líquido serossanguinolento ou efusão hemorrágica não coagulada.
- Citologia — relata-se que a recuperação diagnóstica de hemangiossarcoma com esse exame seja baixa (25%).

ESTÁGIOS DA DOENÇA

- Estágio I — tumor confinado ao órgão, sem ruptura.
- Estágio II — tumor rompido.
- Estágio III — doença metastática evidente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hemangiossarcoma esplênico — massa friável hemorrágica.
- Hemangiossarcoma hepático — nódulos hemorrágicos solitários ou múltiplos de tamanho variável.
- Exame histopatológico — necessário para o diagnóstico definitivo; caracterizado geralmente por grandes espaços sanguíneos revestidos por células mesenquimais anaplásicas, numerosas estruturas capilares pequenas e áreas sólidas de células endoteliais neoplásicas sem estrutura vascular aparente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente hospitalizado — tratamento inicial clínico e cirúrgico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Soluções eletrolíticas isotônicas balanceadas para corrigir choque hipovolêmico e débito cardíaco diminuído.
- Transfusão de sangue total fresco para repor a perda sanguínea e a capacidade carreadora de oxigênio decorrentes do sangramento agudo.
- Tratar a CID conforme a necessidade.

ATIVIDADE

Restrita até a recuperação cirúrgica inicial.

DIETA

Sem alteração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre a possível indicação de cirurgia de emergência.
- Avisar o proprietário sobre a possibilidade de morte súbita caso não se procure por qualquer outra terapia.
- Discutir a importância do acompanhamento da terapia (quimioterapia ou terapia metronômica).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O procedimento de esplenectomia constitui o padrão de cuidado e o tratamento inicial de escolha. Remove a carga tumoral macroscópica e diminui a probabilidade de morte aguda por hemorragia. A cirurgia sozinha é um tratamento paliativo, com tempos médios de sobrevida de 1-3 meses.
- Avaliar o perfil de coagulação antes da cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Quimioterapia Adjuvante

- Doxorrubicina é o medicamento mais eficaz e, por essa razão, é incluída em todos os protocolos citotóxicos convencionais:
 - 30 mg/m² IV para cães com >10 kg; 1 mg/kg IV para cães e gatos com <10 kg.
 - Intervalo a cada 2 semanas em cães e a cada 3 semanas em gatos por 5 ciclos terapêuticos.
- Consultar um oncologista veterinário em busca de qualquer tratamento atualizado disponível.

CONTRAINDICAÇÕES

- Doxorrubicina — não usar na presença de arritmias ou fração de encurtamento do coração reduzida.

HEMANGIOSSARCOMA DO BAÇO E DO FÍGADO

• A quimioterapia pode causar efeitos tóxicos no trato gastrointestinal, na medula óssea e no coração; buscar orientação antes do tratamento se não estiver familiarizado com agentes citotóxicos.

PRECAUÇÕES

- Monitorizar o leucograma — adiar a quimioterapia se a contagem de neutrófilos estiver $<2.000/\mu\text{L}$.
- Monitorizar as plaquetas — adiar a quimioterapia se a contagem de plaquetas estiver $<50.000/\mu\text{L}$.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Imunoterapia:
 - Muramil tripeptídeo-fosfatidiletanolamida lipossomal, um ativador sintético de macrófagos derivado da parede celular de micobactérias, associado ao protocolo de doxorubicina/ciclofosfamida (tempo médio de sobrevida de 273 dias).
 - Vacina alogênica contra hemangiossarcoma + doxorubicina (tempo médio de sobrevida de 182 dias).
- Terapia metronômica (quimioterapia em baixas doses):
 - Administração oral diária de ciclofosfamida ($10 \text{ mg}/\text{m}^2$) e piroxicam ($0,3 \text{ mg}/\text{kg}$).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografias torácicas a cada 2 meses para monitorizar metástases à distância.
- Ultrassonografia abdominal a cada 2 meses para monitorizar metástases regionais.

PREVENÇÃO

Nenhuma.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sepses secundária à neutropenia induzida pela quimioterapia.
- Toxicidade gastrointestinal (vômito e diarreia) secundária à administração quimioterápica.
- Miocardiopatia induzida pela doxorubicina.
- Descamação ou esfacelamento cutâneo secundário ao extravasamento de doxorubicina.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tempo médio de recidiva (gatos) — 4-5 meses.
- Tempo médio de sobrevida apenas com a cirurgia (cães) — 19-65 dias.
- Tempo médio de sobrevida com cirurgia associada à quimioterapia (cães) — 145-179 dias.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

CID.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não usar quimioterapia em animais prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Angiossarcoma.
- Hemangioendotelioma maligno.

VER TAMBÉM

- Hemangiossarcoma do Coração.
- Hemangiossarcoma do Osso.
- Hemangiossarcoma da Pele.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

- Brown NO, Patnaik AK, MacEwen EG. Canine hemangiosarcoma: Retrospective analysis of 104 cases. JAVMA 1985, 186:56-58.
- Clifford CA, Mackin AJ, Henry CJ. Treatment of canine hemangiosarcoma: 2000 and beyond. J Vet Intern Med 2000, 14:479-485.
- de Lorimier LP, Kitchell BE. How to manage patients with hemangiosarcoma. Vet Med 2002, 97:46-57.
- Fosmire SP, Dickerson EB, Scott AM, et al. Canine malignant hemangiosarcoma as a model of primitive angiogenic endothelium. Lab Invest 2004, 84:562-572.
- Prymak C, McKee LJ, Goldschmidt MH, et al. Epidemiologic, clinical, pathologic, and prognostic characteristics of splenic hemangiosarcoma and splenic hematoma in dogs: 217 cases (1985). JAVMA 1988, 193:706-712.
- Scavelli TD, Patnaik AK, Melhaff CJ, et al. Hemangiosarcoma in the cat: Retrospective evaluation of 31 surgical cases. JAVMA 1985, 187:817-819.
- Soremno KU, Baez JL, Clifford CA, et al. Efficacy and toxicity of a dose-intensified doxorubicin protocol in canine hemangiosarcoma. J Vet Intern Med 2004, 18:209-213.

Autor Craig Clifford

Consultor Editorial Timothy M. Fan

HEMANGIOSSARCOMA DO CORAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O tumor cardíaco mais comum em cães.
- O coração pode ser um local primário ou de metástase em cães e gatos.
- A maioria dos tumores acomete o átrio direito e/ou o apêndice auricular direito.
- Raramente, envolve a parede ventricular direita ou valva/válvula cardíaca.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Relatado mais comumente em Pastor alemão e Golden retriever.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos são mais comumente causados pelo desenvolvimento de efusão pericárdica e insuficiência cardíaca congestiva direita.

Achados do Exame Físico

- Efusão abdominal.
- Ruídos pulmonares ventrais baixos ou ausentes — secundários à efusão pleural.
- Dispneia.
- Perda de peso.
- Bulhas cardíacas abafadas com efusão pericárdica ou pleural.
- Síncope.
- Arritmia.
- Déficits de pulso.
- Pulso paradoxal.
- Intolerância ao exercício.
- Hepatomegalia.
- Distensão jugular.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de insuficiência cardíaca direita — p. ex., dirofilariose.
- Outras causas de arritmia.
- Outra neoplasia cardíaca.
- Efusão pericárdica hemorrágica idiopática.

- Outras causas de efusão pericárdica, especialmente linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Pode haver anemia e hemácias nucleadas.
- Hemácias fragmentadas (esquizócitos) e trombocitopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias frequentemente revelam a presença de efusão pericárdica e/ou pleural; raramente detectam o efeito expansivo gerado por massa cardíaca.
- Ecocardiografia é útil para identificar a localização e a extensão do envolvimento tumoral.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico definitivo requer a realização de biópsia tecidual.
- A avaliação citológica de líquido pericárdico pode fornecer um diagnóstico de apoio, especialmente se as células mesenquimais malignas esfoliarem para a efusão pericárdica.
- Eletrocardiografia pode revelar a presença de arritmia; alternância elétrica ou complexos de baixa voltagem são possíveis na presença de efusão pericárdica.



TRATAMENTO

- Cirurgia e quimioterapia devem ser consideradas como opções terapêuticas de primeira linha.
- A utilidade da radioterapia é basicamente inexplorada para o tratamento dessa doença.
- Centese periódica da efusão pericárdica e pleural pode proporcionar alívio sintomático.
- Sempre consultar um oncologista veterinário em busca de qualquer avanço nas opções terapêuticas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Quimioterapia, especialmente doxorrubicina intravenosa, pode ser eficaz em adiar o início e a evolução do tumor primário e do crescimento de metástases.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Os pacientes devem ser monitorados mensalmente por meio de exames físicos seriados, radiografias torácicas e ecocardiografias.

PREVENÇÃO

Nenhuma.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

As complicações podem ser associadas a centese repetida dos espaços pericárdico e pleural, resultando no desenvolvimento de arritmias, pneumotórax e infecção.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — reservado a mau.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hemangiossarcoma concomitante em outros locais (p. ex., fígado e baço).
- Sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva secundária à efusão pericárdica.

Sugestões de Leitura

Aronsohn M. Cardiac hemangiosarcoma in the dog: A review of 38 cases. JAVMA 1985, 187:922-926.

Morrison WB. Nonpulmonary intrathoracic cancer. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 513-526.

Weisse C, Soares N, Beal MW, et al. Survival times in dogs with right atrial hemangiosarcoma treated by means of surgical resection with or without adjuvant chemotherapy: 23 cases (1986-2000). JAVMA 2005, 226(4):575-579.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

HEMANGIOSSARCOMA DO OSSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor maligno altamente metastático de células endoteliais vasculares.
- Doença primária rara.
- Responde por <5% de todos os tumores ósseos (o acometimento apendicular varia; em caso de envolvimento axial, a costela é o local mais comumente afetado).
- Pode ser difícil distinguir lesões primárias de metastáticas.
- Há necessidade do exame de imuno-histoquímica para diferenciar de osteossarcoma telangiectásico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- As raças Golden retriever, Boxer, Dinamarquês e Pastor alemão são predispostas.
- Idade média — cães, 6 anos; gatos, 17-18 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Apendicular — claudicação; tumefação/massa de tecido mole no local; fratura patológica.
- Axial — tumefação da parede torácica em caso de hemangiossarcoma de costela; dispneia na presença de efusão pleural hemorrágica.

Achados do Exame Físico

- Tumefação de tecido mole no local do tumor.
- Fratura palpável.
- Ruídos pulmonares ventrais baixos ou ausentes (se houver efusão pleural).
- Taquicardia/mucosas pálidas em caso de anemia induzida pela hemorragia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores ósseos primários ou metastáticos (osteossarcoma, osteossarcoma telangiectásico, fibrossarcoma e condrossarcoma).
- Osteomielite (bacteriana ou fúngica).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Embora sejam menos comuns do que aquelas observadas em casos de hemangiossarcoma esplênico, as anormalidades podem incluir:
 - Anemia regenerativa.
 - Eritrócitos nucleados.
 - Pecilocitose — acantócitos; esquistócitos; esféricitos.
 - Trombocitopenia.
 - Leucocitose.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Perfil de coagulação — pode indicar CID.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia óssea pode revelar lesão osteolítica sem margens definidas e reação periosteal mínima; possíveis fraturas patológicas.
- Radiografia torácica para identificar metástase pulmonar.
- Ultrassonografia abdominal e ecocardiografia — para pesquisar por tumor visceral primário (baço, fígado, ou coração) ou metástase.
- TC pode determinar a extensão do tumor ósseo para excisão cirúrgica (especialmente de costela) e fornecer uma avaliação mais sensível de metástase pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A realização de biópsia incisional pode ser útil em termos diagnósticos, mas, em virtude da natureza vascular do tumor, a contaminação sanguínea da amostra pode invalidar o diagnóstico ou impedir a diferenciação entre hemangiossarcoma e osteossarcoma telangiectásico.
- A biópsia excisional constitui o método preferido para o diagnóstico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A avaliação macroscópica revela a existência de massa escura e friável frequentemente dentro da cavidade medular do osso.
- A histopatologia caracteriza-se por células mesenquimais anaplásicas dispostas em cordões separados por uma base colagenosa para canais e espaços vasculares preenchidos com hemácias, trombos e debris necróticos.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica rigorosa de locais com tumor.
 - A amputação é necessária em caso de envolvimento apendicular.
 - Pode ser mais difícil remover tumores axiais.
- Quimioterapia adjuvante é indicada em função do alto potencial metastático.
 - Protocolos à base de doxorubicina (isolada ou em combinação com vincristina e/ou ciclofosfamida).
- A radioterapia pode ser usada como tratamento paliativo de dor relacionada com o osso.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Doxorubicina isolada: 30 mg/m² IV para cães com mais de 10 kg; 1 mg/kg IV para cães com menos de 10 kg a cada 2 semanas por 5 ciclos; e gatos 1 mg/kg IV a cada 3 semanas.
- A adição de ciclofosfamida e vincristina pode ser considerada para dosar a intensidade da terapia sistêmica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Em cães, a doxorubicina tem um efeito cardiotoxicidade cumulativo, não sendo recomendada em animais com miocardiopatia. Avaliar a função cardíaca por meio de ecocardiografia antes da terapia em raças predispostas à miocardiopatia dilatada.
- Para gatos, a doxorubicina pode causar nefrotoxicidade; por essa razão, os valores da função renal (densidade urinária, ureia, creatinina) devem ser avaliados antes da terapia e a cada 2 a 3 ciclos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Radiografia torácica, ecocardiografia, ultrassonografia abdominal e exame físico — 1, 4, 7, 10, 13, 18 e 24 meses após o tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Fraturas patológicas.
- Tumores (costela) e lesões metastáticas podem se romper, resultando em sinais clínicos relacionados com efusão ou anemia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O tempo médio de sobrevida global é desconhecido em virtude da raridade dos casos.
- Menos de 10% dos pacientes sobrevivem 1 ano após a cirurgia isolada.
- A sobrevida média (todas as localizações) após cirurgia e quimioterapia é desconhecida, mas provavelmente semelhante àquela observada em casos de hemangiossarcoma do baço.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC, Vail DM. Tumors of the skeletal system. In: Withrow SJ, Vail DM, eds., Small Animal Clinical Oncology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2007, pp. 540-582.

Waters DJ, Cooley DM. Skeletal neoplasms. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 610-625.

Autor Craig Clifford

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Joanne C. Graham.

HEMATÊMESE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Vômito de sangue.

FISIOPATOLOGIA

Ruptura na barreira da mucosa do esôfago, estômago ou intestino delgado superior, acarretando inflamação e sangramento. Coagulopatias também podem se manifestar com hematêmese. Um animal também pode vomitar sangue originário da cavidade bucal ou do sistema respiratório (superior ou inferior) e que foi engolido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — inflamação, traumatismo, ulceração, neoplasia e/ou corpo estranho na cavidade bucal, na região da faringe, no esôfago, no estômago e/ou no duodeno.
- Cardiovascular — hemorragia aguda grave pode resultar em taquicardia, sopro cardíaco sistólico e/ou hipotensão.
- Respiratório — hemorragia respiratória com ingestão pode levar à hematêmese.
- Hematológico — coagulopatia com hemorragia gastrointestinal pode ocasionar hematêmese.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A incidência real é desconhecida.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, menos comumente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Parece haver uma super-representação dos cães da raça Chow chow e dos gatos da raça Siamês com adenocarcinoma gástrico.

Idade Média e Faixa Etária

Todas as idades.

Sexo Predominante

Machos caninos apresentam maior incidência de carcinoma gástrico.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Vômitos com sangue — pode aparecer sangue no vômito na forma de flocos frescos, coágulos ou sangue digerido, parecido com borra de café.
- Pode ou não haver melena. • Anorexia. • Dor abdominal (o animal pode adotar a postura de oração).

Achados do Exame Físico

- Dor abdominal. • Melena. • Se o paciente estiver anêmico — haverá taquicardia, sopro cardíaco, palidez, fraqueza e/ou colapso.

CAUSAS

Coagulopatias

- Trombocitopenia. • Trombocitopenia — doença de von Willebrand, AINE, medicamentos, uremia.
- Síndrome de hiperviscosidade. • Coagulopatia intravascular disseminada. • Intoxicação por rodenticida anticoagulante. • Deficiência de fator de coagulação. • Insuficiência hepática.
- Policitemia.

Medicamentos

- AINE, glicocorticoides.

Doenças Gastrointestinais

- Enteropatia inflamatória. • Neoplasia bucal, esofágica, gástrica ou duodenal. • Corpo estranho bucal, esofágico, gástrico ou duodenal. • Torção

ou vólvulo mesentéricos, intestinais, cecocólicos ou colônicos. • Gastrite hemorrágica. • Esofagite. • Úlceras gastroduodenais. • Hérnia de hiato. • Intussuscepção gastresofágica.

Intoxicação

- Intoxicação por metais pesados (arsênico, zinco, tálio, ferro ou chumbo). • Envenenamento por plantas (dieffenbáquia, sagueiro, cogumelo, mamona). • Intoxicação por substâncias químicas (fenol, etilenoglicol, agentes corrosivos, cremes para psoríase — análogos da vitamina D).
- Toxicidade de pesticidas/rodenticidas (colecalciferol). • Picada de cobra. • Aflatoxinas.

Doenças Infeciosas

- Parasitismo gastrointestinal. • Pitiose.
- Gastrite viral, fúngica ou bacteriana.
- Infecção por riquetsia.

Doenças Metabólicas

- Insuficiência renal. • Hepatopatia.
- Hipoadrenocorticism. • Pancreatite.

Neoplasias

- Mastocitose. • Gastrinoma. • Tumores bucais, nasais, respiratórios ou gastrointestinais.
- APUDomas.

Doenças Neurológicas

- Traumatismo craniano. • Mielopatia.

Doenças Respiratórias

- Doença nasal — neoplasia, infecção fúngica, corpo estranho. • Doença dos pulmões e das vias aéreas — neoplasia, pneumonia grave, infecção fúngica, corpo estranho, difilarirose.

Estresse/Doença Clínica Grave

- Choque séptico ou hipovolêmico. • Doença grave. • Queimaduras. • Intermição. • Cirurgia de grande porte. • Traumatismo. • Hipertensão sistêmica. • Hipotensão.

FATORES DE RISCO

- Administração de medicamentos ulcerogênicos — AINE ou glicocorticoides. • Pacientes criticamente enfermos. • Choque hipovolêmico ou séptico. • Trombocitopenia. • Administração concomitante de AINE e glicocorticoides.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemoptise — as radiografias torácicas podem revelar a presença de doença nos pulmões ou nas vias aéreas.
- Regurgitação ou vômito de sangue engolido por causa de doenças extragastrointestinais (p. ex., orofaríngea, nasofaríngea ou cutânea, bem como do trato urogenital e dos sacos anais).
- Ingestão e vômito de corpos estranhos ou alimentos que se pareçam com sangue fresco ou digerido (p. ex., ferro por VO).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em caso de perda sanguínea aguda (3-5 dias) — anemia arregenerativa (normocítica e normocrômica, com reticulocitose mínima).
- Na perda sanguínea com >7 dias de duração — anemia regenerativa (macroscítica, com reticulocitose).
- Em caso de perda sanguínea crônica — anemia ferropriva (microcítica e hipocrômica, além de reticulocitose variável, com ou sem trombocitose).
- Pode ou não exibir trombocitopenia.

- Pode ou não ter pan-hipoproteïnemia com hemorragia digestiva.
- Pode apresentar neutrofilia madura ou neutrofilia com desvio à esquerda com seps e/ou perfuração de úlcera gastroduodenal.
- A relação de ureia:creatinina pode estar elevada com hemorragia gastrointestinal

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de sangue oculto nas fezes pode ser positivo — o cão não deve ter se alimentado de carne por 3 dias antes do teste.
- Flutuação fecal — triagem em busca de parasitismo gastrointestinal.
- Perfil de coagulação — na suspeita de distúrbio hemorrágico.
- Ácidos biliares — se houver suspeita de hepatopatia.
- Teste de estimulação com ACTH — na suspeita de hipoadrenocorticism.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem identificar corpo estranho ou massa no estômago ou no duodeno, pancreatite, pneumoperitônio, efusão ou alterações compatíveis com doença renal, pancreática ou hepática.
- Radiografias torácicas podem revelar corpo estranho ou massa no esôfago, intussuscepção gastresofágica, doença nos pulmões ou nas vias aéreas e/ou metástase pulmonar.
- Ultrassonografia abdominal pode identificar massa gástrica ou duodenal, espessamento da parede gástrica ou duodenal ou estratificação alterada, úlcera gástrica e/ou linfadenopatia abdominal.
- O ultrassom abdominal também pode fazer a triagem de anormalidades no pâncreas, no fígado, nos rins e em outros órgãos abdominais como fonte de hematêmese.
- Cintilografia gastrointestinal, se disponível, pode ser utilizada para localizar perda sanguínea gastrointestinal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia para avaliar o aspecto da mucosa do esôfago, estômago e trato intestinal delgado superior se as causas extragastrointestinais tiverem sido excluídas.
- Biopsia de lesões da mucosa e envio para exame histopatológico a fim de determinar a natureza da doença gastrointestinal subjacente.
- Abdominocentese pode identificar peritonite séptica.
- Obtenção de aspirados por agulha fina ou amostras de biopsia de massas cutâneas ou intra-abdominais para identificar neoplasia/doença.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Inflamação e hemorragia gastroduodenais.
- As úlceras podem exibir mais necrose, microtrombos e hemorragia, além de uma penetração mais profunda que as erosões.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar qualquer causa subjacente.
- Tratar em um esquema ambulatorial se a causa for identificada e eliminada, os vômitos não forem excessivos e o sangramento gastroduodenal for mínimo.

• Pacientes hospitalizados — aqueles com hemorragia gastroduodenal grave, úlcera perfurada, vômitos excessivos e/ou peritonite séptica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos intravenosos para manter a hidratação.
- Pode ser necessária a implementação de tratamento rigoroso com fluido intravenoso para o choque — cristaloides e/ou coloides.
- Pacientes com hipoproteïnemia grave podem precisar de coloides e/ou plasma para aumentar a pressão oncótica vascular.
- Pacientes com hemorragia gastroduodenal grave podem necessitar de transfusões (de sangue total ou papa de hemácias).
- Pacientes com coagulopatias subjacentes podem precisar de sangue total, plasma fresco ou plasma fresco congelado para reposição dos fatores de coagulação.
- Nos casos graves de hematemese — para interromper o sangramento gastrointestinal, pode-se tentar a lavagem com água gelada (10-20 mL/kg, deixando no estômago por 15-30 min) ou a lavagem com noradrenalina (8 mg/500 mL) diluída em água gelada.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Interromper o consumo oral na presença de vômito.
- Quando a alimentação for retomada, fornecer refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- AINE só devem ser administrados com a orientação do veterinário.
- A administração de AINE pode resultar em ulcerações e perfurações gastroduodenais.
- Os efeitos adversos dos AINE podem ser minimizados, administrando-os com alimento e mediante a administração concomitante de algum análogo sintético da prostaglandina (p. ex., misoprostol).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

O tratamento cirúrgico ficará indicado em casos de falha do tratamento clínico depois de 5-7 dias, hemorragia incontrolável, perfuração de úlcera gastroduodenal e/ou identificação de tumor potencialmente ressecável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antagonistas dos receptores histamínicos (H_2) inibem competitivamente a secreção de ácido gástrico e representam os medicamentos de escolha inicial (cimetidina, 5-10 mg/kg VO, SC, IV a cada 8 h para cão e gato; ranitidina, 0,5-2 mg/kg SC, VO, IV a cada 8-12 h para cão e gato; famotidina, 0,5 mg/kg VO, IV a cada 12-24 h para cão e gato; nizatidina 5 mg/kg VO a cada 24 h para cão). Os antagonistas dos receptores H_2 diferem em termos de potência e duração de ação. A famotidina é o agente mais potente seguido pela ranitidina e,

depois, pela cimetidina. Tratar por, no mínimo, 6-8 semanas. Pode ocorrer o efeito rebote ácido de hipersecreção gástrica quando os bloqueadores dos receptores H_2 são interrompidos; no entanto, esse efeito pode ser minimizado, reduzindo-se a dose gradativamente conforme o medicamento é interrompido.

- Antiácidos neutralizam a acidez gástrica e alguns induzem à síntese local de protetores da mucosa, mas devem ser administrados por no mínimo 4 a 6 vezes ao dia para serem eficazes. A obediência do proprietário a esse esquema terapêutico é muitas vezes insatisfatória.
- Suspensão de sucralfato (0,5-1 g VO a cada 6-8 h) protege o tecido ulcerado (citoproteção) não só por se ligar aos locais ulcerados, à pepsina e aos sais biliares, mas também por estimular a síntese de prostaglandina. A ligação é maior em úlceras duodenais do que nas gástricas.
- Antibiótico(s) com atividade contra bactérias gram-negativas entericas e anaeróbias devem ser administrados por via parenteral na suspeita de solução de continuidade na barreira da mucosa gastrointestinal ou na presença de pneumonia por aspiração.
- Antieméticos (clorpromazina 0,5 mg/kg a cada 6-8 h SC, IM, IV para cão e gato; proclorperazina 0,1-0,5 mg/kg a cada 6-8 h SC, IM para cão e gato; ondansetrona 0,5 mg/kg IV a cada 12 h para cão; 0,2 mg/kg IV a cada 12 h para gato; metoclopramida 1 mg/kg a cada 24 h sob infusão em velocidade constante para cão e gato; maropitanto 1 mg/kg SC a cada 24 h por 5 dias para cão; 2 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias para cão) serão administrados se os vômitos forem frequentes ou resultarem em perdas significativas de líquido.
- Omeprazol (0,7 mg/kg VO a cada 24 h para cão) — inibidor mais potente da secreção de ácido gástrico; tratamento de escolha para gastrinoma com evidência de metástase ou doença não passível de ressecção e doença gastroduodenal irresponsiva à terapia com bloqueadores dos receptores H_2 .

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar os medicamentos que possam lesar a barreira da mucosa gastroduodenal (p. ex., AINE e corticosteroides).

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Bloqueadores dos receptores H_2 impedem a captação do omeprazol pelas células oxínticas.
- O sucralfato pode alterar a absorção de outros medicamentos. Por essa razão, esse agente deve ser administrado com o estômago vazio 2 horas antes ou depois de outros medicamentos por via oral.
- Os antiácidos podem alterar a absorção oral e a eliminação renal de outros medicamentos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

O misoprostol, um análogo sintético da prostaglandina (3 µg/kg VO a cada 8-12 h), com ações antisecretoras e citoprotetoras, ajuda a prevenir e tratar as úlceras induzidas por AINE. Pode haver alguma eficácia no tratamento de úlceras gastroduodenais de outras etiologias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A melhora em alguns casos pode ser avaliada pela resolução dos sinais clínicos; exames como hematócrito, proteína total, sangue oculto nas fezes e ureia podem ajudar a detectar perda sanguínea contínua.
- Dependendo da causa subjacente da hematemese, podem ser necessários exames laboratoriais ou técnicas de diagnóstico por imagem específicos para monitorizar a resposta à terapia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda sanguínea intensa.
- Sepse.
- Perfuração de úlcera.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com as causas subjacentes.
- Pacientes com neoplasia gástrica maligna, insuficiência renal, insuficiência hepática, pitiose, mastocitose sistêmica, sepse e/ou perfuração gástrica — prognóstico reservado a mau.
- Hematemese secundária à administração de AINE ou a quadros de coagulopatia, enteropatia inflamatória ou hipoadrenocorticismo — o prognóstico pode ser bom a excelente, dependendo da gravidade da doença.
- Hematemese secundária à intimação, toxicidades e mordidas de cobra pode ter prognóstico variável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Anemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Neoplasia é mais comum em animais mais idosos.

POTENCIAL ZONÓTICO

O potencial zoonótico do *Helicobacter* spp. é controverso.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Prostaglandinas sintéticas (p. ex., misoprostol) causam aborto.

VER TAMBÉM

- Úlcera Gastroduodenal.
- Melena.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

- Liptak JM, Hunt GB, Barrs VRD, et al. Gastroduodenal ulceration in cats: Eight cases and a review of the literature. *J Feline Med Surg* 2002, 4:27-42.
- Simpson KW. Diseases of stomach. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1310-1331.

Autor Jocelyn Mott

Consultor Editorial Albert E. Jergens

HEMATOPOIESE CÍCLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A hematopoiese cíclica em filhotes da raça Collie de pelagem de coloração cinza diluída caracteriza-se por episódios frequentes de infecção com falha no desenvolvimento e morte precoce. Os sistemas acometidos são o hematopoiético e a pele, bem como os tratos respiratório e gastrointestinal. Do ponto de vista clínico, os filhotes podem parecer normais nas primeiras 4-6 semanas e, depois, desenvolver diarreia, conjuntivite, gengivite, pneumonia, infecções cutâneas, artralgia cárpica e febre. A intussuscepção do intestino delgado constitui uma causa frequente de óbito.
- Episódios mórbitos, que variam desde inatividade acompanhada por febre até infecções potencialmente letais, repetem-se em intervalos de 11-14 dias.
- Os filhotes de pelagem cinza costumam ser menores que seus companheiros de ninhada ao nascimento, mostram-se fracos e, frequentemente, são abandonados pela cadela.
- A afecção foi observada em muitas linhagens sanguíneas de Collie nos EUA e em outros países; entretanto, os criadores experientes dessa raça não tentam criar os filhotes acometidos e, muitas vezes, não têm conhecimento da presença do gene responsável em sua linhagem sanguínea. Em consequência disso, raramente se observam filhotes de Collie cinza.
- Também foram relatados casos de hematopoiese cíclica em dois gatos com infecção pelo FeLV.

IDENTIFICAÇÃO

- A hematopoiese cíclica em Collie está presente apenas em filhotes de pelagem diluída. A diluição da cor e o distúrbio da medula óssea correspondem a uma condição hereditária, que se perpetua como traço autossômico recessivo (presumivelmente o mesmo gene). O distúrbio da medula óssea e a diluição da cor estariam presentes em filhotes mestiços de Collie/Beagle e poderiam ocorrer em qualquer cão sem raça definida com linhagens sanguíneas de Collie em ambos os progenitores se tais progenitores tivessem o gene recessivo.
- Os sinais clínicos ocorrem precocemente em até 1-2 semanas de vida e sempre são evidenciados em torno de 4-6 semanas de vida.
- No Reino Unido, já foi relatada uma doença aparentemente semelhante em filhotes de coloração normal em duas ninhadas da raça Border collie. Foram descritos casos isolados de hematopoiese cíclica em cães das raças Pomerânia e Cocker spaniel; nessas raças, a doença ainda não está bem caracterizada.
- A agregação plaquetária *in vitro* apresenta-se reduzida em Collies de pelagem cinza acometidos. As alterações relatadas nas populações de linfócitos T gama e uma quantidade reduzida de linfócitos T mu no timo, nos linfonodos e no sangue. Ambas as populações de células-T ciclam com as alterações nos neutrófilos e monócitos no sangue.
- A hematopoiese cíclica observada nos dois gatos parece ser outra manifestação não neoplásica possível de infecção por FeLV.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Fraqueza. • Falha no desenvolvimento.
- Conjuntivite. • Gengivite. • Diarreia.

- Pneumonia. • Infecções cutâneas. • Artralgia cárpica.

Achados do Exame Físico

- Coloração diluída da pelagem com diluição na cor do epitélio nasal. • Filhotes menores e mais fracos, quando comparados aos companheiros de ninhada com coloração normal. • Febre. • Olhos lacrimejantes, gengivas avermelhadas, tonsilite e diarreia — quase sempre estão presentes durante a fase do ciclo hematopoiético quando os sinais clínicos ficam evidentes; outros sinais variam, dependendo do local de sepse. • Articulações cárpicas doloridas observadas durante a fase de recuperação inicial do ciclo patológico. • Sinais e sintomas de FeLV em gatos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença hereditária em cães puros ou mestiços da raça Collie.
- Infecção pelo vírus da FeLV em gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A diluição na coloração da pelagem é patognomônica para a doença em Collie ou raças mestiças de Collie.
- Em filhotes de Collie, também se observa a diluição na coloração não associada à hematopoiese cíclica. Contudo, os filhotes são de porte normal, não desenvolvem episódios frequentes de infecção, podem atingir a intensidade normal na cor da pelagem por volta dos 6 meses de vida e apresentam intensidade normal na cor do nariz.
- Os filhotes de Collie com hematopoiese cíclica sempre exibem diluição na coloração do epitélio nasal.
- Gatos com sinais e sintomas compatíveis com infecção pelo FeLV.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutropenia grave, que dura 2-5 dias e ocorre em intervalos de 11-14 dias com anemia marginal normocítica a microcítica em cães; anemia normocítica ou macrocítica leve a moderada em gatos.
- É importante saber que os sinais clínicos de infecção são frequentemente mínimos durante os episódios neutropênicos.
- Sinais locais de tumefação e rubor, juntamente com sinais sistêmicos de infecção, costumam ocorrer durante os primeiros dias da fase neutrofílica do ciclo patológico; por essa razão, observa-se neutrofilia com monocitose moderada ao exame inicial do hemograma completo.
- O hemograma deve ser repetido em intervalos de 1-2 dias para confirmar o diagnóstico.



TRATAMENTO

- Aconselhar os proprietários a não tentar a criação do(s) filhote(s).
- A administração de antibióticos e a terapia de suporte podem prolongar a vida dos filhotes por alguns anos, mas sob considerável custo.
- O ciclo mórbito já foi interrompido no campo experimental por meio de transplante da medula óssea e do tratamento diário com endotoxina, carbonato de lítio (10 mg/kg VO a cada 12 h) ou

fator recombinante humano ou estimulante de colônia canino.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos e fluidos, conforme a necessidade, contra infecções.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É aconselhável que os proprietários fiquem atentos aos sinais de infecção.

PREVENÇÃO

Os cães não devem ficar alojados em pensões.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A infecção respiratória pode ser potencialmente letal se não for tratada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

São esperadas infecções intermitentes. O prognóstico é reservado.



DIVERSOS

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os cães portadores ou acometidos da raça Collie não devem ser acasalados.

VER TAMBÉM

Neutropenia.

ABREVIATURAS

- FeLV = vírus da leucemia felina.

Sugestões de Leitura

- Dale DC, Rodger E, Cebon J, Ramiesh N, Hammond WP, Zsebo KM. Long-term treatment of canine cyclic hematopoiesis with recombinant canine stem cell factor. *Blood* 1995, 85:74-79.
- DiGiacomo RE, Hammond WP, Kunz LL, Cox PA. Clinical and pathologic features of cyclic hematopoiesis in grey collie dogs. *Am J Pathol* 1983, 111:224-233.
- Hammond WP, Boone TC, Donahue RE, et al. A comparison of treatment of canine cyclic hematopoiesis with recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), G-CSF interleukin-3, and canine G-CSF. *Blood* 1990, 76:523-532.
- Swenson CL, Kociba GJ, O'Keefe DA, Crisp MS, Jacobs RM, Rojko JL. Cyclic hematopoiesis associated with feline leukemia virus infection in two cats. *JAVMA* 1987, 191:93-96.
- Yang TJ. Recovery of hair coat color in gray collie (cyclic neutropenia)—normal bone marrow transplant chimeras. *Am J Pathol* 1978, 91:149-154.

Autor Peter MacWilliams

Consultor Editorial A. H. Rebar

Agradecimento Dr. John E. Lund é o autor original deste capítulo. Seu conhecimento e experiência representam as maiores contribuições.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Presença de sangue na urina.

FISIOPATOLOGIA

Secundária à perda da integridade do endotélio no trato urinário, deficiência de fator da coagulação ou trombocitopenia.

SISTEMAS ACOMETIDOS

• Renal/urrológico. • Reprodutivo.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Hematúria familiar em animais jovens, neoplasia em animais mais idosos.
- Fêmeas sob maior risco de infecção do trato urinário.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Urina manchada de sangue com ou sem polaciúria.

Achados do Exame Físico

- Massa palpável em pacientes com neoplasia.
- Dor abdominal em alguns pacientes.
- Próstata aumentada de volume e/ou dolorida em machos.
- Petéquias ou equimoses em pacientes com coagulopatia.

CAUSAS

Sistêmicas

• Coagulopatia. • Trombocitopenia. • Vasculite.

Trato Urinário Superior

- Anatômicas — por exemplo, doença renal cística e má-formação familiar.
- Metabólicas — por exemplo, nefrolitíase.
- Neoplásicas — por exemplo, linfoma renal, adenocarcinoma e hemangiossarcoma.
- Infecciosas — por exemplo, leptospirose, PIF e bactérias.
- Inflamatórias — por exemplo, glomerulonefrite.
- Idiopáticas.
- Traumatismo.

Trato Urinário Inferior

- Anatômicas — por exemplo, má-formações da bexiga.
- Metabólicas — por exemplo, urólitos.
- Neoplásicas — por exemplo, carcinoma de células de transição e linfossarcoma.
- Infecciosas — por exemplo, doenças bacterianas, fúngicas e virais.
- Idiopáticas — gatos (cistite idiopática).
- Traumatismo.
- Cistite hemorrágica induzida por ciclofosfamida.

Genitalia

- Metabólicas — por exemplo, estro.
- Neoplásicas — por exemplo, tumor venéreo transmissível, leiomioma e adenocarcinoma da próstata.
- Infecciosas — por exemplo, doenças bacterianas e fúngicas.
- Inflamatórias — por exemplo, hiperplasia prostática benigna.
- Traumatismo.

FATORES DE RISCO

Raça predisposta à urolitíase (p. ex., Dálmata e a urolitíase por urato), coagulopatia (p. ex., Doberman e a doença de von Willebrand) ou

neoplasia (p. ex., Pastor alemão e o cistadenocarcinoma renal).



DIAGNÓSTICO

Ver Figura 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de alteração da cor da urina (p. ex., mioglobínúria, hemoglobínúria e bilirrubinúria).

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Doses substanciais de vitamina C (ácido ascórbico) podem causar resultados falso-negativos ao teste com tira reagente; gerações mais novas de tiras reagentes são mais resistentes à interferência ao reduzir substâncias como o ácido ascórbico.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Testes urinários comuns com tira reagente para detectar hemácias, hemoglobina ou mioglobina.
- Densidade urinária baixa (síndromes poliúricas) lisa os eritrócitos.
- Bacteriúria (peroxidase bacteriana) provoca resultados falso-positivos com as tiras reagentes.
- Conservantes à base de formalina geram resultados falso-negativos com as tiras reagentes.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

- Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Trombocitopenia e anemia grave em alguns pacientes.
- Azotemia em alguns pacientes com doença renal bilateral.
- Eritrócitos (>5-10 células/campo óptico) e, possivelmente, agentes infecciosos podem ser observados no sedimento urinário.
- Cristalúria em alguns pacientes com urolitíase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- TCA ou perfil da coagulação para excluir coagulopatia.
- Cultura bacteriana da urina para identificar infecção do trato urinário.
- Exame de ejaculado para identificar doença da próstata.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia, radiografia e, possivelmente, radiografia contrastada são frequentemente úteis para localizar a causa subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia de lesão expansiva tipo massa.
- Vaginoscopia em fêmeas ou uretroscopia em machos e fêmeas.



TRATAMENTO

- Hematúria pode indicar a presença de processo patológico grave.
- Urolitíase e insuficiência renal podem necessitar de modificação da dieta.
- Infecção do trato urinário pode ser causada por outra doença, local (p. ex., neoplasia e urolitíase) ou sistêmica (p. ex., hiperadrenocorticism e diabetes melito), que também requer tratamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Talvez haja necessidade de transfusão de sangue se o paciente estiver gravemente anêmico.
- Cristaloídeos para tratar a desidratação.
- Antibióticos para tratar infecção do trato urinário e septicemia.
- Heparina para CID.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos imunossupressores, exceto para tratar doença imunomediada.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Meios de contraste intravenosos podem causar insuficiência renal aguda.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Depende das doenças primárias ou associadas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Anemia.
- Hipovolemia se a hemorragia for grave.
- Obstrução ureteral ou uretral causada por coágulos sanguíneos.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

• Tende a ocorrer neoplasia em animais mais idosos. • Tendem a ocorrer doenças imunomediadas em animais jovens adultos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Leptospirose.

VER TAMBÉM

- Cilindrúria.
- Cristalúria.
- Deficiência dos Fatores de Coagulação.
- Disúria e Polaciúria.
- Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior Felino.
- Glomerulonefrite.
- Hemoglobínúria e Mioglobínúria.
- Infecção do Trato Urinário Inferior.
- Nefrolitíase.
- Pielonefrite.
- Prostatite e Abscesso Prostático.
- Prostatomegalia.
- Proteinúria.
- Trombocitopenia.
- Urolitíase.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.

Sugestões de Leitura

Bartges JW. Discolored urine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 112–114.

Autor Joseph W. Bartges

Consultor Editorial Carl A. Osborne

HEMATÚRIA

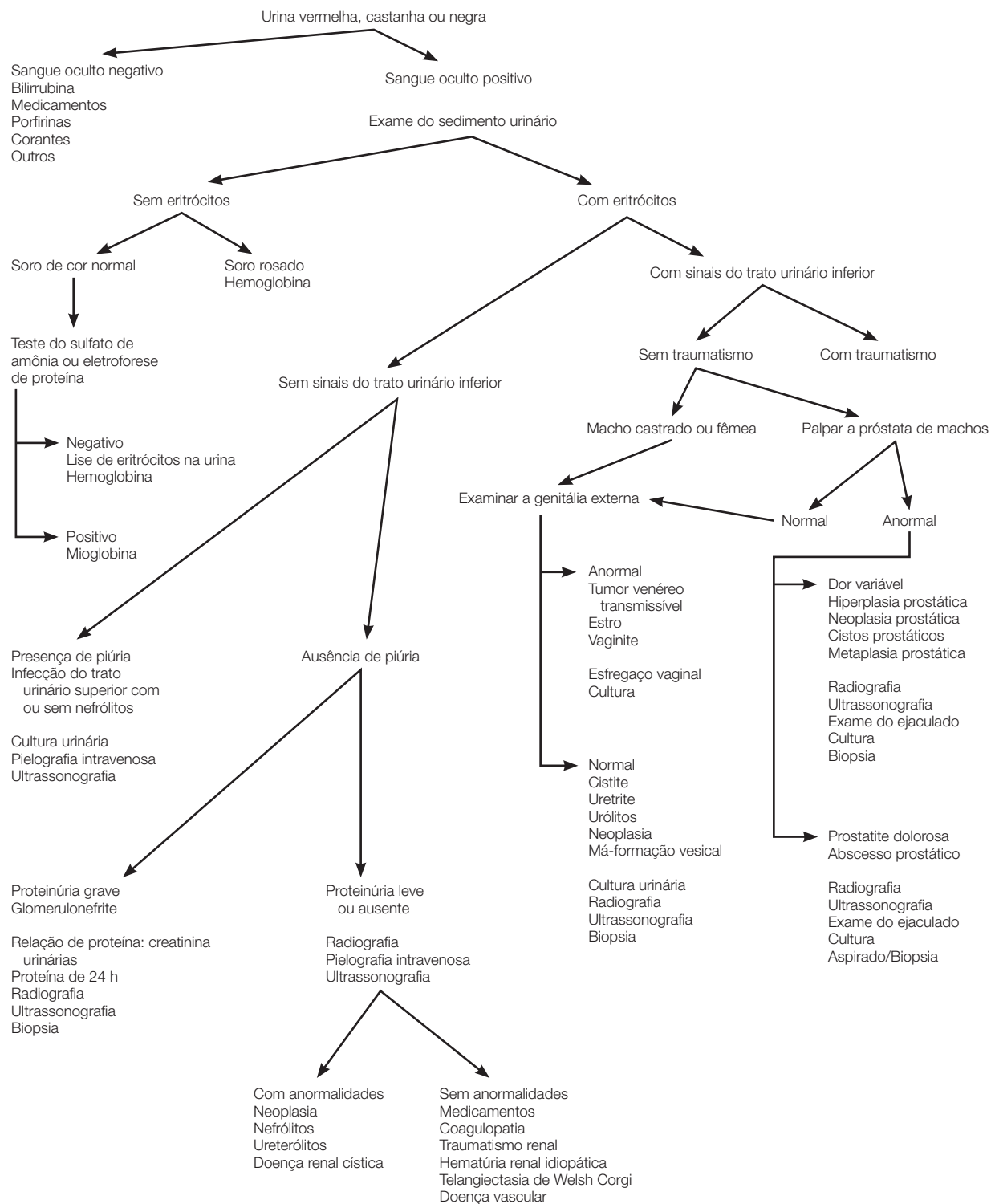


Figura 1. Algoritmo para o diagnóstico de urina vermelha, castanha ou negra.

HEMOGLOBINÚRIA E MIOGLOBINÚRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração semiquantitativa positiva de heme na urina (também relatada como sangue oculto), detectada por meio de exames laboratoriais de rotina (p. ex., fita reagente).

FISIOPATOLOGIA

A hemoglobina liberada pelas hemácias durante hemólise intravascular (hemoglobinemia) fica ligada (alta afinidade) à haptoglobina, inibindo com isso a destruição tecidual oxidativa. Os complexos hemoglobina-haptoglobina são muito grandes para atravessar os capilares glomerulares normais, sendo removidos pelo sistema reticuloendotelial, principalmente no baço. A haptoglobina fica saturada quando a concentração de hemoglobina se encontra elevada; a hemoglobina livre (cadeias contendo 4 moléculas hemes, 64.000 daltons) rapidamente se dissocia em dímeros instáveis (32.000 daltons) pequenos o suficiente para atravessar os capilares glomerulares, resultando em hemoglobinúria (coloração vermelha na urina). A hemoglobina livre sofre endocitose de fase líquida (via receptores de megalina e tubulina expressos na membrana apical) nas células epiteliais tubulares renais. A globina sofre degradação, enquanto a molécula heme livre é catabolizada pela heme oxigenase, resultando em peroxidação lipídica e depósito de Fe. Além disso, um ambiente intratubular ácido favorece a precipitação da hemoglobina, a formação de cilindros e a obstrução dos túbulos. A metemoglobinemia provoca um processo fisiológico análogo.

Em contraste, a mioglobina, cadeia contendo uma única molécula heme (aproximadamente 17.500 daltons), é liberada pelo músculo após diminuição do aporte energético ou ocorrência de lesão. A interação da molécula heme com a porção proteica (globina) faz com que a mioglobina transporte o oxigênio sem oxidação do ferro ferroso (Fe^{2+}) em ferro férrico (Fe^{3+}). A mioglobina é livre e rapidamente removida, atravessando a barreira glomerular (tamanho pequeno, sem proteína de transporte) e o plasma permanece incolor. Contudo, o acúmulo de mioglobina na urina provoca alteração da cor para castanho, enquanto um ambiente ácido favorece a precipitação da mioglobina, a formação de cilindros e a obstrução dos túbulos. Além disso, a mioglobina penetra nas células epiteliais tubulares renais proximais via receptores de megalina e tubulina, causando peroxidação lipídica sem a liberação de ferro livre (via ciclo de oxirredução do centro da molécula heme). Condições alcalinas evitam a peroxidação lipídica induzida pela mioglobina por (1) estabilizar o complexo ferril-mioglobina reativo e (2) reduzir a precipitação de mioglobina nos túbulos renais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico — a hemoglobina, a metemoglobina e a mioglobina são nefrotóxicas, especialmente na presença de perfusão renal diminuída e condições ácidas.

IDENTIFICAÇÃO

• Bedlington terrier — toxicose hereditária por cobre pode causar hemólise em virtude da liberação desse elemento químico do fígado para o

sangue. Embora haja relatos de hepatopatia associada ao cobre em outras raças de cães, foi relatado que apenas o Bedlington terrier tenha um desfecho hemolítico.

- Springer spaniel inglês, Cocker spaniel americano, Cocker spaniel inglês, Cocker spaniel — deficiência hereditária de fosfofrutoquinase (PFK) pode provocar hemólise intravascular com hemoglobinúria e miopatia.
- Cães de corrida de trenó e galgos — miopatia por exercício pode resultar em mioglobinúria.
- Old English sheepdog — acidose láctica por exercício com hemoglobinúria.
- Isoeritrolise neonatal em gatos — (gata com tipo sanguíneo B e filhotes com os tipos A ou AB) nas raças Britânico de pelo curto, Cornish rex, Devon rex, Abissínio, Birmanês, Himalaio, Persa, Fold escocês e Somali; os neonatos morrem em até 2 dias.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Uma diversidade de sinais clínicos pode estar associada a causas específicas; ver a seção “Causas”.

Achados Anamnésicos

A raça do animal e os antecedentes de tratamento medicamentoso são particularmente importantes; ver a seção “Causas”.

Achados do Exame Físico

- Sinais associados à anemia (mucosas pálidas, taquicardia, letargia, icterícia).
- Sinais associados a dano muscular (sensibilidade, contusão).

CAUSAS

Hemoglobinúria

- Dano oxidativo — medicamentos (paracetamol, benzocaína, vitamina K_3 , novo azul de metileno, fenacetina, fenazopiridina, monensina sódica); alimentos (cebolas, alho); metais pesados (cobre, zinco).
- Agentes físicos — queimaduras, intermação/insolação, lesões por esmagamento, choque elétrico, administração IV de fluido hipotônico, microangiopatia (p. ex., coagulopatia intravascular disseminada, síndrome da veia cava por *D. immitis*).
- Toxinas (perda da integridade da membrana) — veneno de cobra (p. ex., coral) ou de aranha (p. ex., reclusa-castanha).
- Agentes infecciosos — babesiose (p. ex., *B. canis*), leptospirose (p. ex., *L. icterohemorrhagica*), citauxzoonose (p. ex., *C. felis*), micoplasmose (p. ex., *M. hemofelis*).
- Imunomediadas — anemia hemolítica imunomediada idiopática, transfusão de sangue incompatível, isoeritrolise (p. ex., em gata com tipo sanguíneo B e filhotes com os tipos A ou AB).
- Deficiências — hipofosfatemia (p. ex., após tratamento com insulina em pacientes com diabetes melito).
- Associada à genética — deficiência da PFK, toxicidade do cobre.
- Outras causas — hemorragia retroperitoneal.

Mioglobinúria

- Miosite — infecciosa (p. ex., toxoplasmose, neosporose), eosinofílica (Pastor alemão, outras raças), imunomediada.
- Associada à genética — distrofia muscular ligada ao cromossomo X (p. ex., Golden retriever, Weimaraner, Rottweiler, Samoieta, Pastor de Groenendael, Schnauzer miniatura); glicogenoses (doenças de armazenamento) — Tipo II (Spitz),

Tipo III (Pastor alemão), Tipo VII (colônia de Springer spaniel, um único Cocker spaniel americano); anormalidades mitocondriais (Clumber spaniel, Sussex spaniel, possivelmente Old English sheepdog).

- Toxinas (perda da integridade da membrana) — veneno de cobra (p. ex., coral) ou de aranha (p. ex., reclusa-castanha).
- Físicas — isquemia, lesão por esmagamento, síndrome de compartimentalização.
- Temperatura corporal excessiva (p. ex., intermação/insolação, crises convulsivas prolongadas).
- Exercício extremo.

FATORES DE RISCO

- Predisposição genética (ver a seção “Identificação”).
- Exposição a toxinas ou medicamentos específicos.
- Certos agentes infecciosos.
- Esforço físico extremo.
- Intermiação/insolação.
- Veneno de cobra ou de aranha.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pesquisa de sangue oculto (molécula heme) com fita reagente na urina detecta hemácias, hemoglobina (ou metemoglobina) e mioglobina; os itens a seguir ajudam na diferenciação:
- Plasma/soro límpido (claro) com hemácias ou hemácias fantasmas no sedimento urinário sugere hematúria.
 - Plasma/soro hemolisado (não relacionado com a coleta) sugere hemoglobinúria.
 - Sangue total cor de chocolate sugere metemoglobinúria.
 - Plasma/soro límpido (claro) com concentração elevada de CK e indícios clínicos de dano muscular sugere mioglobinúria.
 - Resultados falso-positivos (ver a seção “Achados Laboratoriais”).

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Administração de vitamina C (ácido ascórbico) pode causar resultados falso-negativos nos testes com fitas reagentes.
- Administração de transportadores de oxigênio (Oxyglobin) à base de hemoglobina gera resultados positivos nos testes com fitas reagentes.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hipostenúria (densidade urinária baixa) pode causar hemólise *in vitro* (sem hemácias intactas no sedimento) com uma reação positiva.
- Bacteriúria pode gerar resultados falso-positivos nos testes (peroxidase bacteriana).
- Reagentes oxidantes (p. ex., de desinfetantes) podem provocar resultados falso-positivos.
- Hemoglobina livre de sangue ou produtos sanguíneos transfundidos pode induzir a uma reação positiva.
- A formalina ocasiona resultados falso-negativos.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

- Sim.

HEMOGLOBINÚRIA E MIOGLOBINÚRIA

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Proteinúria.
- Hemólise intravascular — hematócrito decrescente (pode ser acompanhado por leucocitose), anormalidades no esfregaço sanguíneo (hemoparasitas, corpúsculos de Heinz, hemácias fantasmas [mediadas pelo complemento]), bilirrubinemia, atividade elevada da ALT, bilirrubinúria.
- Rabdomiólise — atividades aumentadas da CK e AST.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de precipitação com sulfato de amônio — misturar 5 mL de urina com 2,8 g de sulfato de amônio e centrifugar; a hemoglobina sofre precipitação, mas a mioglobina permanece na solução. Precipitado escuro é sugestivo de hemoglobinúria, enquanto sobrenadante escuro é indicativo de mioglobinúria; se ambos forem escuros, haverá hemoglobina e mioglobina.
- Esfregaço sanguíneo corado pelo novo azul de metileno para detectar corpúsculos de Heinz.
- Detecção de metemoglobina confirma a presença de toxina como oxidante.
- A concentração de haptoglobina está diminuída em caso de hemólise intravascular.
- Concentração sérica elevada de cobre ou zinco.
- Teste de DNA para deficiência de PFK.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia ou ultrassonografia abdominal — pode revelar moedas, dispositivos de hardware ou outros objetos metálicos no trato gastrointestinal; tamanho anormal do fígado em pacientes com hepatopatia associada ao cobre.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia do fígado para mensurar a concentração de cobre.
- Exercício forçado (p. ex., Old English sheepdog).



TRATAMENTO

- Quantidades abundantes de fluido para manter a função renal (50% de sódio sob a forma de

bicarbonato de sódio na presença de acidose para evitar precipitação e peroxidação).

- Evitar estresse em pacientes anêmicos.
- Evitar hiperventilação se o paciente tiver deficiência de PFK.
- Hematúria induzida por exercício tem uma evolução benigna autolimitante.
- Ver causas suspeitas para instituir o tratamento específico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Variam de acordo com a causa subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES

Ver a lista de causas dos medicamentos contraindicados.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Hematócrito, PO₂, urinálise, creatinina sérica, ALT (hepatopatia associada ao cobre), CK (associada à miopatia).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pode ocorrer o desenvolvimento de dano renal (insuficiência).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
Isoeritrólise neonatal.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Leptospirose.
- Toxoplasmose.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.

SINÔNIMO(S)

Pigmentúria.

VER TAMBÉM

Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CK = creatina quinase.
- PFK = fosfofrutoquinase.

Sugestões de Leitura

Giger U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1886-1907.

Harvey JW. Pathogenesis, laboratory diagnosis, and clinical implications of erythrocyte enzyme deficiencies in dogs, cats, and horses. Vet Clin Pathol 2006, 35:144-156.

Osborne CA, Stevens JB. Biochemical analysis of urine: Indications, methods, interpretation. In: Urinalysis: A Compassionate Guide to Patient Care. Shawnee, KS: Bayer, 1999, pp. 86-124.

Shelton DG. Rhabdomyolysis, myoglobinuria, and necrotizing myopathies. Vet Clin Small Anim 2004, 34:1469-1482.

Singh D, Chander V, Chopra K. Rhabdomyolysis. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2005, 27:39-48.

Autores Cheryl L. Swenson e Carl A. Osborne

Consultor Editorial Carl A. Osborne

Agradecimento Frederic Jacob e Leslie Sharkey.

HEMORRAGIA DA RETINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Áreas focais ou generalizadas de sangramento em parte ou em todas as camadas da retina.
- Pode ser aguda ou crônica.

FISIOPATOLOGIA

- Depende da causa. • Pode ser o resultado de diversas causas. • Descolamentos da retina induzidos por traumatismo — podem lacerar vasos sanguíneos da retina. • Frequentemente envolvida em más-formações congênicas, anormalidades vasculares concomitantes e síndromes de neovascularização. • Pode-se notar retinopatia em conjunto com diabetes melito — envolve a formação de microaneurismas vasculares com hemorragia ou exsudação concomitante.
- Intoxicações, coagulação sistêmica, distúrbios neoplásicos, doença fúngica sistêmica — podem provocar hemorragia focal ou mais disseminada.
- Hipertensão sistêmica e doenças imunomediadas (p. ex., aquelas indutoras de anemia) — podem provocar hemorragia local em conjunto com anormalidades vasculares e/ou descolamentos completos ou parciais da retina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmológico.

GENÉTICA

- Anomalia do olho do Collie — traço autossômico recessivo.
- Displasia da retina — há suspeitas de que seja transmitida por herança autossômica recessiva.
- Descolamento da retina — depende do fator causal; tipo hereditário quando observado em conjunto com a anomalia do olho do Collie ou com a displasia da retina.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Baixa incidência na anomalia do olho do Collie.
- Relativamente comum em retinopatia hipertensiva de gatos idosos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos: qualquer raça, idade ou sexo.

Raça(s) Predominante(s)

- A causa pode ter base genética e ser altamente específica para a raça e para a idade — cães jovens da raça Collie com anomalia do olho do Collie; cães da raça Labrador retriever com displasia vitreoretiniana congênita.
- Defeitos hereditários congênicos específicos para a raça capazes de provocar descolamento ou displasia grave da retina — cães das raças Collie e Sheltie com anomalia do olho do Collie; cães da raça Pastor australiano com disgenesia ocular merle; cães das raças Labrador, Sealyham, Bedlington terrier e Springer spaniel com displasia da retina; e cães da raça Schnauzer miniatura com displasia da retina e vítreo primário hiperplásico persistente.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos idosos de ambos os sexos — frequentemente acometidos por hipertensão sistêmica.
- Anomalia do olho do Collie e displasia da retina — são defeitos congênicos que podem ser observados em cães com 5 a 7 semanas de vida.

Sexo Predominante

Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais dependem das causas subjacentes, como doença inflamatória no segmento posterior, doença sistêmica ou más-formações oculares.

Achados Anamnésicos

- Frequentemente nenhum. • Perda da visão.
- Colisão contra objetos.

Achados do Exame Físico

- Dependem da causa subjacente. • Aspecto vermelho-claro ou escuro do segmento posterior.
- Câmara anterior preenchida de sangue (hifema).
- Indícios de sangramento em outros locais — petéquias, equimoses, melena, hematuria.
- Leucocoria (pupila de aspecto esbranquiçado) com ou sem coloração avermelhada atrás do cristalino. • Ausência de resposta à ameaça.
- Respostas pupilares anormais.

CAUSAS

Congênicas

- Descolamento da retina secundário a más-formações congênicas graves no olho. • Defeitos vitreoretinianos; p. ex., em TVCHP/VPHP.
- Defeitos retinianos em displasia geográfica ou completa da retina ou em descolamento parcial ou completo dessa estrutura ocular.

Adquiridas

Traumatismo

- Hipertensão sistêmica (especialmente gatos idosos) — nefropatia; cardiopatia; hipertireoidismo; hiperadrenocorticism; idiopática.
- Intoxicação — dicumarol; paracetamol; sulfonamida; estradiol.
- Riquetsia — *Rickettsia rickettsia*, *Ehrlichia* spp. associadas.
- Micose sistêmica — criptococose.
- Neoplasia — linfossarcoma.
- Mieloma de plasmócitos.
- Distúrbios hematológicos — distúrbio da coagulação sanguínea (doença de von Willebrand); anemia grave; trombocitopenia; gamopatia monoclonal e síndrome de hiperviscosidade.
- Retinopatia diabética.
- Descolamento da retina.
- Vasculite imunomediada.

FATORES DE RISCO

- Hipertensão sistêmica ou distúrbios de coagulação.
- Hematológicos como anemia e policitemia.
- Membranas vasculares.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Padrão normal dos vasos da coróide em um fundo subalbinótico. Olhos pouco pigmentados. O sangue fica contido nos canais vasculares e não fora do lúmen do vaso.
- Hemorragia vítrea — coloração avermelhada da pupila, sendo impossível descartar hemorragia concomitante da retina.
- As causas de hemorragia vítrea incluem persistência anormal de sistema vascular hialoide (TVCHP/VPHP hereditários e certas outras formas de múltiplas anomalias oculares de desenvolvimento) observada em cães jovens; neoplasia — especialmente linfossarcoma ou

tumores do corpo ciliar; uveíte; glaucoma; luxação do cristalino; e alterações inflamatórias graves no vítreo associadas a traumatismo rombo ou penetrante, corpos estranhos e disseminadas a partir de doenças locais ou sistêmicas (p.ex., riquetsiose ou micose sistêmica).

- Turvamento generalizado ou local ou ausência de detalhes do fundo ocular — em geral, não se observa qualquer coloração avermelhada, sem hemorragia vítrea ou retiniana.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais a menos que secundários a alguma doença sistêmica.
- Hiperglicemia e/ou glicosúria — anormalidades possivelmente observadas em casos de retinopatia diabética.
- Níveis séricos aumentados de ureia ou creatinina e proteinúria — comuns em gatos com descolamento e hemorragia da retina secundários à hipertensão sistêmica.
- Trombocitopenia ou outras alterações compatíveis com distúrbios hematológicos sistêmicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Avaliação diagnóstica completa e minuciosa — suspeita de doença sistêmica; inclui testes endócrinos da tireoide e adrenal, testes sorológicos para agentes infecciosos e estudos imunológicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Oftalmoscopia com laser de varredura com angiografia por fluoresceína e verde de indocianina (ver adiante) é uma técnica vantajosa para diferenciar hemorragia superficial ou profunda da retina.
- Ultrassonografia para avaliar a posição do cristalino e o estado da retina em casos com segmento posterior preenchido de sangue.
- Se a presença de neoplasia for possível, considerar a obtenção de radiografias torácicas.
- Ultrassonografia abdominal poderá ser considerada na suspeita de doença sistêmica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico com foco de luz — permite, em geral, o diagnóstico de descolamento completo da retina com hemorragia parcial dessa estrutura ocular; com frequência, pode-se visualizar a neuroretina descolada através da pupila como um véu esbranquiçado de tecido.
- Oftalmoscopia indireta — diagnóstico de alterações fundoscópicas e vítreas; pode-se avaliar a profundidade da hemorragia por seu formato e coloração; pré-retiniana (entre a membrana limitante interna e o corpo vítreo): frequentemente tem a forma de quilha de barco e cor vermelho-claro; intrarretiniana: mais arredondada e mais escura.
- Paracentese vítrea e exame citológico — ajuda no diagnóstico em casos de suspeita de neoplasia ou doença micótica.
- Mensuração da pressão arterial — indicada em todos os pacientes com hemorragia retiniana e vítrea grave.
- Angiografia — para o diagnóstico de anomalias vasculares, descolamento da retina e outros distúrbios do segmento posterior. A fluoresceína é utilizada por via IV para obtenção de imagens detalhadas da vasculatura da retina, enquanto o verde de indocianina acrescenta informações sobre os vasos da coróide.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dependem da causa.

HEMORRAGIA DA RETINA

- Os achados incluem hemorragia pré-retiniana, intrarretiniana ou sub-retiniana que pode ser focal ou envolver grandes áreas.
- Alterações morfológicas secundárias incluem áreas fibróticas com proliferação de extensões celulares para o espaço sub-retiniano, intrarretiniano e espessamento da membrana limitante externa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Inicialmente, os animais costumam ser internados — às vezes, nos setores de cuidados intensivos para o máximo acompanhamento.
- Intoxicações — quase sempre necessitam de tratamento específico.
- Considerar o encaminhamento para exame oftalmológico mais detalhado, incluindo o ultrassom, antes de tentar a terapia empírica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Depende(m) da causa.
- Com frequência, há necessidade de cuidados de suporte com técnicos veterinários bem-habilitados para monitorizar a evolução do quadro várias vezes ao dia.

ATIVIDADE

Descolamento da retina — repouso em gaiola até que a retina se fixe novamente em casos traumáticos.

DIETA

Depende da causa subjacente; poderá haver restrições na dieta se o distúrbio primário for atribuído à hepato ou nefropatia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir o convívio com animais cegos ou a eutanásia de filhotes caninos com hemorragia bilateral grave atribuída a anormalidades congênitas (das raças listadas na seção “Identificação”).
- Avisar o proprietário que os cães unilateralmente acometidos podem servir como animais de estimação, mas não devem ser utilizados no acasalamento, fato nem sempre óbvio para o proprietário.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Cirurgia — encaminhar o paciente a algum oftalmologista para a realização de vitrectomia e/ou cirurgia de fixação da retina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem da causa subjacente.
- Corticosteroides sistêmicos — caso se desista da avaliação diagnóstica minuciosa e seja improvável a presença de doença infecciosa; prednisolona (1-2 mg/kg/dia por 7-14 dias e, em seguida, diminuir de forma gradativa; tratamento a longo prazo por até 4-6 semanas); especialmente no descolamento da retina como sequela de traumatismo em cães e gatos.
- Cloranfenicol ou outro antibiótico sistêmico de amplo espectro — na suspeita de doença infecciosa bacteriana; pode ser administrado concomitantemente com os corticosteroides.

- Hipertensão sistêmica primária — tratar conforme a necessidade; frequentemente se emprega tratamento combinado com corticosteroides (conforme descrição prévia), diuréticos (p. ex., furosemida, 3-4 mg/kg/dia por 5-7 dias) e bloqueadores dos canais de cálcio.
- Azatioprina oral — 1-2 mg/kg/dia por até uma semana e, em seguida, reduzir de forma gradual; para os descolamentos da retina imunomediados; combinar com corticosteroides sistêmicos; fazer hemograma completo, contagem plaquetária e análise das enzimas hepáticas a cada 2 semanas nos primeiros dois meses e, depois, periodicamente.
- Itraconazol — para criptococose ou outra infecção fúngica profunda; ver “Criptococose” ou a micose sistêmica apropriada.

CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides sistêmicos e outros medicamentos imunossupressores — não utilizar em processos infecciosos manifestos no segmento posterior do olho.
- AINE sistêmicos — contraindicados em distúrbios hemorrágicos, função renal prejudicada ou hipersensibilidades preexistentes; predispoem o paciente (especialmente gatos) à ulceração gastrointestinal.

PRECAUÇÕES

AINE — flunixin meglumina e ácido acetilsalicílico são comumente utilizados, mas podem exacerbar o sangramento; qualquer um desses agentes pode ser usado para controlar a inflamação intraocular nos cães. Utilizar com cautela nos gatos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Flunixin meglumina — 0,5 mg/kg IV; dose única; pode ser utilizado em cães se o olho estiver inflamado e se as causas infecciosas não foram descartadas.
- Azatioprina oral — pode ser usada em doença imunomediada do fundo ocular; ver a seção “Medicamento(s) de Escolha”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitoramento repetido — necessário para garantir o desaparecimento da condição e a normalização da morfologia da retina.
- Hemorragias pré-retinianas — absorvidas, em geral, dentro de algumas semanas a vários meses caso sejam localizadas.
- Hemorragias maiores ou repetidas — podem ser acompanhadas por processos fibroblásticos; podem levar à formação de membranas pré-retinianas fibrosas e aderências vitreoretinianas, as quais podem provocar tração vitreoretiniana e descolamento da retina.
- Hemorragia intrarretiniana — reabsorvida dentro de algumas semanas a meses; pode produzir cicatrização da retina.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Descolamento da retina. • Cegueira. • Visão prejudicada. • Uveíte crônica. • Glaucoma.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa subjacente.
- Além de pequenas, praticamente todas as lesões hemorrágicas da retina são observadas durante o exame oftalmoscópico de rotina, costumam cicatrizar rápido e não geram problemas de visão.

- Hemorragias da retina atribuídas a doenças sistêmicas ou más-formações retinianas geralmente são mais graves, mas a maioria delas tem prognóstico incerto.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Traumatismo — com frequência, podem-se notar lesões concomitantes em outras partes do olho ou do corpo.
- Hipertensão — cardíaca, nefropatia, hipertireoidismo ou hiperadrenocorticismo — comuns; podem provocar problemas clínicos sistêmicos, que precisam ser monitorizados.
- Intoxicação — com frequência, trata-se de um distúrbio hemorrágico generalizado que envolve outros órgãos.
- Infecção por *Cryptococcus* — quase sempre provoca leptomeningite e pneumonite concomitantes.
- Linfoma — pode acometer diversas partes do organismo; doença fatal.
- Distúrbios hematológicos — provocam doença sistêmica; os sintomas dependem da fisiopatologia; são comuns as alterações de anemia e sangramento recidivante.
- Cataratas secundárias — podem se desenvolver dentro de semanas após o início de diabetes melito nos cães.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Pode ocorrer em qualquer idade.
- Frequentemente se deve a doenças congênitas (em geral, possuem base hereditária) ou a processos mórbidos de desenvolvimento (ver a seção “Causas”).

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Os cães acometidos por doença hereditária da retina indutora de hemorragia nessa estrutura ocular não devem ser utilizados no programa reprodutivo.
- Corticosteroides e medicamentos imunossupressores podem provocar complicações no que diz respeito à prenhez.

VER TAMBÉM

- Coriorretinite. • Descolamento da Retina. • Hifema. • Hipertensão Sistêmica.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- TVCHP = túnica vascular do cristalino hiperplásica persistente.
- VPHP = vítreo primário hiperplásico persistente.

Sugestões de Leitura

- Bjerkas E, Eksten B, Narfström K, Grahn B. Visual impairment. In: Pfeiffer RL, Petersen-Jones SM, eds., *Small Animal Ophthalmology: A Problem-Oriented Approach*, 4th ed. London: Saunders, 2008, pp. 116-202.
- Narfström K, Petersen-Jones S. Diseases of the canine ocular fundus. In: Gelatt KN, ed., *Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007.
- Petersen-Jones SM, Crispin SM. *Manual of Small Animal Ophthalmology*. Gloucestershire, UK: BSAVA, 1993.

Autor Kristina Narfström
Consultor Editorial Paul E. Miller



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Acúmulo de sangue no espaço pleural.
- Pode-se desenvolver de forma aguda (por traumatismo ou coagulopatia) ou crônica com o passar do tempo.
- Os sistemas cardiovascular e respiratório são comumente acometidos.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer idade, raça ou sexo de cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Início superagudo a agudo — em geral, ocorrem sinais de hipovolemia antes que um volume suficiente de sangue se acumule no espaço pleural a ponto de prejudicar a respiração.
- Angústia respiratória, taquipnéia.
- Mucosas pálidas.
- Fraqueza e colapso.
- Pulso rápido e fraco.
- Mucicose torácica ventral; hiper-ressonância dorsal se houver pneumotórax concomitante em associação com alguma causa traumática.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo — sangramento proveniente de qualquer artéria ou veia da parede torácica, do mediastino ou da coluna torácica; lesão ao coração, aos pulmões, ao tórax e ao diafragma; víscera abdominal herniada (fígado ou baço).
- Neoplasia — em qualquer estrutura adjacente à cavidade pleural.
- Coagulopatias — podem ser congênicas ou adquiridas; é comum a ingestão de rodenticida; insuficiência hepática; colangio-hepatite com doença concomitante do intestino delgado.
- Torção de lobo pulmonar.
- Hemorragia tímica aguda em animais jovens.
- *Dirofilaria immitis*, *Spirocerca lupi*, *Angiostrongylus vasorum*.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Contusão pulmonar.
- Pneumotórax.
- Hérnia diafragmática.
- Tórax frouxo.
- Efusões pleurais não hemorrágicas — quilotórax; piotórax; transudatos modificados; transudatos.
- Insuficiência cardíaca congestiva.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito e hemoglobina — refletem perda sanguínea após a ocorrência de desvios iniciais do compartimento líquido.
- A contagem plaquetária pode estar baixa (~ 100.000) com perda sanguínea aguda.
- A contagem plaquetária muito baixa (<20.000) é compatível com sangramento espontâneo.
- Avaliação de esfregaço periférico — menos de 3-5 plaquetas/campo óptico indica trombocitopenia.
- O perfil bioquímico pode revelar níveis baixos de glicose, ureia, albumina e colesterol em casos com insuficiência hepática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise do Líquido

- Efusão causada por hemorragia — hematócrito e nível de proteína semelhantes aos do sangue periférico; é comum observar plaquetas ao exame citológico.

- Efusão causada por inflamação ou congestão vascular — hematócrito <8%.
- Exame citológico — em geral, não identifica causas malignas.

Provas da Coagulação

- TCA ou TP/TTP prolongados — sugestivos de coagulopatia.
- PIVKA (uma forma modificada de TTPA) — aumentadas em caso de envenenamento por rodenticida.
- TP/TTPA prolongados e contagem plaquetária baixa — indicativos de CID.
- D-dímeros positivos auxiliam na detecção de CID.
- Análise de fatores específicos — pode diagnosticar defeito congênito ou coagulopatia adquirida.
- Tempo de sangramento da mucosa bucal — identifica a presença de defeito na função plaquetária.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia — revela efusão pleural que varia desde um aumento difuso na radiopacidade até a formação de folhetos ventrais, fissuras interlobares e densidades pleurais localizadas.
- É possível observar lesões associadas (p. ex., fraturas de costelas, pneumotórax, contusões pulmonares, lesões diafragmáticas e massas).
- Padrão gasoso vesicular — sugestivo de torção do lobo pulmonar.
- Ultrassonografia — confirma a efusão pleural; pesquisar por massas, torção de lobo pulmonar e herniação do fígado, da vesícula biliar, do baço ou do intestino.
- Em pacientes estáveis sem coagulopatia — a avaliação do espaço pleural pode permitir uma melhor visualização radiográfica de massas ou de outra doença.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese.
- Exploração cirúrgica — pode ser necessária para estabelecer o diagnóstico; se a imagem não sugerir o lado apropriado para acessar, recomenda-se o lado esquerdo. A tomografia computadorizada pré-operatória pode ser útil.



TRATAMENTO

- Agudo — uso criterioso de fluidos IV. Tentar atingir uma pressão arterial sistólica acima de 90 mmHg, mas não necessariamente acima de 110 mmHg, com o uso de hetamido; utilizar salina hipertônica para corrigir a hipovolemia.
- Pneumotórax coexistente — em geral, requer toracocentese com agulha ou toracostomia com sonda.
- Plasma, fatores de coagulação específicos e/ou transfusão sanguínea podem ser necessários para restabelecer os fatores de coagulação ou fornecer hemácias para transporte de oxigênio.
- Contusão pulmonar — pode necessitar de suporte ventilatório.
- Hemorragia torácica grave ou recidivante — pode exigir a exploração cirúrgica.
- Oxigenoterapia.
- Manutenção do calor corporal.
- A maioria dos casos de coagulopatia exige dificuldade respiratória associada a sangramento do parênquima e não à hemorragia pleural e,

portanto, raramente necessita de remoção do líquido pleural para solucionar a taquipnéia.

- Autotransfusão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Hipovolemia — ver “Choque Hemorrágico”.
- Vitamina K₁ — 5 mg/kg SC como dose de ataque (utilizando uma agulha de pequeno calibre), seguida por 1,5-2,5 mg/kg VO a cada 12 h por 21-30 dias. Levam 12 h ou mais para carboxilação dos fatores de coagulação e restauração da atividade.
- Analgésicos — sistêmicos ou sob a forma de bloqueios nervosos.
- Antibióticos de amplo espectro — quando indicados.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar o ácido acetilsalicílico e outros AINE.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Sinais clínicos, frequência e esforço respiratórios, frequência cardíaca.
- Temperatura.
- Produção de urina.
- Alívio da dor.
- Radiografias de acompanhamento em intervalos de 48 h até a estabilização do paciente.
- Perfil de coagulação em 48 h se a coagulopatia for diagnosticada e 48 h depois da interrupção do suplemento de vitamina K.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Piotórax.
- Sepsis.
- Encarceramento e constrição dos pulmões por tecido cicatricial e fibrose.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Peritonite — com feridas penetrantes (p. ex., por arma de fogo) no abdome.
- Perfuração esofágica.

VER TAMBÉM

- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Contusões Pulmonares.
- Efusão Pleural.
- Envenenamento por Rodenticidas
- Anticoagulantes.
- Torção de Lobo Pulmonar.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Berry CR, Gallaway A, Thrall DE, Carlisle, C. Thoracic radiographic features of anticoagulant rodenticide toxicity in fourteen dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1993, 34:391-396.

Autor Bradley L. Moses

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

HEPATITE CRÔNICA ATIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Lesão hepática associada à lesão necroinflamatória não supurativa ativa. Quando crônica, ocorre o desenvolvimento de fibrose progressiva, que acaba culminando em cirrose.

FISIOPATOLOGIA

- Uma grande variedade de eventos desencadeantes provoca lesão hepática: tais eventos alteram a arquitetura do fígado, danificam as membranas ou organelas e ativam as citocinas e respostas imunes mediadas por células; os componentes hepáticos tornam-se focos de alvo; a lesão inicial pode envolver agentes infecciosos, toxinas ou agentes terapêuticos, mas a causa frequentemente permanece indeterminada.
- Células inflamatórias, predominantemente linfócitos, células de Kupffer e neutrófilos são células efetoras iniciais; citocinas, quimiocinas e radicais livres oxidativos são moléculas comuns.
- A zona inicial da lesão delimita a área de resposta necroinflamatória. A zona 1 (periportal) é comum em muitas formas de hepatite idiopática, enquanto a zona 3 incrimina lesão primária associada a cobre, certas toxinas e insultos isquêmicos ou hipóxicos repetidos.
- A inflamação crônica resulta em fibrose progressiva com formação de ponte entre as zonas envolvidas. A fibrose em ponte distorce a arquitetura lobular, levando a cirrose e insuficiência hepática com a cronicidade.
- Desenvolvimento progressivo de colestatose.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — êmese; diarreia; anorexia; vasculopatia gastrontérica hipertensiva portal.
- Hematológico/linfático/imune — coagulopatia (estágio avançado da doença).
- Hepatobiliar.
- Nervoso — encefalopatia hepática (estágio avançado da doença).
- Urinário — poliúria e polidipsia; cristalúria por urato de amônio (estágio avançado da doença).

GENÉTICA

Hepatotoxicidade hereditária do cobre — ver “Hepatopatia por Armazenamento de Cobre”.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Bedlington terrier, Doberman pinscher, Cocker spaniel, Labrador retriever, talvez Skye terrier, Poodle standard, West Highland white terrier.

Idade Média e Faixa Etária

Média — 6-8 anos (variação de 2-10 anos).

Sexo Predominante

Cocker spaniel — os machos podem exibir maior risco.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Pode permanecer assintomático no início da doença.
- Letargia.
- Anorexia, perda de peso, vômito.
- Poliúria e polidipsia.

- Icterícia (estágio tardio da doença).
- Ascite (estágio tardio da doença, indicando início de hipertensão portal e desenvolvimento de desvio portossistêmico adquirido, fibrose, cirrose).

Achados do Exame Físico

- Pode permanecer assintomático no início da doença.
- Letargia, mau aspecto da pelagem e má condição corporal.
- Icterícia.
- Ascite.
- Encefalopatia hepática — estágio tardio da doença.

CAUSAS

- Infecciosas — vírus da hepatite canina; leptospirose; bacteremia ou endotoxemia portal entérica associada à enteropatia inflamatória; administração parenteral acidental de vacina intranasal contra *Bordetella*.
- Imunomediadas — autoimune com título de ANA positivo; sensibilização imune adquirida; inflamação não supurativa.
- Tóxicas — doença do armazenamento de cobre; exposição aguda ou crônica a medicamentos (p. ex., trimetoprima-sulfa, zonisamida, fenobarbital, fenitoína, CCNU, amiodarona, carprofeno) e exposição repetida a toxinas de origem ambiental ou alimentar (p. ex., dimetilnitrosamina, aflatoxina, cicadácea, cianobactéria).

FATORES DE RISCO

- Imunoestimulantes (vacinações?) e mimetismo molecular de epítopos celulares por agentes infecciosos ou infecção do endotélio sinusoidal.
- Medicamentos — indutores ou inibidores de enzimas microsossomais ou condições que diminuam o estado antioxidante hepático podem aumentar o dano ao fígado por certas toxinas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hepatite aguda — histórico; biopsia hepática.
- Desvio portossistêmico congênito (anomalia vascular portossistêmica) — ultrassonografia abdominal; venografia contrastada por radiografia ou TC multissetorial; cintilografia colorretal; biopsia hepática.
- Neoplasia hepática — radiografia ou ultrassonografia; citologia; biopsia.
- Causas de efusão abdominal — hipoalbuminemia; insuficiência cardíaca direita; carcinomatose; peritonite biliar.
- Outras causas de hipertensão portal — ver “Hipertensão Portal”.
- Icterícia — obstrução extra-hepática do ducto biliar; peritonite biliar; hemólise.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — anemia arregenerativa; microcitose eritrocitária com desvio portossistêmico adquirido; leucograma e trombocitopenia variáveis; proteína total baixa em caso de doença crônica.
- Bioquímica — enzimas hepáticas elevadas; bilirrubina total, albumina, ureia, glicose e colesterol variáveis; insuficiência hepática sugerida por níveis baixos de albumina, ureia, glicose e colesterol, na ausência de outras explicações.

- Urinálise — concentração urinária variável; bilirrubinúria; cristalúria por biurato de amônio em caso de desvio portossistêmico adquirido.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos totais — valores normais em jejum, mas elevados após as refeições.
- Intolerância à amônia — reflete desvio portossistêmico adquirido; insensível a alterações colestatáticas.
- Provas de coagulação — podem revelar TP, TTPA e PIAVK prolongados, fibrinogênio baixo e aumento de PDF ou D-dímeros; baixa atividade da proteína C sugere desvio portossistêmico adquirido ou insuficiência hepática.
- Efusão abdominal — hepatopatia crônica ou hipertensão portal: transudato puro ou modificado.
- Valores do zinco hepático — baixos com doença crônica e, particularmente, com desvio portossistêmico adquirido.
- Sorologia — p. ex., leptospirose, riquetsioses, borreliose, bartoneloze, agentes fúngicos endêmicos.
- Título de ANA — níveis baixos com títulos positivos são inespecíficos.
- Coloração imuno-histoquímica de amostra hepática — para confirmar a atuação de agente infeccioso ou a origem das células infiltrativas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

- Micro-hepatia — sugere doença em estágio terminal.
- Efusão abdominal — imagem obscura.
- Cálculos de urato de amônio — radiolúcentes a menos que combinados com minerais radiopacos.

Ultrassonografia Abdominal

- O tamanho do fígado depende do estágio da doença; micro-hepatia no estágio tardio da doença.
- Ecogenicidade normal a variavelmente alterada do parênquima e do trato biliar; pode-se notar nodularidade, além de bordas hepáticas irregulares.
- Desvio portossistêmico adquirido — vasos tortuosos caudais ao rim esquerdo ou próximos à veia esplênica; fluxo de Doppler colorido.
- Efusão abdominal.
- Urólitos (muito pequenos ou grandes) podem ser observados na pelve renal ou na bexiga urinária, podendo indicar biuratos de amônio.
- Excluir obstrução extra-hepática do ducto biliar (icterícia, enzimas hepáticas elevadas); identificar lesões expansivas tipo massa e colelitíase; mucocele da vesícula biliar; colecistite; coledoqueite; lesões císticas (abscesso). Possibilita a obtenção de aspirado por agulha fina — citologia e coleciocentese para coleta de bile.

Cintigrafia Colorretal

- Sensível e não invasiva — detecta desvio portossistêmico adquirido.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia de Aspirado por Agulha Fina

- Aspição hepática — não é capaz de diagnosticar hepatite crônica, fibrose hepática ou hepatopatia por armazenamento de cobre de forma definitiva com o exame citológico.

Biopsia Hepática

- Laparotomia para obtenção de amostras cuneiformes ou laparoscópicas para biopsia em cálice — preferidas às amostras obtidas com o uso da agulha Tru-Cut® (calibre 18), que pode obter

HEPATITE CRÔNICA ATIVA

tecido inadequado. Obter amostras de biópsia de vários lobos hepáticos.

- Cultura bacteriana — aeróbia e anaeróbia do fígado e da bile com antibiograma.
- Análise de metal — determina as concentrações de cobre, ferro e zinco (com base na matéria seca). Níveis baixos de zinco são comuns em distúrbios associados a desvio portossistêmico; níveis altos de ferro são usuais em distúrbios necroinflamatórios; níveis elevados de cobre podem representar uma causa primária de hepatite ou refletir secundariamente dano hepático.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — iniciais: nenhuma alteração macroscópica; estágio tardio: micro-hepatia com bordas ou superfícies irregulares (nódulos finos ou grosseiros) ou desvio portossistêmico adquirido tortuoso.
- Microscópicos — inflamação não supurativa, envolvendo a zona de lesão; colestase e hiperplasia biliar variáveis; necrose por etapas e/ou em ponte; hepatite de interface; ruptura da placa limitante em lesões da zona 1; na doença em estágio tardio: ponte entre as zonas ou dentro delas; nódulos regenerativos e transição para cirrose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — para a realização de exames diagnósticos e o início da terapia clínica em cães muito doentes.
- Ambulatoriais — se a condição estiver estabilizada para o diagnóstico; titular lentamente para a terapia clínica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Depende(m) da condição subjacente.
- Fluidoterapia — fluidos poliônicos balanceados e suplementados para corrigir as anormalidades eletrolíticas ou a hipoglicemia; restringir o sódio na presença de ascite.
- Vitaminas hidrossolúveis (2 mL/L de fluidos).
- Ascite — tratada com dieta restrita em sódio, repouso forçado, diuréticos (furosemida combinada com espironolactona); ver “Cirrose e Fibrose do Fígado”.
- Abdominocentese terapêutica — procedimento asséptico para remover grande volume de ascite sintomática, que comprometa a ingestão alimentar, a ventilação e o sono; a abdominocentese será realizada se os diuréticos e a restrição de sódio forem ineficazes.

ATIVIDADE

Manter o paciente aquecido, inativo e hidratado; a inatividade pode promover a regeneração hepática, a normoglicemia e a mobilização da ascite.

DIETA

- Níveis adequados de calorias e proteínas — evitar o catabolismo e manter a massa muscular (atenuar a hiperamonemia); monitorizar a condição corporal.
- Proteína da dieta — restringir apenas se houver sinais de encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”).
- Frequência das refeições — refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia otimizam a assimilação de nutrientes.

- Restrição de sódio — com ascite ou hipoalbuminemia grave: <100 mg/100 kcal ou <0,2% com base na matéria seca.
- Suplemento vitamínico de boa qualidade — ocorre comprometimento no metabolismo de vitaminas em casos de hepatopatia e perdas urinárias; evitar suplementos de cobre em casos de hepatopatia por armazenamento desse mineral.
- Tiamina — assegurar a reposição para evitar encefalopatia de Wernicke; 50-100 mg VO diários; **Cuidado:** podem ocorrer reações anafilactoides com a tiamina injetável.
- Nutrição parenteral parcial — recomendada para inapetência a curto prazo a fim de minimizar o catabolismo.
- Nutrição parenteral total — se a inapetência durar mais de 7 dias; o uso de soluções de aminoácidos de cadeia ramificada continua controverso em cães e gatos com disfunção hepática.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Espera-se mais o controle do que a cura; as medicações são necessárias pelo resto da vida; a doença é cíclica; por essa razão, há necessidade de avaliações trimestrais ou semestrais.
- As recomendações originam-se de experiências clínicas, estudos em seres humanos e modelos animais da doença em virtude da falta de estudos veterinários a longo prazo que comprovem a eficácia dos tratamentos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Desvio portossistêmico adquirido — não fazer ligadura nem bandagem na veia cava.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Diuréticos

- Para ascite — combinação de furosemida (0,5-2 mg/kg IV, SC, VO a cada 12 h) e espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12 h; é importante a dose de ataque da espironolactona; usar o dobro da dose uma única vez); reavaliar e ajustar a dose para 25-50% em intervalos de 4-7 dias. Titular a dose de acordo com a resposta.

Para Encefalopatia Hepática

- Ver “Encefalopatia Hepática”.

Antioxidantes

- Vitamina E — α -tocoferol, 10 UI/kg VO diariamente.
- S-adenosilmetionina — (utilizar o doador de metila, comprovadamente biodisponível, para a formação de glutatona reduzida) — 20 mg/kg de comprimido com revestimento entérico VO a cada 24 h com o estômago vazio para melhor absorção.
- Evitar a vitamina C em caso de alta concentração tecidual de cobre ou ferro — aumenta a lesão oxidativa associada a metais de transição.

Zinco (Acetato de Zinco)

- Antioxidante; antifibrótico; bloqueia a captação intestinal de cobre, necessário para as enzimas do ciclo da ureia.
- Zinco elementar, 1,5-3 mg/dia VO; ajustar a dose, utilizando as concentrações plasmáticas sequenciais de zinco (evitar valores plasmáticos >800 μ g/dL).

Quelação do Cobre

- Ver “Hepatopatia por Armazenamento de Cobre”.

Imunomodulação

- Prednisolona ou prednisona — 2-4 mg/kg/dia VO; com ascite: usar dexametasona para evitar o efeito mineralocorticoide (dividir a dose de prednisona por 8-10), administrar a cada 2-4 dias.
- Azatioprina — terapia adjuvante para inflamação imunomediada; 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h por 3-5 dias e, em seguida, em dias alternados; titular para uma redução de 25-50% da dose após 2-6 meses, com base em perfis bioquímicos sequenciais que demonstrem melhora (p. ex., declínio nos níveis da bilirrubina total e na atividade das enzimas hepáticas); monitorizar o hemograma completo e o perfil bioquímico a cada 7-10 dias no primeiro mês para assegurar a ausência de toxicidade hematopoiética, hepática e pancreática; em caso de toxicidade hematopoiética aguda, interromper a terapia, aguardar a recuperação do animal e, depois, retomar o tratamento com redução de 25% da dose; em caso de toxicidade hematopoiética crônica insidiosa (após meses) ou lesão hepática colestática ou pancreática aguda, interromper a terapia permanentemente.
- Micofenolato de mofetila — para pacientes intolerantes à azatioprina; 5-10 mg/kg VO a cada 24-48 h; monitorizar o animal quanto à ocorrência de toxicidade hematopoiética (rara).
- Ciclosporina microemulsificada — embora seja uma opção, a experiência com esse medicamento a longo prazo é limitada.
- Outros imunomoduladores estão relacionados a seguir.

Ácido Ursodesoxicólico

- Efeito imunomodulador, hepatoprotetor, antifibrótico, colerético, antiendotóxico, antioxidante.
- 7,5 mg/kg VO a cada 12 h; administrado com alimento para melhor assimilação; os comprimidos têm melhor biodisponibilidade; pode ser preparado sob a forma de solução aquosa; seguro; manter o tratamento por tempo indefinido.

Antifibróticos

- Polienilfosfatidilcolina poli-insaturada (fosfatidilcolina poli-insaturada) — 25-100 mg/kg VO diários com o alimento; tão potente quanto a colchicina em alguns modelos testados de hepatopatia; o efeito poupador de corticosteroide permite a titulação para baixo da prednisolona para controlar a doença; outros efeitos: imunomoduladores, antioxidantes e hepatoprotetores; a prescrição é rotineira.
- Colchicina — inibe a produção de colágeno, além de ter efeito anti-inflamatório; 0,03 mg/kg VO diários; os efeitos tóxicos incluem diarreia hemorrágica e mielossupressão; evitar a formulação unida com a probenecida sob a forma de complexos; selecionada como terapia quando a fibroplasia for o aspecto histológico mais importante; papel controverso; não combinar com a azatioprina.
- Silibina com fosfatidilcolina poli-insaturada — efeitos hepatoprotetores (numerosas toxinas), antifibróticos e antioxidantes; promove a regeneração hepatocelular; 2-5 mg/kg VO diários (apenas a formulação unida à fosfatidilcolina poli-insaturada sob a forma de complexos); desempenha papel no controle de hepatite crônica não resolvida.

CONTRAINDICAÇÕES

Sempre que possível, evitar medicamentos que exijam metabolismo hepático.

HEPATITE CRÔNICA ATIVA

PRECAUÇÕES

- Glicocorticoides — podem precipitar encefalopatia hepática, sangramento entérico, vômitos e/ou ascite.
- Dose excessiva de zinco — pode causar hemólise.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar medicações que alteram a biotransformação hepática ou as vias de excreção (p. ex., cimetidina, quinidina e cetoconazol).
- A metoclopramida diminui a eficácia da espirolactona.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Comportamento, condição corporal e peso — ajustar a ingestão proteica e calórica à tolerância ao nitrogênio e às necessidades aparentes de energia.
- Hemograma completo, bioquímica e urinálise — procurar por sinais de toxicidade medicamentosa, remissão da doença, capacidade de síntese, urolitíase por biurato de amônio e infecção do trato urinário.

PREVENÇÃO

Manter um alto nível de vigilância para detectar sinais precoces de hepatite em raças predispostas (p. ex., atividade elevada das enzimas hepáticas); apurar o diagnóstico e iniciar a terapia precocemente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sepses secundária à imunossupressão.
- Encefalopatia hepática.
- CID.
- Ulceração entérica.
- Insuficiência hepática e morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com a causa.
- Doença crônica, icterícia e ascite — apresenta prognóstico pior, embora possa sobreviver por anos com o fornecimento de cuidado consciencioso.
- Polifarmácia (administração concomitante de diversos medicamentos) e suporte nutricional prolongam a sobrevivência de qualidade quando comparado com os casos não tratados.
- O diagnóstico e o tratamento precoces em Doberman pinscher, Bedlington terrier e Cocker spaniel, bem como nos casos de hepatopatias por armazenamento de cobre, parecem suspender a evolução da doença durante anos em alguns cães.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Leptospirose; *Bartonella*; riquetsias (vetores endêmicos).

SINÔNIMO(S)

- Hepatite do Doberman.

- Hepatite do Cocker spaniel.
- Hepatopatia por armazenamento de cobre.
- Hepatite ativa crônica.

VER TAMBÉM

- Ascite.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Insuficiência Hepática Aguda.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- CCNU = 1-(2-cloroetil)-3-ciclohexil-1-nitroso-ureia (lomustina).
- PDF = produtos de degradação da fibrina.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TC = tomografia computadorizada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

Agradecimento a Dr. Robert M. Hardy, autor deste capítulo na edição anterior.

HEPATITE GRANULOMATOSA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Diagnóstico histopatológico incomum.
- Ocorre secundariamente à infecção por bactérias, vírus, parasitas, protozoários ou fungos específicos, resultando na formação de granuloma ou infiltração de fagócitos mononucleares e inflamação do fígado.
- Pode refletir algum distúrbio imunomediado ou imunorregulador.
- Pode refletir neoplasias histiocíticas.
- Pode estar localizada no fígado ou envolver esse órgão como parte de uma doença multissistêmica (baço, linfonodos), o que pode mascarar a hepatopatia subjacente.
- A toxicidade hepática por cobre é associada a pequenos focos granulomatosos multifocais, envolvendo a fagocitose de hepatócitos necróticos carregados de cobre por macrófagos e neutrófilos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predileção por raça, sexo ou idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Anorexia, vômito, diarreia, perda de peso.
- Letargia.
- Poliúria ou polidipsia.

Achados do Exame Físico

- Hepatomegalia grave.
- Dor abdominal: vaga, em virtude da distensão da cápsula hepática.
- Ictericia.
- Distensão abdominal — ascite, hepatomegalia.
- Esplenomegalia — reação granulomatosa coexistente ou hiperplasia reticuloendotelial.
- Linfadenopatia.
- Febre.
- Taquipneia: por distensão abdominal, envolvimento de doença pulmonar.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção fúngica sistêmica — mais comum; histoplasmoze; blastomicose; coccidioomicose; pitiose.
- Infecção bacteriana — por *Brucella*; *Nocardia*, *Borrelia*, *Propionibacterium acnes*, doença micobacteriana; *Bartonella*.
- Infecção por riquetsia.
- Parasitismo — larva migrans visceral; trematódeos hepáticos; esquistossomíase; dirofilariose.
- Vírus — PIF.
- Doenças causadas por protozoários — toxoplasmose; leishmaniose visceral.
- Outros — linfangiectasia intestinal; neoplasia (histiocitose maligna, linfoma, reação reticuloendotelial associada a carcinoma hepatocelular); distúrbios imunomediados (síndrome hemofagocítica); reações medicamentosas; idiopáticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Características muito distintas iniciam a busca por considerações diagnósticas; o histórico medicamentoso precisa ser cuidadosamente revisto.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — leucograma inflamatório ou de estresse; anemia arregenerativa (inflamação crônica); esferócitos com anemia microangiopática ou imunomediada ou síndrome hemofagocítica; monocitose em caso de inflamação/infecção crônicas.
- Bioquímica — enzimas hepáticas elevadas; hiperbilirrubinemia; achado variável: hipoglicemia; hipalbuminemia; nível baixo de ureia; proteínas séricas totais altas ou baixas; hipergamaglobulinemia; é possível notar anormalidades eletrolíticas com distúrbios hídricos e acidobásicos.
- Urinálise — pode permanecer normal, embora seja possível o encontro de proteinúria, eritrócitos, leucócitos, cilindros celulares e outros, além de bilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações dos ácidos biliares séricos — frequentemente elevadas com envolvimento hepático maciço.
- Provas de coagulação — normais, exceto em casos de insuficiência hepática em estágio terminal.
- Exames sorológicos — os títulos para agentes infecciosos precisam ser avaliados com cuidado; considerar os títulos convalescentes; títulos elevados de IgM para toxoplasmose confirmam infecção ativa; a sorologia para *Bartonella* deve ser considerada.
- Testes diagnósticos moleculares: PCR ou hibridização *in situ* fluorescente (para bactérias ou outros microrganismos) no tecido hepático podem confirmar certos agentes infecciosos não visualizados ao exame histopatológico.
- Título do anticorpo antinuclear — positivo no caso de LES, mas títulos positivos baixos são inespecíficos.
- Culturas bacterianas — em tecido hepático, bile ou sangue; as culturas para micobactérias crescem lentamente (meses); a detecção das micobactérias pode ser mais eficiente com o uso de PCR; coloração tecidual (Ziehl-Neelsen; a coloração em seres humanos com infecção micobacteriana granulomatosa costuma ser negativa).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — hepatomegalia; massa abdominal; perda de detalhes da imagem em função da ascite.
- Ultrassonografia abdominal — avalia o tamanho do fígado e o padrão de alteração do parênquima hepático (difuso *versus* focal); delimita lesões expansivas tipo massa; outras lesões viscerais; linfadenopatia; possibilita a obtenção de amostras para o diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado para obtenção de amostras — parênquima hepático; outras lesões viscerais; efusão abdominal.
- Biópsia do fígado — para obtenção do diagnóstico definitivo da reação granulomatosa, embora não costume definir a causa. Aplicar corantes específicos para cobre e quantificar esse elemento no tecido hepático (com base no peso seco).
- Aspirados e biópsia do fígado — corantes fúngicos; coloração de Gram; culturas e sensibilidades bacterianas e fúngicas — importantes do ponto de vista diagnóstico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — hepatomegalia; superfície normal ou finamente irregular; textura firme; bordas arredondadas.

- Microscópicos — reação piogranulomatosa com orientação zonal variável.



TRATAMENTO

- Internação *vs* tratamento ambulatorial — determinado pela gravidade dos sinais clínicos.
- Fluidoterapia — com solução poliônica balanceada para desidratação; pode requerer glicose (a 2,5-5%); suplementação criteriosa com potássio.
- É essencial o fornecimento de suporte nutricional; proporcionar um balanço nitrogenado positivo; não restringir a proteína na ausência de sinais de encefalopatia hepática.
- Informar ao proprietário que as causas dessa síndrome (p. ex., PIF, neoplasia) são frequentemente difíceis de confirmar e tratar.
- Se a resposta granulomatosa estiver associada à hepatotoxicidade por cobre, ver “Hepatopatia por Armazenamento de Cobre”.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Remover as terapias medicamentosas consideradas como possível causa de reação hepática granulomatosa.
- Depende(m) da causa; ver capítulos específicos.
- Imunomodulação — na suspeita de mecanismos imunomediados e resultados negativos para etiologia infecciosa.
- Doença idiopática (sem causa subjacente ou possíveis marcadores de processo imunomediado) — os glicocorticoides combinados com azatioprina demonstraram sucesso comprovado em um pequeno número de casos; podem exacerbar condições infecciosas não detectadas.
- Vômitos — antieméticos (p. ex., metoclopramida, 0,2-0,5 mg/kg VO ou SC a cada 6-8 h; ondansetrona, 0,5-1,0 mg/kg 30 min antes das refeições, a cada 12-24 h); maropitanto (1,0 mg/kg SC, VO por, no máximo, 5 dias).
- Sangramento gastrointestinal — antagonistas dos receptores H₂ (p. ex., famotidina, 0,5 mg/kg VO, IM, SC a cada 12-24 h) e gastroproteção com sucralfato.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Considerar as interações medicamentosas potenciais por conta do amplo espectro de possíveis causas.
- Ponderar o ajuste das medicações que necessitem de ativação, biotransformação ou eliminação hepáticas.
- Imunossupressão — pode agravar os sinais clínicos de distúrbios infecciosos primários.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitoramento de rotina do estado hídrico, equilíbrio acidobásico, eletrólitos e resposta geral ao tratamento.
- Avaliações hematológicas, bioquímicas e sorológicas sequenciais, além das técnicas de diagnóstico por imagem — podem ser úteis.

HEPATITE GRANULOMATOSA

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hepatite crônica.
- Fibrose ou cirrose hepáticas.
- Insuficiência hepática.
- Coagulopatia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa primária.
- Na melhor das hipóteses, o prognóstico costuma ser reservado, em virtude da natureza multissistêmica dessa síndrome.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Brucelose — principal agente causal de caráter preocupante.

- Blastomicose, coccidioidomicose, bartonelose, leishmaniose — não são contagiosas; o animal de estimação pode servir como sentinela de exposição ambiental ou vetor de transmissão.

VER TAMBÉM

- Bartonelose.
- Blastomicose.
- Coccidioidomicose.
- Histoplasmose.
- Leishmaniose.
- Lúpus Eritematoso Sistêmico.
- Peritonite Infeciosa Felina (PIF).
- Pitiose.

ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Chapman BL, et al. Granulomatous hepatitis in dogs: Nine cases (1987-1990). JAVMA 1993, 203:680.

Rallis T, Day MJ, Saridomichelakis MN, et al. Chronic hepatitis associated with canine leishmaniosis (Leishmania infantum): A clinicopathological study of 26 cases. J Comp Pathol 2005, 132:145-152.

Ramachandran R, Kakar S. Histological patterns in drug-induced liver disease. J Clin Pathol 2009, 62:481-492.

Wainwright H. Hepatic granulomas. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007, 93-95.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

Agradecimento a Dr. Robert M. Hardy, autor deste capítulo na edição anterior.

HEPATITE INFECCIOSA CANINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença viral de cães (família Canidae) causada por CAV-1 sorologicamente homogêneo e antigenicamente distinto de CAV-2 respiratório.
- Infecção — afeta órgãos parenquimatosos (especialmente o fígado), olhos e endotélio.
- Exposição oronasal — acarreta viremia (4-8 dias); o vírus é disseminado pela saliva e nas fezes; dispersão inicial para macrófagos hepáticos (células de Kupffer) e endotélio; replica-se nas células de Kupffer; provoca dano a hepatócitos adjacentes com subsequente viremia maciça quando liberado.
- A resposta humoral adequada depura os órgãos em 10-14 dias; no entanto, o vírus persiste nos túbulos renais e pode ser eliminado na urina por 6-9 meses.
- Hepatite crônica — ocorre após a infecção em cães, com resposta de anticorpo neutralizante apenas parcial.
- Lesão ocular citotóxica — uveíte anterior; acarreta o clássico “olho azul da hepatite”.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e outros animais da família Canidae.
- Sem predileção racial ou sexual.
- Mais comum em cães com menos de 1 ano de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem do estado imunológico do hospedeiro e do grau de lesão citotóxica inicial.
- Superagudos — febre; sinais do SNC; colapso vascular; CID; morte em questão de horas.
- Agudos — febre; anorexia; letargia; vômitos; diarreia; hepatomegalia; dor abdominal; efusão abdominal; vasculite (petéquias, equimoses); CID; linfadenopatia; raramente, encefalite não supurativa.
- Sem complicações — letargia; anorexia; febre transitória; tonsilite; vômitos; diarreia; linfadenopatia; hepatomegalia; dor abdominal.
- Tardios — 20% dos casos desenvolvem uveíte anterior e edema corneano 4-6 dias após a infecção; recuperação em 21 dias; pode evoluir para glaucoma e ulceração da córnea.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- CAV-1.
- Cães não vacinados são suscetíveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herpes-vírus canino (neonatal).
- Outras hepatopatias infecciosas.
- Leptospirose.
- Hepatite granulomatosa.
- Hepatite tóxica.
- Doença infecciosa fulminante — p. ex., parvovírus e cinomose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — esquistócitos; leucopenia durante a viremia aguda, seguida por leucocitose com linfocitose reativa e eritrócitos nucleados.
- Bioquímica — atividade inicialmente elevada das enzimas hepáticas; essa atividade começa a declinar em 14 dias; níveis baixos de glicose e albumina

refletem insuficiência hepática fulminante, vasculite e endotoxemia; níveis baixos de sódio e potássio refletem perdas GI; hiperbilirrubinemia se o animal sobreviver vários dias.

- Urinálise — proteinúria reflete lesão glomerular; cilindros granulosos refletem dano tubular renal; bilirrubinúria é compatível com icterícia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Provas de coagulação — refletem a gravidade da lesão hepática e CID.
- Sorologia para anticorpos contra o CAV-1 — aumento de 4 vezes nos títulos de IgM e IgG; anticorpos induzidos por vacinação recente confundem a interpretação.
- Isolamento viral — segmento anterior do olho, rim, tonsila e urina; difícil em órgãos parenquimatosos (especialmente o fígado), exceto na primeira semana de infecção.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — fígado normal ou grande; perda de detalhes da imagem causada por efusão.
- Ultrassonografia abdominal — é possível observar hepatomegalia, parênquima hipoecoico (padrão multifocal ou difuso) e efusão.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia hepática.
- Cultura viral.
- Sorologia aguda e convalescente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Agudos — edema e hemorragia de linfonodos; hemorragias de serosas viscerais; fígado grande, escuro e mosqueado; vesícula biliar edematosa; exsudato fibrinoso no fígado, na vesícula biliar e em outras vísceras; esplenomegalia; infartos renais; efusão abdominal. Em casos de infecção por herpes-vírus canino em neonatos, também se observam necrose perivascular no fígado e em outros órgãos, alteração na coloração hepática e efusão abdominal.
- Crônicos — fígado pequeno, fibrótico ou cirrótico.



TRATAMENTO

- Em geral, o tratamento é feito com o paciente internado.
- Fluidoterapia — fluidos poliônicos balanceados; evitar o uso de lactato em caso de insuficiência hepática fulminante; monitorizar com cuidado os líquidos para evitar super-hidratação diante do aumento da permeabilidade vascular.
- Suplementação criteriosa de potássio (e outro eletrólito), pois a depleção de eletrólitos pode agravar a encefalopatia hepática.
- Evitar neuroglicopenia — suplementar os fluidos com glicose (a 2,5-5%) conforme a necessidade.
- Terapia de componentes sanguíneos para coagulopatia; os componentes sanguíneos são preferidos aos colóides sintéticos para manter a pressão osmótica coloidal.
- Com CID franca — produtos sanguíneos (hemoderivados) frescos e heparina de baixo peso molecular (p. ex., enoxaparina, 100 U/kg [1 mg/kg] a cada 24 h).
- Suporte nutricional — refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia conforme a tolerância; otimizar o consumo de nitrogênio pelo paciente; a restrição inadequada de proteína pode

prejudicar o reparo e a regeneração teciduais; a restrição de nitrogênio é aconselhada apenas se houver sinais evidentes de encefalopatia hepática.

- Se a alimentação oral não for tolerada, fornecer nutrição parenteral parcial (por, no máximo, 5 dias) ou, de preferência, nutrição parenteral total.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antimicrobianos profiláticos — para a migração transmurais prevista de microbiota entérica e endotoxemia na ocorrência de insuficiência hepática; por exemplo, ticarcilina (33-50 mg/kg a cada 6-8 h) combinada com metronidazol (reduzir a dose convencional para 7,5 mg/kg IV a cada 8-12 h) e alguma fluoroquinolona.
- Antieméticos — para os vômitos; por exemplo, metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg VO ou SC a cada 6-8 h ou em velocidade de infusão constante); ondansetrona (0,5-1,0 mg/kg VO a cada 12 h); maropitant (1 mg/kg/dia SC por, no máximo, 5 dias).
- Antagonistas dos receptores histaminérgicos H₂ — para gastroproteção; por exemplo, famotidina (0,5 mg/kg VO, IV, SC a cada 12-24 h) e sucralfato (0,25-1,0 g VO a cada 8-12 h).
- Medicamentos para a encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”).
- Ácido ursodesoxicólico — colerético e hepatoprotetor (10-15 mg/kg/dia em duas doses divididas com o alimento); administrar por tempo indefinido em caso de hepatite crônica.
- Antioxidantes — vitamina E (10 UI/kg/dia VO), N-acetilcisteína IV (dose de ataque de 140 mg/kg, seguida por 70 mg/kg a cada 8 h) até a via oral ser possível; depois, mudar para S-adenosilmetionina (20 mg/kg/dia VO com o estômago vazio); utilizar até a normalização das enzimas hepáticas ou por tempo indefinido em hepatite crônica.

CONTRAINDICAÇÕES

Considerar a gravidade da lesão hepática, depleção proteica e idade ao calcular as doses dos medicamentos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o estado hidreletrolítico e acidobásico, bem como o perfil de coagulação, para ajustar as medidas de suporte.
- Monitorizar o animal quanto à ocorrência de insuficiência renal aguda.

PREVENÇÃO

Vacinação com vírus vivo modificado — com 6-8 semanas de vida; 2 reforços em intervalos de 3-4 semanas até a 16ª semana de vida; reforço com 1 ano; vacina altamente eficaz; pode não haver necessidade de mais reforços.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência hepática fulminante.
- Insuficiência renal aguda.
- CID.
- Glaucoma.
- Hepatite crônica.
- Septicemia.
- Encefalopatia hepática.

HEPATITE INFECCIOSA CANINA

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Superaguda — prognóstico mau; morte em horas.
- Aguda — variável: prognóstico reservado a bom.
- Resposta humoral deficiente (título 1:16-1:50) — pode ocorrer o desenvolvimento de hepatite crônica.
- Resposta humoral satisfatória (título >1:500 de IgG) — é possível a recuperação completa em 5-7 dias.
- Pacientes recuperados — podem desenvolver doença hepática ou renal crônica.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Anticorpos maternos — podem proteger alguns filhotes de cães nas primeiras 8 semanas; depende da concentração de anticorpos na cadela e da transferência passiva eficaz.
- Vacinação de filhotes com altos níveis de anticorpos adquiridos passivamente — bem-sucedida com 14-16 semanas de vida.

VER TAMBÉM

- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Encefalopatia Hepática.
- Infecção por Herpes-vírus — Cães.
- Insuficiência Hepática Aguda.

- Insuficiência Renal Aguda.
- Uveíte Anterior — Cães.
- Hepatite Crônica Ativa.

ABREVIATURA(S)

- CAV-1 = adenovírus canino 1.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GI = gastrintestinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Greene CE. Infectious canine hepatitis and canine acidophil cell hepatitis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 41-53.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

HEPATITE SUPURATIVA E ABSCESSO HEPÁTICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecções bacterianas restritas ao sistema hepatobiliar — incomuns; consistem em microabscedação multifocal, colangite ou colangio-hepatite difusas, colecistite, coledoque ou lesões necróticas supurativas unifocais discretas; associadas a microrganismos piogênicos.
- Grandes abscessos isolados em neoplasia hepática primária que infecta secundariamente o núcleo tumoral isquêmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Sem predominância racial.
- Abscesso hepático — mais comum em cães idosos, associado à neoplasia hepática primária (adenoma, adenocarcinoma) com focos necróticos onde o tumor excede seu aporte sanguíneo, ou secundário à imunossupressão ou diabetes melito; em neonatos, pode-se desenvolver subsequentemente à onfalite.
- Colangite ou colangio-hepatite sépticas supurativas — mais comum em felinos machos jovens aos de meia-idade; infecção entérica ductal retrógrada ou translocação bacteriana entérica.
- Distúrbios colestáticos (p. ex., obstrução extra-hepática do ducto biliar, mucocele da vesícula biliar).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Letargia.
- Sinais gastrointestinais: vômito, diarreia.
- Perda de peso.
- Poliúria e polidipsia.
- Tremores.
- Febre.

Achados do Exame Físico

- Febre.
- Dor na porção epigástrica do abdome.
- Desidratação.
- Hepatomegalia: focal com abscesso volumoso.
- Coagulopatia.
- Distensão abdominal ou onda líquida.
- Icterícia.
- Sinais de endotoxemia: taquicardia, taquipneia, hipotensão, colapso hipoglicêmico.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção hematogênica pela veia porta, artéria hepática ou veia umbilical.
- Obstruções da árvore biliar ou doença hepatobiliar ou pancreática preexistente com predisposição à translocação de bactérias intestinais.
- Infecção ascendente do trato biliar.
- Neoplasia hepática primária: adenoma ou adenocarcinoma com focos necróticos.
- Respostas imunes comprometidas: diabetes melito, administração de glicocorticoides, hiperadrenocorticism, quimioterapia, distúrbios imunomediados sob imunossupressores.
- Feridas penetrantes.
- Complicação de biópsia hepática.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença infecciosa ou necroinflamatória — a maioria dos pacientes apresenta-se febril.
- Abscesso hepático — febre, dor abdominal e/ou hepatomegalia (especialmente se houver fatores de risco).
- Pancreatite ou abscesso pancreático.
- Neoplasia hepatobiliar.
- Obstrução ou perfuração gastrointestinal.
- Peritonite ou outro abscesso intra-abdominal.
- Colecistite, coledoque, colelitíase.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda; alterações tóxicas nos leucócitos; monocitose; trombocitopenia; anemia arregenerativa.
- Bioquímica — atividade elevada variável da fosfatase alcalina, com maior atividade da ALT e AST; hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperbilirrubinemia inconsistente e hipoglicemia; características que refletem endotoxemia (por bactérias Gram-negativas).
- Urinálise — geralmente normal; bilirrubinúria; a cultura pode ou não revelar microrganismos disseminados por via hematogênica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos — podem estar altos; dependem do grau de acometimento hepático ou da colestase ou podem refletir colestase associada à sepse.
- Testes de coagulação e morfologia dos eritrócitos (esquistócitos) — compatíveis com CID.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

- Hepatomegalia.
- Efeito expansivo hepático na presença de abscesso volumoso.
- Perda (focal ou difusa) de detalhes abdominais reflete efusão.
- Presença de gás dentro do parênquima hepático ou da árvore biliar (bactérias produtoras de gás; rara).

Ultrassonografia

- Abscesso — principal método não invasivo de detecção (>0,5 cm); lesões solitárias, variavelmente ecogênicas, cavitárias, com margem hiperecoica.
- Mineralização de tecido distrófico ou aprisionamento de gás — aparecem hiperecoicos.
- Múltiplas massas — algumas parecem complexas.
- Interface altamente ecogênica em massa cavitária — pode ser gás; a combinação com efusão abdominal e efeito perilesional hiperecoico confirma a presença de abscesso.
- Abscesso miliar — é impossível discernir de outros distúrbios hepáticos parenquimatosos.
- Síndrome colangite/colangio-hepatite séptica supurativa — a imagem não é exclusiva.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia

- As avaliações citológicas são essenciais; as amostras histológicas raramente revelam microrganismos bacterianos.
- Amostras — efusão; aspirado do parênquima hemático e de lesões discretas, obtido por meio de

orientação ultrassonográfica; colecistocentese para coleta de líquido e debris biliares.

- Corantes — Wright-Giemsa para detecção citológica de bactérias; corante de Gram para avaliação da morfologia.
- Procurar por bactérias dentro de leucócitos e sinais de processo patológico predisponente primário (p. ex., neoplasia).

Cultura e Antibiógrama

- Em caso de reação supurativa ou piogranulomatosa (citologia) — efetuar cultura para bactérias aeróbias e anaeróbias, bem como para fungos.
- Sangue (culturas aeróbias e anaeróbias) — é mais provável que sejam positivas se houver múltiplos abscessos.
- Infecções polimicrobianas — ~30%.
- Bactérias Gram-negativas — comuns; *E. coli* (mais comum); *Klebsiella* spp.; *Pseudomonas* spp.; *Enterobacter* spp.; *Proteus* spp.; *Serratia marcescens*; *Citrobacter* spp.
- Bactérias Gram-positivas — *Enterococcus* spp. (mais comum); *Staphylococcus* spp.; *Streptococcus* spp.
- Microrganismos anaeróbios — menos comuns; *Clostridium* spp. (mais comum); *Propionibacterium* spp.; *Bacteroides* spp. sugere infecção polimicrobiana e facilita o crescimento de outras bactérias.



TRATAMENTO

- Paciente internado — se houver sinais de sepse.
- Fluidos e antibióticos intravenosos — são essenciais.
- Suporte hídrico — corrige déficits de desidratação; retifica distúrbios acidobásicos e eletrolíticos.
- Abscesso — drenar via lobectomia hepática durante laparotomia ou sob orientação ultrassonográfica; em alguns casos (choque endotóxico), a drenagem facilitada pelo ultrassom é o melhor método; após a drenagem, monitorizar a temperatura corporal, as enzimas hepáticas, o leucograma e, de forma sequencial, as imagens com ultrassom (monitorizar o tamanho do abscesso, a presença de peritonite focal ou difusa); repetir a drenagem com prudência (talvez haja necessidade da inserção de cateter de demora na área de supuração para drenagem contínua).
- Obstrução extra-hepática do ducto biliar — a descompressão biliar é essencial; é preciso administrar antimicrobianos intravenosos antes de manipulações cirúrgicas da árvore biliar para evitar septicemia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — escolhidos inicialmente com base na citologia e na coloração de Gram, mas ajustados com base nos resultados da cultura e do antibiógrama; continuar por 3-4 meses.
- Tratamento inicial — antibióticos combinados para eliminar uma possível infecção polimicrobiana (patógenos aeróbios e anaeróbios comuns); uma combinação empírica eficaz comum inclui ticarcilina (25-50 mg/kg por 15 min em

HEPATITE SUPURATIVA E ABSCESSO HEPÁTICO

velocidade de infusão constante) ou amoxicilina clavulanato (10-20 mg/kg VO a cada 12 h), enrofloxacino (2,5 mg/kg VO ou SC a cada 12 h para cães ou gatos; pode-se usar a dose de 5 mg/kg VO ou SC a cada 12 h em cães) e metronidazol (15 mg/kg IV a cada 12 h; reduzir a dose pela metade se houver disfunção hepática ou colestase grave) ou clindamicina (10-16 mg/kg SC por dia; diminuir a dose em caso de disfunção hepática ou colestase grave para 5 mg/kg SC por dia).

• Coleréticos — são aconselhados se houver envolvimento da árvore biliar (ver obstrução extra-hepática do ducto biliar ou síndrome colangite/colangio-hepatite).

• Antioxidantes — são recomendados (ver “Hepatite Crônica Ativa”).

CONTRAINDICAÇÕES

• Aminoglicosídeos — não administrar até que o estado de hidratação esteja normalizado; podem não penetrar na cápsula do abscesso.

• Evitar medicamentos metabolizados ou excretados pelo fígado ou aqueles reconhecidamente hepatotóxicos se houver comprometimento da função hepática; ajustar as

doses ou a frequência dos medicamentos quando a eliminação estiver reduzida por colestase ou disfunção hepática.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar os sinais vitais e a condição física.
- Exames sequenciais por ultrassom — monitorizar o paciente quanto à recidiva de abscesso.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- CID.
- Septicemia/endotoxemia.
- Insuficiência hepática fulminante.
- Peritonite séptica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico favorável — detecção e tratamento rigoroso precoces.
- Prognóstico pior — distúrbios concomitantes, especialmente neoplasia hepática primária não passível de ressecção.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.

Sugestões de Leitura

Center SA. Hepatobiliary infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier (in press). Schwarz LA, Penninck DG, Leveille-Webster C. Hepatic abscesses in 13 dogs: A review of the ultrasonographic findings, clinical data, and therapeutic options. Vet Radiol Ultrasound 1998, 39:357-365.

Zatelli A, Bonfanti U, Zini E, et al. Percutaneous drainage and alcoholization of hepatic abscesses in five dogs and a cat. JAAHA 2005, 41:34-38.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

Agradecimento a C. R. L. Webster, autor deste capítulo na edição anterior.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Fígado grande detectado ao exame físico, em radiografias abdominais, ultrassonografia ou à inspeção direta do órgão; normalmente, o fígado corresponde a 1,3-5% do peso corporal; filhotes de cães e de gatos geralmente possuem uma relação de fígado:massa corporal maior que a de adultos.

FISIOPATOLOGIA

• O tamanho normal do fígado é determinado por fatores hepatotrópicos (produzidos no intestino e no pâncreas, mas liberados no sangue portal).
• O aumento é atribuído a (1) capacitância dos sinusoides (represamento de sangue) ou (2) acúmulo parenquimatoso ou sinusoidal de células, substratos ou produtos de armazenamento.

Difusa ou Generalizada

• Inflamatória — hepatite imunomediada ou infecciosa; classificada de acordo com o tipo de célula.
• Hiperplasia linforreticular — resposta a antígenos ou destruição acelerada de eritrócitos.
• Congestão — comprometimento da drenagem venosa.
• Infiltração — invasão de células (em geral, neoplásicas) ou acúmulo excessivo de glicogênio ou lipídios, amiloides ou outros produtos metabólicos.
• Lesões císticas.
• Colestase — obstrução extra-hepática do ducto biliar, colestase intra-hepática.
• Hematopoiese extramedular.

Nodular, Focal ou Assimétrica

• Neoplasia.
• Hemorragia.
• Infecção ou inflamação.
• Hiperplasia nodular hepática.
• Regeneração nodular.
• Fístula arteriovenosa — envolve um lobo maior do que outros lobos.
• Regeneração assimétrica após ressecção hepática volumosa.
• Lesões císticas.
• Torção de lobo hepático.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Gastrointestinal — compressão ou deslocamento gástricos; efusão decorrente de hipertensão portal hepática.
• Pulmonar — diminuição do espaço ventilatório (rara).

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos.
• Animais idosos costumam ser mais acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Distensão abdominal ou massa palpável.
• Desconforto abdominal — localização vaga.
• Dependem da causa subjacente.

Achados do Exame Físico

• Cães — fígado palpável além da margem costal (o fígado normal é palpado em algumas raças).
• Gatos — fígado palpável em mais de 1,5 cm além da margem costal (em alguns gatos, o fígado normal é palpável).
• Pode não ser detectado em animais obesos.

CAUSAS

Inflamação

• Hepatite infecciosa ou crônica (no início).
• Necrose hepática aguda — muitas causas.
• Síndrome colangite/colangio-hepatite felina.
• Obstrução extra-hepática do ducto biliar.
• Hiperplasia linforreticular — doença imunomediada (anemia hemolítica, lúpus

eritematoso sistêmico, idiopática), distúrbios infecciosos (p. ex., por riquetsias, *Babesia*).

Oclusão do Fluxo Venoso

• Pressão venosa central elevada — insuficiência cardíaca congestiva direita secundária à doença da valva atrioventricular direita (tricúspide); miocardiopatia; anomalia congênita (coração triatriado direito); neoplasia; doença pericárdica; dirofilariose; hipertensão pulmonar; arritmia grave.
• Oclusão elevada nas veias cava e hepática — secundária à trombose; invasão tumoral ou oclusão extramural; síndrome da veia cava por dirofilariose; estenose ou dobra congênita da veia cava; hérnia diafragmática; oclusão intra-hepática da veia hepática (síndrome de Budd-Chiari; doença venoclusiva, zona 3); torção de lobo hepático.

Infiltração

• Neoplasia.
• Anormalidades metabólicas — cães: glicogênio (ver “Hepatopatia Vacuolar”); gatos: lipídios (ver “Lipidose Hepática”); cães e gatos: recém-nascidos; secundariamente a diabetes melito ou síndromes hiperlipidêmicas; doença metabólica de armazenamento; amiloide.
• Hiperplasia linforreticular — doença infecciosa, resposta imune, estimulação antigênica.

Hematopoiese Extramedular

• Anemias regenerativas — hemolíticas (imunomediadas, congênicas, metabólicas, infecciosas); lesão oxidativa; eritroparasitemia; insuficiência da medula óssea.

Neoplasia

• Tumores infiltrativos, difusos ou focais grandes.
• Hepática primária — linfoma; adenoma ou carcinoma hepatocelular; colangiocarcinoma (carcinoma do ducto biliar).
• Linfoma.
• Hemangioma ou hemangiossarcoma.
• Fibroma ou fibrossarcoma.
• Leiomioma ou leiomiossarcoma.
• Osteossarcoma.
• Vários tumores metastáticos.

Obstrução Biliar (Obstrução Extra-Hepática do Ducto Biliar)

• Pâncreas; neoplasia pancreática.
• Neoplasias na porta hepática (p. ex., carcinoma do ducto biliar).
• Granuloma/fibrose do ducto biliar comum.
• Síndrome da bile espessa, mucocele do colédoco ou da vesícula biliar.
• Colelitíase.
• Duodenite proximal; corpo estranho duodenal.
• Migração de trematódeos (gatos).

Lesões Císticas

• Cistos hepáticos ou biliares.
• Cistadenoma (gatos).
• Doenças policísticas — podem estar associadas a cistos renais (comuns em gatos da raça Persa).
• Cistos adquiridos — tumores.
• Abscessos hepáticos (cavitações císticas).

Outras

• Medicamentos — corticosteroides (ver “Hepatopatia Vacuolar”), fenobarbital (cães).
• Hiperplasia nodular hepática (associada à hepatopatia vacuolar), hiperplasia adenomatosa hepática.

FATORES DE RISCO

• Cardiopatia.
• Dirofilariose.
• Neoplasia.
• Hepatopatia primária — inflamatória, neoplásica ou cística.
• Corticosteroides — exógenos ou endógenos.
• Tratamento com fenobarbital.
• Diabetes melito mal controlado.
• Anorexia em gatos obesos — lipidose hepática.
• Obstrução extra-hepática do ducto biliar.
• Certas anemias — hematopoiese extramedular hepática difusa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Semelhantes

• Distinguir de outros distúrbios indutores de aumento das vísceras (estômago, baço), massas abdominais craniais ou efusões via radiografia e ultrassonografia.

Causas Diferenciais

• Distúrbios cardíacos (p. ex., sopro cardíaco, pulsos femorais fracos, reflexo hepatojugular, distensão e pulsos jugulares, além de bulhas cardíacas abafadas).
• Anemia sintomática (palidez com ou sem icterícia); taquicardia; taquipneia; intolerância ao exercício; pulsos saltitantes.
• Hepatopatia parenquimatosa — caracteriza-se por letargia, anorexia, vômitos, diarreia, perda de peso, icterícia, coagulopatias, encefalopatia hepática, poliúria/polidipsia e ascite.
• Hepatopatia vacuolar (cães) — sinais de hiperadrenocorticismismo ou hiperplasia adrenal ou outra doença crônica.
• Lipidose hepática — icterícia em gatos obesos anoréxicos ou diabetes melito mal controlado (cães ou gatos); filhotes caninos ou felinos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

• Identificar a presença de anemia e a causa; esferócitos (anemia hemolítica imunomediada, anemia microangiopática); esquistócitos (anemia microangiopática por cisalhamento vascular, síndrome da veia cava, hemangiossarcoma, CID), corpúsculos de Heinz (lesão oxidativa); hemoparasitas (*Mycoplasma hemofelis*, *Babesia*).
• Células blásticas circulantes — doença mieloproliferativa ou linfoproliferativa.
• Hemácias nucleadas — hematopoiese extramedular, doença esplênica.
• Macrocitose e anemia arregenerativa — FIV, FeLV.
• Trombocitopenia — aumento do consumo ou da destruição; produção reduzida.
• Trombocitose — neoplasia; inflamação; hiperadrenocorticismismo; doença esplênica.

Bioquímica

• Distúrbios hepáticos inflamatórios — em geral, apresentam atividade elevada das enzimas hepáticas; hiperglobulinemia variável; concentrações variáveis de bilirrubina e albumina.
• Hiperplasia linforreticular — enzimas hepáticas leve a moderadamente elevadas.
• Neoplasia hepática primária — enzimas hepáticas moderada a acentuadamente elevadas (ALT, fosfatase alcalina, GGT).
• Neoplasia metastática — níveis variáveis das enzimas hepáticas; ocasionalmente, há hipercalcemia ou hiperglobulinemia.
• Distúrbios infiltrativos — alterações mínimas nas enzimas hepáticas; hiperbilirrubinemia variável.
• Hepatopatia vacuolar (cães) — fosfatase alcalina acentuadamente elevada; colesterol alto com glicocorticoides ou esteroides sexuais.
• Lipidose hepática (gatos) — fosfatase alcalina, AST e ALT acentuadamente elevadas; aumento mínimo na GGT a menos que haja pancreatite, síndrome colangite/colangio-hepatite ou obstrução extra-hepática do ducto biliar concomitante.
• Doenças de armazenamento — poucas anormalidades.
• Obstrução extra-hepática do ducto biliar — fosfatase alcalina, GGT e outras enzimas acentuadamente elevadas;

HEPATOMEGALIA

hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia. • Lesões císticas — resultados normais, exceto com abscessos hepáticos (ALT e AST acentuadamente elevadas). • Associada a tratamento com fenobarbital — enzimas hepáticas altas (especialmente fosfatase alcalina em cães). • Hiperplasia nodular — fosfatase alcalina normal ou moderadamente elevada, associada muitas vezes à hepatopatia vacuolar.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Testes para pesquisa de FIV e FeLV — gatos. • Esfregaços da camada leucocitária — para detecção de blastos circulantes (neoplasia). • Perfil de coagulação — a ocorrência de CID é comum com hemangiossarcoma ou linfoma difuso; tempos de coagulação prolongados são comuns com obstrução extra-hepática do ducto biliar (em especial no teste de PIAVK). • Ácidos biliares séricos totais — altos com distúrbios difusos e obstrução extra-hepática do ducto biliar; *excessivos em caso de icterícia não hemolítica*. • Teste do eixo hipofisário-adrenal (cães) — ver “Hepatopatia Vacuolar”. • Teste para dirofilariose — em áreas endêmicas. • Sorologia para fungos — em áreas endêmicas. • Outras sorologias — p. ex., riquetsias, *Bartonella*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

• Hepatomegalia — extensão de margens hepáticas arredondadas além do arco costal; deslocamento caudodorsal do estômago; deslocamento caudal da flexura duodenal cranial, do rim direito e do cólon transverso. • Pode sugerir a causa.

Radiografia Torácica

• Três projeções (laterais direita e esquerda, dorsoventral) — para pesquisa de metástases e outros distúrbios. • Distúrbios do coração, dos pulmões, do pericárdio e da veia cava. • Linfadenopatia esternal — reflete inflamação ou neoplasia abdominais. • Filhotes (de cães e de gatos) e obtenção de imagens à inspiração profunda — hepatomegalia falsa.

Ultrassonografia Abdominal

• Tamanho do fígado e contorno da superfície. • Aumento difuso com ecogenicidade normal — congestão; infiltração celular (linfoma); inflamação; hematopoiese extramedular; hiperplasia reticuloendotelial. • Aumento difuso com parênquima hipoeicoico — variação normal; congestão, linfoma e sarcoma difuso; amiloidose. • Aumento difuso com parênquima hipereicoico (nodularidade mínima) — acúmulo de lipídio ou glicogênio; inflamação; fibrose; linfoma. • Aumento difuso com nódulos hipoeicoicos — neoplasia; abscessos; hepatopatia vacuolar (cães) e glicogênio; lesões císticas. • Identifica obstrução extra-hepática do ducto biliar. • Identifica doenças abdominais concomitantes — dos rins; intestinos; linfonodos; efusão; sinal de interrogação da porta hepática. • Não é capaz de diferenciar doença benigna de maligna. • Identifica efusão abdominal — padrões de distribuição e de ecogenicidade.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia e Ecocardiografia

• Caracterizam a condução e a estrutura cardíacas.

Aspirado por Agulha Fina

• Procedimento — agulha de calibre 22, com 2,5-3,75 cm de comprimento; aspirar diretamente

o fígado com aumento difuso sem o auxílio da ultrassonografia; lesões focais aspiradas com orientação do ultrassom. • Citologia — pode revelar agentes infecciosos, alteração vacuolar, neoplasia, inflamação ou hematopoiese extramedular; raras vezes, o diagnóstico definitivo é confirmado de forma confiável, pois podem ocorrer resultados falso-positivos e falso-negativos. • Biopsia hepática — realizada se a ultrassonografia excluir obstrução extra-hepática do ducto biliar, a citologia não indicar inflamação séptica ou neoplasia e se não houver outros diagnósticos óbvios; realizar biopsia aspirativa percutânea com agulha (Tru-Cut®) guiada por ultrassom na suspeita de neoplasia ou amiloide (evitar na presença de abscesso ou obstrução extra-hepática do ducto biliar); caso contrário, é melhor obter amostras com abordagens exploratórias laparoscópica ou cirúrgica. • Cultura microbiana — bacteriana aeróbia e anaeróbia; fúngica se for o caso. • Colorações — hematoxilina e eosina (corante de rotina); tricromo de Masson (fibrose); rodantina (cobre); PAS (glicogênio); corante acidorresistente (para pesquisa de micobactérias se houver inflamação granulomatosa); vermelho Congo (amilóide); óleo vermelho O (lipídio, corte congelado), reticulina (para avaliação de desarranjo na arquitetura do órgão). • Provas de coagulação — antes de obter amostras do fígado, considerar a mensuração de TP, TTPA ou TCA, fibrinogênio, PIAVK e tempo de sangramento da mucosa bucal; é amplamente reconhecida a falta de predição segura e confiável de hemorragia iatrogênica. • Efusão abdominal — citologia; teor de proteína; culturas; avaliar antes de obter amostras de tecidos. • Pericardiocentese — em caso de tamponamento pericárdico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Ambulatoriais — exceto na insuficiência cardíaca ou hepática. • Metas gerais de suporte — eliminar ou tratar a causa desencadeante; prevenir complicações; limitar os desarranjos associados à insuficiência hepática. • Desarranjos importantes — desidratação e hipovolemia; encefalopatia hepática; hipoglicemia; anormalidades acidobásicas e eletrolíticas; coagulopatias; hemorragia entérica; seps; endotoxemia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• Suplemento de cloreto de potássio caso se faça uso de fluidos IV — escala móvel (manutenção = 20 mEq/L de fluido). • Suplementação de vitaminas solúveis do complexo B.

ATIVIDADE

Restrita; repouso inicial em gaiola em alguns distúrbios.

DIETA

• Proteína da dieta — restringir apenas em caso de encefalopatia hepática. • Bem balanceada com quantidade adequada de energia; é essencial um balanço nitrogenado positivo; teores adequados de vitaminas e micronutrientes. • Sódio — restringir na presença de insuficiência cardíaca ou ascite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• O tratamento e o prognóstico dependem da causa subjacente. • Muitas causas são potencialmente letais.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• Ressecção de lesões hepáticas primárias ou focais em forma de massas — será indicada a descompressão biliar se houver obstrução extra-hepática do ducto biliar. • Pericardiectomia — se a efusão voltar após pericardiocentese inicial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Varia(m) com a causa subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES

• Evitar medicamentos hepatotóxicos. • Hepatopatia vacuolar (cães) — evitar glicocorticoides. • Lipidose hepática (gatos) — evitar medicamentos que promovam catabolismo; evitar jejum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Avaliação física e imagens hepáticas — reavaliar o tamanho do fígado. • Hemograma completo, bioquímica, ácidos biliares séricos totais — avaliação seriada de anormalidades e da função hepática; contagem de reticulócitos com anemia. • Radiografia torácica, eletrocardiografia e ecocardiografia — reavaliar o estado do paciente. • Eixo hipofisário-adrenal — com distúrbios adrenais. • Frutossamina — com diabetes melito. • Ajustar as dosagens dos medicamentos de acordo com a função hepática, a condição e o peso corporais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Muitas causas são potencialmente letais.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

Certos agentes infecciosos são preocupantes.

VER TAMBÉM

• Adenoma Hepatocelular. • Amiloidose. • Anemia Imunomediada. • Carcinoma Hepatocelular. • Hepatite Granulomatosa. • Hepatite Supurativa e Abscesso Hepático. • Hepatopatia Vacuolar. • Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita. • Obstrução do Ducto Biliar. • Síndrome Colangite/Colangiohepatite.

ABREVIATURA(S)

• FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina. • PAS = ácido periódico de Schiff. • PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K. • TCA = tempo de coagulação ativada. • TP = tempo de protrombina. • TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Sharon A. Center

Agradecimento Keith P. Richter

HEPATOPATIA DIABÉTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Lesão hepática caracterizada por hepatopatia degenerativa vacuolar e colapso parenquimatoso, que resultam em formação acentuada de nódulos hepáticos; associada a dermatose rara nos pontos de pressão e diabetes melito. • As lesões hepáticas podem anteceder o desenvolvimento das lesões cutâneas e do diabetes melito; tais lesões podem se desenvolver em alguns cães submetidos a tratamento crônico com fenobarbital.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães de idade média a mais idosos. • Os machos podem apresentar uma predisposição mais notável. • Não há raça predominante.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Início agudo; podem manifestar poucos sinais clínicos. • Sinais comuns — perda de peso; letargia; poliúria e polidipsia; icterícia; anorexia; diarreia; vômito; algumas vezes, claudicação.

Achados do Exame Físico

• Letargia, má condição corporal e lesões dolorosas no cotovelo e nos pés que comprometem as posturas em estação e em decúbito. • Lesões cutâneas — ver “Dermatite Necrolítica Superficial”. • Volume hepático — variável (pequeno a grande); raramente se mostra possível a palpação das bordas hepáticas irregulares.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Etiologia — associada a hip aminoacidemia; papel etiológico nas lesões cutâneas. • Papel etiopatogênico secundário — sugerido nas deficiências pouco definidas de zinco, ácidos graxos ou niacina. • Hiper glucagonemia — proposta originalmente como o mecanismo causal; incompatível (apenas 30-40% dos cães submetidos a exames demonstram níveis plasmáticos elevados do glucagon); a correlação deficiente pode refletir a especificidade dos ensaios ou a extração hepática reforçada do glucagon; em <25% dos cães, foi demonstrada a presença de tumor pancreático produtor de glucagon. • Demonstração de insulinoresistência. • Lesões cutâneas semelhantes descritas em associação com hepatopatias primárias, causadas por fenobarbital ou micotoxiose crônica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Cirrose — hiperplasia nodular regenerativa, com deposição extensa de tecido conjuntivo e perda da organização arquitetural. • Hepatite crônica — infiltrados de células inflamatórias; necrose periportal gradativa. • Hepatopatia por armazenamento de cobre — nível tecidual elevado desse elemento, associado inicialmente à lesão necroinflamatória da zona 3. • Hiperplasia nodular difusa. • Hepatopatia vacuolar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hemograma completo — desde anemia arregenerativa leve a moderada até anemia levemente regenerativa; em casos de lesão hepática avançada, há microcitose (hemácias de tamanho pequeno); a leucocitose neutrofílica reflete as

infecções cutâneas. • Bioquímica — enzimas hepáticas elevadas (especialmente a fosfatase alcalina e a alanina aminotransferase); hipoproteinemia; hipoalbuminemia; hiperglicemia de jejum; níveis variáveis de colesterol e ureia. • Urinálise — cristalúria por biurato de amônio pode refletir insuficiência hepática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Ácidos biliares séricos totais — anormalmente aumentados. • Glucagon plasmático — contraditoriamente alto. • Aminoácidos plasmáticos — 30-50% das concentrações normais em relação à maior parte dos aminoácidos em cães com lesões cutâneas; declínios intermeditários em cães com lesões hepáticas que precedem as lesões cutâneas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia abdominal — tamanho variável do fígado (frequentemente normal a aumentado de volume); é rara a presença de efusão. • Ultrassonografia abdominal — pode-se observar irregularidade nas bordas hepáticas; padrão nodular característico: focos hipoecoicos no parênquima hiperecoico, conhecido como “padrão em queijo suíço”; embora seja sugerido como um aspecto patognomônico, outras hepatopatias vacuolares graves também podem demonstrar esse padrão; não se conseguem obter imagens de nodularidades difusas ocasionais; observa-se massa pancreática em <20% dos cães.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Amostragem por aspiração — os hepatócitos exibem vacuolização associada à presença de glicogênio e lipídio. • Biopsia hepática — a biopsia aspirativa com agulha pode comprometer o diagnóstico definitivo por limitar a detecção de nódulos regenerativos e fibroplasias; pode ser mais eficiente para cães com lesões cutâneas extensas; prefere-se a coleta de amostras laparoscópicas mais volumosas; como os cães acometidos por lesões cutâneas não apresentam boa cicatrização, deve-se evitar a laparotomia se possível. • Caso se encontre a presença de massa(s) pancreática(s), proceder à ressecção para o exame histológico e a coloração imuno-histoquímica para a detecção de glucagon e outros produtos. • Biopsia cutânea — ver “Dermatite Necrolítica Superficial”.



TRATAMENTO

• Tratar o diabetes e, se associado ao fenobarbital, interromper a medicação. • Dieta — rica em proteínas de alta qualidade; pode ser necessária a alimentação por via enteral ou parenteral; aumentar a tolerância ao nitrogênio com o emprego de lactulose e metronidazol (ver “Encefalopatia Hepática”). • Suplementação de aminoácidos — gemas de ovo (3-6 gemas por dia); produto anabólico a base de proteína do soro do leite em pó (1 porção tipicamente contém 7 g de proteína, 25-35 kcal; 1 porção/5-7 kg de peso corporal; misturada com a dieta; em caso de encefalopatia hepática, utilizar uma dieta formulada para insuficiência hepática); infusão IV de solução de aminoácidos cristalinos a 10% (Aminosyn®, Abbott Laboratories; 100 mL fornecem 10 g de aminoácidos), 25 mL/kg de peso corporal durante 8-12 h pela veia jugular a menos que haja coagulopatia; em seguida, fazer uso de cateter jugular longo inserido profundamente até uma veia

periférica; é rara a indução de encefalopatia hepática. As lesões cutâneas podem desaparecer somente depois do tratamento com um único aminoácido; em caso de resposta tênue, repetir a cada 7-10 dias por 4 tratamentos; na ausência de resposta, o prognóstico será grave. • Suplementação de ácidos graxos ômega-3 — duplicar a dose normal de um suplemento de alta potência.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Infecções da pele ou do leito ungueal — antimicrobianos ou antifúngicos sistêmicos; banhos antissépticos. • Suplementação de zinco — 2 mg/kg a cada 24 h com metionina de zinco (ou acetato de zinco em casos de encefalopatia hepática). • Niacinamida — relatos não publicados; 250-500 mg/cão a cada 12 h (500 mg para os cães com >10 kg); ficar atento aos efeitos tóxicos; evitar a formulação de liberação estendida. • Glicocorticoides tópicos — em casos de lesões cutâneas inflamatórias não responsivas, após o tratamento da infecção (Cuidado: os glicocorticoides sistêmicos podem promover encefalopatia hepática, ulceração entérica e infecção). • Cetoconazol — para eliminar as infecções secundárias por leveduras. • Análogo da somatostatina (octreotídeo: 2-3,7 µg/kg a cada 6-12 h) — há teorias quanto ao uso dessa medicação como possível tratamento, com base em causas endocrinológicas especulativas; pode controlar tumores pancreáticos metastáticos secretores de glucagon. • Ácido ursodesoxicólico — 10-15 mg/kg VO diariamente, sendo a dose dividida e administrada com alimento. • Antioxidantes — vitamina E (10 UI/kg diariamente VO); S-adenosilmetionina (20 mg/kg VO diariamente).

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Indução de encefalopatia hepática em casos de consumo de suplementos ricos em proteínas e infusões de aminoácidos. • Efeitos tóxicos do cetoconazol e sua interferência no metabolismo de medicamentos, bem como efeitos tóxicos da niacinamida e do zinco.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Exame físico mensal para avaliar a necessidade da infusão de aminoácidos e do tratamento de infecções secundárias. • Hemograma completo, bioquímica e urinálise em intervalos trimestrais. • Tratamento meticuloso do diabetes melito.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Cetoacidose — incomum. • Encefalopatia hepática. • Sepsis — em virtude do diabetes e das lesões cutâneas. • Dor — decorrente das lesões cutâneas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Alguns cães alcançam a remissão cutânea em >2 anos com as terapias descritas; outros apresentam evolução ininterrupta, necessitando de eutanásia; há relatos não publicados de melhora das lesões hepáticas com o tratamento.

Autor Sharon A. Center
Consultor Editorial Sharon A. Center

HEPATOPATIA FIBROSANTE JUVENIL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Hepatopatia não inflamatória de cães jovens adultos, associada à fibrose hepática.
- Fibrose progressiva provoca hipertensão portal, desvios portossistêmicos adquiridos, ascite e encefalopatia hepática.
- Alguns casos são associados a más-formações da placa ductal (conforme descrito em fibrose hepática juvenil em seres humanos); essas más-formações desenvolvem fibrose portal em ponte e ductulos/ductos biliares malformados.
- Hipoperfusão da veia porta é associada a cada síndrome.

FISIOPATOLOGIA

- Fibrose hepática — gravidade variável.
- A gênese de fibrose hepatoportal ou centrolobular permanece incerta; as possibilidades incluem (1) más-formações embriológicas; (2) exposição crônica a ácidos biliares tóxicos; (3) exposição a toxinas entéricas (componentes bacterianos Gram-negativos); ou (4) resposta “juvenil” contínua à lesão hepática.
- O processo de fibrose é mais grave quando a síndrome é diagnosticada em animais mais idosos (condição crônica).
- A relação com hipertensão portal não cirrótica não está clara.
- Também se sugere que a fibrose hepatoportal represente um espectro de hipoplasia primária ou congênita da veia porta. No entanto, qualquer causa de hipoperfusão da veia porta gera características histológicas idênticas (ver “Displasia Microvascular Hepatoportal”; “Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita”).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Fígado — micro-hepatia.
- Gastrointestinal — anorexia; vômito ou diarreia intermitentes que refletem vasculopatia intestinal hipertensiva ou enteropatia inflamatória.
- Hematológico/linfático/imune — microcitose das hemácias em função de desvio portossistêmico adquirido.
- Musculosquelético — retardo do crescimento e má condição corporal: doença crônica, inapetência, má assimilação intestinal.
- Nervoso — encefalopatia hepática episódica.
- Urogenital — poliúria e polidipsia; se associada à má-formação da placa ductal, pode haver cistos renais; urolitíase por biurato de amônio reflete desvio portossistêmico adquirido.

IDENTIFICAÇÃO

- Apenas cães.
- Jovens adultos; idade média — 2 anos (faixa etária de 0,2-8 anos) (em um único estudo).
- Não há predileção sexual.
- Pode acometer ninhadas, embora não se conheça uma base genética.

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais episódicos do SNC atribuídos à encefalopatia hepática.
- Distensão abdominal: ascite.
- Retardo do crescimento, má-formação corporal.
- Sinais GI: inapetência, êmese, diarreia, hemorragia intestinal.
- Poliúria e polidipsia.
- Urolitíase por uratos de amônio.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Exposição crônica a toxinas entéricas.
- Pode refletir doenças GI hemorrágicas em cães jovens (endotoxemia portal) como a lesão desencadeante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais do SNC — distúrbios infecciosos (p. ex., cinomose); intoxicações (p. ex., chumbo); hidrocefalia; epilepsia; distúrbios metabólicos (p. ex., hipoglicemia, hipocalemia e hipercalcemia).
- Encefalopatia hepática — desvio portossistêmico adquirido ou anomalia vascular portossistêmica.
- Ascite — transudato puro (ver “Hipertensão Portal”).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — microcitose eritrocitária; células-alvo.
- Bioquímica — hipoproteinemia e hipocolesterolemia; globulina e ureia normais a baixas; atividade normal a aumento modesto na fosfatase alcalina e ALT.
- Urinálise — cristalúria por biurato de amônio.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de coagulação de rotina — anormalidades variáveis (ver “Coagulopatia por Hepatopatia”). Baixa atividade da proteína C (desvio portossistêmico adquirido).
- Ácidos biliares séricos totais — aumentados: padrão em casos de desvio.
- Análise do líquido peritoneal — transudato puro (proteína total, em geral, <2,5 g/dL); transudato modificado em casos crônicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias

- Abdominais — efusão, micro-hepatia.
- Torácicas — normais (para descartar cardiopatia do lado direito).

Ultrassonografia Abdominal

- Efusão abdominal, fígado normal a pequeno.
- Textura hepática variável; vasculatura sem alterações dignas de nota até hipoperfusão portal; pode detectar desvio portossistêmico adquirido.
- Doppler de fluxo colorido — fluxo hepatofugal; desvio portossistêmico adquirido atrás de um único rim; descartar trombose portal e fístula(s) AV hepática(s).

Outras Técnicas de Diagnóstico por Imagem

- Portografia venosa — não recomendada, mas pode confirmar a presença de desvio portossistêmico adquirido.
- Cintilografia colorretal — confirma o desvio.
- TC multisetorial com contraste vascular — pode fornecer detalhes sobre a anatomia vascular.

Ecocardiografia

- Descarta cardiopatia do lado direito e oclusão da veia cava (ver “Hipertensão Portal”).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia hepática.
- Hipertensão portal — >13 cmH₂O; atenuada por desvio portossistêmico adquirido; a mensuração não é útil em termos clínicos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — fígado pequeno; aspecto nodular fino.

- Microscópicos — gravidade variável e padrão da fibrose em zonas; pequenas vênulas portais refletem a hipoperfusão portal, mas não definem hipoplasia; múltiplos cortes transversais de arteríolas portais refletem o fluxo arterial aumentado em resposta à hipoperfusão portal.
- Más-formações da placa ductal — fibrose associada a ductulos/ductos biliares malformados.
- Atrofia dos lóbulos e hepatócitos — reflete desvio portossistêmico adquirido.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — para encefalopatia hepática grave (ver “Encefalopatia Hepática”).
- Tratamento ambulatorial — para pacientes estáveis.

- Eliminar endoparasitas.
- Evitar o uso de AINE: aumentam a ascite (retenção de sódio e água) e o sangramento gastrointestinal.
- Tratar as infecções imediatamente — em pacientes imunocomprometidos: vigilância reduzida das células de Kupffer, opsonização bacteriana prejudicada.
- Permanecer vigilante para as uropatias obstrutivas por biurato de amônio (todos os níveis do sistema urinário); a obstrução uretral (machos) pode exigir a realização de uretostomia permanente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Encefalopatia Hepática

- Eliminar os fatores causais; individualizar a dieta; suplementar com vitaminas hidrossolúveis, vitamina K (dependendo do teste de PIVKA) e vitamina E; otimizar o tratamento de encefalopatia hepática de acordo com a resposta individual (ver “Encefalopatia Hepática”). Esforçar-se para manter a condição corporal — a massa muscular atenua a toxicidade da amônia; fornecer múltiplas refeições diárias em pequenas quantidades.
- Ascite (ver “Hipertensão Portal”).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Encefalopatia Hepática

- Lactulose (0,5-1,0 mL/kg VO a cada 8-12 h) — dose ajustada com o objetivo de manter as fezes amolecidas; pode ser retirada com modificações ideais da dieta.
- Antibióticos por via oral — as primeiras escolhas são metronidazol (8 mg/kg VO a cada 12 h) ou amoxicilina (22 mg/kg VO a cada 12 h). A última escolha é representada pela neomicina (20 mg/kg VO a cada 8-12 h): tome cuidado com a absorção intestinal aumentada em casos de enteropatia inflamatória, além de possível nefro e ototoxicidade (administração crônica de neomicina: absorção de 3% por dose pode levar à toxicidade).

Ascite

- Restrição de sódio na dieta.
- Furosemida (1-4 mg/kg VO, IM ou IV a cada 12-24 h) — o efeito de depleção do potássio é modulado pela combinação terapêutica com espironolactona.

HEPATOPATIA FIBROSANTE JUVENIL

- Espironolactona (1-4 mg/kg VO a cada 12 h como dose de ataque e, depois, dose de manutenção de 2-4 mg/kg) — poupadora de potássio; menos potente do que a furosemida.
- Reduzir a dose do diurético após obtenção de resposta positiva inicial; individualizar o tratamento crônico em relação à resposta; os diuréticos podem ser utilizados de forma intermitente para mobilizar a ascite recidivante.
- Ascite refratária a diuréticos — considerar a realização de abdominocentese terapêutica ou o uso de antagonistas dos receptores V₂.

Medicamentos Antifibróticos e Antioxidantes

- Ver “Cirrose e Fibrose do Fígado”.

Tendências Hemorrágicas

- Ver “Coagulopatia por Hepatopatia”.

Hemorragia Gastrointestinal

- Ver “Cirrose e Fibrose do Fígado”; “Hipertensão Portal”.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar ou diminuir a dose de medicamentos que dependem de biotransformação hepática ou do metabolismo hepático de primeira passagem; evitar os medicamentos que reagem com receptores GABA-benzodiazepínicos; evitar os medicamentos que inibem a biotransformação e o metabolismo de outros agentes terapêuticos (p. ex., cimetidina, cloranfenicol, quinidina, alguns bloqueadores dos canais de cálcio).
- Evitar a metoclopramida se a espironolactona for utilizada como diurético (aumenta os níveis da aldosterona).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Bioquímica — monitorizar inicialmente a cada 2-4 semanas até a estabilização e depois a cada 4-6

meses; monitorizar quanto à ocorrência de intoxicação medicamentosa iatrogênica, descompensação, lesão hepática progressiva ou ativa.

- Caso se faça uso da colchicina, monitorizar o hemograma completo quanto à mielossupressão e observar toxicidade intestinal e neurotoxicidade.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Encefalopatia hepática — necessita de tratamento nutricional e clínico por tempo indefinido.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Informar o proprietário sobre a inexistência de base de dados que fundamentam o tratamento e o prognóstico.
- É possível a sobrevida a longo prazo (anos).
- Pode haver a necessidade de tratamentos a curto prazo ou por toda a vida — antifibróticos, modificações nutricionais, tratamentos complementares para encefalopatia hepática e vasculopatia portal hipertensiva (hemorragia intestinal, inapetência) e ascite.
- Exacerbações ocasionais de encefalopatia hepática e ascite podem necessitar de internações para o ajuste das intervenções nutricional e clínica. Pode ser necessária a titulação da restrição de sódio e do uso de diuréticos para se obter o controle ideal da ascite.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Encefalopatia hepática.
- Ascite.
- Sangramento gastrointestinal.
- Desvio portossistêmico adquirido.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- O prognóstico depende do grau de fibrose e de insuficiência hepática no momento do diagnóstico inicial.

- A fibrose pode evoluir com a idade; pouco fundamentada em função da escassez de biopsias hepáticas de acompanhamento.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

VER TAMBÉM

- Ascite.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Encefalopatia Hepática.
- Hipertensão Portal.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ALT = alanina aminotransferase.
- AV = arteriovenoso.
- GABA = ácido gama-aminobutírico.
- GI = gastrointestinal.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Brown DL, Van Winkle T, Cecere T, et al. Congenital hepatic fibrosis in 5 dogs. *Vet Pathol* 2010, 47:102-107.
- Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982-1998). *JAVMA* 2000, 218:392-399.
- Rutgers HC, Haywood S, Kelly DF. Idiopathic hepatic fibrosis in 15 dogs. *Vet Record* 1993, 133:115-118.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

HEPATOPATIA POR ARMAZENAMENTO DE COBRE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Corresponde ao acúmulo hepático anormal de cobre, que causa hepatite aguda ou crônica e finalmente cirrose. Acredita-se que a doença primária reflita uma anormalidade de base genética no metabolismo do cobre.

FISIOPATOLOGIA

- A anormalidade nas concentrações hepáticas de cobre origina-se tanto de um defeito metabólico hepático primário como de um evento secundário ao equilíbrio anormal de cobre por colestase ou ingestão excessiva desse elemento.
- O cobre é normalmente absorvido a partir do intestino delgado, armazenado no fígado, e o excesso é excretado pelo sistema biliar. O acúmulo primário de cobre (defeito genético ou consumo demasiado) aparece primeiramente na zona 3 (centrolobular) no lóbulo hepático; o acúmulo secundário de cobre associado à lesão hepática ou colestase frequentemente ocorre na zona 1 (periportal) ou adjacente às regiões lesadas.
- O acúmulo colestatístico secundário de cobre raramente excede 1.000 µg/g de tecido hepático seco, enquanto os distúrbios hereditários no metabolismo desse elemento muitas vezes ultrapassam 1.000 µg/g de tecido hepático seco. O cobre resulta em dano hepatocelular, que ocorre em parte como resultado do dano oxidativo às membranas e mitocôndrias.
- A hepatite focal evolui para hepatite crônica e finalmente para cirrose.
- A necrose hepática aguda grave pode liberar o cobre armazenado no fígado para a corrente sanguínea, provocando hemólise (raro).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hepatobiliar.
- Sanguíneo/linfático — a anemia hemolítica constitui uma sequela rara em casos de necrose hepática aguda que libera o cobre do fígado, gerando níveis séricos elevados desse elemento.

GENÉTICA

- Um traço autossômico recessivo em Bedlington terrier em virtude de mutação do gene COMMD1 está envolvido na excreção biliar de cobre.
- Uma relação causal com algum distúrbio genético permanece sem comprovação em cães das raças West Highland white terrier, Skye terrier, Dálmata, Doberman pinscher e Labrador retriever, embora tenha se demonstrado que parentes dessas raças tenham indivíduos com hepatopatia e valores teciduais elevados de cobre; alguns indivíduos apresentam níveis hepáticos elevados de cobre sem evidência histológica de hepatopatia.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Bedlington terrier — em uma época, possivelmente, o equivalente a dois terços dos animais dessa raça nos Estados Unidos era composta de portadores ou acometidos; a incidência tem declinado significativamente por meio de triagem genética.
- West Highland white terrier — a prevalência em certas linhagens parece alta, mas a incidência global nessa raça é baixa. O cobre hepático elevado nem sempre pode estar associado à hepatite crônica.
- Doberman pinscher — 4-6% dos animais dessa raça podem ter hepatite crônica e concentrações

hepáticas anormais de cobre. Suspeita-se de excreção biliar anormal de cobre em alguns cães acometidos; no entanto, os defeitos de excreção desse elemento podem apenas fazer parte da doença global.

- Labrador retriever — super-representados em casos de hepatite e concentração hepática anormal de cobre; a incidência é desconhecida, mas pode ser alta em comparação a outras raças listadas adiante.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Há relatos de que as raças Bedlington terrier, West Highland white terrier, Skye terrier, Doberman pinscher, Dálmata e Labrador retriever tenham concentrações hepáticas elevadas de cobre.

Idade Média e Faixa Etária

- Bedlington terrier — o cobre acumula-se com o passar do tempo, atingindo o máximo aos 6 anos de idade; os cães podem ser clinicamente acometidos em qualquer idade, embora a maioria se apresente como animais de meia-idade a idosos com hepatite crônica.
- West Highland white terrier — observa-se o acúmulo máximo do cobre por volta de 1 ano de idade; no entanto, a doença clínica pode ocorrer em qualquer momento.
- Skye terrier — pode acometer todas as idades.
- Doberman pinscher — podem começar a desenvolver hepatite com aumentos da ALT e acúmulo de cobre em 1-3 anos de idade; os sinais de hepatopatia frequentemente ocorrem após os 7 anos de idade.
- Labrador retriever e Dálmata — idade média no momento do diagnóstico de hepatite crônica.

Sexo Predominante

Doberman pinscher — fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- As hepatopatias primárias por armazenamento de cobre geralmente se enquadram em uma de três categorias: doença subclínica; doença aguda (incomum) observada em cães jovens com necrose hepática aguda; ou doença progressiva crônica em cães de meia-idade a idosos com hepatite crônica que frequentemente evolui para cirrose.
- O acúmulo hepático secundário de cobre pode ocorrer em casos de hepatopatia necroinflamatória progressiva crônica e colestase hepática.

Achados Anamnésicos

- Sinais agudos — início súbito de letargia, anorexia e vômito.
- Sinais crônicos — histórico variável de letargia intermitente, anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, polidipsia e poliúria. Os sinais mais tardios podem incluir distensão abdominal (ascite), icterícia, sangramento espontâneo e encefalopatia hepática.

Achados do Exame Físico

- Sinais agudos — letargia, fraqueza, icterícia, mucosas pálidas (anemia) e urina escura (bilirrubinúria e rara hemoglobínúria).
- Sinais crônicos — perda de peso, ascite, icterícia e micro-hepatia são comuns. Em alguns cães, observam-se melena e hemorragias petequiais.

CAUSAS

- Primárias — comprovadas em cães da raça Bedlington terrier, mas suspeitas em alguns

parentes de Dálmata, Labrador retriever e West Highland white terrier.

- Secundárias — a hepatopatia colestatística resulta em retenção secundária de cobre em alguns cães; frequentemente culmina em confusão diagnóstica quanto à relação causal de cobre com lesões patológicas.

FATORES DE RISCO

Primários — o fornecimento de dietas ricas em cobre ou água com alto teor desse elemento; o estresse também pode precipitar a doença aguda.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças agudas — doenças infecciosas (p. ex., hepatite infecciosa canina, leptospirose e septicemia), necrose hepática aguda, abscessação hepática, lesão hepática induzida por medicamentos ou toxinas, pancreatite aguda, linfoma hepático, anemia hemolítica autoimune ou intoxicação pelo zinco.
- Doenças crônicas — hepatite crônica, fibrose hepática idiopática, colangio-hepatite de origem inflamatória ou imunomediada, lesão hepática induzida por medicamentos ou toxinas, hepatite infecciosa, doença biliar obstrutiva crônica, pancreatite fibrosante crônica, desvio portossistêmico congênito, neoplasia hepática ou neoplasia metastática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — os resultados podem permanecer normais. Em alguns animais com hemólise aguda associada ao cobre, observam-se anemia regenerativa, leucocitose e neutrofilia. Em certos cães com doença progressiva crônica, verifica-se anemia arregenerativa normocrômica microcítica ou normocítica.
- Bioquímica — nível elevado na atividade das enzimas hepáticas (aumento proeminente das transaminases) e hiperbilirrubinemia em alguns animais. O nível anormal das enzimas hepáticas sem sinais clínicos em raças predispostas deve levantar um alto índice de suspeita de hepatopatia por acúmulo de cobre. À medida que a função hepática se deteriora, podem ocorrer hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, baixo nível de ureia, hipoglicemia ou hipocalcemia.
- Urinálise — os resultados costumam permanecer normais ou positivos quanto à presença de bilirrubinúria; mais tarde, observam-se urina diluída, cristalúria por biurato de amônio; a rara síndrome de Fanconi reflete toxicidade dos túbulos renais proximais pelo cobre.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração elevada de ácidos biliares séricos totais em jejum ou pós-prandiais.
- Em casos avançados, há um prolongamento nos tempos de coagulação (i. e., TP, TTPA e TCA) e no tempo de sangramento da mucosa bucal.
- Em cães com necrose hepática aguda resultante de hepatotoxicose por cobre, as concentrações séricas desse elemento podem estar aumentadas; caso contrário, as concentrações séricas de cobre não refletem as concentrações teciduais desse elemento.
- As mensurações hepáticas de cobre devem ser conciliadas com os achados histopatológicos hepáticos.

HEPATOPATIA POR ARMAZENAMENTO DE COBRE

• Marcador genético de DNA para detecção de cães acometidos e portadores da raça Bedlington terrier: relata-se uma precisão de 95%. O teste específico para pesquisa da mutação do gene COMMD1 é mais preciso; no entanto, há relatos de que alguns cães acometidos da raça mencionada exibam resultados negativos para esse teste da mutação genética.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografias — na maioria dos cães, as radiografias abdominais não são dignas de nota; micro-hepatia (fígado diminuído de volume) em alguns cães cronicamente acometidos; detalhes abdominais insatisfatórios em casos de ascite.

• Ultrassonografia — ecogenicidade hepática normal no início; mais tarde, ecogenicidade nodular hiperecótica a mista.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia hepática — necessária para confirmar o tipo de lesão hepática e determinar as concentrações de cobre por meio de coloração (retenção qualitativa desse elemento) e quantificação. As concentrações hepáticas normais desse elemento são <400 µg/g de tecido hepático seco. As concentrações relatadas de cobre em cães com suspeita de hepatopatia primária por armazenamento desse elemento, de acordo com as raças, são as seguintes: Bedlington terrier: 850-12.000 µg/g de tecido hepático seco; West Highland white terrier: até 3.500 µg/g de tecido hepático seco; Doberman pinscher: 1.000-2.000 µg/g de tecido hepático seco; Dálmata: 750-8.400 µg/g de tecido hepático seco; Labrador retriever: 400-2.575 µg/g de tecido hepático seco. As concentrações de cobre por retenção secundária desse elemento costumam ser <1.000 µg/g de tecido hepático seco. A determinação hepática do cobre deve ser realizada no tecido hepático recém-coletado por biopsia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Em casos de hepatopatia em fase terminal, o fígado encontra-se pequeno, nodular e cirrótico.

• O cobre acumula-se em lisossomos hepáticos na zona 3 (centrolobular) em casos de armazenamento primário desse elemento. A coloração histoquímica do cobre é semiquantitativa; ao exame histológico, a lesão envolve primeiramente necrose hepática focal, além de lesões piogranulomatosas, mas evolui para hepatite crônica e, finalmente, cirrose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Tratamento feito em um esquema ambulatorial para a maioria dos cães.

• Avaliação e tratamento hospitalares para os cães com sinais de insuficiência hepática. Ver “Hepatite Crônica Ativa” e “Cirrose e Fibrose do Fígado” em busca de mais detalhes sobre o tratamento de hepatopatia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os animais em insuficiência hepática necessitam de correção hidroeletrólítica adequada; tratamento de encefalopatia hepática; talvez haja necessidade de tratamento para coagulopatia.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

• É recomendável o fornecimento de dietas pobres em cobre aos animais acometidos; pode-se lançar mão das dietas caseiras balanceadas, evitando-se os alimentos ricos em cobre (p. ex., vísceras); no entanto, preferem-se as rações comerciais. Fornecer uma dieta hepática de prescrição que contenha o conteúdo mais baixo de cobre (aproximadamente 4 mg/kg). A administração de quelantes, em conjunto com as rações comerciais, pode ser bem-sucedida no tratamento do Bedlington terrier. Alguns cães da raça Labrador retriever submetidos a uma terapia de quelação bem-sucedida foram mantidos apenas sob dieta com baixo teor de cobre. Fornecer uma dieta de alta qualidade com níveis suficientes de proteínas e níveis moderados de gordura para atender às necessidades de energia. O conteúdo proteico deve ser reduzido apenas quando o paciente exibir encefalopatia hepática.

• Suplementar a dieta com vitaminas hidrossolúveis e evitar os suplementos minerais com cobre em sua composição.

• Medir o nível de cobre da água e restringir o acesso à água com níveis >0,2 ppm desse elemento.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Deve-se fazer a triagem de todos os cães da raça Bedlington terrier por meio do teste de mutação do gene COMMD1.

• Outras raças devem ser monitorizadas quanto à atividade anormal das enzimas hepáticas pelo exame de sangue ou à retenção de cobre por meio de biopsia do fígado.

• A terapia é necessária pelo resto da vida.

• Existem dúvidas quanto ao grau de predisposição genética em várias raças; no entanto, não se devem acasalar os animais acometidos a menos que o alto consumo de cobre na dieta seja considerado como a causa da doença.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os animais com insuficiência hepática apresentam riscos cirúrgicos e anestésicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Ver as demais seções em busca de outros tratamentos específicos de hepatite e cirrose crônicas.

Terapia de Quelação

• D-Penicilamina (10-15 mg/kg VO a cada 12 h) — promove a quelação e a excreção urinária do cobre; supostamente, possui outros efeitos protetores. Deve-se instituir o tratamento em cães acometidos com concentrações hepáticas do cobre >1.000-2.000 µg/g de tecido hepático seco. Podem-se esperar quedas de aproximadamente 1.000 µg/g de tecido hepático seco por ano de tratamento em Bedlington terrier com concentrações de cobre >2.000 µg/g de tecido hepático seco. Outras raças, que possuem concentrações de cobre <2.000 µg/g de tecido hepático seco, podem chegar a níveis normais em 3 a 6 meses. Administrar 1 h antes das refeições. Pode-se associar esse medicamento com a ocorrência de vômitos; nesse caso, deve-se fornecê-lo com pequenas quantidades de alimento, embora o efeito desse medicamento diminua quando administrado com alimento. Após um

curso terapêutico (6-12 meses), é recomendável repetir a biopsia para monitorizar a resposta. A quelação bem-sucedida em cães acometidos resulta em uma melhora histológica da hepatite (normalização da atividade da ALT).

• Cloridrato de trientina (5-15 mg/kg VO a cada 12 h) — constitui um quelante alternativo do cobre, que parece ser tão eficaz quanto à penicilamina com diretrizes semelhantes. Administrar 1 h antes das refeições. Em alguns cães submetidos a altas doses de trientina, foi observada insuficiência renal aguda.

Bloqueio da Captação Entérica de Cobre

• Zinco (100 mg de zinco elementar VO a cada 12 h, como dose de ataque por 2 meses, depois 25-50 mg VO a cada 12 h para cães do porte da raça Bedlington terrier); administrar sob a forma de acetato de zinco, 1 h antes das refeições. O zinco diminui a absorção intestinal de cobre; estudos demonstraram concentrações hepáticas reduzidas desse elemento com 2 anos de terapia em alguns cães das raças Bedlington terrier e West Highland white terrier. Pode ser benéfico em cães nos estágios precoces da doença ou com concentrações hepáticas mais baixas de cobre (geralmente <1.000 µg/g de tecido hepático seco). O zinco pode não ser eficaz em cães com concentrações elevadas de cobre (>1.000 µg/g de tecido hepático seco) e hepatite; nesse caso, é preferível a terapia de quelação. O vômito é um efeito colateral frequente da administração de zinco. Baixas doses de zinco administradas com uma dieta pobre nesse elemento em cães da raça Labrador retriever submetidos previamente à quelação não se mostraram mais eficazes do que apenas o uso da dieta com baixo teor de cobre.

Antioxidantes

• Dextroalfatocoferol (vitamina E na dose de 10 U/kg a cada 24 h VO); utilizar como terapia adjuvante.

• SAMe: utilizar também como terapia adjuvante.

Hepatoprotetores

• Silibinina (extrato de cardo mariano [*Silybum marianum*]) — utilidade indeterminada em casos de hepatopatia por armazenamento de cobre.

• Ácido ursodesoxicólico — recomendado em casos de hepatite crônica (ver “Hepatite Crônica Ativa”) e altos níveis de ácidos biliares séricos totais.

CONTRAINDICAÇÕES

Ácido ascórbico (vitamina C) — não recomendado, pois pode aumentar a hepatotoxicidade do cobre.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A penicilamina ou a trientina podem não ser eficazes quando administradas por via oral juntamente com o zinco.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Nível das enzimas hepáticas a cada 3-6 meses; avaliar o peso e a condição corporais.

• Mensuração da concentração hepática do cobre dentro de 1 ano após o início do tratamento.

• Avaliação da concentração sérica do zinco em caso de terapia com esse elemento nas primeiras 2-3 semanas até a estabilização e em uma faixa não

HEPATOPATIA POR ARMAZENAMENTO DE COBRE

tóxica (200-500 µg/dL) e, em seguida, a cada 4-6 meses.

PREVENÇÃO

- Acasalar apenas os cães da raça Bedlington terrier que não sejam portadores do defeito genético. Com base na concentração hepática de cobre <400 µg/g de tecido hepático seco com 1 ano de idade ou no teste genético, há um registro hepático disponível para os cães da raça Bedlington terrier comprovadamente não acometidos.
- A determinação das concentrações hepáticas de cobre depois de 1 ano de idade ajuda no diagnóstico dos animais acometidos.
- A mensuração periódica da ALT em raças de risco auxilia na identificação de cães acometidos para uma intervenção precoce.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Em casos raros, a D-Penicilamina pode causar glomerulonefrite, poliartrite ou doença vesicular semelhante a distúrbio autoimune das junções mucocutâneas que desaparece com a suspensão do medicamento.
- O excesso de zinco (dose oral >200 mg/dia ou concentração sanguínea >800 µg/dL) pode causar anemia hemolítica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cães jovens agudamente acometidos por insuficiência hepática fulminante ou cães mais idosos com cirrose apresentam prognóstico mau.
- Cães jovens com lesão hepática aguda leve a moderada costumam responder à terapia com quelantes e apresentam prognóstico razoável.
- Em caso de detecção da doença (realização de biopsia hepática com base na atividade elevada da ALT e no alto índice de suspeita de hepatotoxicidade do cobre) antes do desenvolvimento de hepatite em cães submetidos à terapia apropriada, o prognóstico é bom.



DIVERSOS

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os cães acometidos da raça Bedlington terrier nem os portadores.

SINÔNIMO(S)

- Hepatite do Bedlington terrier.
- Hepatite crônica ativa.
- Toxicidade crônica do cobre.
- Toxicose pelo cobre.

VER TAMBÉM

- Cirrose e Fibrose do Fígado.

- Hepatite Crônica Ativa.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- SAME = dissulfato tosilato de S-adenosil-L-metionina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

RECURSOS DA INTERNET

www.vetgen.com em busca da triagem genética em cães da raça Bedlington terrier.

Sugestões de Leitura

Hoffmann G, van den Ingh TS, Bode P, et al. Cu-associated chronic hepatitis in Labrador Retrievers. J Vet Intern Med 2006, 20(4):856-861.

Mandigers PJ, van den Ingh TS, Bode P, et al. Association between liver Cu concentration and subclinical hepatitis in Doberman Pinschers. J Vet Intern Med 2004, 18(5):647-650.

Rolfe DS, Twedt DC. Cu-associated hepatopathies in dogs. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995, 25(2):399-417.

Autor David C. Twedt

Consultor Editorial Sharon A. Center

HEPATOPATIA VACUOLAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Hepatopatia vacuolar — alteração vacuolar citosólica reversível dos hepatócitos em cães, associada, em geral, à vacuolização por acúmulo de glicogênio e, raramente, de lipídios. • Hepatopatia vacuolar por armazenamento de glicogênio — secundária a muitos distúrbios primários, incluindo tratamento com glicocorticoide, hiperadrenocorticismismo, hiperplasia adrenal atípica (hormônios sexuais, especialmente 17-hidroxiprogesterona), doenças crônicas (inflamatórias, neoplásicas) em outros sistemas. • Caracteriza-se por atividade elevada da fosfatase alcalina, geralmente sem sinais de insuficiência hepática. • Aspecto histológico semelhante, mas notavelmente grave, à doença hepatocutânea (ver “Hepatopatia Diabética”); pode se desenvolver em cães sob terapia crônica com fenobarbital. • Hepatopatia vacuolar com inclusões lipídicas discretas — hiperlipidemia idiopática; acúmulo de lipídio e glicogênio em casos de diabetes melito e hipotireoidismo.

FISIOPATOLOGIA

• Glicocorticoides — induzem ao aumento reversível do glicogênio nos hepatócitos dentro de 2-3 dias do tratamento; as formas injetáveis e as de depósito induzem à hepatopatia vacuolar mais grave em comparação às vias orais ou tópicas. • Expansão celular — associada à hepatomegalia e degeneração dos hepatócitos, levando ao colapso e à nodularidade do parênquima, confundidos macroscopicamente com cirrose. • A resposta variável aos glicocorticoides entre os cães relaciona-se com (1) o tipo de medicamento, (2) a via, (3) a dose, (4) a duração do tratamento e (5) a sensibilidade de cada animal; a hepatopatia vacuolar pode ocorrer até depois da administração de glicocorticoides orais em baixas doses e a curto prazo. • A hepatopatia vacuolar pode refletir: reação ao estresse, citocinas ou resposta de fase aguda desencadeadas por distúrbios sistêmicos não hepáticos ou neoplasia (especialmente linfoma) na ausência de exposição a glicocorticoides ou doença adrenal. • A ocorrência de hepatopatia vacuolar é comum em casos de mucocele da vesícula biliar.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Hepatobiliar — em geral, a função hepática permanece normal; hepatopatia vacuolar grave pode levar à insuficiência hepática.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• Cães — comum. • Gatos — rara; vacuolização hepática por acúmulo de triglicerídeos (ver “Lipidose Hepática”).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães; raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças predispostas ao hiperadrenocorticismismo (p. ex., Poodle miniatura, Dachshund, Boxer e Boston terrier), Terrier escocês (distúrbio dos hormônios sexuais por hiperplasia adrenal; hiperlipidemia) e outras com hiperlipidemia (Schnauzer miniatura, Pastor de Shetland, Beagle).

Idade Média e Faixa Etária

• Cães de meia-idade a idosos — quando causada por hiperadrenocorticismismo espontâneo (>75%

encontram-se acima de 9 anos de idade); quando associada à inflamação sistêmica crônica ou neoplasia. • Cães de qualquer idade — hepatopatia vacuolar iatrogênica subsequente à administração de glicocorticoides. • Cães ou gatos jovens — hiperlipidemia genética; filhotes caninos ou felinos — lipidose hepática juvenil.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Com frequência, os sinais clínicos refletem os glicocorticoides ou outra doença sistêmica subjacente. • Raramente, observam-se sinais clínicos de hepatopatia ou insuficiência hepática; em casos crônicos e graves de hepatopatia vacuolar e encefalopatia hepática, pode-se desenvolver insuficiência hepática, além de esses sinais serem observados em muitos cães com doença hepatocutânea (ver “Hepatopatia Diabética”).

Achados Anamnésicos

• Excesso de glicocorticoides — poliúria e polidipsia; polifagia; alopecia endócrina; distensão abdominal; fraqueza muscular; respiração ofegante; letargia; pele friável; contusões. • Hiperplasia adrenal produtora de hormônios sexuais — sinais semelhantes ao excesso de glicocorticoides, embora possam ser mais raros e menos graves; alopecia endócrina pode ser o único sinal apresentado; alguns cães permanecem assintomáticos, exceto pela atividade progressiva e crônica da fosfatase alcalina.

Achados do Exame Físico

• Hepatomegalia. • Relacionam-se com o excesso de hormônios esteroides ou com a doença subjacente; dependem da gravidade e da duração da doença.

CAUSAS

• Administração de glicocorticoides. • Hiperadrenocorticismismo típico. • Hiperplasia adrenal atípica — produção demasiada de múltiplos hormônios esteroides (especialmente 17-hidroxiprogesterona). • Administração crônica de fenobarbital — pode causar degeneração vacuolar grave. • Doenças sistêmicas associadas à resposta de fase aguda ou estresse — por exemplo, odontopatia grave, enteropatia inflamatória, pancreatite crônica, neoplasia sistêmica (especialmente linfoma), infecções crônicas (trato urinário, pele), hipotireoidismo, erros inatos do metabolismo lipídico (acúmulo de lipídio ou glicogênio).

FATORES DE RISCO

• Doses farmacológicas de fenobarbital. • Raças sob risco de hiperadrenocorticismismo. • Raças sob risco de hiperlipidemia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Outras hepatopatias difusas (especialmente aquelas indutoras de hepatomegalia e aumento na atividade sérica das enzimas hepáticas) — congestão passiva; neoplasia (primária ou metastática ao fígado); doença inflamatória; hepatopatia por anticonvulsivantes; distensão hepática por acúmulo de amiloide (raro). • Características de distinção da hepatopatia vacuolar — a maioria dos cães apresenta aumentos mais acentuados nas atividades séricas da fosfatase alcalina em relação a ALT e AST; concentração

sérica normal de bilirrubina; níveis normais a leves aumentos na concentração dos ácidos biliares séricos totais; parênquima hepático hiperecótico heterogêneo ou homogêneo à ultrassonografia (podem-se observar nódulos ou padrão semelhante a “queijo suíço”); aspecto citológico característico de hepatócitos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

• Depende da doença subjacente. • Anemia arregenerativa — anemia de doença crônica ou hipotireoidismo. • Policitemia relativa — excesso de esteroide. • Leucograma de estresse — hiperadrenocorticismismo; exposição a glicocorticoides; estresse por doença. • Trombocitose — neoplasia; hiperadrenocorticismismo; doença esplênica.

Bioquímica

• Fosfatase alcalina e GGT — atividades acentuadamente elevadas; a isoenzima da fosfatase alcalina induzida por glicocorticoides não é capaz de diferenciar a causa de hepatopatia vacuolar, já que outros distúrbios hepáticos também induzem à formação dessa isoenzima; atividade variável das enzimas ALT e AST. • Albumina sérica e bilirrubina total — costumam permanecer normais; em geral, os níveis elevados de bilirrubina implicam algum outro processo hepatobiliar ou hemolítico. • Hipercolesterolemia — hiperadrenocorticismismo, hiperplasia adrenal produtora de hormônios sexuais; certos erros inatos do metabolismo lipídico (hiperlipidemias); hipotireoidismo; pancreatite; síndrome nefrótica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Ácidos biliares séricos totais — podem exibir modesta elevação. • Teste de tolerância à amônia — geralmente normal. • Isoenzima da fosfatase alcalina induzida por glicocorticoides — não tem utilidade clínica (ver anteriormente). • Eixo hipofisário-adrenal — o teste de resposta ao ACTH ou o teste de supressão com a dexametasona em altas e baixas doses, bem como o ACTH endógeno, podem ajudar a diferenciar distúrbio adrenal versus distúrbio hipofisário primário. • Relação de cortisol:creatinina urinários — a urina coletada em casa ajuda a descartar hiperadrenocorticismismo; a alta relação pode refletir estresse hospitalar ou doença não adrenal. • Em casos de hepatopatia vacuolar confirmada por biópsia do fígado, causa subjacente não evidenciada, paciente assintomático ou presença de sintomas de doença adrenal — avaliar o perfil do cortisol e dos hormônios sexuais com o teste de resposta ao ACTH e usar o ultrassom para visualizar as adrenais. • Teste de função da tireoide — descarta hipotireoidismo. • Determinações dos triglicerídeos (em jejum) — quantificam o grau da hiperlipidemia. • Imunorreatividade da lipase pancreática canina — pode indicar inflamação pancreática ou enteropatia inflamatória “subclínica”.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia abdominal — revela hepatomegalia ou outras condições subjacentes. • Radiografia torácica — pode demonstrar linfadenopatia, doença metastática, distúrbios cardíacos ou pulmonares. • Ultrassonografia abdominal — detecta hepatomegalia, parênquima hepático hiperecótico difuso ou imagem “mosqueada” nodular multifocal; as lesões multifocais são sugestivas de nódulos (“padrão de queijo suíço”); além disso, pode revelar comprometimento primário subjacente das vísceras (p. ex., linfadenopatia mesentérica) ou distúrbios da

HEPATOPATIA VACUOLAR

adrenal (tamanho/formato; as adrenais podem estar aumentadas de volume em casos de hiperadrenocorticismo ou estresse crônico) ou neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia hepática a partir de aspirado por agulha fina — agulha de calibre 22 com 2,5-3,75 cm de comprimento; pode-se aspirar o fígado difusamente aumentado de volume, sem a orientação por ultrassom; no caso de fígado com lesões multifocais, direcionar a agulha para os nódulos e o parênquima normal com a orientação ultrassonográfica.
- Citologia — a vacuolização por acúmulo de glicogênio é comum em muitos distúrbios hepáticos primários. Exame utilizado para descartar alteração vacuolar; não é capaz de confirmar a hepatopatia vacuolar de forma definitiva.
- Biopsia hepática — comprova a hepatopatia vacuolar e exclui outras hepatopatias primárias; prosseguir caso não se encontre outro distúrbio sistêmico que poderia explicar a atividade elevada da fosfatase alcalina e a hepatopatia vacuolar de origem hepática; para confirmar a hepatopatia vacuolar, pode-se usar a agulha de biopsia Tru-Cut® guiada por ultrassom; no entanto, o quadro de hepatopatia primária pode passar despercebido nesse tipo de exame; nesse caso, é recomendável a realização de laparoscopia ou laparotomia (se houver indicação de inspeções e biopsias viscerais).
- Características citológicas — distensão citosólica vacuolar dos hepatócitos, causadora de “rarefação” ou aspecto granular do citosol dessas células.
- Cultura recidua e antibiograma — se houver suspeita de inflamação supurativa, enviar amostra para culturas bacterianas e fúngicas aeróbias e anaeróbias.
- Avaliações dos perfis de coagulação — TP, TTPA, TCA, fibrinogênio, PIAVK e tempo de sangramento das mucosas; baixo valor preditivo para hemorragia iatrogênica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — variáveis; desde fígado normal até hepatomegalia moderada; irregularidade inconsistente da superfície; perda do padrão lobular normal; confundida com cirrose em caso de hepatopatia vacuolar avançada com colapso do parênquima.
- Microscópicos — vacuolização e balonamento acentuados dos hepatócitos em padrões zonais, difusos ou focais; focos de degeneração/necrose hepáticas e macrófagos; agregados focais de neutrófilos associados à hematopoiese extramedular.



TRATAMENTO

DIETA

- Hiperlipidemia ou pancreatite — restrição de gordura na dieta; restrição de suplementos com alto teor de gordura.
- Obesidade — restrição cautelosa de calorias; tratar quaisquer distúrbios predisponentes.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Dependem das condições subjacentes.
- As massas adrenocorticais podem ser submetidas à ressecção.
- Massas hipofisárias — a ressecção deve ser realizada apenas por cirurgiões experientes; se a experiência cirúrgica for limitada, a aplicação de radioterapia constituirá a melhor opção terapêutica das lesões expansivas hipofisárias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem da doença subjacente.
- Hiperadrenocorticismo dependente da hipófise ou síndrome de hiperplasia adrenal (anormalidade nos níveis dos hormônios sexuais) — costumam ser tratados por meio clínico: op'-DDD, trilostano ou cetoconazol (as duas últimas medicações diminuem as enzimas necessárias para a síntese de esteroides pela adrenal); o op'-DDD é o agente preferido para hiperplasia adrenal produtora de hormônios sexuais; o L-deprenil e a melatonina são ineficazes.
- Tratamento de distúrbios inflamatórios primários que necessitam de medicamentos imunossupressores ou anti-inflamatórios — utilizar diversos medicamentos para minimizar a exposição aos glicocorticoides [ver “Medicamento(s) Alternativo(s)”] em casos de hepatopatia vacuolar sintomática.
- Neoplasias — ressecção tumoral, quimio ou radioterapia, conforme for pertinente.
- Odontopatias — antibioticoterapia e procedimentos odontológicos apropriados.
- Enteropatia inflamatória — dietas proteicas hidrolisadas hipoalergênicas e imunomodulação (evitar o uso de glicocorticoides).
- Pielonefrite, dermatite crônica ou outros distúrbios infecciosos — antibioticoterapia a longo prazo, selecionada com base nos resultados da cultura microbiana e do antibiograma; outros medicamentos adequados.
- Hipotireoidismo — suplementação da tiroxina.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar os medicamentos hepatotóxicos em caso de hepatopatia vacuolar sintomática.
- Ao utilizar o cetoconazol (agente que prejudica o metabolismo de certos agentes terapêuticos), deve-se ter cuidado com as interações medicamentosas.
- Evitar os medicamentos com efeitos de indução das enzimas hepáticas.

PRECAUÇÕES

Glicocorticoides — é preciso ter cautela com o uso desses medicamentos em pacientes com hepatopatia vacuolar; utilizar a dose mais baixa, porém eficaz, do esquema posológico (p. ex., empregar um protocolo em dias alternados caso se faça uso da prednisona ou prednisolona); tomar cuidado especial se o paciente estiver hiperlipidêmico: os glicocorticoides podem agravar os sinais clínicos de dor abdominal, vômito, pancreatite; aumentam as necessidades de insulina em animais com diabetes melito; podem aumentar a formação de mucocele da vesícula biliar; podem provocar lipídose hepática em gatos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Componentes de diversos agentes que podem ajudar no tratamento de distúrbios imunomediados ou inflamatórios; p. ex., metronidazol, azatioprina, clorambucila, ciclofosfamida, micofenolato ou ciclosporina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hepatomegalia — palpação abdominal; inspeção com técnicas de diagnóstico por imagem.

- Normalização enzimática — bioquímica.
- Função da adrenal — testes de estimulação com o ACTH.
- Neoplasia — exame físico e diagnóstico por imagem.
- Controle da infecção — repetição das culturas.
- Hiperlipidemia — avaliação das concentrações plasmáticas de lipídemia; mensuração dos níveis de triglicerídeos e colesterol.

PREVENÇÃO

- Limitar a exposição a glicocorticoides.
- Utilizar a terapia em dias alternados (se possível) com a prednisona; titular para a dose mais baixa, porém eficaz.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Inúmeras — relacionadas com os efeitos multissistêmicos de glicocorticoides e distúrbios associados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes permanece assintomática para hepatopatia vacuolar apesar da elevação da fosfatase alcalina; entretanto, em casos de hepatopatia vacuolar crônica em cães com aumento crônico na atividade da fosfatase alcalina, pode se desenvolver uma hepatopatia degenerativa progressiva que leva à formação de nódulos difusos e ao desenvolvimento de insuficiência hepática.
- As anormalidades laboratoriais e os aspectos patológicos são reversíveis antes do colapso degenerativo do parênquima.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Tromboembolia pulmonar e miopatia em virtude de hiperadrenocorticismo.
- Pancreatite atribuível à hiperlipidemia.
- Mucocele da vesícula biliar.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Falhas reprodutivas com o excesso de glicocorticoides — atrofia testicular; estro anormal.

SINÔNIMO(S)

- Hepatopatia por glicocorticoides.
- Hepatopatia por esteroides.
- Hepatopatia por corticosteroides.
- Alteração vacuolar.

VER TAMBÉM

- Hepatopatia Diabética.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing).
- Hiperplasia Nodular Hepática.
- Mucocele da Vesícula Biliar.

ABREVIATURA(S)

• ACTH = hormônio adrenocorticotrófico. • ALT = alanina aminotransferase. • AST = aspartato aminotransferase. • GGT = gama-glutamilttransferase. • PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou pelo antagonismo da vitamina K. • TCA = tempo de coagulação ativada. • TP = tempo de protrombina. • TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Sepesy LM, Center SA, Randolph JF, et al. Vacuolar hepatopathy in dogs: 336 cases (1993-2005). JAVMA 2006; 229:246-252.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

Agradecimento Reconhecimento pela autoria prévia de Keith P. Richter



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Substâncias endógenas ou exógenas (medicamentos, xenobióticos, toxinas) que causam lesão hepática.
- Direta — causa previsível de lesão.
- Idiossincrásica — imprevisível, não relacionada com a dose, apresentando hipersensibilidade imunomediada ou lesão metabólica.

FISIOPATOLOGIA

- O fígado tem alta suscetibilidade por causa de sua localização e de seu papel central em vias metabólicas e de detoxificação. A hepatotoxicidade é a intoxicação de órgão mais comumente relacionada com reações adversas reais a medicamentos.
- Os mecanismos de dano podem ser diretos, decorrentes de subprodutos metabólicos ativos e/ou causados por processos oxidativos gerados por metabólitos de radicais livres.
- Pode causar lesão hepatocelular ou citolítica (necrose e apoptose), colestase, reação imunológica (espectador inocente ou mediada por hapteno) ou padrões histopatológicos mistos de lesão.
- Suscetibilidade e gravidade da lesão — influenciados por idade, espécie, estado nutricional, administração concomitante de medicamentos, doença anterior, estado antioxidante, fatores hereditários e exposição atual ou prévia aos mesmos compostos ou a similares.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hepatobiliar. • Nervoso — encefalopatia hepática. • Renal — necrose tubular proximal; síndrome hepatorenal (rara).

GENÉTICA

Algumas raças de cães podem ter predisposição à hepatotoxicidade associada a determinados medicamentos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não é incomum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos. • Os gatos apresentam maior risco que os cães a algumas toxinas, em virtude de sua menor capacidade de detoxificação endógena e suscetibilidade à depleção de glutatona.

Raça(s) Predominante(s)

- Gatos da raça Siamês — algumas famílias exibem alto risco por causa da formação diminuída de glicuronídeos.
- Algumas raças de cães têm maior risco de certas intoxicações medicamentosas — Doberman, Dálmata e Samoieda por sulfato de trimetoprima; Doberman por oxiclozanol; Labrador retriever por AINE (possivelmente); Cocker spaniel e Pastor alemão por fenobarbital; raças de pastoreio por polimorfismos do gene MDR1 (desarranjo na produção da glicoproteína P), com envolvimento de várias medicações e outros fatores farmacogenéticos.

Idade Média e Faixa Etária

- Qualquer idade.
- Animais jovens (menos de 16 semanas de vida) — vias metabólicas e excretoras hepáticas imaturas; discriminam menos as toxinas ingeridas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sintomas podem refletir exposição crônica prolongada ou uma única exposição aguda a alguma toxina. • Anamnese detalhada — importante: incluir ambiente, medicamentos e histórico médico prévio.

Achados Anamnésicos

- Mal-estar a estado moribundo.
- Desenvolvimento de anorexia, vômito, diarreia, icterícia.

Achados do Exame Físico

- Temperatura corporal variável (hipotérmico a febre), vômito, diarreia, fraqueza. • Icterícia — manifesta ou progressiva (p. ex., 48-96 h após a exposição). • Ascite — rara (sinal grave).
- Encefalopatia hepática ou coma. • CID secundária à necrose hepática — hemorragia; petéquias; equimose.

CAUSAS

Qualquer medicamento, toxina ou xenobiótico pode causar hepatotoxicidade; são de gravidade variável; e ocorrem em qualquer indivíduo.

Medicamentos Comumente Relacionados

- Paracetamol (cães e gatos). • Antifúngicos azólicos (cães e gatos). • Amiodarona.
- Amoxicilina. • Azatioprina. • Carprofeno — qualquer AINE (cães). • CCNU (cães).
- Ciclosporina. • Diazepam (gatos). • Doxiciclina (gatos, cães). • Glicocorticoides (cães).
- Griseofulvina (gatos). • Halotano (cães).
- Mebendazol (cães). • Metimazol (gatos).
- Metoxiflurano (cães). • Mitotano (Lysodren®, op'-DDD) (cães). • Fenitoína (cães). • Primidona (cães). • Fenobarbital (cães). • Estanozolol (gatos).
- Antibióticos tipo sulfa (cães). • Tetraciclina (gatos, cães). • Tiacetarsamida (cães, gatos).
- Trimetoprima-sulfadiazina (cães).

Toxinas Ambientais Comuns

- Cogumelos do gênero *Amanita* (cogumelos que contêm amanitina). • Aflatoxinas/micotoxinas.
- Algas cianofíceas (Cyanobacteria). • Compostos clorados. • Cicadáceas (castanha da palmeira do sagu). • Metais pesados (Pb, Zn, Mn, Ar, Fe, Cu).
- Substâncias químicas fenólicas (especialmente gatos). • Gossipol da semente de algodão.

Endotoxinas

- Microrganismos entéricos — *Clostridium perfringens*; *Clostridium difficile*; microrganismos Gram-negativos. • Intoxicação alimentar — *Staphylococcus*; *E. coli*; *Salmonella*.

Fatores Nutricionais/Herbários

- *Atractylis gummifera*. • Cimicífuga. • *Callilepis laureola*. • Chaparral. • Extratos de confrei (alcaloides pirrolizidínicos). • Ervas medicinais chinesas (certos constituintes, embora seja difícil caracterizar o conteúdo). • Germândrea (erva-carvalhinha). • Quelidônia-maior (erva-andorinha). • Extrato de chá verde. • Ácido lipoico (gatos). • Kava-kava (cães). • Alcaçus.
- Visco. • Poejo. • Sene. • Ácido úsnico.
- Valeriana. • Xilitol (adoçante; cães).

FATORES DE RISCO

- Medicações que influenciam o metabolismo hepático (indutores e inibidores enzimáticos).
- Hepatopatia prévia.
- Paciente submetido à exposição anterior, exposto atualmente (administração atual do medicamento) ou exposição recente não elimina sua consideração como uma causa de hepatotoxicidade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros distúrbios hepáticos.
- Distúrbios infecciosos que acometem o fígado: leptospirose, hepatite infecciosa canina, PIF, toxoplasmose, riquetsioses (febre maculosa das Montanhas Rochosas, Erliquiose).
- Pancreatite necrosante hemorrágica aguda.
- Lesão hepática traumática ou hipóxia.
- O diagnóstico de evento hepatotóxico envolve a integração de fatores como histórico do paciente, ambiente, alimento, medicações e relação temporal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito e sólidos totais — frequentemente normais ou altos em hepatotoxicoses agudas (choque ou desidratação).
- ALT e AST séricas — podem estar extremamente altas; proporcionalmente mais altas que a atividade sérica da fosfatase alcalina; monitorizar o paciente de forma sequencial em busca dos valores máximos (pode ser de 10 a 100 vezes o normal) e o subsequente declínio na ALT e AST em 3-28 dias; sem importância prognóstica para um valor enzimático elevado inicialmente. Em casos de lesão citolítica, a atividade das aminotransferases pode preceder os aumentos na bilirrubina e na fosfatase alcalina.
- Fosfatase alcalina — em geral, continua subindo por vários dias a semanas à medida que a ALT declina.
- Creatina quinase — é preciso determinar seus níveis; alta atividade associada a mionecrose; algumas hepatotoxicas também lesam os músculos (p. ex., intoxicação por diazepam em gatos); atividade elevada da AST com níveis normais da creatina quinase implica lesão de origem hepática.
- Hiperbilirrubinemia — pode ser mínima ou se tornar progressivamente elevada.
- Albumina, ureia e glicose — variáveis.
- Glicosúria e cilindros granulares em caso de lesão dos túbulos renais proximais (p. ex., carprofeno). Algumas toxinas suprimem a síntese de enzimas hepáticas, dificultando o reconhecimento clínico da lesão hepática (p. ex., algas cianofíceas, aflatoxina).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Perfil de coagulação — TP, TTPA, PDF e plaquetas; antitrombina variável; monitorizar o paciente quanto à ocorrência de CID.
- Baixa atividade da proteína C — biomarcador para transcrição proteica bloqueada em aflatoxicose.
- Animal não icterico — ácidos biliares séricos totais pareados para ajudar a avaliar função hepática ou níveis basais de referência.
- Ensaios para pesquisa de medicamentos ou toxinas — onerosos; resultados demorados.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — toxicidade aguda: fígado normal a aumentado de tamanho; lesão crônica: fígado de tamanho variável.
- Ultrassonografia abdominal — ecogenicidade, tamanho e margens hepáticas variáveis.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia com agulha (do fígado) — pode confirmar ou apoiar o diagnóstico de lesão hepática; avaliar a gravidade se a lesão demonstrar

HEPATOTOXINAS

um padrão acinar ou zonal; se forem coletadas biópsias com agulha, serão necessárias múltiplas amostras (de preferência, com agulha de calibre 14 a 16); as amostras obtidas por laparoscopia são mais confiáveis.

• Aspiração com agulha: hepatócitos necróticos, inclusão lipídica citosólica; morfologia variável de células displásicas em toxicidade por aflatoxinas e cicadáceas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variáveis, dependendo da toxina, do mecanismo de lesão celular, da zona acinar de metabolismo ou acúmulo de produto ou lesão vascular.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)
Paciente hospitalizado — ambiente de cuidados críticos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• É imperativa a prevenção ou a correção do choque. • Fluidoterapia — manter a perfusão hepática para melhorar a oxigenação e a remoção de toxina; administrar uma vez e meia a necessidade de manutenção com atenção à pressão oncótica e ao estado de hidratação; administrar colóide se o nível de albumina estiver em 1,5 g/dL; fluidoterapia — evitar fluidos que contenham lactato em insuficiência hepática fulminante. • Administração de colóide — é preferível o plasma inicialmente para o fornecimento de proteínas precursoras coagulantes e anticoagulantes, acompanhado pelo uso cauteloso de hetamido se justificável. • Tendências hemorrágicas — fornecer vitamina K1 (0,5-1,5 mg/kg SC ou IM, a cada 12-24 h); administrar sangue total ou plasma fresco congelado conforme a necessidade. (**Cuidado:** os produtos sanguíneos armazenados podem ter altas concentrações de amônia, causando encefalopatia hepática). • Oxigênio nasal — em caso de perfusão periférica comprometida (hipotensão) ou edema pulmonar; pode melhorar a distribuição de oxigênio ao tecido hepático. • Suspeitar de dano oxidativo como um componente da maioria dos eventos hepatotóxicos — administrar doadores de tiol ou de glutatona (ver adiante); a glutatona é importante para a conjugação direta de certas toxinas, pode facilitar a detoxificação de alguns metabólitos, aumentar a proteção antioxidante, ajudar a corrigir o estado de redox das células, conferindo resistência à apoptose e promovendo o reparo da membrana celular e a regeneração das células. • Monitorizar o débito urinário — diuréticos e dopamina (dose baixa sob infusão em velocidade constante) conforme o caso; ver “Insuficiência Renal Aguda”. • Hipoglicemia — administrar glicose para manter a normoglicemia.

ATIVIDADE

Manter o animal quieto e em repouso.

DIETA

• Proteína — normal a menos que haja encefalopatia hepática franca. • Suporte nutricional — NPP; mudar para NPT se houver inapetência por mais de 5 dias; considerar a colocação de cateter venoso central para NPT se as tendências hemorrágicas estiverem controladas; mais tarde, passar para suporte nutricional enteral com sonda nasoesofágica.

• Energia — estimada em $99 \times$ (peso corporal em kg)^{0,67} para cães, $60 \times$ (peso corporal ideal em kg) para gatos.

• Vitamina K1 — 0,5-1,5 mg/kg a cada 12 h por 3 doses e, em seguida, conforme a necessidade, com base no PIVKA ou TP.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Discutir o potencial de 3-10 dias da unidade de cuidados intensivos. • Muitos se recuperam por completo; cirrose pós-necrótica e hepatite crônica podem se desenvolver após lesões hepáticas difusas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Suplementação de eletrólitos — uso criterioso de cloreto de potássio e fosfato de potássio. • Glicocorticoides de ação curta — para choque endotóxico (succinato sódico de prednisolona); o uso permanece controverso. • Ampicilina, metronidazol, imipeném ou ticarcilina (intravenosos) concomitantemente com aminoglicosídeo ou enrofloxacino parenteral — aconselhados para proteger o animal contra infecções derivadas de migração transmurial de microbiota entérica. • Terapia antioxidante — para intervenção em crise: *N*-acetilcisteína para necrose hepática aguda ou fulminante (dose de ataque de 140 mg/kg IV, seguida por 70 mg/kg IV a cada 6-8 h; administrar durante 20 min e não por infusão em velocidade constante), diluir em solução fisiológica e administrar por meio de filtro não pirogênico de 0,25 µm; quando o paciente aceitar medicamentos por via oral e a condição se estabilizar, trocar para a *S*-adenosilmetionina oral (20 mg/kg, comprimidos com revestimento entérico VO a cada 24 h e com o estômago vazio); vitamina E sob a forma de acetato de *d*- α -tocoferol (10 UI/kg VO a cada 24 h). • Vitaminas do complexo B — parenterais; cofatores essenciais para o metabolismo hepático. • Silibinina (componente ativo da silimarina [extrato de cardo mariano]; utilizar a formulação complexada com a fosfatidilcolina (2-5 mg/kg a cada 24 h VO); benefícios mais bem caracterizados para toxicidade por *Amanita*; pode aumentar a regeneração hepática e conferir propriedades antioxidantes, hepatoprotetoras e antifibróticas. • Ácido ursodesoxicólico — não é justificável a menos que haja hepatopatia crônica (10-15 mg/kg VO divididos a cada 12 h); administrar juntamente com alimento para melhor absorção. Em gatos anoréxicos, é prudente fornecer a suplementação de taurina (conjugação obrigatória de ácidos biliares com esse aminoácido).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar ou avaliar o risco de usar medicamentos que sabidamente provocam hepatotoxicose ou que necessitam ou inibem o metabolismo hepático.

PRECAUÇÕES

• Medicamentos relacionados como hepatotoxinas — usar com cautela. • Cateterismo de grandes vasos e aspirados ou biópsias diagnósticos com agulha — ter cuidado na presença de testes de coagulação prolongados ou sangramento/contusão espontâneo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Evitar hipotermia. • Glicemia, eletrólitos e hematócrito — monitorizar diariamente; podem ocorrer oscilações rapidamente. • Hemograma completo, análise bioquímica sérica, TTPA, TP ou PIVKA — repetir a cada 48 h, conforme for justificável. • Monitorizar o débito urinário.

PREVENÇÃO

Verificar com detalhes o ambiente e as medicações futuras.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• CID ou hemorragia. • Encefalopatia hepática. • Insuficiência hepática progressiva. • Cirrose pós-necrótica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• São necessários 3-5 dias para estimar o prognóstico. • Agravamento progressivo do estado: êmese e hematêmese intratáveis, intolerância aos tratamentos de suporte, oligúria, CID e encefalopatia hepática — indicadores negativos. • Declínio da ALT em 30% ou mais a cada 48 h com outros indícios de melhora é um indicador positivo; o declínio da ALT em insuficiência hepática fulminante pode indicar perda da massa hepática, evidenciada por sinais contínuos de função hepática reduzida ou progressiva. • Cirrose pós-necrótica — possível em 3-6 meses.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

• Hepatite. • Fibrose. • Encefalopatia hepática. • Lipidose hepática (gatos). • Ictericia. • Ascite. • Hipoglicemia. • Sepses.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

• Animais jovens — podem estar sob maior risco de exposição e ingestão de toxina. • Animais mais idosos — podem ter doenças que necessitam de medicamentos responsáveis pelo aumento do risco (p. ex., cimetidina, fenobarbital, AINE).

VER TAMBÉM

• Cirrose e Fibrose do Fígado. • Encefalopatia Hepática. • Envenenamento (Intoxicação). • Insuficiência Hepática Aguda. • Toxicidade do Paracetamol.

ABREVIATURA(S)

• AINE = anti-inflamatório não esteroide. • ALT = alanina aminotransferase. • AST = aspartato aminotransferase. • CCNU = cloroetil-ciclo-hexil-nitrosureia. • CID = coagulação intravascular disseminada. • MDR1 = gene 1 de resistência a múltiplos medicamentos. • NPP = nutrição parenteral parcial. • NPT = nutrição parenteral total. • PDF = produtos de degradação da fibrina. • PIF = peritonite infecciosa felina. • PIVKA = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K. • TP = tempo de protrombina. • TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Mark E. Hitt

Consultor Editorial Sharon A. Center



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção sistêmica pelo protozoário *Hepatozoon americanum*.
- Pode envolver ossos, fígado, baço, músculos, capilares do miocárdio e epitélio do intestino delgado.
- Cães — mais comum no sul e no sudeste dos EUA.
- Gatos — incomum nos EUA; foi relatado um único caso no Havai.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Sem predominância etária, racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Em geral, trata-se de uma infecção subclínica.
- Podem ser intermitentes e recidivantes.
- Doença clínica grave — febre; inapetência; perda de peso; diarreia sanguinolenta; sinais neurológicos (hiperestesia sobre as regiões paralombares).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Amblyomma maculatum — carrapato; picada ou ingestão.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia.
- Endocardite.
- Poliartrite ou polimiosite imunomediadas.
- Doença de Chagas.
- Leishmaniose.
- Babesiose.
- Eriquiose.
- Discospondilite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica, algumas vezes com desvio à esquerda.
- Anemia — leve a moderada.
- Atividade sérica elevada da fosfatase alcalina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Esfregaços sanguíneos — identificam os microrganismos nos neutrófilos e monócitos circulantes.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — da pelve, das vértebras lombares e dos ossos longos; revelam proliferação periosteal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia muscular.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Caquexia.
- Atrofia muscular.
- Aumento de volume do fígado e do baço — podem conter estágios de esquizante ao exame histopatológico.
- Proliferação periosteal do osso.



TRATAMENTO

- Paciente hospitalizado — para dor intensa; providenciar alívio sintomático.
- Controle da dor — como aquele efetuado para qualquer doença musculoesquelética.
- Nível geral de atividade e apetite — dependem da magnitude da dor.
- Não é possível prever a responsividade à terapia medicamentosa (exceto o controle da dor), pois os dados são limitados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Principalmente paliativos.
- Glicocorticoides — podem conferir um alívio temporário.
- AINE.
- Terapia combinada inicial:
- Trimetoprima-sulfadiazina — 15 mg/kg VO a cada 12 h por 14 dias.
- Clindamicina — 10 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias.
- Pirimetamina — 0,25 mg/kg VO a cada 24 h por 14 dias.
- Seguidos por terapia prolongada:
- Decoquinato — 10-20 mg/kg VO a cada 12 h por até 33 meses.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É difícil monitorizar os microrganismos em cães com infecção crônica.
- É melhor monitorizar a melhora.

PREVENÇÃO

Controle dos carrapatos dentro de casa ou no canil.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Glicocorticoides — podem exacerbar a doença clínica.
- É possível que nunca ocorram alterações radiográficas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A infecção frequentemente permanece assintomática.
- A qualidade de vida a longo prazo pode não ser satisfatória, mesmo com bons resultados terapêuticos.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Não há risco relatado para seres humanos.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

RECURSOS DA INTERNET

www.vet.uga.edu/vpp/clerk/ludlow/index.htm.

Sugestões de Leitura

Macintire DK, Vincent-Johnson NA, Craig TM. Hepatozoon americanum infection. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 705-711.

Macintire DK, Vincent-Johnson NA, Kane CW, et al. Treatment of dogs infected with Hepatozoon americanum: 53 cases (1989-1998). JAVMA 2001, 218:77-82.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

HÉRNIA DE HIATO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Definida como a protrusão de qualquer conteúdo abdominal através do hiato esofágico do diafragma. Os órgãos mais comumente herniados incluem partes do esôfago abdominal e o fundo do estômago.
- Foram descritos vários tipos distintos de hérnias de hiato. A forma mais comum é a deslizante ou axial, em que ocorre um deslocamento simples do esôfago terminal, da junção gastresofágica e de parte do estômago em direção cranial através do hiato. Quando uma parte do estômago se desloca através do hiato paralelamente ao esôfago e à junção gastresofágica em posições normais, ocorre uma hérnia de hiato paraesofágica ou rolante.
- A doença pode ser congênita ou adquirida.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- A forma congênita é mais comum e os sinais tipicamente surgem em animais com menos de 1 ano de idade.
- A forma adquirida pode ocorrer em qualquer idade.
- Os machos são possivelmente super-representados.
- Os cães Shar-pei e Buldogue inglês são as raças mais comumente acometidas.

SINAIS CLÍNICOS

- O sinal clínico mais comum é a regurgitação, embora os pacientes também possam sofrer de outros sinais gastrintestinais, como diarreia, vômito, perda de peso e anorexia. Os sintomas podem ser episódicos em função da natureza dinâmica da doença.
- Também é possível a observação de sinais respiratórios. Esses sinais incluem tosse, dispneia e intolerância a exercícios. Os sinais respiratórios podem ser secundários ao deslocamento físico de órgãos respiratórios ou à pneumonia por aspiração.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Congênita — as raças Shar-pei e Buldogue inglês são predispostas.
- Adquirida — pode ser decorrente de algum evento traumático ou atribuída a um aumento do esforço inspiratório. Também foi relatada como uma possível sequela do tétano.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hérnia diafragmática peritoneopercárdica.
- Hérnia diafragmática traumática.
- Corpo estranho esofágico.
- Neoplasia esofágica.
- Esofagite.
- Megaesôfago.
- Anomalia do anel vascular.
- Intussuscepção gastresofágica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem dentro dos limites normais, embora seja possível a constatação de leucograma inflamatório, especialmente em animais com quadro subjacente de pneumonia por aspiração.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

Classicamente, observa-se uma densidade de tecido mole na região do hiato esofágico. Em virtude da natureza dinâmica da doença, esse aspecto nem sempre pode estar presente em radiografias estáticas; nesse caso, a obtenção de radiografias seriadas pode ser útil para detectar a doença. As radiografias torácicas também podem detectar megaesôfago e/ou pneumonia por aspiração concomitante se presentes.

Esofagograma Contrastado e Fluoroscopia

Os estudos contrastados podem ter utilidade para confirmar o diagnóstico, bem como para descartar outras causas potenciais dos sinais clínicos e/ou das alterações radiográficas. O agente de contraste deve delinear as estruturas gastrintestinais responsáveis pela anormalidade e pode ajudar a excluir outros diagnósticos diferenciais. A confirmação do diagnóstico de hérnia de hiato é obtida quando se detectam a junção gastresofágica e/ou as pregas rugais em posição cranial ao hiato esofágico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A esofagoscopia pode ser útil para confirmar o diagnóstico e traçar a gravidade da esofagite subjacente que costuma ser observada nesses pacientes.



TRATAMENTO

- Como muitos cães com hérnia de hiato permanecem assintomáticos, o diagnóstico pode ser um achado incidental.
- Nesses pacientes, não se justifica uma terapia rigorosa.
- O tratamento médico é tipicamente instituído em primeiro lugar nos cães mais idosos ou naqueles com sinais clínicos leves a moderados.
- Com frequência, há necessidade de terapia clínica para pneumonia por aspiração.
- A modificação da dieta é frequentemente uma medida adjuvante útil à intervenção médica. Os pacientes devem receber refeições frequentes em pequenas quantidades de uma dieta com baixo teor de gordura.
- Fica indicado o tratamento cirúrgico em casos irresponsivos a mais de 30 dias da terapia médica adequada, bem como em pacientes gravemente acometidos e naqueles com hérnias muito amplas.
- A correção cirúrgica é complexa e, portanto, deve ser realizada por um cirurgião experiente. Para a correção cirúrgica, é necessário que o cirurgião esteja bastante familiarizado com as técnicas de modificação de hérnia diafragmática e cirurgia gastresofágica. A intervenção cirúrgica

envolve uma combinação de hiato plastia diafragmática, esofagopexia e gastropexia. Foram descritos procedimentos de reforço do esfíncter, como vários procedimentos de funduplicatura; tais procedimentos, no entanto, são relacionados com altas taxas de complicação e mortalidade perioperatória. As decisões quanto ao procedimento costumam ser tomadas durante a cirurgia pelo cirurgião e são ditadas pelos achados intraoperatórios, bem como pela experiência do cirurgião.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Em geral, são prescritos medicamentos procinéticos para facilitar o esvaziamento gástrico e aumentar o tônus do esfíncter esofágico inferior.
- Gastroprotetores (como sucralfato) podem ajudar no tratamento de esofagite e gastrite concomitantes.
- Antagonistas dos receptores H2 (ranitidina ou famotidina) diminuem a acidez do refluxo gástrico.
- Omeprazol e outros inibidores da bomba de prótons podem ser administrados para reduzir a secreção ácida pelo estômago.
- Os antibióticos são adequados na presença de pneumonia por aspiração.



ACOMPANHAMENTO

- Os proprietários devem compreender que a terapia médica a longo prazo é frequentemente indicada em pacientes com hérnias de hiato submetidas a tratamento médico ou cirúrgico.
- O prognóstico varia de reservado a razoável.
- Os pacientes submetidos a tratamento clínico ou cirúrgico bem-sucedido poderão exibir uma persistência dos sinais clínicos se houver disfunção esofágica subjacente.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

- Adamantos S, Boag A. Thirteen cases of tetanus in dogs. Vet Record 2007, 161:298-302.
- Callan MB, Washabau RJ, Saunders HM, Kerr L, Prymak C, Holt D. Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese Shar-Pei dog. J Vet Intern Med 1993, 7:210-215.
- Lorinson D, Bright RM. Long-term outcome of medical and surgical treatment of hiatal hernias in dogs and cats: 27 cases (1978-1996). JAVMA 1998, 213:381-384.

Autor S. Brent Reimer

Consultor Editorial Albert E. Jergens

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração de Margo L. Mehl, que foi o autor deste capítulo em edições anteriores.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Protrusão de algum órgão abdominal através de abertura anormal no diafragma, na forma de lesão adquirida ou defeito congênito.
- Traumática — causa adquirida mais comum; costuma ser o resultado de traumatismo automobilístico, mas também pode resultar de qualquer pancada ou golpe violento; o aumento súbito na pressão culmina em um gradiente de pressão toracoabdominal, provocando laceração no diafragma, geralmente em uma porção muscular.
- Congênita — pleuropéritoneal ou peritoneopericárdica; podem-se mencionar outros defeitos congênitos (p. ex., defeito do septo ventricular, estenose aórtica, desvio portocaval e defeitos da parede abdominal cranioventral).
- Diminuição na expansão pulmonar normal — em função da falta de contato pulmonar com a pleura parietal.
- Alterações intrapulmonares (p. ex., contusão pulmonar, atelectasia e mudanças na permeabilidade capilar indutoras da formação de edema) — contribuem para uma troca gasosa deficiente.
- Fraturas de costelas causadas por traumatismo — podem contribuir para a hipoventilação, em virtude da dor ou de fatores mecânicos (tórax frouxo).
- O traumatismo miocárdico pode resultar em diversas disritmias — taquiarritmias ventriculares: mais comuns; observadas dentro de 24-72 h após o traumatismo; o controle não é uma tarefa fácil com o tratamento convencional; costumam desaparecer dentro de 5 dias.
- Vários estágios de choque — podem levar à falência múltipla dos órgãos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Adquirida — não há raça predominante.
- Congênita — as raças Weimaraner e Cocker spaniel podem ser predispostas; os gatos da raça Himalaio pode ser super-representados; pode ser diagnosticada em qualquer idade, pois os sinais clínicos são variáveis e intermitentes.
- Os animais jovens estão sob maior risco de hérnias diafragmáticas, tanto por causas congênitas como pelas traumáticas.

SINAIS CLÍNICOS

Traumática

- Pode ser aguda, subaguda ou crônica (sem histórico de traumatismo).
- É possível a constatação de sinais respiratórios de baixa intensidade ou histórico vago de problemas gastrointestinais.
- Os sinais clínicos podem ser progressivos.
- Taquipneia e angústia respiratória — sinais clínicos mais comuns; com frequência, os pacientes acometidos de forma aguda apresentam-se em choque.
- Arritmias — podem ser detectadas.
- Abafamento das bulhas cardíacas e dos ruídos respiratórios, juntamente com borboríngos intestinais — podem ser auscultados no tórax.
- Abdome — pode parecer vazio à palpação.
- Encarceramento agudo do intestino ou do estômago — pode causar vômito, diarreia, ânsia de vômito, timpanismo, dor e colapso agudo.

Congênita

- Pode ser assintomática, mas possivelmente se torna sintomática em uma fase posterior.
- Os sinais clínicos são atribuíveis aos sistemas respiratório, cardíaco ou gastrointestinal.
- Dispneia, abafamento das bulhas cardíacas, sopros e defeitos concomitantes da parede abdominal ventral — sinais mais comuns.
- Pode ser aguda, decorrente do estrangulamento de intestino, fígado ou baço encarcerados ou consequente à rápida formação de efusões pericárdicas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Traumática — falta de confinamento e exposição a automóveis; qualquer traumatismo rombo; os animais errantes e os machos caninos estão sob risco mais elevado, em comparação a outros.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver “Dispneia e Angústia Respiratória”.
- Ver “Respiração Ofegante e Taquipneia”.
- Ver “Efusão Pleural”.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem-se observar alterações inespecíficas decorrentes de isquemia ou choque.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia toracoabdominal padrão em duas projeções.
- Radiografia com feixe horizontal.
- Ultrassonografia.
- Radiografia contrastada — série gastrointestinal superior ou peritoneografia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Indicação de toracocentese na presença de efusão pleural.



TRATAMENTO

Traumática

- Internação — tratar o choque; restabelecer a ventilação e o débito cardíaco; tratar a lesão concomitante; estabilizar o paciente antes da cirurgia.
- Cirurgia — fica indicada a intervenção precoce em casos de hipotensão persistente apesar da fluidoterapia adequada (incluindo transfusão, quando necessária), insuficiência respiratória grave por compressão pulmonar excessiva, insuficiência hepática grave secundária ao encarceramento de órgãos, ruptura intestinal ou intestino preenchido com gás e aumentado de volume, observado em radiografias; caso não se consiga estabilizar o paciente, o reparo cirúrgico não restabelecerá necessariamente os estados cardiovascular e respiratório.
- Dilatação gástrica intratorácica — exige a descompressão imediata.

Congênita

- Reparo cirúrgico — realizar o mais cedo possível para evitar a formação de aderências e o encarceramento de órgãos.
- Estabilizar os pacientes antes da cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Agentes antiarrítmicos — conforme indicação; muitas vezes, o controle das arritmias cardíacas não se mostra uma tarefa fácil.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É preciso ter cuidado ao se tratar o animal em choque com contusão pulmonar grave concomitante; produtos como o hetamido podem ser benéficos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorização eletrocardiográfica frequente ou contínua — aconselhada; avaliar o paciente em busca de arritmias pós-operatórias.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumotórax — pode se desenvolver a partir de uma pressão excessiva exercida sobre o tecido pulmonar lesionado durante a insuflação anestésica ou por falha na remoção de ar da cavidade torácica após o fechamento do diafragma.
- Hipertermia pós-operatória é comum em gatos.
- Edema pulmonar — pode se desenvolver a partir da administração demasiada de fluidos diante de pressão oncótica baixa decorrente de perda sanguínea, alterações na permeabilidade capilar secundárias à inflamação em resposta à contusão pulmonar, ou reexpansão.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — sempre é reservado no início; torna-se razoável, subsequentemente ao controle bem-sucedido do choque, à eliminação de qualquer arritmia cardíaca e ao sucesso da cirurgia, bem como na ausência de edema pulmonar de reexpansão. É pouco provável que os gatos mais idosos com hérnia diafragmática traumática sobrevivam ao reparo cirúrgico.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

As hérnias diafragmáticas peritoneopericárdicas congênitas podem estar associadas a outros defeitos congênitos da linha média, como defeitos septais, fendas palatinas e defeitos da parede abdominal.

Sugestões de Leitura

- Gibson TW, Brisson BA, Sears W. Perioperative survival rates after surgery for diaphragmatic hernia in dogs and cats: 92 cases (1990-2002). JAVMA 2005, 227:105-109.
- Reimer SB, Kyles AE, Filipowicz DE, Gregory CR. Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987-2002). JAVMA 2004, 224:728-732.
- Schmidt CW, Tobias KM, Stevenson MA. Traumatic diaphragmatic hernia in cats: 34 cases (1991-2001). JAVMA 2003, 222:1237-1240.

Autor Catriona MacPhail
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA PERITONEOPERICÁRDICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Má-formação embriológica da linha média ventral, permitindo a comunicação entre as cavidades pericárdica e peritoneal.
- Pode estar associada a outras má-formações congênitas, incluindo deformidades do esterno (especialmente nos gatos), presença de hérnia abdominal cranial e defeitos do septo ventricular.
- Os sinais podem ser atribuídos à compressão do coração ou dos pulmões por grandes quantidades de vísceras abdominais e ao encarceramento dos órgãos abdominais (p. ex., fígado e intestino delgado).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- A idade em que ocorrem os primeiros sinais clínicos varia; mais de um terço dos pacientes tem 4 anos de idade ou mais.
- Weimaraner e Persa podem estar predispostos.
- Não há provas de que as lesões sejam hereditárias, embora haja relatos em ninhadas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Depende da natureza e da quantidade de conteúdo abdominal que sofreu herniação.

Achados Anamnésicos

- Vômito.
- Diarreia.
- Perda de peso.
- Dor abdominal.
- Tosse.
- Dispneia.

Achados do Exame Físico

- Sons cardíacos abafados.
- Impulso cardíaco apical deslocado ou atenuado.
- Deformidade esternal palpável ou hérnia abdominal cranial.
- Tamponamento cardíaco e sinais de insuficiência cardíaca congestiva do lado direito (raros).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Má-formação embriológica.
- Lesão pré-natal do septo transversal e das dobras pleuroperitoneais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nunca se trata de um defeito traumático adquirido, porque não há comunicação direta

natural existente entre as cavidades peritoneal e pericárdica após o nascimento.

- Efusão pericárdica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Nenhuma alteração hematológica ou bioquímica associada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Os achados radiográficos dependem do tamanho do defeito e da quantidade de conteúdo abdominal herniado; a margem cardíaca caudal e o diafragma podem se sobrepor; as radiografias torácicas podem mostrar o abdome "vazio" e possíveis densidades radiográficas múltiplas.
- A peritoneografia com contraste positivo e negativo é utilizada para avaliar o diafragma. A injeção de 1-2 mL/kg de peso corporal de material de contraste positivo hidrossolúvel dentro da cavidade peritoneal, seguida por radiografias em decúbito lateral direito e esquerdo, esternal e dorsal, permitem a avaliação completa do diafragma. A identificação do contraste dentro do espaço pleural confirma o diagnóstico de ruptura diafragmática. Materiais como ar, dióxido de carbono ou óxido nítrico também podem ser usados.
- A sequência radiográfica com bário pode demonstrar as alças intestinais, atravessando o diafragma e dentro do saco pericárdico.
- A angiografia não seletiva delinea as câmaras cardíacas dentro da grande silhueta cardíaca.
- A ecocardiografia fornece o diagnóstico definitivo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O ECG poderá revelar complexos pequenos em caso de herniação do conteúdo abdominal ou na presença de efusão acentuada.



TRATAMENTO

A oclusão cirúrgica da hérnia após o retorno dos órgãos viáveis a seus locais normais geralmente é curativa. Nos pacientes adultos assintomáticos com pequenas hérnias, o tratamento pode ser dispensável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A contratilidade miocárdica não é acometida na maioria dos pacientes; não é indicado o uso de medicamentos para aumentar o débito cardíaco.

- Pode-se administrar um tratamento sintomático com base na natureza e na quantidade de conteúdo abdominal herniado.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os medicamentos que diminuem a pós-carga (p. ex., vasodilatadores arteriais) ou a pré-carga (p. ex., dilatadores venosos e diuréticos) ventricular não são úteis e podem causar redução de enchimento ventricular, hipotensão e baixo débito cardíaco.



ACOMPANHAMENTO

O prognóstico após a cirurgia é excelente nos animais sem anomalias congênitas significativas ou fatores indutores de complicação.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

www.vetgo.com/cardio.

Sugestões de Leitura

- Kienle RD. Pericardial disease and cardiac neoplasia. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Mosby, 1999, pp. 413-432.
- Neiger R. Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1996, 461-479.
- Reimer SB, Kyles AE, Filipowicz DE, et al. Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987-2002). *JAVMA* 2004, 224:728-732.
- Tobias AH, McNiel EA. Pericardial disorders and cardiac tumors. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 200-214.

Autor Larry P. Tilley

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W. K. Smith, Jr.

HÉRNIA PERINEAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Resulta da falha dos músculos do diafragma pélvico em conferir sustentação adequada, fazendo com que as estruturas pélvicas e/ou abdominais sofram herniação para a região perineal.

FISIOPATOLOGIA

- A herniação ocorre mais comumente entre o músculo levantador do ânus e o esfíncter externo do ânus. Também pode ocorrer entre os músculos levantador do ânus e cóccigeo.
- É amplamente defendida a ideia de que os músculos do diafragma pélvico sofrem um enfraquecimento progressivo. Esforço crônico, atrofia neurogênica ou influência hormonal de androgênios são hipóteses que conquistaram considerável apoio como causa do enfraquecimento.
- A prostatopatia é um fator potencial que contribui para a hérnia perineal.

IDENTIFICAÇÃO

- É mais comumente diagnosticada em cães do que em gatos.
- Machos intactos são acometidos com uma frequência muito maior do que machos castrados ou quaisquer fêmeas.
- Existem predileções raciais por Pequínês, Boston terrier, Welsh corgi, Dachshund, Collie e Old English sheepdog.
- Costuma ser diagnosticada em cães com mais de 5 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Tenesmo.
- Disquezia.
- Estrangúria/anúria em caso de encarceramento da bexiga urinária.
- Incontinência (urinária e fecal).
- O proprietário pode ter observado uma tumefação (inchaço) não clínico na região perineal.

Achados do Exame Físico

- Tumefação perineal — tipicamente visualizada/palpada na região entre o túber isquiático e o ânus. Pode ser uni (59%) ou bilateral (41%).
- Pode estar sistematicamente enfermo em casos de estrangulamento de vísceras ou encarceramento do trato urinário.
- Tipicamente, o diagnóstico é feito por uma combinação do histórico do paciente e dos achados do exame físico, bem como pela detecção de defeito no diafragma pélvico durante o exame retal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- As causas sugeridas incluem influência crônica de androgênios, prostatopatia, tenesmo crônico, doença colorretal, atrofia neurogênica dos músculos do diafragma pélvico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia perianal.
- Doença do saco anal (inflamação ou neoplasia).

- Neoplasia do trato genital ou urinário.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Sem alterações previsíveis.
- Azotemia pós-renal secundária à obstrução urinária se presente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — podem registrar as vísceras envolvidas na hérnia. Também podem confirmar a localização da bexiga urinária dentro da hérnia ou da cavidade abdominal.
- Radiografia contrastada — cistogramas ou uretrogramas podem ser utilizados para ajudar na localização do trato urinário inferior. Os colonogramas raramente são usados para confirmar envolvimento colônico, bem como para comprovar qualquer saculação ou dilatação retal.
- Ultrassonografia — raras vezes empregada para confirmar o encarceramento de estruturas dentro da hérnia, como bexiga urinária, próstata, gordura retroperitoneal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame retal — revela enfraquecimento palpável do diafragma pélvico. Também pode revelar saculação ou desvio retal.



TRATAMENTO

- Em virtude das sequelas potencialmente letais de encarceramento vesical ou estrangulamento visceral, não é recomendável a protelação da intervenção cirúrgica.
- O aumento do conteúdo de fibra na dieta e a administração de amolecedores fecais, laxantes e enemas, conforme a necessidade, podem ajudar a manter a consistência das fezes, o que minimiza os sinais clínicos até a instituição da correção cirúrgica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A cirurgia deve ser realizada no paciente estável. Os pacientes com obstrução urinária podem necessitar de cateterização uretral e estabilização no período pré-operatório para estabelecer a eliminação de urina, bem como para corrigir a azotemia ou as anormalidades eletrolíticas. A intervenção cirúrgica não deve ser adiada em pacientes com obstrução urinária ou gastrointestinal.
- Foram descritos muitos procedimentos cirúrgicos distintos. Herniorrafia com o uso de retalho (*flap*) do músculo obturador interno constitui a técnica de escolha para muitos.
- Outras técnicas incluem transposição do músculo glúteo superficial, transposição do músculo semitendíneo e janela anal, bem como reposição anatômica tradicional.
- Caso haja escassez de tecido, poderá ser empregada uma combinação de técnicas ou implantes cirúrgicos biocompatíveis como uso de submucosa de intestino delgado de suíno ou malha de polipropileno.
- Procedimentos como colopexia, cistopexia e vasopexia também podem ser utilizados na tentativa de manter seus respectivos órgãos abdominais dentro da cavidade abdominal de forma permanente.
- A castração de cães machos intactos também é necessária, pois os cães não castrados têm uma taxa de recidiva 2,7 vezes maior que os castrados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Em virtude da proximidade anatômica da incisão cirúrgica ao ânus, sugere-se o uso perioperatório de antibióticos.
- Alguns cirurgiões preferem utilizar amolecedores fecais no período pós-operatório para minimizar o tenesmo, enquanto outros preferem aumentar o volume das fezes pelo uso de um teor elevado de fibras na dieta.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

É recomendável a castração de cães para prevenção dessa doença.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

As complicações cirúrgicas são frequentes e incluem infecção, incontinência fecal, prolapso retal, recidiva e paralisia do nervo ciático, bem como tenesmo contínuo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Há relatos de que as taxas de recidiva estejam entre 0 e 50%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Prostatopatias (hipertrofia prostática benigna, prostatite, cistos prostáticos etc.).
- Megacólon.
- Tenesmo.
- Saculação, divertículo, desvio retais.

Sugestões de Leitura

Bellenger CR, Canfield RB. Perineal hernia. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 487-498.

Stoll MR, Cook JL, Pope ER, et al. The use of porcine small intestinal submucosa as a biomaterial for perineal herniorrhaphy in the dog. Vet Surg 2002, 31:379-390.

Szabo S, Wilkens B, Radasch RM. Use of polypropylene mesh in addition to internal obturator transposition: A review of 59 cases (2000-2004). JAAHA 2007, 43:136-142.

Autor S. Brent Reimer

Consultor Editorial Albert E. Jergens

HIDROCEFALIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Dilatação anormal do sistema ventricular atribuída ao aumento de volume do LCS.
- Pode ser simétrica ou assimétrica.
- Pode envolver todo o sistema ventricular ou apenas elementos proximais ao local de obstrução do sistema ventricular.

FISIOPATOLOGIA

- A hidrocefalia consiste em uma distensão ativa do sistema ventricular — mais comumente obstrutiva, mas muito raramente por produção excessiva do LCS.
- Obstrutiva — o LCS acumula-se antes da obstrução, com um padrão circulatório normal do LCS (não comunicante) ou em seu local de reabsorção pelas vilosidades aracnoides meníngeas (comunicante); dependendo do equilíbrio entre a produção de LCS (que é constante e independente da PIC) e da capacidade de absorção desse líquido, a PIC pode estar normal ou elevada; podem ser observados sinais clínicos em qualquer um dos casos.
- Obstrução congênita — hidrocefalia obstrutiva primária; o local mais comum é na altura do aqueduto mesencefálico em virtude da fusão dos colículos rostrais; infecções pré-natais (sobretudo pelo vírus da parainfluenza) podem causar estenose do aqueduto com subsequente hidrocefalia; pode resultar em alteração considerável da arquitetura do cérebro.
- Obstrução adquirida — hidrocefalia obstrutiva secundária; os locais incluem os forames interventriculares, o aqueduto mesencefálico ou as aberturas laterais do quarto ventrículo.
- Produção excessiva de LCS (comunicante) — rara; causada, por exemplo, por algum tumor do plexo coróide.
- “Hidrocefalia compensatória” é um termo utilizado antigamente para descrever uma condição em que o LCS ocupa o espaço onde o parênquima neural foi destruído; essa condição não é uma hidrocefalia verdadeira; tal terminologia, portanto, é obsoleta.
- Os sinais clínicos de disfunção neurológica resultam de dano ao parênquima neural, o que possui etiologia multifatorial.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

Gatos da raça Siamês — autossômica recessiva.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Congênita — cães de pequeno porte e braquicefálicos: Bulldog, Chihuahua, Maltês, Pomerânia, Poodle toy, Yorkshire terrier, Lhasa apso, Cairn terrier, Boston terrier, Pug e Pequês.
- Hereditária — gatos da raça Siamês e cães da raça Yorkshire terrier. Alta incidência de ventriculomegalia clinicamente assintomática em Beagles adultos normais.
- Adquirida — qualquer raça de cão ou gato.

Idade Média e Faixa Etária

- Congênita — em geral se torna aparente em algumas semanas de vida a 1 ano de idade. Pode ocorrer início agudo dos sinais em cães com hidrocefalia congênita não diagnosticada antes. A causa exata dessa descompensação é incerta.
- Adquirida — qualquer idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Congênita — pode ocorrer sem sinais clínicos, especialmente em cães de raças toy; é possível notar outras má-formações ou anomalias do SNC (p. ex., má-formações do cerebelo ou siringomielia), o que pode contribuir ainda mais para a miríade de sinais.
- Adquirida — os sinais atribuíveis à doença subjacente podem ser tão ou mais proeminentes que os atribuíveis à hidrocefalia.
- A gravidade dos sinais clínicos pode não corresponder ao grau de aumento ventricular.

Achados Anamnésicos

- Comportamentais — diminuição da consciência; falta ou perda da capacidade de ser adestrado (inclusive em casa); sonolência excessiva; vocalização; às vezes, hiperexcitabilidade.
- Déficits visuais, incluindo cegueira.
- Crises convulsivas — podem ser observadas.

Achados do Exame Físico

- Cabeça — pode parecer grande e em forma de abóbada, com um “topo” exagerado; com frequência, existem suturas abertas e/ou fontanelas persistentes; esses achados, no entanto, podem estar presentes sem hidrocefalia e vice-versa. Alguns cães com hidrocefalia congênita grave apresentam estrabismo bilateral divergente — em virtude de má-formação da órbita ou disfunção do tronco cerebral.

Achados do Exame Neurológico

- Os sinais podem ser de início agudo ou gradativo, embora possam ser estáticos ou progressivos.
- Pode ocorrer uma ampla variedade de sinais de disfunção cerebral.
- Doença cerebral — comportamento anormal (entorpecimento e sonolência), cegueira cortical (perda da visão com olhos e reflexos pupilares à luz normais), vocalização imprópria, às vezes hiperexcitável; pode haver o andar em círculos na doença lateralizada.
- Anormalidades da marcha — incoordenação, ataxia e reações posturais diminuídas.
- Crises convulsivas — podem ocorrer.
- Forma congênita — a má-formação da órbita durante o crescimento pode resultar em estrabismo ventrolateral com movimentos oculocefálicos normais; os movimentos oculocefálicos podem estar anormais se a disfunção do tronco cerebral for a causa do estrabismo.
- Aumento acentuado da PIC — estupor ou coma, pupilas extremamente mióticas (puntiformes) ou fixas dilatadas, perda dos movimentos oculocefálicos normais (nistagmo fisiológico), padrões respiratórios anormais e postura descerebrada; pode levar à herniação tentorial fatal.
- A gravidade dos sinais clínicos pode não se correlacionar com o tamanho do ventrículo, embora haja uma tendência de agravamento dos

sinais clínicos com o maior aumento dos ventrículos.

CAUSAS

- Congênita — inúmeras má-formações congênicas provocam obstrução do sistema ventricular e resultam em hidrocefalia; má-formação hereditária, infecção pré-natal (p. ex., cães: vírus da parainfluenza, gatos: coronavírus), exposição aos teratogênicos, hemorragia cerebral secundária à distocia, deficiência nutricional (vitamina A) e outras.
- Adquirida — tumores, abscessos e doenças inflamatórias (incluindo inflamação resultante de hemorragia causada por lesões traumáticas ou outras causas de sangramento).

FATORES DE RISCO

Os animais com hidrocefalia compensada podem descompensar diante de algum insulto como infecção ou traumatismo, resultando no desenvolvimento de sinais clínicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras anomalias cerebrais congênicas.
- Doenças tóxicas ou metabólicas que resultam em disfunção cerebral.
- Lesões cerebrais expansivas ou doenças infecciosas que resultam em elevação da PIC (podem coexistir com hidrocefalia).
- Lesão cerebral traumática (pode haver hidrocefalia coexistente).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia do crânio (congênita) — revela aumento do crânio em forma de abóbada com suturas abertas e fontanelas persistentes; a abóbada craniana pode ter um aspecto em vidro fosco. As radiografias do crânio também podem revelar adelgaçamento da calvária.
- TC e RM — fornecem o diagnóstico definitivo.
- Ultrassom realizado através das fontanelas abertas — pode revelar aumento dos ventrículos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — ter extremo cuidado ao coletar a amostra se o paciente estiver com a PIC elevada (isso pode ocasionar herniação cerebral fatal através do forame magno e/ou abaixo do tentório do cerebelo); a composição permanecerá normal se não houver outra doença intracraniana (p. ex., neoplasia e inflamação); no entanto, essa composição estará frequentemente anormal na presença de doença subjacente adquirida.
- EEG — congênita: em geral característico, incluindo hipersincronia, alta amplitude (25-300 µV) e baixa frequência (1-7 Hz); adquirida: os achados variam.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cérebro — pode estar aumentado com perda do padrão normal de sulcos e giros; é possível observar distorção do parênquima, inclusive adelgaçamento do córtex cerebral, ruptura do septo pelúcido e atrofia de outras estruturas adjacentes; com doença grave, pode ocorrer herniação cerebral, seja do cérebro e do mesencéfalo sob o tentório cerebelar ou do

cerebelo e da medula oblonga caudal através do forame magno.

• Sistema ventricular — distensão leve a grave (de todo o sistema ou apenas da parte rostral à lesão obstrutiva); com a forma não comunicante, observa-se estreitamento ou obstrução do sistema ventricular em virtude de inflamação ou lesões expansivas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Paciente hospitalizado — cuidados intensivos para aqueles com sinais graves ou quando submetidos a tratamento cirúrgico.

• Paciente de ambulatório — aqueles com sinais leves a moderados que podem receber tratamento clínico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Evitar as complicações secundárias do decúbito nos pacientes em estado de estupor ou coma — evitar úlceras de pressão; ressecamento ocular; e congestão pulmonar hipostática.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário a observar sinais de deterioração no estado de alerta mental, na visão e no comportamento, o que pode sinalizar agravamento do problema.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• Desvio cirúrgico do LCS dos ventrículos para a cavidade peritoneal ou o átrio direito — tratamento definitivo.

• A cirurgia deve ser considerada apenas quando o tratamento clínico for ineficaz ou resultar em efeitos colaterais adversos.

• Complicações — ocorre obstrução do desvio em até 50% dos pacientes; a ocorrência de infecção é menos comum; comumente há necessidade de revisão do desvio; o desvio exagerado pode resultar em complicações graves e potencialmente fatais (colapso do manto cerebral).

• Os sinais clínicos podem não se resolver por completo; sinais residuais, em geral, indicam dano cerebral irreversível.

• Cirurgia de tumor cerebral ou outra lesão expansiva — considerar se for a causa subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Reduzir a produção de LCS. Os dados sobre a eficácia de corticosteroides em diminuir a

produção do LCS são conflitantes, mas é comum a observação de efeitos clínicos benéficos (prednisona a 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h ou dexametasona a 0,25 mg/kg VO a cada 12 h); devem ser reduzidos de forma gradativa para um esquema em dias alternados e a dose reduzida ao máximo possível. Inibidores da anidrase carbônica: acetazolamida (10 mg/kg VO a cada 8 h) com ou sem furosemida (1 mg/kg a cada 24 h); os eletrólitos precisam ser monitorizados com frequência; é improvável que o uso a longo prazo seja benéfico, podendo levar a consequências adversas. Foi relatado que o omeprazol reduza a produção do LCS em cães normais em um modelo experimental, mas não há dados disponíveis sobre a utilidade desse medicamento no quadro clínico; além disso, os relatos de estudos sem comprovação científica ou verificação experimental são desapontadores.

• Diminuir a PIC — diuréticos osmóticos: manitol (1 g/kg sob infusão IV lenta durante 20 min; pode ser repetido 2 vezes em intervalos de 6 h); e/ou diuréticos de alça: furosemida (cães, 2-8 mg/kg IV, IM, SC a cada 12 h; gatos, 1-2 mg/kg IV, IM, SC a cada 12 h). Esses tratamentos são apenas a curto prazo, sendo úteis para o tratamento agudo de casos graves.

• Tratar a causa subjacente — administrar medicamentos específicos sempre que possível (p. ex., antibióticos para infecção bacteriana, radiação ou cirurgia para neoplasia).

CONTRAINDICAÇÕES

Fluidoterapia — usar com cautela no caso de doença grave; não super-hidratar.

PRECAUÇÕES

• Corticosteroides — o tratamento prolongado poderá causar hiperadrenocorticismismo ou hipoadrenocorticismismo iatrogênicos se a administração do medicamento for subitamente interrompida.

• Diuréticos — podem causar choque ou desequilíbrios eletrolíticos, em especial hipocalemia com a administração de furosemida.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Monitorizar a exacerbação da hidrocefalia e sinais atribuíveis a alguma causa subjacente (p. ex., neoplasia intracraniana).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Herniação cerebral e morte.

• Infecção e obstrução quando se efetua o desvio ventriculoperitoneal; por essa razão, ficam

indicados a revisão do desvio e o tratamento específico de infecção bacteriana.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Bom a mau — depende da causa e da gravidade.

• Forma congênita discreta — prognóstico bom; pode necessitar apenas de tratamento clínico ocasional.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipoplasia cerebelar em filhotes de gatos com infecção congênita pelo vírus da panleucopenia felina.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Congênita — observada, em geral, em animais com menos de 1 ano de idade.

VER TAMBÉM

Estupor e Coma.

ABREVIATURA(S)

• EEG = eletroencefalograma.

• LCS = líquido cerebrospinal.

• PIC = pressão intracraniana.

• RM = ressonância magnética.

• SNC = sistema nervoso central.

• TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Coates JR, Sullivan SA. Congenital cranial and intracranial malformations. In: August J, ed., Consultations in Feline Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 413-423.

Dewey CW. Encephalopathies: Disorders of the brain. In: Dewey CW, ed., A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 126-129, 193.

Kawasaki Y, Tsuruta T, et al. Hydrocephalus with visual deficits in a cat. J Vet Med Sci 2006, 65:1361-1364.

Saito M, Olby N, et al. Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. Vet Radiol Ultrasound 2003, 44:687-694.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary Neuropathology. St. Louis: Mosby, 1995, pp. 75-77.

Thomas WB. Hydrocephalus in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2010, 40:143-159.

Autor Mary O. Smith

Consultor Editorial Joane M. Parent

HIDRONEFROSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A hidronefrose provoca distensão progressiva da pelve renal e dos divertículos renais, com atrofia do parênquima renal secundária à obstrução.
- A doença costuma ser unilateral e ocorre secundariamente à obstrução parcial ou completa do rim ou ureter por urólitos, neoplasia, doença retroperitoneal, traumatismo, radioterapia e ligadura accidental do ureter durante a ovarió-histerectomia e após a cirurgia para ureter ectópico.
- Hidronefrose bilateral é rara e geralmente resulta de doença do triângulo vesical, da próstata ou da uretra. Em cães, podem ocorrer graus variados de hidronefrose como resultado de prolapso da bexiga urinária em direção a alguma hérnia perineal.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Subclínicos em alguns cães e gatos.
- Inapetência.
- Polidipsia e poliúria.
- Hematúria.
- Depressão, diarreia e vômitos associados à uremia em pacientes com hidronefrose bilateral ou em caso de comprometimento na função do rim contralateral.
- Podem ser atribuíveis à causa da obstrução (p. ex., dor abdominal).

Achados do Exame Físico

- Normais em alguns pacientes.
- Renomegalia.
- Dor renal, abdominal ou lombar.
- Massa abdominal — bexiga ou próstata.
- Massa no triângulo vesical, na próstata, na vagina ou na uretra (incluindo ureterólitos), palpável ao exame retal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Doenças Ureterais

- Ureterólitos.
- Neoplasia.
- Estenose, atresia e fibrose ureterais.
- Ligadura accidental do ureter durante o procedimento de ovarió-histerectomia.
- Secundárias a ureter ectópico congênito.
- Complicação da cirurgia de ureter ectópico.

Doenças do Trato Urogenital Inferior

- Massas vesicais (p. ex., carcinoma de células de transição).
- Prostatopatia (p. ex., neoplasia da próstata).
- Massa vaginal.

Doença Retroperitoneal

- Massas — granuloma, neoplasia, cisto, abscesso, hematoma.
- Hérnia perineal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de renomegalia — p. ex., amiloidose, neoplasia, granuloma, cistos e pseudocistos perinfricos (gatos).
- Outras causas de dor abdominal — p. ex., pancreatite e peritonite.

- Discopatia intervertebral indutora de dor lombar.
- Pielonefrite sem obstrução.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais em alguns pacientes.
- Perda da capacidade de concentração urinária (primeira anormalidade detectada), hematúria, piúria.
- Azotemia, hiperfosfatemia, hipercalemia e acidemia em pacientes com hidronefrose bilateral grave que resulta em doença renal avançada e uremia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem permanecer normais ou revelar renomegalia, prostatomegalia, urólitos, contraste retroperitoneal reduzido ou distensão vesical.
- A realização de urografia excretora ou cistografia ou a injeção de contraste radiográfico por nefropielocentese pode ser necessária para determinar a localização e a causa da obstrução.
- A ultrassonografia revela dilatação da pelve renal e dos divertículos renais, com adelgaçamento do parênquima renal; em alguns cães e gatos, detecta-se dilatação de um ou ambos os ureteres.
- Em caso de obstrução bilateral, a morte por insuficiência renal sobrevirá antes de ambos os rins serem extensivamente acometidos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A uretroscopia ou a vaginoscopia podem ajudar a determinar a causa e a localização de obstrução do trato urinário inferior.



TRATAMENTO

- Internar o paciente e iniciar os cuidados de suporte (p. ex., fluidos ± antibióticos) enquanto se realizam os exames diagnósticos.
- Corrigir os déficits hidroeletrólitos com fluidoterapia intravenosa (NaCl a 0,9% ou solução de Ringer lactato) durante 4-6 h, seguida por fluidos de manutenção conforme a necessidade. Os pacientes com poliúria extrema talvez necessitem de taxas mais elevadas de fluido de manutenção para manter a hidratação.
- Restabelecer a patência (desobstrução) urinária, aliviar a obstrução do trato urinário inferior por cateterização, realizar cistocentese seriada ou inserir tubo de cistostomia o mais rápido possível.
- O tratamento específico (p. ex., cirúrgico) depende da causa e da presença ou não de insuficiência renal concomitante ou outro processo patológico (p. ex., urólitos bilaterais com envolvimento do rim e/ou ureter contralaterais, neoplasia metastática).
- Raramente, há necessidade de cirurgia de emergência; as anormalidades metabólicas e eletrólíticas devem ser corrigidas antes da cirurgia.
- Em alguns pacientes, pode ser indicado o procedimento de nefrectomia (p. ex., para abscessos renais, neoplasias).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Administrar bicarbonato de sódio para tratar a acidemia metabólica grave. Para um déficit de

ácido mensurado, fornecer 1/4 da dose calculada (peso em kg \times 0,3 \times déficit de base) de bicarbonato sob a forma de bólos intravenosos lento e o restante com fluidos intravenosos. Se o déficit de base não for conhecido, administrar o bicarbonato na dose de 2-4 mEq/kg/dose, dependendo da gravidade dos sinais.

- A hipercalemia (leve a moderada) costuma desaparecer com a reposição de fluido e/ou a administração de bicarbonato. A hipercalemia sintomática grave requer um tratamento clínico mais rigoroso.
- Ver outros princípios sobre o tratamento de pacientes com insuficiência renal atribuída à hidronefrose bilateral nos capítulos sobre doença renal aguda ou crônica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não acrescentar nem misturar o bicarbonato de sódio com fluidos que contenham cálcio.
- Não administrar material de contraste radiográfico por via IV até que o paciente esteja reidratado.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Ultrassonografia — pode ser repetida em intervalos de 2-4 semanas após o alívio da obstrução, para avaliar a melhora do paciente; alguns sinais de resolução costumam aparecer por volta de 3 meses depois do alívio da obstrução.
- Monitorização seriada da bioquímica sérica e dos eletrólitos em pacientes com achados iniciais anormais.
- Após o alívio da obstrução — a ocorrência de poliúria e diurese pós-obstrutiva pode levar a hipocalemia, perda de peso, desidratação e, possivelmente, lesão renal permanente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Ruptura do sistema excretor e dano renal irreversível.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variáveis, dependendo da causa, do tempo de duração da obstrução e da presença ou ausência de infecção concomitante.
- O dano renal irreversível geralmente tem início 15-45 dias após a obstrução.
- Se a obstrução for aliviada em 1 semana, o dano renal será reversível.
- Alguma função pode ser recuperada com o alívio da obstrução por até 4 semanas.
- Infecção concomitante acelera a gravidade do dano renal.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Acidose Metabólica.
- Hipercalemia.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.

Autor S. Dru Forrester

Consultor Editorial Carl A. Osborne

Agradecimento O autor e o consultor editorial agradecem as colaborações do antigo autor deste capítulo, Marc G. Bercovitch.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Sangue dentro da câmara anterior na forma de coágulo, sangue sedimentado na câmara anterior ventral ou hemácias suspensas por todo o humor aquoso, conferindo o aspecto de “cereja” a esse humor.

FISIOPATOLOGIA

- Desintegração da barreira hematoaquosa e/ou lesão direta aos vasos sanguíneos da íris e do corpo ciliar. As causas incluem traumatismo tecidual direto à córnea ou à úvea anterior (íris e corpo ciliar); liberação de prostaglandina por traumatismo tecidual ou mediadores inflamatórios, como agentes infecciosos; e dano direto às paredes dos vasos sanguíneos, como ocorre com hipertensão sistêmica, complexos antígeno-anticorpo ou microrganismos infecciosos ou células neoplásicas circulantes.
- Hemostasia anormal por deficiência de coagulação ou trombocitopenia.
- Sangramento proveniente de vasos anormais dentro do olho. Isso se deve mais comumente às membranas fibrovasculares pré-iridianas, que se formam em resposta à doença intraocular crônica (uveíte, descolamento da retina, neoplasia); tal doença, por sua vez, gera hipóxia intraocular. Raramente, os vasos sanguíneos congênitos anormais no olho, como membranas pupilares persistentes, túnica vascular do cristalino ou artéria hialoide, podem sangrar, causando hifema.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftálmico.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não é um achado oftalmológico incomum e nem um achado que seja importante identificar, pois pode ser o sinal clínico apresentado de alguma doença sistêmica subjacente grave.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Collie com anomalia ocular específica dessa raça.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos – Causas Oftalmológicas Primárias

- Em geral, apresenta manifestação unilateral em paciente normal sob outros aspectos sistêmicos.
- Traumatismo rombo no globo ocular frequentemente apresentará um histórico de colisão por carro ou exposição a grandes animais, como bovinos ou equinos.
- Perfuração da córnea pode ter histórico de úlcera nessa estrutura ocular com subsequente perfuração; ou encontro prévio com gato, que resulta em laceração pelas garras deste animal, especialmente em filhotes de cães.

Achados Anamnésicos – Causas Sistêmicas

- Manifestação uni ou bilateral; a apresentação bilateral é fortemente sugestiva de etiologia sistêmica.
- Perda de peso, anorexia, letargia e diminuição ou perda da visão podem acompanhar algumas causas sistêmicas.
- Dor ocular geralmente acompanha causas infecciosas atribuídas à uveíte concomitante.

Achados do Exame Físico – Causas Oftalmológicas Primárias

- Exceto em casos de traumatismo generalizado (colisão por carro), o exame físico não exibirá nada digno de nota, com anormalidades restritas ao globo ocular e aos tecidos moles periorbitais.
- Traumatismo rombo apresentará tumefação dolorosa dos tecidos moles periorbitais e, raramente, fraturas da rima orbital; com frequência, há hifema total obscurecendo outras estruturas intraoculares.
- Traumatismo perfurante é associado a sinais de dor intensa, secreção ocular sanguinolenta ou límpida (aquosa), graus variados de hifema, miose e sinequia anterior, além de câmara anterior rasa (superficial); o edema de córnea circundará o local da perfuração, podendo haver prolapso da íris através da perfuração.
- Os hifemas atribuídos a membranas fibrovasculares pré-iridianas, descolamento da retina, neoplasia ou vasculatura congênita costumam ser indolores com pouquíssima inflamação intraocular (rubor aquoso, miose).
- Catarata hipermadura apoia o desenvolvimento de membrana fibrovascular pré-iridiana ou descolamento da retina como causa do hifema.

Achados do Exame Físico – Causas Sistêmicas

- Na suspeita de alguma doença sistêmica subjacente, é justificável a realização de exame físico completo; dependendo da doença sistêmica, o exame físico pode não revelar nada digno de nota ou apresentar achados significativos, como linfadenopatia.
- Os achados do exame oftalmológico serão variáveis, dependendo da etiologia do hifema.
- Etiologias não inflamatórias, como hipertensão e distúrbios de coagulação, geralmente exibirão desconforto mínimo e uveíte (traços ou ausência de rubor aquoso, sem miose e sem hiperemia conjuntival). A hipertensão quase sempre está associada ao envolvimento da retina, como hemorragias e/ou descolamento dessa estrutura ocular.
- Deficiências de coagulação podem exibir sangramento em qualquer lugar, incluindo o tecido subconjuntival e o espaço retrobulbar; em casos de trombocitopenia, pode haver petéquias na conjuntiva palpebral ou membrana nictitante. Etiologias infecciosas e neoplásicas frequentemente apresentarão dor significativa, uveíte anterior (miose, rubor aquoso e fibrina, além de hiperemia e tumefação iridianas), coriorretinite com descolamento da retina e possível glaucoma secundário.

CAUSAS

Ver Tabela 1.

FATORES DE RISCO

- Oftalmológicos: catarata hipermadura, descolamento da retina, uveíte anterior crônica.
- Sistêmicos: qualquer doença, distúrbio ou localização geográfica que predisponha o animal a doenças sistêmicas que, sabidamente, provocam uveíte (p. ex., doença renal crônica ou hipertireoidismo com predisposição à hipertensão sistêmica).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vascularização profunda da córnea, ao longo do limbo ventral, pode ser confundida com hifema.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Achados anormais podem apoiar a presença de doença sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Com base nos achados do histórico e do exame físico, poderão ser indicados o perfil de coagulação e a sorologia (para riquetsias e fungos) na suspeita de doença sistêmica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia ocular é indicada para avaliar descolamento da retina ou tumores da úvea quando não estiverem visíveis ao exame oftalmológico.
- Com base nos achados do histórico e do exame físico, poderão ser indicadas tanto a obtenção de radiografias toracoabdominais como a realização de ultrassonografia abdominal se houver suspeita de doença sistêmica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Mensuração da pressão arterial com Doppler na suspeita de hipertensão.
- Obtenção de aspirados de linfonodos na presença de linfadenopatia ou caso se suspeite de neoplasia ou doença fúngica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Hemorragia macroscópica na câmara anterior.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tratamento clínico ambulatorial é apropriado a menos que se identifique alguma doença sistêmica subjacente que necessite de hospitalização.

ATIVIDADE

Não há necessidade de restrição da atividade física a menos que o paciente esteja cego (ambiente restrito a jardins com cercas, sem piscinas, com passeios de coleira etc.) ou se o hifema for atribuído à trombocitopenia ou a algum distúrbio de coagulação (evitar brincadeiras bruscas, corrida sem restrição etc.).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O hifema, por si só, não é doloroso, embora pareça um quadro drástico.
- É muito importante identificar a causa subjacente do hifema, pois algumas etiologias representam um sério risco à saúde.
- É importante iniciar o tratamento oftalmológico imediatamente para tentar evitar sequelas dolorosas e, algumas vezes, irreversíveis e indutoras de cegueira, como glaucoma.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O hifema secundário à ulceração ou laceração perfurante da córnea deve ser submetido a reparo cirúrgico pela aplicação direta de sutura (laceração) ou enxerto (úlceras perfuradas) nessa estrutura ocular quando se espera um resultado visual. Em casos de perfuração grave com prolapso extenso da íris e perda da pupila, é recomendável o procedimento de enucleação.
- Olhos permanentemente cegos e dolorosos devem ser enucleados (com exame histopatológico) para obtenção de conforto permanente.
- O procedimento de irrigação/remoção cirúrgicas do hifema não é bem-sucedido, pois o traumatismo da cirurgia resulta em exacerbação do hifema e inflamação intraocular.

HIFEMA

Tabela 1

Causas de hifema	
Etiologias Oftalmológicas Primárias	Etiologias Sistêmicas
<p>Traumatismo: Lesão perfurante ao globo ocular Traumatismo rombo ao globo ocular Compressão vascular extraocular grave (asfixia, compressão torácica)</p> <p>Membrana fibrovascular pré-iridiana: Uveíte crônica (induzida pelo cristalino a partir de catarata hiperamadura, pós-cirurgia intraocular) Descolamento crônico da retina (catarata hiperamadura, displasia da retina, anomalia do olho do Collie, traumatismo)</p> <p>Descolamento da retina (sangramento proveniente dos vasos retinianos): Anomalia do olho do Collie Displasia grave da retina Catarata hiperamadura Pós-cirurgia de catarata</p> <p>Neoplasia intraocular primária (avançada) — é menos provável que provoque hifema em comparação à neoplasia metastática: Melanoma da íris Adenoma/adenocarcinoma do corpo ciliar</p> <p>Uveíte pigmentar do Golden retriever com ruptura de cisto uveal preenchido de sangue</p> <p>Sangramento proveniente de vasos sanguíneos intraoculares congênitos anômalos: Membranas pupilares persistentes patentes Persistência da túnica vascular do cristalino Artéria hialoide persistente</p>	<p>Hipertensão</p> <p>Riquetsiose: Ehrlichia Febre maculosa das Montanhas Rochosas</p> <p>Neoplasia metastática: Linfoma (mais comum) Carcinomas, sarcomas, melanoma, tumor venéreo transmissível Mieloma múltiplo, leucemias, policitemia vera</p> <p>Distúrbios de coagulação: Intoxicação por rodenticidas Doença de von Willebrand</p> <p>Doença fúngica: Blastomicose (Criptococose, histoplasmose e coccidioidomicose são menos prováveis)</p> <p>PIF Prototheca Parasitárias — migração intraocular aberrante de larvas</p>



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Instilação tópica de acetato de prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1% a cada 4-8 h para ajudar a estabilizar a barreira hematoaquosa; *não utilizar se houver úlcera ou perfuração de córnea.*
- Atropina a 1% a cada 6-24 h para ajudar a evitar a formação de sinequia posterior; *a atropina é contraindicada na presença de glaucoma secundário.*
- AINE sistêmicos (tepoxalina, carprofeno, meloxicam) em casos de traumatismo perfurante para obter analgesia e ajudar na estabilização da barreira hematoaquosa.
- Prednisona sistêmica em casos de envolvimento conhecido ou sob suspeita da coróide e/ou da retina, *dependendo da causa subjacente*; pode ser utilizada a dose anti-inflamatória (0,5-1,0 mg/kg VO a cada 24 h) para traumatismo rombo, PIF e doença riquetsiana ou fúngica com terapia antimicrobiana adequada.
- Pode-se fazer uso da aplicação tópica de inibidores da anidrase carbônica (dorzolamida a 2%, brinzolamida a 1%) a cada 8 h, β-bloqueador (timolol a 0,5%) a cada 8-12 h e/ou agente simpaticomimético (dipivefrina a 0,1%) a cada 8-12 h na presença de glaucoma secundário.

CONTRAINDICAÇÕES

- AINE tópicos (flurbiprofeno, diclofenaco etc.) costumam ser contraindicados em casos de hifema.
- Análogos da prostaglandina (latanoprost, travoprost, bimatoprost) tópicos são contraindicados se houver glaucomas secundários.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O exame de tonometria deve ser utilizado para monitorizar o paciente quanto ao desenvolvimento de glaucoma secundário, o que diminui o prognóstico em termos de recuperação da visão.
- Efetuar a tonometria a cada 1-2 dias se a PIO estiver normal a elevada ou mais acentuada ou se houver fatores de risco, como fibrina e/ou sinequia posterior.
- Realizar a tonometria semanalmente em caso de PIO baixa ou se o hifema e a uveíte anterior forem leves a moderadas em termos de gravidade.
- *A tonometria é contraindicada em casos de perfuração da córnea.*

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Glaucoma secundário, sinequia/discoria posterior, formação de catarata, perda da visão, possível perda do olho em casos de cegueira permanente e dor ocular.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Caso se consiga tratar a causa subjacente do hifema de forma bem-sucedida, como o reparo de laceração da córnea ou o controle de hipertensão, e ainda se o dano intraocular não for extenso, o prognóstico será bom quanto à resolução completa do hifema.
- Se o traumatismo ocular for grave ou se a doença subjacente não for controlada, o hifema persistirá, podendo culminar em cegueira; a ausência de melhora do hifema 2 semanas após o traumatismo rombo tem prognóstico mau.
- O hifema causado por sangramento proveniente de membranas fibrovasculares pré-iridianas geralmente não exige resolução ou, então, desaparece e recidiva.
- Em caso de dor ocular gerada por globo perfurado ou glaucoma secundário, sem qualquer esperança razoável de recuperação da visão, será recomendado o procedimento de enucleação.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- PIO = pressão intraocular.

Autor Margi A. Gilmour
Consultor Editorial Paul E. Miller

HIPERADRENOCORTICISMO (SÍNDROME DE CUSHING) — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Hiperadrenocorticismismo espontâneo é um distúrbio causado pela produção excessiva de cortisol pelo córtex adrenal.
- Hiperadrenocorticismismo iatrogênico resulta da administração exógena excessiva de glicocorticoides de qualquer forma ou por qualquer via.
- Qualquer que seja o caso, os sinais clínicos são atribuídos aos efeitos deletérios das concentrações circulantes elevadas de glicocorticoide, exercidos sobre múltiplos sistemas orgânicos.

FISIOPATOLOGIA

- Aproximadamente 80-85% dos casos de hiperadrenocorticismismo de ocorrência natural se devem à hiperplasia adrenocortical bilateral resultante de tumores corticotróficos hipofisários ou hiperplasia com hipersecreção de ACTH.
- Nos outros 15-20% dos casos, há neoplasia adrenocortical secretora de cortisol; cerca da metade desses é maligna.
- Raramente causado pela secreção ectópica de ACTH por tumor não hipofisário.
- O hiperadrenocorticismismo iatrogênico resulta da administração exógena excessiva de glicocorticoides.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- O grau de acometimento de cada sistema varia de forma considerável; em alguns pacientes, podem predominar sinais atribuíveis a um único sistema; outros, por sua vez, sofrem envolvimento de vários sistemas em um grau comparável.
- Os sinais atribuíveis ao trato urinário ou à pele costumam predominar.
- Endócrino/metabólico — hiperglicemia; ocorre diabetes melito em 10% dos casos.
- Cardiovascular — hipertensão (em geral, leve).
- Gastrointestinal — polifagia.
- Hematológico/linfático/imune — leucograma de estresse; imunossupressão; eritrocitose e trombocitose leves.
- Hepatobiliar — hepatopatia atribuída ao depósito de glicogênio; aumento na atividade sérica da fosfatase alcalina em virtude da produção de isoenzima induzida por corticosteroide.
- Neuromuscular — fraqueza muscular; sinais do SNC, incluindo anorexia, ataxia, desorientação e, raramente, crises convulsivas na presença de macroadenoma hipofisário.
- Renal/urológico — poliúria/polidipsia em 90% dos casos; proteinúria; é comum a ocorrência de infecção do trato urinário.
- Reprodutor — atrofia testicular e anestro.
- Respiratório — respiração ofegante; possível tromboembolia pulmonar em função de um estado hipercoagulável.
- Cutâneo — é comum o surgimento de alopecia bilateral simétrica; comedões; hiperpigmentação; piodermite recidivante.

GENÉTICA

Não há base genética conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Não se dispõe dos números exatos.
- Considerado um dos distúrbios endócrinos mais comuns em cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Poodle, Dachshund, Boston terrier, Pastor alemão e Beagle.

Idade Média e Faixa Etária

Em geral, trata-se de um distúrbio de animais de meia-idade a idosos; muito raramente, pode-se observar hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise em cães com até 1 ano de idade.

Sexo Predominante

Sem predominância de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise em cães; possível predominância de tumores adrenais em cadelas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A gravidade é bastante variável, dependendo da duração e da gravidade do excesso de cortisol.
- Em alguns casos, a presença física do processo neoplásico (hipofisário ou adrenal) contribui para os sinais clínicos.

Achados do Histórico e do Exame Físico

Poliúria e polidipsia, polifagia, abdome penduloso, respiração mais ofegante, hepatomegalia, perda de pelos, hiperpigmentação cutânea, adelgaçamento da pele, fraqueza muscular, obesidade, letargia, atrofia muscular, comedões, equimose, atrofia testicular, anestro, calcinose cutânea, paralisia do nervo facial.

CAUSAS

- Dependente da hipófise — o adenoma é mais comum; os adenocarcinomas são raros; hipófise anterior acometida em aproximadamente 80% dos casos; envolvimento do lobo intermediário da hipófise no restante dos casos; a incidência exata de macroadenomas hipofisários (i. e., >1 cm de diâmetro) é desconhecida, mas pode ser de 10-25%.
- Tumor adrenal — adenoma ou carcinoma (50/50).
- Secreção ectópica de ACTH — rara.
- Iatrogênico — atribuído à administração de glicocorticoide.

FATORES DE RISCO

- Nenhum conhecido para a doença espontânea.
- A presença de qualquer condição que leve à administração exógena de glicocorticoide é um fator de risco para hiperadrenocorticismismo iatrogênico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depende das anormalidades clínicas e laboratoriais exibidas.
- Inclui hipotireoidismo, dermatoses por hormônios sexuais, alopecia X, tumores secretores de hormônios sexuais, acromegalia, diabetes melito, hepatopatias, doença renal e outras causas de poliúria/polidipsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma pode revelar eosinopenia, linfopenia, leucocitose, neutrofilia, eritrocitose e/ou trombocitose.

- A bioquímica sérica pode mostrar elevação das enzimas hepáticas, do colesterol e do CO₂ total; a atividade da fosfatase alcalina encontra-se alta em aproximadamente 90% dos cães com hiperadrenocorticismismo; além disso, as elevações da fosfatase alcalina são proporcionalmente maiores que as de ALT; é comum a constatação de hiperglicemia, embora apenas cerca de 10% dos cães com hiperadrenocorticismismo tenham diabetes melito concomitante.
- A urinalise pode revelar densidade baixa, proteinúria, hematúria, piúria e/ou bacteriúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes endócrinos são necessários em cães com histórico, sinais clínicos e anormalidades laboratoriais sugestivos de hiperadrenocorticismismo.
- Não efetuar os testes para hiperadrenocorticismismo em cães doentes a menos que haja sinais clínicos compatíveis com essa endocrinopatia.
- Testes de triagem são destinados a determinar se o hiperadrenocorticismismo está presente ou não.
- Assim que o diagnóstico definitivo de hiperadrenocorticismismo for feito, deve-se proceder a um teste de diferenciação para determinar se há hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise ou tumor adrenal; a diferenciação fornece informações cruciais para a tomada de decisões terapêuticas e a formulação de prognóstico preciso.
- Testes de diferenciação nunca devem ser feitos antes do diagnóstico de hiperadrenocorticismismo por meio de testes de triagem.
- Ver no Apêndice II tabela de protocolos de testes endócrinos.
- Para converter a concentração de cortisol em nmol/L para µg/dL, dividir por 27,6.
- Todas as concentrações de cortisol utilizadas abaixo são para fins ilustrativos; verificar junto ao laboratório em busca das faixas normais de referência e dos valores de corte.

Testes de Triagem

Relação de Cortisol:Creatinina Urinários

- A excreção urinária de cortisol aumenta como reflexo do aumento na secreção adrenal do hormônio, independentemente da presença de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise ou de tumor adrenal.
- A relação de cortisol:creatinina urinários elevada é um marcador sensível de hiperadrenocorticismismo, estando presente em 90-100% dos cães acometidos.
- Essa relação deve ser mensurada em amostra coletada em casa quando o animal não estiver estressado.
- Resultados falso-positivos são comuns; apenas cerca de 20% dos cães com relação de cortisol:creatinina urinários elevada têm hiperadrenocorticismismo.
- Uma relação normal torna muito improvável o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo (possibilidade ≤10%).
- A relação elevada é compatível com o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo; no entanto, como as chances de resultado falso-positivo são grandes, sempre se deve fazer um teste de estimulação com ACTH ou um teste de supressão com dexametasona em baixas doses para confirmar a presença de hiperadrenocorticismismo.
- **Teste de Supressão com Dexametasona em Baixas Doses (TSDBD)**
- A ausência de supressão 8 h após a injeção de dexametasona em baixas doses é compatível com o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo.

HIPERADRENOCORTICISMO (SÍNDROME DE CUSHING) — CÃES

- A sensibilidade do TSDBD é de aproximadamente 95% em cães.
- Em cães, há uma possibilidade relativamente alta de resultado falso-positivo, de até 50%, se houver doença não adrenal.
- A ausência de supressão em 4 h, mas com supressão completa em 8 h, tecnicamente não é compatível com hiperadrenocorticismismo, embora se suspeite de sua presença; é justificável a realização de mais testes.
- Com certos resultados, o TSDBD também pode servir como teste diferencial ou de triagem; se a amostra de 8 h tiver >30 nmol/dL, o resultado será compatível com hiperadrenocorticismismo; se, além disso, houver supressão para <30 nmol/L em 4 h após a administração de dexametasona (i. e., um “escape” em 8 h após a aplicação de dexametasona) ou as amostras coletadas em 4 e/ou 8 h após a dexametasona estiverem com $<50\%$ do valor basal, os resultados serão compatíveis com hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise; se os critérios de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise não forem atendidos, as chances ainda serão de aproximadamente 50% para esse tipo de hiperadrenocorticismismo *versus* 50% para tumor adrenal.
- Se os valores basais se aproximarem de 30 nmol/L ou ocorrer supressão apenas em 50%, a presença de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise deverá ser confirmada por outros meios.

Teste de Estimulação com ACTH

- Uma resposta maior do que a normal é compatível com o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo espontâneo.
- A sensibilidade global desse teste é de aproximadamente 80%. Para hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise, a sensibilidade gira em torno de 87%, enquanto para o hiperadrenocorticismismo atribuído a algum tumor adrenal é de cerca de 61%.
- Esse teste é mais específico em cães que o TSDBD (há uma chance de apenas 15% de resultado falso-positivo com doença não adrenal).
- O teste de estimulação com ACTH jamais pode diferenciar entre hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise e tumor adrenal.
- Único teste capaz de diagnosticar hiperadrenocorticismismo iatrogênico; o diagnóstico é feito com histórico de exposição a glicocorticoide por qualquer via, presença de sinais clínicos compatíveis e concentração de cortisol pós-ACTH abaixo da faixa de referência.
- A formulação recomendada de ACTH é o Cortrosyn®; caso se faça uso de ACTH manipulado, devem-se coletar amostras antes, bem como 1 e 2 h depois, da administração de ACTH, para que a resposta de pico não passe despercebida.

Testes Diferenciais

Teste de Supressão com Dexametasona em Altas Doses (TSDAD)

- Duas respostas são compatíveis com hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise; se houver supressão para <30 nmol/L em 4 e/ou 8 h após a administração de dexametasona ou as amostras estiverem com $<50\%$ do valor basal 4 e/ou 8 h depois da dexametasona, haverá hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise.
- Se os valores basais se aproximarem de 30 nmol/L ou ocorrer supressão em apenas 50% do valor, a presença de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise deverá ser confirmada por outros meios.

- O TSDBD *jamais* consegue confirmar a presença de tumor adrenal; se os critérios para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise não forem atendidos, haverá a possibilidade de 50% de que o paciente tenha hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise ou tumor adrenal.

Concentração de ACTH Endógeno

- Requer apenas uma única amostra de sangue, embora haja necessidade de manipulação especial.
- Em pacientes com hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise, a concentração de ACTH endógeno deve estar normal a aumentada; em casos de tumor adrenal, a concentração de ACTH endógeno deve estar abaixo do normal.
- Esse teste pode ser usado para confirmar a presença de tumor adrenal.
- Existe uma zona obscura nos resultados; se a concentração de ACTH endógeno do paciente cair nessa zona, os resultados não serão diagnósticos.
- Com a repetição do teste nos momentos em que a concentração original mensurada cair nessa zona duvidosa (chance em torno de 15%), cerca de 96% dos casos serão definitivamente diferenciados.
- Não há como prever quando a concentração de ACTH endógeno cairá nessa zona obscura.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem diferenciar hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise de tumor adrenal; aproximadamente 40-50% dos tumores adrenais caninos são observados; a mineralização da adrenal é altamente suspeita da presença de tumor nessa glândula.
- Radiografias torácicas ficam indicadas em pacientes com tumor adrenal para verificar se há metástases.
- Ultrassonografia, TC e RM — úteis não só para diferenciar hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise de tumor adrenal, mas também para realizar o estadiamento de tumor adrenal; a ultrassonografia abdominal nunca pode ser usada como teste de triagem, pois o aumento de volume bilateral da adrenal também pode ser observado em doença crônica não relacionada a essa glândula; o tumor adrenal pode ser pequeno e de difícil visualização à ultrassonografia; a invasão da veia cava, do fígado ou dos rins é um indicador de malignidade; pode não ser uma tarefa fácil determinar a presença de atrofia adrenal com o exame de ultrassom.
- TC e RM — em geral, são úteis para demonstrar macroadenomas hipofisários.
- Como a radioterapia, uma modalidade terapêutica necessária para macroadenoma hipofisário, é mais eficaz para tumores menores, alguns autores defendem a obtenção de imagens da hipófise com certa rotina em todos os cães diagnosticados com hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise; as recomendações de acompanhamento e tratamento variam, dependendo do tamanho do tumor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia adrenal (realizada, em geral, em amostra de tumor adrenal obtida via adrenalectomia) é frequentemente necessária para diferenciar tumor benigno *versus* maligno.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise — o exame macroscópico revela hipófise de tamanho normal a aumentado e aumento adrenocortical bilateral.

- Ao exame microscópico, podem ser observados adenoma, adenocarcinoma ou hiperplasia corticotrófica da parte distal ou da intermediária da hipófise e hiperplasia adrenocortical.
- Tumor adrenal — o exame macroscópico revela massa adrenal de tamanho variável, atrofia da glândula contralateral (raramente os tumores são bilaterais) e metástase em alguns pacientes com carcinoma adrenal; é possível ver invasão ou trombose na veia cava com tumores malignos.
- À microscopia, observa-se adenoma ou carcinoma adrenocortical.
- Com qualquer forma de hiperadrenocorticismismo, podem ser observadas alterações generalizadas do cortisol em excesso, como atrofia cutânea e glomerulopatia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Determinados pela gravidade dos sinais clínicos, pela condição geral do paciente e por quaisquer fatores complicantes (p. ex., diabetes melito e tromboembolia pulmonar).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Variáveis, conforme exposto anteriormente.

ATIVIDADE

Não há necessidade de alteração da atividade física.

DIETA

Em geral, não é necessária a modificação; usar dieta apropriada se houver diabetes melito concomitante.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Se o tratamento clínico for utilizado, ele deverá ser feito pelo resto da vida do animal.
- Em caso de reação adversa ao mitotano ou trilostano — interromper a administração do medicamento, administrar prednisona e fazer uma reavaliação veterinária no dia seguinte; caso não se observe resposta à prednisona em algumas horas, o animal deverá ser submetido a um exame veterinário imediatamente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Hipofisectomia — embora seja descrita, em geral não está disponível nos EUA.
- A adrenalectomia bilateral não é usada para o tratamento de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise em cães.
- A cirurgia é o tratamento de escolha em cães com adenomas adrenocorticais e carcinomas pequenos a menos que o paciente seja de alto risco cirúrgico; no entanto, há necessidade de uma equipe especializada, além de estabelecimentos apropriados, pois esse tipo de intervenção é tecnicamente exigente, necessitando de cuidados pós-operatórios intensivos.
- Dependendo da condição do paciente, o controle clínico do hiperadrenocorticismismo pode ser desejável antes da cirurgia, se possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Mitotano

- O mitotano (o,p'-DDD, Lysodren®) é um dos dois principais agentes utilizados para o

HIPERADRENOCORTICISMO (SÍNDROME DE CUSHING) — CÃES

tratamento clínico do hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise em cães; ele destrói seletivamente as células secretoras de glicocorticoide do córtex adrenal; talvez seja o medicamento de escolha para o tratamento clínico de tumor adrenal, pois pode destruir as células tumorais e controlar a secreção de cortisol.

- Hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise — administrar uma dose inicial de ataque de 40-50 mg/kg fracionados 2 vezes ao dia; avaliar a eficácia por meio do teste de estimulação com ACTH após 8 dias ou antes disso se o animal exibir diminuição do apetite, vômitos, diarreia, inquietação ou baixo consumo de água (<60 mL/kg/dia); o objetivo é que a concentração de cortisol basal e pós-ACTH fique na faixa ideal de 30-150 nmol/L; continuar a indução com repetição do teste, conforme a necessidade, até se observar uma resposta adequada; em seguida, iniciar a terapia de manutenção com 50 mg/kg/semana divididos em 2 a 3 doses; realizar ajustes da dose com base no teste de estimulação com ACTH (manter os níveis de cortisol basal e pós-ACTH dentro da faixa ideal); se a concentração sérica de cortisol antes ou depois do ACTH estiver <30 nmol/L, interromper a administração do mitotano e administrar doses fisiológicas de prednisona (0,1 mg/kg a cada 12 h); não se pode administrar a prednisona em até 12 h antes do teste de estimulação com ACTH; efetuar esse teste a cada 7-14 dias inicialmente; a secreção de cortisol costuma se recuperar em semanas a alguns meses, mas pode levar mais tempo; assim que a concentração de cortisol estiver na faixa ideal, interromper a prednisona e iniciar a terapia de manutenção; se foi na terapia de manutenção que o cortisol se tornou deficiente, reiniciar a manutenção com uma dose 25% mais baixa; se ocorrer recidiva em qualquer momento durante a terapia de manutenção, conforme indicado pelos níveis de cortisol acima da faixa ideal, haverá necessidade de ajuste da dose; se a concentração sérica de cortisol pós-ACTH for de 150-300 nmol/L, aumentar a dose de manutenção em 25% e reavaliar em 4 semanas; se a concentração sérica de cortisol pós-ACTH estiver >300 nmol/L, repetir a dose de ataque por 5-7 dias e realizar um teste de estimulação com ACTH; continuar a dose de ataque até que a concentração de cortisol esteja na faixa ideal e, depois, reiniciar a dose de manutenção semanal com uma dose aproximadamente 50% mais alta.

- Tumor adrenal — o objetivo de uso do mitotano é atingir níveis de cortisol basal e pós-ACTH baixos a indetectáveis (i. e., <30 nmol/L); a dose inicial é de 50-75 mg/kg fracionados diariamente; efetuar o teste de estimulação com ACTH após 10-14 dias para avaliar a eficácia ou antes disso caso se observem os sinais de diminuição do apetite, vômitos, diarreia, inquietação ou baixo consumo de água (<60 mL/kg/dia); a indução tipicamente requer doses maiores e por mais tempo do que para o tratamento do hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise; a dose deve ser aumentada em 50 mg/kg/dia a cada 10-14 dias se o controle não tiver sido alcançado, conforme estabelecido pelo teste de estimulação com ACTH; se surgirem efeitos adversos atribuídos ao mitotano, a administração deverá continuar com a dose mais alta tolerável; assim que o controle for obtido, a terapia de manutenção deverá começar com a dose de 75-100 mg/kg/semana divididos em 2-3 doses; se os níveis de cortisol pré e pós-ACTH subirem para a faixa

normal em repouso (i. e., 10-160 nmol/L), aumentar a dose de manutenção em 50%; se os níveis de cortisol subirem acima dos parâmetros normais em repouso pré e pós-ACTH, repetir a dose de ataque até atingir o controle e aumentar semanalmente a dose de manutenção em cerca de 50%; durante a indução e a manutenção, visto que a meta é criar uma insuficiência de glicocorticoide, deve-se administrar a prednisona na dose de 0,2 mg/kg/dia.

- É possível a deficiência de aldosterona, secundariamente à terapia com mitotano; se isso ocorrer, provavelmente o paciente apresentará insuficiência adrenocortical completa permanente; nesse caso, deve-se iniciar o tratamento para hipoadrenocorticismismo.

Trilostano

- O trilostano (Vetoryl®) é aprovado para uso na Europa e nos EUA; a eficácia para o tratamento de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise é alta, em comparação ao mitotano; a sobrevida de cães com hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise é a mesma para aqueles tratados com mitotano ou trilostano; inibe a enzima adrenocortical 11-β-hidroxiesteroide desidrogenase e talvez outras, suprimindo com isso a produção de progesterona e seus produtos finais, incluindo cortisol e aldosterona.

- A dose inicial é de 2,2-6,7 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h; caso se observem efeitos colaterais secundários (i. e., anorexia, vômitos, diarreia), interromper o medicamento por 3-5 dias e, depois, reinstaurar a cada 48 h por 1 semana antes de prosseguir com o esquema posológico inicial; deve ser realizado um teste de estimulação com ACTH, começando 4-6 h após a ingestão do comprimido em 10-14 dias, 30 dias e 90 dias depois de estar sob a dose plena; se, na reavaliação em 10-14 dias, for observada qualquer melhora, não aumentar a dose mesmo se as concentrações de cortisol estiverem acima do ideal, mas esperar até a reavaliação em 30 dias e modificar a dose se houver necessidade. Se a concentração de cortisol pós-ACTH for <40 nmol/L e o paciente estiver aparentemente bem, interromper o trilostano por 48-72 h e, em seguida, reiniciar com uma dose mais baixa, ou, idealmente, deve-se fazer um teste de estimulação com ACTH sem reinstaurar o trilostano até que a secreção de cortisol tenha se recuperado; se a concentração de cortisol pós-ACTH for de 40-150 nmol/L e os sinais clínicos tiverem desaparecido, a dose deverá continuar como está; se a concentração de cortisol pós-ACTH estiver em 150-250 nmol/L, aumentar a dose do trilostano na presença de sinais clínicos ou, se esses sinais tiverem desaparecido, deixar como está, mas monitorizar o paciente com cuidado quanto à recidiva dos sinais; se a concentração sérica de cortisol pós-ACTH estiver >250 nmol/L, aumentar a dose diária ou usar o esquema posológico de 2 vezes ao dia; a mesma dose administrada 1 vez ao dia deve ser dividida e fornecida 2 vezes ao dia (p. ex., se for administrada a dose de 60 mg 1 vez ao dia, então a dose será de 30 mg a cada 12 h); se a concentração sérica de cortisol pós-ACTH for de 40-150 nmol/L e os sinais clínicos persistirem, utilizar o esquema posológico de 2 vezes ao dia; assim que a condição clínica do cão e a dose do medicamento tiverem sido estabilizadas, um teste de estimulação com ACTH deverá ser efetuado a cada 3-6 meses e a

concentração sérica de potássio mensurada para verificar se há hipercalcemia.

- Como o trilostano é capaz de suprimir a secreção de aldosterona, poderá ocorrer uma crise addisoniana; a ocorrência de necrose adrenocortical secundária à administração de trilostano pode ser mais comum do que se acreditava; a hipocortisolemia secundária à administração de trilostano costuma se resolver em até 48-72 h da interrupção do medicamento, embora possa ocorrer a supressão temporária de semanas a meses e até mesmo a supressão permanente.

- O trilostano pode ser usado para tratar o tumor adrenal e controlar os sinais clínicos (pelo menos transitariamente), mas não constitui o medicamento de escolha; para os casos de tumor adrenal, o mitotano é o agente terapêutico de escolha, pois verdadeiramente se trata de um quimioterápico e pode matar as células tumorais.

L-Deprenil

- O L-deprenil (cloridrato de selegilina; Anipryl®) é aprovado pela FDA para o tratamento de hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise; diminui a secreção de ACTH pela hipófise por aumentar o tônus dopaminérgico no eixo hipotalâmico-hipofisário, reduzindo com isso as concentrações séricas de cortisol; indicado apenas para o tratamento do hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise sem complicações; não recomendado para os cães com doenças concomitantes, como diabetes melito; não pode ser usado para tratar tumor adrenal; iniciar a terapia com a dose de 1 mg/kg diariamente e aumentar para 2 mg/kg/dia depois de 2 meses se a resposta for inadequada; se essa dose mais alta também não for eficaz, fornecer terapia alternativa; não há monitorização objetiva; a avaliação da eficácia é feita com base na avaliação subjetiva de remissão dos sinais clínicos.

- Eficácia questionável; um único estudo constatou eficácia de 20%, enquanto outro julgou o L-deprenil como um agente ineficaz.

- Efeitos adversos como anorexia, letargia, vômitos e diarreia são incomuns (menos de 5% dos cães) e costumam ser leves; as desvantagens incluem a necessidade de administração diária pelo resto da vida do animal e o custo da medicação.

Cetoconazol

- O cetoconazol (10 mg/kg VO a cada 12 h inicialmente; até 20 mg/kg VO a cada 12 h em alguns cães) inibe as enzimas responsáveis pela síntese de cortisol; indicado para os cães que não toleram o mitotano nas doses necessárias para controlar o hiperadrenocorticismismo; pode ser útil para o alívio dos sinais clínicos de hiperadrenocorticismismo em cães com tumor adrenal; a monitorização é feita pelo desempenho nos testes de estimulação com ACTH com os mesmos objetivos que os do mitotano; a eficácia é de aproximadamente 50% ou menos; os efeitos adversos incluem anorexia, vômitos, diarreia, letargia, trombocitopenia e hepatopatia idiossincrática.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar agentes anti-inflamatórios não esteroides em cães com hiperadrenocorticismismo não controlado.
- Os medicamentos que aumentam a pressão arterial ou a coagulação devem ser utilizados com cuidado.

HIPERADRENOCORTICISMO (SÍNDROME DE CUSHING) — CÃES

PRECAUÇÕES

- Os efeitos colaterais do mitotano não são raros; leves na maioria dos cães; incluem letargia, fraqueza, anorexia, vômitos, diarreia, ataxia e hipoadrenocorticism iatrogênico.
- Os efeitos colaterais são mais comuns em cães com tumor adrenal submetidos a altas doses de mitotano.
- Em relação ao mitotano, utilizá-lo com cautela em pacientes com insuficiência renal e hepatopatia primária.
- Os efeitos colaterais do cetoconazol parecem ser menos comuns; incluem anorexia, vômitos, diarreia, trombocitopenia e hepatopatia.
- No que diz respeito ao cetoconazol, também é preciso ter cuidado quanto ao uso em pacientes com hepatopatia primária ou trombocitopenia; o efeito sobre a capacidade reprodutiva é desconhecido.
- Os efeitos colaterais do L-deprenil são incomuns.
- Os efeitos colaterais do trilostano incluem anorexia, letargia, vômitos e diarreia; podem ocorrer em aproximadamente 60% dos pacientes; também há relatos de crise addisoniana e necrose adrenocortical.
- O uso do trilostano também deve ser cauteloso em pacientes com insuficiência renal e hepatopatia primária; contraindicado na prenhez.
- Para todos os medicamentos, haverá necessidade de monitorização rigorosa se forem utilizados em pacientes diabéticos; as necessidades de insulina podem diminuir rapidamente com o controle do hiperadrenocorticism.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

A radioterapia é necessária para os animais com macroadenomas hipofisários; os níveis de ACTH podem levar vários meses para diminuir; nesse ínterim, controlar o hiperadrenocorticism com os medicamentos supracitados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Resposta à terapia — usar testes de estimulação com ACTH periódicos para avaliar a eficácia do mitotano, do cetoconazol ou do trilostano (ver anteriormente em busca de mais detalhes); se o animal estiver sob terapia de manutenção com o mitotano, testar em 1, 3 e 6 meses e, em seguida, a cada 3-6 meses ou em caso de recidiva dos sinais clínicos de hiperadrenocorticism; a suficiência de qualquer período de repetição da dose de ataque necessária do mitotano é checada pelo teste de estimulação com ACTH antes de se iniciar uma dose maior de manutenção desse medicamento; a suficiência da dose de cetoconazol ou trilostano é averiguada pelo teste de estimulação com ACTH após qualquer alteração da dose; com o trilostano, deve-se realizar o teste de estimulação com ACTH,

começando 4-6 h após a ingestão do comprimido, embora com o mitotano e o cetoconazol a realização do teste depois da ingestão do comprimido não faça diferença; os sinais clínicos do hiperadrenocorticism desaparecem alguns dias a meses após o controle ter sido atingido; avaliar a eficácia da terapia com L-deprenil exclusivamente com base na resolução dos sinais clínicos do hiperadrenocorticism.

PREVENÇÃO

Para a prevenção de recidiva, é necessária a administração regular das medicações com acompanhamento adequado.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipertensão.
- Proteinúria.
- Infecção recidivante.
- Cálculos urinários (oxalato de cálcio).
- Diabetes melito.
- Tromboembolia pulmonar.
- Sinais neurológicos secundários a algum macroadenoma hipofisário.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hiperadrenocorticism não tratado — geralmente um distúrbio progressivo com prognóstico mau.
- Hiperadrenocorticism dependente da hipófise tratado — em geral, apresenta prognóstico bom; o tempo médio de sobrevivência para cão submetido ao mitotano ou ao trilostano é de aproximadamente 2 anos; pelo menos, 10% sobrevivem 4 anos; os cães que vivem mais de 6 meses tendem a vir a óbito por causas não relacionadas com o hiperadrenocorticism.
- Macroadenomas e sinais neurológicos — prognóstico mau a grave; macroadenomas sem sinais neurológicos ou com sinais discretos — prognóstico razoável a bom com radioterapia e tratamento clínico.
- Adenomas adrenais — costumam exibir prognóstico bom a excelente; carcinomas pequenos (sem metástases) têm prognóstico razoável a bom em termos gerais, porém bom a excelente com ressecção cirúrgica.
- Carcinomas grandes e tumor adrenal com metástases disseminadas — demonstram, em geral, prognóstico mau a razoável, embora ocasionalmente se observem respostas impressionantes a altas doses de mitotano.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Sinais neurológicos em cães com grandes tumores hipofisários; intolerância à glicose ou diabetes melito concomitante; tromboembolia pulmonar; aumento na incidência de infecções, especialmente

do trato urinário e da pele; hipertensão; proteinúria/glomerulopatia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Doença de Cushing; síndrome de Cushing.

VER TAMBÉM

Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing) — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ALT = alanina aminotransferase.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.
- TSDAD = teste de supressão com dexametasona em altas doses.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.

RECURSOS DA INTERNET

www.dechra.com: informações úteis sobre o uso de trilostano.

Sugestões de Leitura

- Behrend EN, Kempainen RJ. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *Vet Clin North Am* 2001, 31:985-1003.
- Braddock JA, Church DB, Robertson ID, et al. Inefficacy of selegiline in treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Australian Vet J* 2004, 82:272-277.
- Braddock JA, Church DB, Robertson ID, et al. Trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Australian Vet J* 2003, 81:600-607.
- Feldman EC, Nelson RW. Canine hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome). In: Feldman EC, Nelson RW, eds., *Feline and Canine Endocrinology and Reproduction*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 252-357.
- Kintzer PP, Peterson ME. Mitotane treatment of cortisol secreting adrenocortical neoplasia: 32 cases (1980-1992). *JAVMA* 1994, 205:54-61.
- Kintzer PP, Peterson ME. Mitotane (o, p'-ddd) treatment of 200 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1991, 5:182-190.
- Vaughn MA, Feldman EC, Hoar BR, Nelson RW. Evaluation of twice-daily, low-dose trilostane treatment administered orally in dogs with naturally occurring hyperadrenocorticism. *JAVMA* 2008, 232:1321-1328.

Autor Ellen N. Behrend

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERADRENOCORTICISMO (SÍNDROME DE CUSHING) — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A síndrome de Cushing (hiperadrenocorticism) felina é um distúrbio causado pela secreção excessiva de cortisol pelas glândulas adrenais.

FISIOPATOLOGIA

• Síndrome de Cushing felina espontânea — causada pela hiperprodução de cortisol pelas glândulas adrenais. • Aproximadamente 85% dos gatos com síndrome de Cushing apresentam hiperplasia adrenocortical bilateral resultante de hiperplasia ou tumor hipofisário. Os outros 15% possuem tumor adrenal, cuja metade é benigna e a outra metade, maligna. Independentemente da causa, a síndrome de Cushing felina costuma ser acompanhada por diabetes melito (80% dos casos).

IDENTIFICAÇÃO

• Gatos. • Nenhuma predisposição racial ou sexual conhecida. • Gatos de meia-idade a mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

• Poliúria, polidipsia, polifagia, fragilidade cutânea (contusão, laceração, adelgaçamento), perda de peso e fraqueza muscular são os sinais mais comuns. • Também se observam obesidade, hepatomegalia, alopecia, diarreia, vômito, aumento de volume abdominal, pontas das orelhas dobradas e aspecto descuidado. • Há relatos de letargia (embotamento) atribuída à fraqueza muscular ou aos efeitos de massa hipofisária. • Os hormônios sexuais em excesso podem causar sinais como barbas penianas e mudanças comportamentais (comportamento sexual).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Adenoma hipofisário com subsequente hiperplasia corticotrófica e secreção adrenocortical excessiva de cortisol. • Adenoma benigno (50%) ou adenocarcinoma maligno (50%) funcionais autônomos. • É rara a forma iatrogênica causada pela administração de glicocorticoides.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Diabetes melito. • Insulinorresistência. • Acromegalia. • Hepatopatia. • Doença renal. • Tumores adrenais secretores de hormônios sexuais. • Hipotireoidismo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Leucograma de estresse. • Hiperglicemia, hipercolesterolemia, ALT levemente elevada em virtude de diabetes melito concomitante desregulada. • Não é comum a elevação da fosfatase alcalina sérica, porque os gatos não possuem a isoenzima induzida por corticoide. • É comum uma relação elevada de cortisol:creatinina urinários. • Anormalidades menos comuns — azotemia, proteinúria e hiperglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes de Triagem

• Relação de cortisol:creatinina urinários — exame sensível (útil por seu valor preditivo negativo, ou seja, caso se obtenha uma relação normal de creatinina:cortisol urinários, a síndrome de

Cushing felina será improvável) e barato, além de ser fácil de realizar e interpretar. É preferível a coleta de urina em casa sem estresse. • Teste de supressão com dexametasona em baixas doses (TSDBD) — extremamente sensível. Exige 10 vezes a mais que a dose utilizada em cães: 0,1 mg/kg IV. O plasma é obtido para mensuração do cortisol antes e ainda 4 e 8 horas depois da administração de dexametasona. A falha na supressão é compatível com a síndrome de Cushing felina. • Teste de estimulação com ACTH constitui principalmente um teste de reserva adrenal. Esse teste requer menos tempo, além de ser fácil de interpretar, relativamente barato e específico para síndrome de Cushing felina quando os resultados estiverem anormais.

Testes Diferenciais

• Teste de supressão com dexametasona em altas doses (TSDAD) — dose de 1 mg/kg, seguindo o mesmo protocolo do teste de supressão com dexametasona em baixas doses. É mais fácil realizar e interpretar uma versão “caseira” utilizando múltiplas relações de creatinina:cortisol urinários e dexametasona oral do que o protocolo hospitalar. • A mensuração endógena plasmática de ACTH é alta a normal ou superior em casos de hiperadrenocorticism dependente da hipófise em comparação a níveis plasmáticos baixos desse hormônio em casos de tumor adrenal (<10 pg/mL). A faixa normal para gatos é de 0-60 pg/mL. O sangue é coletado em frasco de EDTA, centrifugado imediatamente, e o plasma é transferido para um frasco plástico e congelado. • No protocolo de supressão com a dexametasona “em casa”, os proprietários devem coletar amostras de urina pela manhã nos dias 1, 2 e 3. Administrar doses orais de dexametasona (TSDBD [0,1 mg/kg] ou TSDAD [1 mg/kg]) em intervalos de 6 h por 2 dias. Enviar as três amostras de urina ao laboratório para medir a relação de creatinina:cortisol urinários. Nos dias 1 e 2, os valores são basais. A supressão no dia 3 abaixo de 50% não é observada em gatos com tumor adrenal, mas pode ser vista em casos de hiperadrenocorticism dependente da hipófise.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• A ultrassonografia abdominal é o exame preferido para visualizar as glândulas adrenais. Apesar de subjetiva, a ultrassonografia pode ser uma excelente ferramenta para discernir entre hiperadrenocorticism dependente da hipófise e tumor adrenal. As glândulas adrenais simétricas de tamanho normal ou aumentado são sugestivas de hiperadrenocorticism dependente da hipófise, enquanto o aumento unilateral apoia a presença de tumor adrenal. • Os exames de TC e RM permitem a visualização de macroadenomas hipofisários.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Os perfis dos hormônios sexuais ou a mensuração do fator de crescimento insulínossímile-1 (IGF-1) são obtidos para descartar os diagnósticos diferenciais.



TRATAMENTO

• A síndrome de Cushing felina é uma doença debilitante. Em comparação aos cães, as opções para gatos são mais limitadas e não tão bem-sucedidas. • O tratamento médico antes da

cirurgia é benéfico para evitar complicações decorrentes de fragilidade cutânea, infecções e contusões. • A radiação da hipófise com cobalto em casos de hiperadrenocorticism dependente da hipófise pode se tornar parte integrante do tratamento da síndrome de Cushing felina. • Os procedimentos de adrenalectomia unilateral para tumor adrenal e adrenalectomia bilateral para hiperadrenocorticism dependente da hipófise (com tratamento médico para hipoadrenocorticism) parecem ser as opções terapêuticas mais bem-sucedidas. • Talvez haja necessidade de pivalato de desoxicortisona e Depo-medrol®. • A hipofisectomia (transesfenoidal com microcirurgia) está disponível em algumas instituições.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Mitotano (o,p'-DDD, Lysodren®) provoca destruição seletiva das células adrenocorticais secretoras de cortisol. Já foram utilizadas doses de 50 mg/kg/dia divididas; no entanto, até mesmo o dobro da dose algumas vezes não demonstrou melhora. • Trilostano inibe a 3 α -x α -17 β -hidroxiesteroide desidrogenase de forma reversível, o que bloqueia a síntese de esteroide. Em um pequeno número de casos de síndrome de Cushing felina com hiperadrenocorticism dependente da hipófise, o trilostano diminuiu os sinais clínicos e melhorou os resultados dos testes endócrinos. Já foram utilizadas doses de até 60 mg/gato VO a cada 12 h. • Outros medicamentos são usados com sucesso limitado (cetoconazol, metirapona e aminoglutetimida).



ACOMPANHAMENTO

• A melhora clínica com diminuição dos sinais de síndrome de Cushing felina é indicativa do benefício da terapia medicamentosa. • Testes repetidos da relação de creatinina:cortisol urinários e da estimulação com ACTH podem ser benéficos.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

• ACTH = hormônio adrenocorticotrófico. • RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada. • TSDAD = teste de supressão com dexametasona em altas doses. • TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Hyperadrenocorticism in cats (Cushing's syndrome). In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 358-393. Neiger R, Witt AL, et al. Trilostane therapy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in 5 cats. J Vet Intern Med 2004, 18:160-165.

Autor Deirdre Chiamonte

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERANDROGENISMO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Síndrome rara em cães, caracterizada por elevações absolutas ou relativas nas concentrações séricas de hormônios sexuais masculinizantes, como a testosterona e seus derivados. É mais frequentemente documentada em cães machos intactos.
- Não há relatos de hiperandrogenismo em gatos.
- Em machos, os androgênios (testosterona e di-hidrotestosterona) são produzidos pelas células intersticiais dos testículos, sendo responsáveis pelo desenvolvimento sexual fenotípico normal, pelo comportamento e pela espermatogênese. Esses hormônios também são produzidos pelo córtex adrenal e pelos ovários nas fêmeas.
- Pode ocorrer como resultado da produção excessiva pelos testículos, ovários ou córtex adrenal. Este último pode ocorrer secundariamente à alteração na atividade enzimática da via esteroidogênica, resultando em desvio do substrato (i. e., a deficiência da 21-hidroxilase resultará em aumento na disponibilidade do substrato para produção de androstenediona).
- Também pode ocorrer de forma iatrogênica em associação à administração de androgênios sintéticos exógenos.
- O hiperandrogenismo pode resultar em alterações comportamentais, anormalidades do trato reprodutivo e problemas dermatológicos.

Hiperandrogenismo e Alopecia

- As causas endócrinas e metabólicas de alopecia no tronco têm nomenclatura confusa. Há muitos nomes diferentes usados para descrever a alopecia do tronco que, supostamente, está relacionada com um desequilíbrio relativo nos hormônios sexuais ou concentrações séricas circulantes elevadas de hormônios sexuais como a testosterona.
- Pode ocorrer desequilíbrio nos hormônios sexuais, secundário à produção excessiva, conforme observado em associação à hiperplasia adrenal ou a tumores adrenais. Pode ser visto associado a tumores testiculares ou cães com hiperandrogenismo verdadeiro; ou pode ser constatado com esteroidogênese adrenal alterada, como ocorre com a síndrome semelhante à hiperplasia adrenal (também conhecida como síndrome semelhante à hiperplasia adrenal congênita, alopecia responsiva ao hormônio do crescimento, desequilíbrio de hormônio sexual adrenal, alopecia ligada a hormônio sexual). A terminologia mais recente menciona essas condições como alopecia X de raças nórdicas. Os termos são usados para a síndrome nas raças Pomerânia, Chow chow, Keeshond e Samoiada; acredita-se que o problema resulte da deficiência de 21-hidroxilase cortical adrenal, ocasionando hiperandrogenismo e uma queda secundária no hormônio do crescimento.
- Em virtude das etiologias diferentes do estado hiperandrogênico, o sucesso do tratamento com castração, administração de mitotano ou hormônio do crescimento varia de acordo com a condição. Para aqueles animais com anormalidades clínicas limitadas à alopecia, deve-se dar uma atenção especial aos benefícios (principalmente estéticos) *versus* os riscos terapêuticos antes de se instituir o tratamento. Em relação aos animais

com esteroidogênese adrenal alterada, não se sabe ao certo por que os cães apresentam respostas variáveis à mesma terapia.

IDENTIFICAÇÃO

Cães — raças Pomerânia, Chow chow, Poodle, Keeshond e Samoiada.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Agressividade.
- Parada do crescimento (secundária ao fechamento prematuro das placas de crescimento epifisárias).
- Ciclos estrais irregulares.
- Anestro.
- Síndromes de virilização.

Achados do Exame Físico

Geraís

- Alopecia endócrina (bilateralmente simétrica, envolvendo o pescoço, o tronco, a parte caudal das coxas, o pavilhão auricular e a cauda).
- Pelagem ressecada e quebradiça.
- Hiperpigmentação da pele.
- Epífora.
- Seborreia oleosa.

Fêmeas

- Hipertrofia do clitóris.
- Epífora.
- Seborreia oleosa.
- Vaginite (associada à exposição anormal do clitóris).
- Virilização.
- Diferenciação sexual anormal (com a exposição *in utero*).

Machos

- Prostatomegalia secundária à hiperplasia.
- Anormalidades da morfologia espermática.
- Hiperplasia das glândulas adanaís.
- Puberdade prematura.
- Fechamento prematuro das placas de crescimento epifisárias.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Administração exógena de androgênios.
- Aumento da secreção endógena de androgênios.
- Tumor testicular (mais comumente secundário a tumores testiculares intersticiais).
- Exposição *in utero* de feto do sexo feminino a androgênios.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alopecia Simétrica Não Pruriginosa ("Alopecia Endócrina")

- Hipotireoidismo.
- Hiperadrenocorticism.
- Hiperestrogenismo.

Hipertrofia do Clitóris

- Anormalidades das gônadas sexuais (pseudo-hermafroditismo, hermafroditismo verdadeiro).
- Hiperadrenocorticism.

Agressividade

- Doença neurológica.
- Distúrbios comportamentais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais; pode ocorrer elevação das enzimas hepatocelulares.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cariótipo — para detectar intersexo/anormalidades das gônadas.
- Teste de estimulação com hormônio do crescimento — esse teste é concluído com o uso de xilazina ou clonidina; pode ser empregado para demonstrar a falta de aumento nas concentrações séricas de hormônio do crescimento após a administração. O teste não é confiável para documentar hiperandrogenismo; alguns cães apresentam resposta normal ao hormônio do crescimento, mas respondem bem à suplementação desse hormônio. Concentrações séricas de testosterona — concentrações séricas isoladas podem estar dentro dos limites de normalidade. Mensurações repetidas podem ser mais indicativas de concentrações séricas verdadeiras de testosterona; no entanto, em virtude dos níveis séricos flutuantes, tanto as mensurações isoladas como as repetidas não são confiáveis para a documentação do estado hiperandrogênico. O método mais confiável para mensurar a testosterona é o teste de estimulação com o uso de GnRH (25-50 mcg/cão ou 2,0 mcg/kg, IM) ou hCG (44 UI/kg). Devem ser obtidas amostras sanguíneas basais e 1 h (GnRH) ou 4 h (hCG) após a estimulação. O nível sérico normal de testosterona é de 0,1-4,0 ng/mL antes da estimulação, mas de 3,0-7,0 ng/mL após a estimulação.
- Teste de estimulação com ACTH — enviar amostras de soro para avaliação de hormônios sexuais. Os resultados podem ser variáveis.
- Relação de cortisol:creatinina urinários — muitos cães com alopecia X exibem elevação na relação de cortisol:creatinina urinários, apoiando o estado hipercortisolêmico, independentemente do teste dos hormônios sexuais estimulados com o ACTH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia testicular para avaliação do parênquima adrenal e testicular, triagem em busca de massas intra-abdominais ou exame do tecido gonadal como fonte dos androgênios.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A biopsia de pele pode revelar alterações inespecíficas associadas à alopecia endócrina; entretanto, esse exame de biopsia de pele não permitirá a diferenciação entre as diferentes causas endócrinas de alopecia (p. ex., hipotireoidismo, hiperandrogenismo).



TRATAMENTO

- Castração cirúrgica de animais intactos.
- Excisão cirúrgica de massas secretoras de testosterona, tecido neoplásico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Progestágenos — como acetato de megestrol são antiandrogênicos e podem ser usados para diminuir as concentrações séricas de testosterona; no entanto, seu uso pode estar associado a efeitos colaterais sérios (ver "Contraindicações/Interações Possíveis"); além disso, é preciso considerar os

riscos e os benefícios antes do uso em cães. É aconselhável a obtenção de um termo de consentimento informado assinado pelo proprietário.

- Inibidores da esteroidogênese — como o cetoconazol, a cimetidina ou o trilostano (não aprovado pela FDA).
- Destruição controlada do córtex adrenal (zona reticulada) — via administração de mitotano.
- Melatonina — experimental até o momento.
- Administração de hormônio do crescimento — 0,1 UI (0,05 mg/kg) SC 3 vezes por semana durante 4-6 semanas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Progestágenos — seu uso pode estar associado a níveis elevados de hormônio do crescimento, diabetes melito e supressão adrenocortical.
- Melatonina — regula os eventos reprodutivos mediados pela luz e seu uso deve ser evitado em animais reprodutores.
- Hormônio do crescimento e acetato de megestrol — são potencialmente diabetogênicos e aumentam o risco de câncer de mama. A glicemia ou as fitas reagentes de imersão urinária devem ser

monitorizadas durante a terapia. O diabetes pode não ser reversível na interrupção da terapia.

- Inibidores da 5- α -redutase — como a finasterida, inibem a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona apenas na próstata e não induzirá a uma diminuição sistêmica nas concentrações circulantes de testosterona.



ACOMPANHAMENTO

- Repetir o teste de estimulação com ACTH conforme for pertinente quando se fizer uso de mitotano ou trilostano.
- Repetir o teste de estimulação com ACTH para avaliação dos hormônios sexuais após a terapia; todavia, as anormalidades dos hormônios sexuais podem persistir apesar da resposta clínica ao tratamento.
- Exame físico para avaliação da resposta à terapia.
- Reavaliar as concentrações séricas estimuladas de testosterona após a terapia se estiverem inicialmente excessivas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Tumores de células intersticiais.
- Síndrome semelhante à hiperplasia adrenal.
- Hiperadrenocorticism.
- Hiperplasia prostática benigna.
- Hipertrofia do clitóris, vaginite.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Endocrine and metabolic diseases. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 780-885.

Autores Autumn P. Davidson e Sophie A. Grundy
Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERCALCEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Cálcio sérico total >11,5 mg/dL (cães).
- Cálcio sérico total >10,5 mg/dL (gatos).
- Cálcio sérico ionizado >1,45 mmol/L (cães).
- Cálcio sérico ionizado >1,4 mmol/L (gatos).
- A hipercalcemia deve ser confirmada pela demonstração de concentrações elevadas de cálcio ionizado.
- As concentrações de cálcio total e as fórmulas de correção não predizem o cálcio ionizado com precisão.

FISIOPATOLOGIA

- O controle do cálcio é complexo, sendo influenciado pelas ações do PTH e da vitamina D e pela interação desses hormônios com os intestinos, os ossos, os rins e os paratireóides.
- O desarranjo funcional desses fatores pode acarretar hipercalcemia.
- A produção secretora de algumas células neoplásicas também pode alterar a homeostasia do cálcio.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — hipertensão e alteração da contratilidade cardíaca.
- Gastrointestinal — diminui a excitabilidade da musculatura lisa e pode alterar a função gastrointestinal.
- Neuromuscular — a contratilidade deprimida da musculatura esquelética provoca fraqueza.
- Renal/urológico — altos níveis de cálcio são tóxicos para os túbulos renais e podem causar poliúria e polidipsia (PU/PD) e insuficiência renal; também podem induzir à urolitíase e doença associada do trato urinário inferior.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Hiperparatireoidismo primário em cães da raça Keeshond e gatos da raça Siames.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Dependem da causa de hipercalcemia.
- Pacientes com neoplasia, insuficiência renal ou hipoadrenocorticismos subjacentes, em geral, parecem doentes.
- Animais com hiperparatireoidismo primário apresentam sinais clínicos discretos, se presentes, atribuídos apenas aos efeitos da hipercalcemia.
- Os sinais tornam-se evidentes quando a hipercalcemia é grave e crônica.

Achados Anamnésicos

- Muitos animais permanecem assintomáticos.
- PU/PD — mais comum em cães.
- Anorexia.
- Letargia — mais comum em gatos.
- Vômitos.
- Constipação.
- Fraqueza.
- Estupor e coma — casos graves.
- Sinais do trato urinário inferior em animais que apresentam urolitos secundários com cálcio em sua composição.

Achados do Exame Físico

- Linfadenomegalia ou organomegalia abdominal em pacientes com linfoma.
- Em geral, não são dignos de nota em cães com hiperparatireoidismo primário.

- Adenoma da paratireoide — raramente palpável em cães; com frequência palpável em gatos com hiperparatireoidismo primário, embora possa ser confundido com a tireoide.

CAUSAS

- Neoplasia — linfoma (mais comum em cães, menos comum em gatos) e adenocarcinoma das glândulas apócrinas dos sacos anais (cães), mieloma múltiplo, leucemia linfocítica, tumor ósseo metastático, fibrossarcoma (gatos), vários tipos de carcinoma.
- Hiperparatireoidismo primário.
- Insuficiência renal — aguda ou crônica.
- Doenças granulomatosas.
- Hipoadrenocorticismos.
- Intoxicação por rodenticidas análogos à vitamina D — não são mais comercializados nos EUA.
- Intoxicação por vitamina D a partir de plantas ou dietas.
- Doenças osteolíticas.
- Intoxicação por alumínio.
- Hipercalcemia idiopática em gatos.

FATORES DE RISCO

- Raça Keeshond — hiperparatireoidismo.
- Insuficiência renal.
- Neoplasia.
- Uso de suplementos de cálcio ou quelantes de fosfato intestinal que contenham cálcio.
- Uso de calcitriol ou outras preparações à base de vitamina D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A anamnese deve incluir a exposição a fontes exógenas de vitamina D e qualquer resposta prévia a esteroides.
- Histórico de doença que se exacerba e diminui sugere hipoadrenocorticismos.
- A palpação completa de linfonodos, bem como do reto e do abdome, pode levantar a suspeita de linfoma e outra neoplasia.
- Avaliação do estado de hidratação, palpação renal e antecedentes urinários apontam para doença do trato urinário inferior ou insuficiência renal.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Os anticoagulantes oxalato, citrato e EDTA ligam-se ao cálcio e reduzem falsamente sua estimativa.
- Preparações à base de vitamina D e diuréticos tiazídicos podem elevar as concentrações séricas de cálcio.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hemólise e lipidemia podem elevar falsamente as concentrações de cálcio.
- Hipoalbuminemia pode reduzir falsamente a concentração de cálcio total.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano? Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cálcio sérico — as concentrações de cálcio total dependem das proteínas de ligação; o cálcio ajustado (corrigido) pode ser estimado pelas fórmulas expostas a seguir:

$$\text{Ca corrigido} = \text{Ca (mg/dL)} - \text{albumina (g/dL)} + 3,5$$

ou

$$\text{Ca corrigido} = \text{Ca (mg/dL)} - [0,4 \times \text{proteína total (g/dL)}] + 3,3$$

- Essas fórmulas nem sempre indicam o nível real do cálcio ionizado no cão e não foram bem avaliadas no gato.
- Azotemia e isostenúria ajudam a definir o grau de comprometimento renal.
- O fósforo sérico costuma estar baixo ou nos limites inferiores da normalidade em pacientes com hiperparatireoidismo primário ou hipercalcemia associada à malignidade.
- Hiperfosfatemia na ausência de azotemia sugere alguma causa não paratireoideia de hipercalcemia.
- É difícil interpretar a combinação de hiperfosfatemia e azotemia, pois a insuficiência renal pode ser a causa ou o efeito da hipercalcemia.
- Hipercalcemia e hiponatremia sugerem hipoadrenocorticismos.
- Hiperglobulinemia está associada a mieloma múltiplo.
- Em pacientes com doença mielofítica, observam-se citopenias.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O cálcio sérico ionizado encontra-se elevado em pacientes com hiperparatireoidismo primário ou hipercalcemia associada à malignidade; geralmente normal em pacientes com hipercalcemia associada à insuficiência renal.
- Estimativa do PTH sérico — os métodos para mensuração da molécula intacta e ensaio em dois locais possuem a maior especificidade; concentração alta-normal ou alta sugere hiperparatireoidismo primário; pode estar elevado em pacientes com insuficiência renal crônica; concentração baixa torna mais provável a presença de neoplasia.
- O nível de PTH-rp sérico geralmente se apresenta alto em pacientes com hipercalcemia associada à malignidade.
- Ensaios para a vitamina D não estão amplamente disponíveis.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiografia é útil para avaliar o tamanho e a forma dos rins, bem como a presença de urolitíase, lise óssea e neoplasia oculta.
- A ultrassonografia é valiosa para examinar a arquitetura renal e ainda verificar se há linfadenomegalia abdominal, tumores da paratireoide e urolitíase.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado de linfonodos obtido por agulha fina para confirmar linfoma.
- Exame do aspirado de medula óssea para confirmar neoplasia hematopoiética oculta.
- Teste de estimulação com ACTH para confirmar hipoadrenocorticismos.



TRATAMENTO

- Internar por causa dos efeitos deletérios da hipercalcemia e da necessidade de fluidoterapia.
- Considerar a hipercalcemia grave como uma emergência médica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Soro fisiológico — fluido de escolha.
- Evitar fluidos que contenham cálcio.
- Diuréticos (furosemida) e corticosteroides podem ser úteis.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar glicocorticoides até que o diagnóstico de linfoma seja excluído, pois esses agentes podem mascarar o diagnóstico; caso haja suspeita de hipoadrenocorticismo, não administrar os glicocorticoides até se efetuar um teste de estimulação com ACTH.
- Diuréticos tiazídicos podem causar retenção de cálcio.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar o uso de compostos que contenham cálcio ou fósforo, pois podem causar mineralização de tecidos moles em pacientes gravemente hipercalcêmicos ou hiperfosfatêmicos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Bicarbonato de sódio (1-4 mEq/kg) pode ser útil em combinação com outros tratamentos.
- A mitramicina já foi utilizada em crises hipercalcêmicas graves; se possível, evitar seu uso por causa da nefro e hepatotoxicidade associadas.
- A calcitonina pode ser útil no tratamento da hipervitaminose D.
- O pamidronato também foi utilizado com êxito no tratamento de hipercalcemia atribuída a várias causas em cães e gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cálcio sérico a cada 12 h (mensurar o cálcio ionizado, se possível).
- Provas de função renal — a presença de cilindros no sedimento urinário pode ser o primeiro sinal de dano tubular renal.
- É preciso monitorizar o débito urinário, em particular quando se suspeita de insuficiência renal oligúrica, caso em que o débito urinário deve ser medido com cuidado; não é possível determinar se há oligúria a menos que o paciente esteja plenamente hidratado.
- É indispensável monitorizar o estado de hidratação; os indicadores de super-hidratação incluem o aumento do peso corporal e da pressão venosa central, bem como a formação de edema (pulmonar ou subcutâneo).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal irreversível.
- Mineralização de tecidos moles.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Urolitíase contendo cálcio.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Elevações discretas nos níveis de cálcio e fósforo podem ser normais nos animais em fase de crescimento.
- Cães e gatos de meia-idade e idosos com hipercalcemia correm maior risco de ter câncer.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os fetos correm o mesmo risco que as mães; não modificar o tratamento por causa de prenhez.

VER TAMBÉM

- Hiperparatireoidismo.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Linfoma — Cães.
- Síndromes Paraneoplásicas.
- Toxicidade da Vitamina D.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- Ca = cálcio.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- PTH = paratormônio.
- PTH-rp = peptídeo relacionado com o paratormônio.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

Sugestões de Leitura

Messinger JS, Windham WR, Ward CR. Ionized hypercalcemia in dogs: A retrospective study of 109 cases (1998-2003). *J Vet Intern Med* 2009, 23(3):514-519.

Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, Center SA, DiBartola SP. Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med* 2000, 14(6):619-626.

Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: A retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J Vet Intern Med* 2000, 14(2):184-189.

Schenck PA, Chew DJ. Hypercalcemia: A quick reference. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38(3):449-453.

Schenck PA, Chew DJ. Prediction of serum ionized calcium concentration by use of serum total calcium concentrations in dogs. *Am J Vet Res* 2005, 66(8):1330-1336.

Autor Thomas K. Graves

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERCALEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de potássio acima do limite superior de normalidade do laboratório de teste, em geral $>5,7$ mEq/L (mmol/L).

FISIOPATOLOGIA

• O potássio é principalmente intracelular; suas concentrações séricas não refletem as concentrações teciduais com precisão. • A hipercalemia costuma estar associada à lesão celular (p. ex., traumatismo e isquemia) e outras causas de translocação do potássio para fora do espaço intracelular (p. ex., acidose). • O potássio é eliminado pelos rins e sua eliminação é facilitada pela aldosterona; condições que inibem a eliminação renal de potássio causam hipercalemia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — como o potássio afeta a condução cardíaca, as alterações refletem-se no ECG; à medida que o nível de potássio sobe, as ondas T tornam-se altas e espiculadas com base estreita, os complexos QRS alargam-se e os intervalos P-R ficam mais longos; as ondas P tornam-se menores e mais largas e, em animais com hipercalemia grave, desaparecem (parada atrial); concentrações mais altas de potássio provocam fusão de QRS-T, o que acarreta um ritmo idioventricular complexo largo, seguido por fibrilação ventricular ou assistolia; as alterações no ECG em animais com hipercalemia variam e diminuem com a hiponatremia, a hipercalemia e a alcalose. • Nervoso — a função neuromuscular é acometida.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos. • Pseudo-hipercalemia em certas raças de cães da Ásia Oriental (p. ex., Akita, Shiba, Jindo e Shar-pei chinês).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Fraqueza. • Colapso. • Paralisia flácida. • Morte.

Achados do Exame Físico

Além dos achados anamnésicos, observam-se arritmias, especialmente bradiarritmias, em alguns animais.

CAUSAS

• Pseudo-hipercalemia — algumas células sanguíneas (i. e., hemácias [relatos em raças caninas da Ásia Oriental, incluindo Akita, Shiba, Jindo e Shar-pei chinês], plaquetas, leucócitos) contêm altas concentrações de potássio; se a amostra de sangue não for analisada ou separada imediatamente, o potássio intracelular será liberado no soro, fazendo com que a concentração desse elemento sofra um aumento artificial (pseudo-hipercalemia). • Baixa eliminação de potássio — insuficiência renal anúrica ou oligúrica; ruptura do trato urinário ou obstrução da uretra; administração de diuréticos poupadores de potássio, inibidores da ECA, trimetoprima, anti-inflamatórios não esteroides ou heparina (causando hipoaldosteronismo); algumas doenças gastrintestinais (p. ex., salmonelose, tricuriase e perfuração duodenal). • Translocação de potássio — acidose, síndrome de reperfusão, síndrome da lise tumoral, lesão muscular (traumatismo, deficiência de fosfofrutoquinase), superdosagem grave de digitálicos, infusão de manitol e

hiperosmolalidade induzida por hiperglicemia.

- Consumo elevado de potássio — suplementos orais ou parenterais desse elemento.
- Outras — efusões pleurais e ascite.

FATORES DE RISCO

- Fluidoterapia com suplementação de potássio.
- Administração de diuréticos poupadores de potássio e inibidores da ECA, principalmente em pacientes com doença renal. • Condições associadas à acidose. • Traumatismo. • Doença renal. • Doença do trato urinário inferior em gatos machos. • Cálculos císticos em cães machos. • Trombocitose e leucemia. • Akita, Shiba, Jindo e Shar-pei chinês — pseudo-hipercalemia.
- Deficiência de fosfofrutoquinase.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Histórico de queixas gastrintestinais que se exacerbam e diminuem, fraqueza, colapso — considerar hipoadrenocorticismo. • Esforço para urinar ou débito urinário baixo — considerar obstrução urinária ou insuficiência renal anúrica/oligúrica.

ACHADOS LABORATORIAIS

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

• Trombocitose ($>1.000.000$ células/mm³), leucocitose (>200.000 células/mm³) e leucócitos anormais (leucêmicos) podem causar a liberação de grandes quantidades de potássio no soro se este não for separado rapidamente.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano? Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Em pacientes com relação de Na:K <27 , considerar hipoadrenocorticismo; em alguns pacientes com diarreia e acidose metabólica, ascite, quilotorax ou prenhez, a relação de Na:K também pode ser baixa. • Em pacientes com azotemia, considerar hipoadrenocorticismo, insuficiência renal anúrica ou oligúrica e ruptura ou obstrução do trato urinário. • Em pacientes com elevação das enzimas creatina quinase, aspartato aminotransferase e desidrogenase láctica, considerar lesão muscular. • Em pacientes com trombocitose ou leucocitose graves ou se o paciente pertencer à raça de cão da Ásia Oriental, considerar pseudo-hipercalemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste de resposta ao ACTH para excluir hipoadrenocorticismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias contrastadas ou ultrassonografia para descartar ruptura ou obstrução do trato urinário.



TRATAMENTO

• Varia, dependendo da causa subjacente de hipercalemia. • A natureza agressiva do quadro é determinada pelo aspecto do paciente e pela gravidade das anormalidades no ECG. • Iniciar as medidas de suporte para diminuir o potássio enquanto se busca pelo diagnóstico definitivo.

• Solução fisiológica (a 0,9%) é o fluido de escolha para diminuir as concentrações de potássio e neutralizar os efeitos da hipercalemia sobre a condução cardíaca; se o paciente estiver desidratado ou hipotenso, os fluidos poderão ser administrados rapidamente (cães, até 90 mL/kg/h; gatos, 60 mL/kg/h ou mais rápido com monitorização da pressão venosa central).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Pode-se administrar o bicarbonato de sódio a pacientes com hipercalemia grave para induzir à translocação do potássio para as células; se o pH do sangue e o déficit de base não puderem ser determinados, administrar 1-2 mEq/kg lentamente por via IV; para calcular a dose do bicarbonato com maior precisão: cães, $0,3 \times \text{peso corporal (kg)} \times (21 - \text{HCO}_3^- \text{ do paciente})$ e gatos, $0,3 \times \text{peso corporal (kg)} \times (19 - \text{HCO}_3^- \text{ do paciente})$. • Administrar metade da dose e reavaliar. • Pode-se optar pela administração de glicose e insulina regular a pacientes com hipercalemia grave para induzir à translocação do potássio para as células (insulina regular, 0,5 U/kg IV com glicose a 50%, 1 g/kg IV); a glicose também pode ser usada sem insulina. • No caso de pacientes com hipercalemia potencialmente letal, administrar o gliconato de cálcio a 10% (0,5-1 mL/kg lentamente por via IV durante 10 min) enquanto se monitoriza o ECG; o cálcio antagoniza o efeito do potássio sobre o sistema de condução cardíaca sem diminuir a concentração desse elemento.

CONTRAINDICAÇÕES

• Evitar os fluidos que contenham potássio e aqueles que causam hiponatremia, acidose ou hipocalcemia. • Evitar os medicamentos que contenham potássio ou interfiram na eliminação desse elemento (p. ex., inibidores da ECA, antibióticos à base de trimetoprima e diuréticos poupadores de potássio).

PRECAUÇÕES

• Kayexalate® e bicarbonato de sódio provocam uma carga de sódio que pode levar à retenção de líquido em pacientes com insuficiência cardíaca ou renal. • O bicarbonato de sódio baixa os níveis de cálcio ionizado. Usar com cautela em pacientes com hipocalcemia.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

O poliestirenosulfonato de sódio (Kayexalate®) por via oral ou retal liga-se ao potássio no trato intestinal, limitando a absorção e a reabsorção; raramente usado na clínica veterinária.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Verificar novamente o potássio em uma frequência determinada pela doença subjacente. • Verificar o ECG frequentemente até que os distúrbios do ritmo se resolvam.

PREVENÇÃO

• Monitorizar o potássio em pacientes submetidos a medicamentos que alteram a eliminação desse elemento. • Administrar o potássio por via IV em uma taxa $<0,5$ mEq/kg/h.

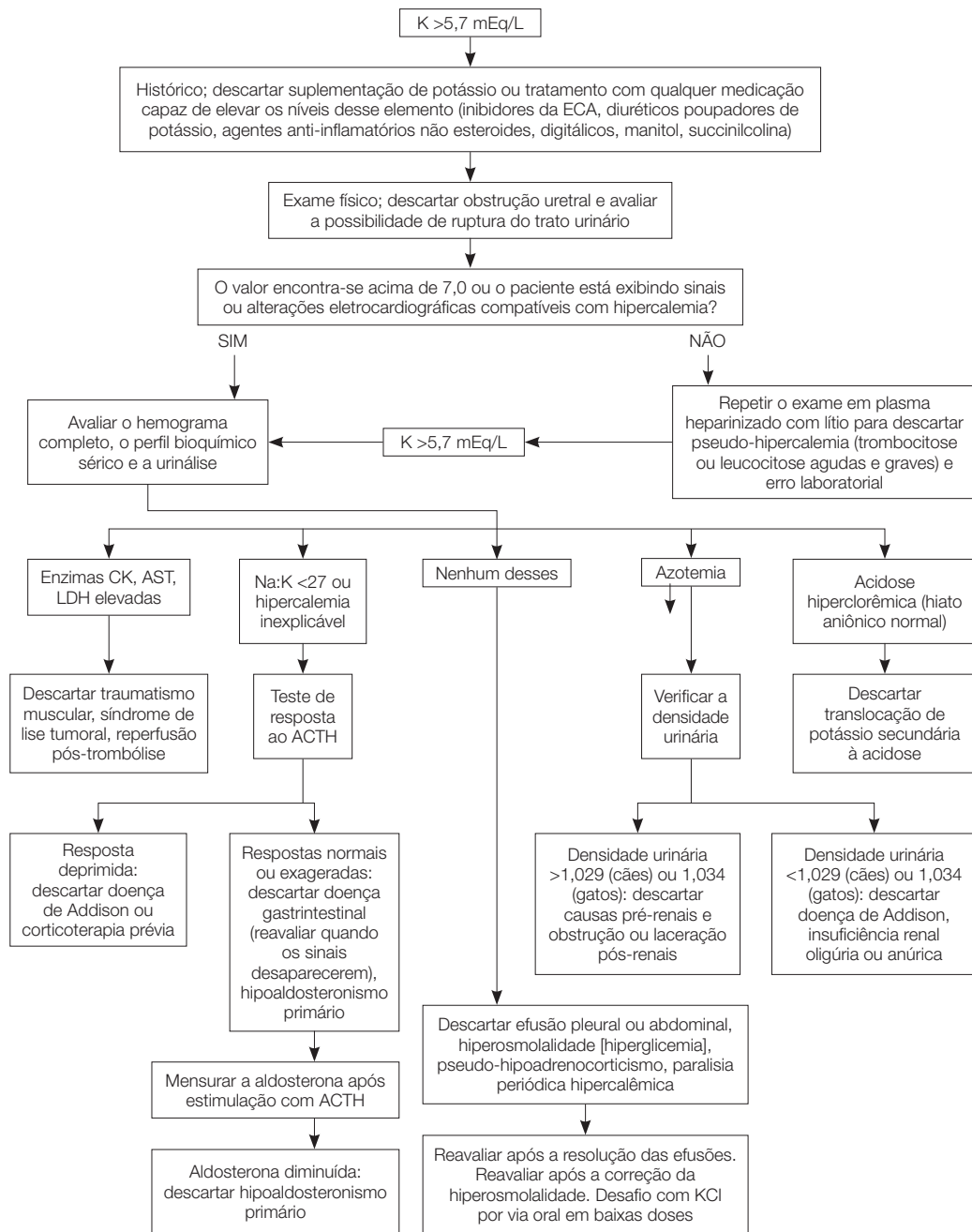


Figura 1. Algoritmo para o diagnóstico de hipercalemia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Morte de animais com hipercalemia grave.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam com a gravidade da hipercalemia e a causa subjacente.



DIVERSOS

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Há relatos de hipercalemia e hiponatremia combinadas em várias cadelas prenhes.

VER TAMBÉM

• Acidose Metabólica. • Deficiência da Fosfofrutoquinase. • Hipoadrenocorticism (Doença de Addison). • Insuficiência Renal Aguda. • Obstrução do Trato Urinário. • Parada Atrial.

ABREVIATURA(S)

• AST = aspartato aminotransferase. • ACTH = hormônio adrenocorticotrófico. • CK = creatina quinase. • ECA = enzima conversora de angiotensina. • ECG = eletrocardiograma. • KCl = cloreto de potássio. • LDH = desidrogenase láctica.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

Schaer M. Therapeutic approach to chronic electrolyte emergencies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008, 38(3):513-533.

Willard M. Therapeutic approach to chronic electrolyte disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008, 38(3):535-541.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.
Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERCAPNIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Aumento na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.
- Valores normais da PaCO_2 — 35-45 mmHg.
- A hipercapnia é sinônimo de hipoventilação.

FISIOPATOLOGIA

- CO_2 — produto final do metabolismo celular aeróbio; considerado a principal força-motriz para a ventilação por meio de estimulação dos quimiorreceptores centrais na medula oblonga; esse gás é transportado no sangue em três formas: bicarbonato (65%), ligado à hemoglobina (30%) e dissolvido no plasma (5%); a fonte dos valores da PaCO_2 é acrescentado constantemente ao gás alveolar da circulação pulmonar e removido pela ventilação alveolar.
- Raramente encontrada no paciente não anestesiado, clinicamente normal; resulta de hipoventilação alveolar.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — pode resultar em liberação de catecolaminas endógenas, o que pode induzir a arritmias cardíacas; pode causar vasodilatação, levando à hipotensão.
- Hematológico/linfático/imune — pode alterar o equilíbrio acidobásico; o aumento agudo resulta na produção excessiva de íons hidrogênio e queda no pH (acidose respiratória).
- Nervoso — o cérebro é o principal órgão acometido; o fluxo sanguíneo cerebral tem uma relação linear com a PaCO_2 ; a hipercapnia resulta em aumento do fluxo sanguíneo cerebral e da pressão intracraniana; uma $\text{PaCO}_2 > 90$ mmHg pode ocasionar narcose por CO_2 e perda da consciência.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer raça, idade e sexo de cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Padrão respiratório anormal.
- Fraqueza — secundária à hipoxemia concomitante ou doença neuromuscular primária.

Achados do Exame Físico

- Pacientes anestesiados — em geral, não exibem sinais óbvios; condição grave pode causar taquipneia e taquicardia.
- Hipoventilação atribuída à fraqueza muscular ou neuropatia — esforços respiratórios fracos; movimentos torácicos diminuídos; esforço abdominal excessivo; movimento exagerado dos músculos faciais durante a inspiração; fraqueza possivelmente generalizada em decorrência de distúrbio neuromuscular primário (miastenia grave, polirradiculoneuropatia).
- Obstrução de vias aéreas superiores — esforços inspiratórios acentuados e prolongados, com expirações variáveis, dependendo da natureza da obstrução, seja ela fixa (p. ex., massa) ou não (p. ex., paralisia laríngea); é comum a constatação de estertor ou estridor.
- Efusão pleural — pode haver respiração rápida superficial; pode-se notar um componente abdominal acentuado; ruídos pulmonares diminuídos na porção ventral do tórax.
- Doença do parênquima pulmonar — aumento dos ruídos broncovesiculares; crepitações (edema, infecção, contusões).

CAUSAS

- Hipoventilação — aumento na PaCO_2 resultante de uma queda na ventilação alveolar; pode ser decorrente de anestesia, paralisia muscular, obstrução de vias aéreas superiores, presença de ar ou líquido no espaço pleural, restrição no movimento da caixa torácica, hérnia diafragmática, doença do parênquima pulmonar e do SNC.
- Pode ocorrer em pacientes que estejam respirando espontaneamente durante a anestesia inalatória (isoflurano ou sevoflurano).
- Aumento do CO_2 inspirado — a causa mais comum é o paciente voltar a respirar os gases expirados por causa do acúmulo de CO_2 expirado no aparelho de anestesia; também ocorre com o fluxo inadequado de gás fresco em um circuito de anestesia não respiratório (p. ex., circuito de Bain e circuito T de Ayres).
- Administração exógena de bicarbonato de sódio, que se dissocia em CO_2 , com ventilação inadequada.

FATORES DE RISCO

- Uso de agente inalatório (isoflurano ou sevoflurano) como único anestésico, já que os anestésicos inalatórios são depressores respiratórios potentes.
- Planos profundos de anestesia inalatória.
- Fluxo inadequado de oxigênio fresco com circuitos anestésicos não respiratórios.
- Doença brônquica ou alveolar.
- Obstrução de vias aéreas superiores.
- Doença pleural.
- Ventilação inadequada durante a administração de bicarbonato de sódio.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Paciente consciente — hipertermia; hipoxemia; traumatismo craniano.
- Paciente anestesiado — hipoxemia.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais
N/D.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Bolhas de ar na amostra de sangue arterial e/ou acondicionamento impróprio da amostra de sangue arterial — valores de PaCO_2 falsamente baixos após cerca de 30 min.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hemogasometria arterial — diagnóstico determinado a partir de uma amostra de sangue coletada em condições anaeróbicas, como se segue: usar heparina suficiente para cobrir a agulha e o interior da seringa; obter amostra da artéria femoral ou podal dorsal; colocar uma tampa de borracha na agulha ou cobrir o canhão da seringa para evitar a entrada de ar do ambiente na amostra.
- Analisar a amostra em até 15 min se deixada à temperatura ambiente; colocar a amostra em gelo para aumentar o tempo de segurança e a precisão da análise para 2-4 h.

- Analisadores dos gases sanguíneos portáteis ou à beira do leito — existem vários modelos disponíveis; tornam a análise mais conveniente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia torácica — pode revelar doença dos brônquios, dos alvéolos ou do espaço pleural.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia das vias aéreas superiores — utilizada para descartar massa ou paralisia laríngea.
- Método alternativo de análise — capnômetro (ver Figs. 1 e 2).
- O gás corrente final é quase inteiramente alveolar e tem quase o mesmo valor de CO_2 em relação à PaCO_2 , muito próximo do valor médio de alvéolos perfundidos.
- Vantagem da capnometria — é capaz de monitorizar a PaCO_2 com base em cada respiração, enquanto uma amostra para hemogasometria tem um valor finito em um período de tempo limitado.
- Desvantagens — taquipneia e volume corrente insuficiente resultarão em valores falsamente baixos do CO_2 corrente final; a PaCO_2 encontra-se muito mais alta do que o CO_2 corrente final em caso de tromboembolia pulmonar; a cavidade torácica aberta (em caso de cirurgia) relata valores falsamente baixos do CO_2 corrente final em função do excesso de espaço morto.



TRATAMENTO

- Providenciar ventilação alveolar adequada.
- Anestesia — proporcionar ventilação manual ou mecânica com o ventilador do aparelho anestésico.

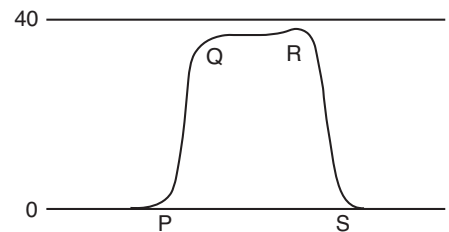


Figura 1 Capnograma normal. O segmento de P a Q da onda corresponde à exalação; o trecho Q a R representa o platô após a exalação, enquanto o ponto R se refere ao CO_2 corrente final; R a S equivale à inalação.

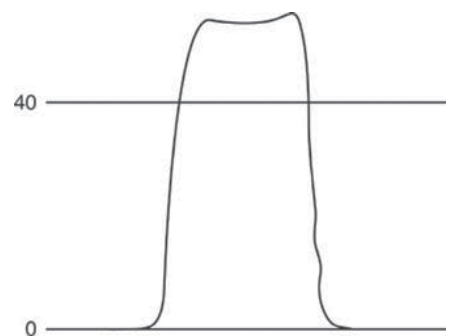


Figura 2 Capnograma com hipercapnia. O platô e o CO_2 corrente final encontram-se acima do normal.

- Paciente não anestesiado com doença pulmonar ou neurológica (SNC) grave — conferir ventilação mecânica com ventilador de cuidado intensivo; geralmente requer sedação intensa.
- Suplementação de oxigênio — necessidade determinada pela doença primária; o fornecimento desse gás sem ventilação provavelmente não corrigirá a hipercapnia.
- Tratamento definitivo — tratar a causa primária; interromper a anestesia inalatória ou fornecer ventilação durante a anestesia; efetuar diagnóstico de doença neuromuscular.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Estimulantes respiratórios não são indicados e raramente produzem hipoventilação reversível.

CONTRAINDICAÇÕES

Anestésicos ou outros depressores respiratórios — contraindicados em doença do SNC caso não se consiga fornecer o suporte ventilatório adequado; o aumento da PaCO_2 pode resultar em elevações perigosas da pressão intracraniana e predispor o paciente à herniação do tronco cerebral.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar a eficácia dos cuidados de suporte (ventilação) e do tratamento definitivo — devem resultar em diminuição do esforço respiratório.
- Reavaliar a hemogasometria arterial ou a capnometria — determinam a melhora; avaliar a adequação da ventilação.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Doença concomitante do SNC pode não só causar aumento da pressão intracraniana, mas também predispor o paciente à herniação do tronco cerebral e à morte.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Hipercarbia.
- Hipoventilação.

VER TAMBÉM

- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Respiração Ofegante e Taquipnéia.

ABREVIATURA(S)

- PaCO_2 = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Martin L. All You Really Need to Know to Interpret Arterial Blood Gases. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp. 27-47.

West JB. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 84-111, 125-144.

West JB. Respiratory Physiology: The Essentials, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 11-21, 103-115.

Autor Thomas Kevin Day

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

HIPERCLOREMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de cloreto >122 mEq/L em cães e >129 mEq/L em gatos.

FISIOPATOLOGIA

- O cloreto é o ânion mais abundante no líquido extracelular.
- A hipercloremia está associada a condições semelhantes àsquelas indutoras de hipernatremia — perda de água superior à de sódio e cloreto ou consumo excessivo de NaCl.
- A concentração de cloreto é inversamente proporcional à de bicarbonato; a perda elevada de bicarbonato (i. e., GI ou por desgaste renal), acompanhada por baixa reabsorção renal de cloreto superior a de bicarbonato, pode causar hipercloremia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Relacionados com a causa subjacente.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Relacionados com hipernatremia concomitante e/ou doença subjacente.
- A gravidade dos sinais neurológicos possui relação com o grau de hipernatremia e a velocidade com que se desenvolve.

Achados do Histórico e do Exame Físico

- Polidipsia. • Desorientação. • Coma. • Crises convulsivas.

CAUSAS

Cloreto Corporal Total Elevado

- Ingestão oral — rara.
- NaCl administrado por via IV durante a reanimação cardiovascular.

Cloreto Corporal Total Normal com Déficit de Água

- Baixo consumo (p. ex., sem acesso à água).
- Grande perda urinária de água (p. ex., diabetes insípido).
- Alta perda insensível de água (p. ex., respiração ofegante).

Cloreto Corporal Total Baixo com Perda de Líquido Hipotônico

- Perda urinária — diabetes melito, diurese osmótica e após obstrução urinária.

Acidose Metabólica Hiperclorêmica

- Acidose tubular renal — distúrbios tubulares renais que causam depleção renal de bicarbonato ou baixa secreção de íon hidrogênio.
- Diarreia associada à perda gastrointestinal de bicarbonato e reabsorção renal de cloreto.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acidose metabólica com hiato aniônico normal (p. ex., acidose tubular renal e perda gastrointestinal de bicarbonato).

- Diabetes insípido.
- Desidratação hipertônica.
- Formas graves de diabetes melito (p. ex., cetoacidose diabética e síndrome hiperosmolar não cetótica).
- Ingestão de sal — rara.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Uma ampla variedade de medicamentos pode interferir na capacidade renal de concentrar a urina, causando perda de água superior à de sódio, bem como altas concentrações de sódio e cloreto; tais medicamentos incluem o lítio, a demeclociclina e a anfotericina.
- Outros medicamentos que podem aumentar a concentração de cloreto incluem a acetazolamida, o cloreto de amônio, os androgênicos e a colestiramina.
- Pode ocorrer uma concentração de cloreto falsamente alta com uma concentração sérica elevada de iodoeto ou brometo — observada mais comumente em pacientes com epilepsia tratada com brometo de potássio.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hemoglobina e bilirrubina causarão leituras falsamente elevadas de cloreto caso se faça uso de testes colorimétricos.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cloreto elevado, frequentemente associado a altos níveis de sódio.
- Diabetes insípido — densidade urinária baixa, poliúria e sódio urinário reduzido.
- Cetoacidose diabética e síndrome hiperosmolar não cetótica — glicose sanguínea elevada.
- Desidratação hipertônica — sódio urinário baixo e densidade urinária alta (em geral, >1,030).
- Acidose tubular renal — acidose hiperclorêmica, pH urinário >5,3, potássio sérico frequentemente baixo e outras causas de acidose metabólica são excluídas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Acidose tubular renal — resposta ao NaHCO_3 ou NH_4Cl .

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC ou RM em pacientes com diabetes insípido para descartar tumor hipofisário.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Hipercloremia com hipernatremia — fluidos hipotônicos (glicose a 5% em água); diminuir o sódio por volta de 0,5 mEq/h ou não mais de 20 mEq/L/dia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Hipovolemia — solução fisiológica isotônica (solução fisiológica ou de Ringer lactato) ou fluido

isotônico (glicose a 5% com metade de solução fisiológica).

- Diabetes insípido central — DDAVP (1-2 gotas no saco conjuntival a cada 12-24 h).
- Diabetes insípido nefrogênico — clorotiazida (10-40 mg/kg VO a cada 12 h).
- Acidose metabólica hiperclorêmica — tratar a causa subjacente; considerar a reposição de bicarbonato e potássio, se necessário.

PRECAUÇÕES

- A correção rápida da hipercloremia com hipernatremia pode causar edema pulmonar.
- Durante a correção da hipercloremia, pode surgir hipocalcemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Eletrólitos, peso corporal e estado de hidratação.

PREVENÇÃO

É preciso ter a certeza de que os animais sempre têm acesso à água.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Relacionadas com a hipernatremia associada ou com o distúrbio subjacente.
- As complicações neurológicas incluem trombose ou hemorragias no SNC, crises convulsivas e hiperatividade.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia com a causa subjacente.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Hipernatremia.

ABREVIATURA(S)

- DDAVP = nome comercial da desmopressina, uma preparação sintética do hormônio antidiurético.
- GI = gastrointestinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

Rose DB, Post T. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2000.

Autor Rhett Nichols

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Trata-se de um desequilíbrio entre pró-coagulantes e anticoagulantes que alteram a formação do coágulo, resultando em predisposição à trombose.

• A hipercoagulabilidade pode resultar de hiperagregabilidade plaquetária; quantidades elevadas, ativação excessiva ou remoção diminuída dos fatores de coagulação; quantidades diminuídas ou inibição acentuada de anticoagulantes (p. ex., antitrombina III, proteína C); ou fibrinólise defeituosa.

• De fato, a trombose é frequentemente considerada como uma prova de que ocorreu a hipercoagulabilidade. Contudo, é improvável que a trombose ocorra exclusivamente por um desequilíbrio da hipercoagulabilidade.

• A formação de trombo depende de três grandes influências (triade de Virchow): lesão endotelial, fluxo sanguíneo alterado (estase ou turbulência) e hipercoagulabilidade. É provável que apenas a lesão endotelial cause trombose de forma independente.

• Os locais comuns de trombose são: artérias pulmonares, aorta distal, veia cava, vasos intestinais/mesentéricos, veia porta, artérias periféricas.

SINAIS CLÍNICOS

• A hipercoagulabilidade é um quadro assintomático. A evolução para trombose pode gerar sinais dependentes do local de acometimento.

• Tromboembolia pulmonar — dispneia e taquipneia agudas e graves ou respiração laboriosa crônica. Pode-se constatar a presença de distensão jugular, sopro cardíaco, hepatosplenomegalia.

• Tromboembolia aórtica — paresia/paralisia agudas, dor nas extremidades, pulso femoral diminuído e extremidades frias. O início pode ser gradativo em cães, mas muito agudo em gatos.

• CID — tromboembolia inicial, seguida por sangramento (ver “Coagulação Intravascular Disseminada”).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• CID. • Hiperadrenocorticismo. • Anemia hemolítica imunomediada. • Neoplasia. • Infecção por parvovírus. • Ativação plaquetária. • Nefropatia (ou enteropatia) com perda de proteínas. • Seps. • Trombocitose. • Considerar também as causas de dano endotelial e fluxo sanguíneo alterado que podem fazer parte de todo o processo patológico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• A tromboembolia pulmonar pode mimetizar pneumopatias como pneumonia bacteriana ou fúngica, edema pulmonar e dirofilariose.

• A tromboembolia aórtica distal requer a diferenciação de outras causas de paraparesia e paraplegia; ausência de pulsos femorais e extremidades frias confirmam a presença de tromboembolia aórtica distal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Tipicamente refletem a existência de doença subjacente ou os efeitos da trombose sobre órgãos específicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• As elevações do D-dímero confirmam a ocorrência de fibrinólise dos coágulos, mas são

inespecíficas quanto ao tipo e mecanismo.

• Os declínios da antitrombina III (60-75% como taxa de referência) aumentam o risco de trombose.

• TP, TTPA — tempos de coagulação encurtados constituem um marcador não confiável de hipercoagulabilidade.

• Tromboelastografia — há relatos de que esse exame identifique os estados de hipercoagulabilidade em casos de CID, infecção por parvovírus, anemia hemolítica imunomediada e nefropatia com perda de proteínas.

• Gasometria arterial — observa-se hipoxemia em casos de tromboembolia pulmonar.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia torácica — pode revelar poucas anormalidades apesar da dispneia grave em alguns casos de tromboembolia pulmonar; as anormalidades mais comuns incluem oligoemia regional, infiltrados pulmonares alveolares, alterações vasculares pulmonares e efusão pleural.

• Ultrassonografia abdominal — pode confirmar a oclusão aórtica distal em muitos pacientes com tromboembolia aórtica.

• Ecocardiografia — para identificar trombos intracardíacos e obter indícios de hipertensão pulmonar associada à tromboembolia pulmonar (dilatação ou hipertrofia do ventrículo direito, aumento da artéria pulmonar principal e regurgitação da valva atrioventricular direita [tricúspide]).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Angiografia — para localizar e confirmar a existência de tromboembolia.

• Cintilografia nuclear por perfusão — estudo não invasivo usado para confirmar o diagnóstico de tromboembolia pulmonar.



TRATAMENTO

• Internação — necessária para o tratamento inicial de trombose e o início da terapia anticoagulante.

• Cuidados de suporte — garantir um nível de hidratação adequado, manter a perfusão, minimizar a estase vascular, corrigir e monitorizar as anormalidades acidobásicas e eletrolíticas, bem como utilizar e manipular os cateteres intravenosos de forma apropriada.

• Restrição acentuada da atividade.

• Oxigenoterapia — indicada em muitos casos de tromboembolia pulmonar.

• Administração de analgésicos para dor aguda.

• Informar os proprietários sobre a existência de risco de futuros eventos tromboembólicos, especialmente se a doença subjacente persistir.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Anticoagulantes

• Heparina não fracionada — (para terapia inicial — escolha mais comum), iniciando com doses de 150-200 UI/kg SC a cada 6 h (cães) e 200 UI/kg a cada 8 h (gatos); titular até atingir um aumento de 1,5-2 vezes no TTPA; verificar o TTPA uma vez ao dia (2 horas após a administração de heparina).

• Heparina de baixo peso molecular (p. ex., enoxaparina, dalteparina); (alternada para terapia inicial — mais segura, porém cara); o TTPA tipicamente permanece inalterado (a atividade antiXa é utilizada para avaliação do efeito

anticoagulante); dose inicial apropriada: 1 mg/kg (1.000 U/kg) a cada 12 h.

• Varfarina — (para terapia crônica) antagonista da vitamina K; a terapia é ajustada para prolongar o TP em aproximadamente o dobro do nível basal; doses iniciais apropriadas: 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 24 h.

Inibição Plaquetária

• Ácido acetilsalicílico — como medida profilática para lidar com condições predisponentes ou evitar nova trombose; 0,5-5,0 mg/kg a cada 24 h ou a cada 12 h (cães); 5 mg/gato a cada 72 h.

Trombólise

• Estreptoquinase, ativador do plasminogênio tecidual, uroquinase — a terapia fibrinolítica é um ramo lógico para os casos de tromboembolia aguda. No entanto, o emprego seguro e eficaz desses medicamentos potentes não está bem estabelecido.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Não tratar com varfarina de início ou exclusivamente; possível estado inicial de hipercoagulabilidade; sobrepor com anticoagulação adequada com heparina por 4 dias.

• Alta taxa de interação entre a varfarina e outros medicamentos; reavaliar o TP com quaisquer alterações na medicação.

• A ocorrência de sangramento representa o maior risco com a anticoagulação; interromper a administração do anticoagulante e administrar a protamina (para casos de superdosagem de heparina) ou a vitamina K (para casos de uso de varfarina) e plasma, conforme a necessidade, para tratar a hemorragia.



ACOMPANHAMENTO

TP — monitorizar diariamente por 4-5 dias (8 h depois da dose) e interromper a administração de heparina ao se atingir o TP apropriado; verificar o TP 6-8 h após a última dose de heparina, pois ele pode diminuir; após a alta hospitalar, verificar o TP 2 vezes por semana, depois 1 vez por semana durante várias semanas e, em seguida, a cada 2 meses.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

• Amiloidose. • Coagulação Intravascular Disseminada. • Glomerulonefrite. • Síndrome Nefrótica. • Tromboembolia Aórtica. • Tromboembolia Pulmonar.

ABREVIATURA(S)

• CID = coagulação intravascular disseminada.

• TP = tempo de protrombina.

• TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Thromboembolic therapies in dogs and cats: An evidence-based approach. *Vet Clin Small Anim* 2007, 37:579-609.

Autor John A. Christian

Consultor Editorial A. H. Rebar

Agradecimento Agradecemos as colaborações de Mary F. Thompson feitas na edição anterior.

HIPERESTROGENISMO (TOXICIDADE DO ESTROGÊNIO)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Síndrome que se caracteriza por alta concentração sérica de estrogênios (estradiol, estriol e estrona).
- Pode ocorrer como resultado da secreção excessiva de estrogênio ou da administração exógena de estrogênios, como o dietilestilbestrol.
- Os locais de produção endógena de estrogênio incluem os folículos ovarianos, os cistos ovarianos foliculares, as células de Leydig e o córtex da adrenal (zonas glomerular e fascicular); também pode ocorrer como resultado da conversão periférica de androgênios em excesso.
- Os estrogênios endógenos na fêmea são responsáveis pelo comportamento sexual normal, bem como pelo desenvolvimento e pela função do trato reprodutivo feminino; no macho, os estrogênios são responsáveis pela função das células de Leydig.
- Os estrogênios potencializam o efeito estimulante da progesterona no endométrio e permitem o relaxamento da cérvix — ambos os efeitos aumentam o risco de hiperplasia endometrial cística e piometra. No macho, os estrogênios potencializam a ação de androgênios na próstata. Os estrogênios também aumentam a atividade osteoblástica, a retenção de cálcio e fósforo, bem como a proteína total do corpo e a taxa metabólica.
- Altas concentrações séricas de estrogênio — representam uma fonte de retroalimentação (*feedback*) negativa no eixo hipotalâmico-hipofisário e resultam em supressão da secreção de gonadotropina; interferem na diferenciação das células-tronco na medula óssea e no metabolismo do ferro nas hemácias.

IDENTIFICAÇÃO

Hiperestrogenismo Endógeno

- Caninos machos mais idosos (secundário a tumores testiculares).
- Cadelas mais idosas (secundário a tumores de células da granulosa e outros tipos de tumores ovarianos, além de cistos ovarianos foliculares).
- Cadelas jovens (cistos ovarianos foliculares).

Hiperestrogenismo Exógeno

- Todas as espécies e idades em associação à administração de estrogênio ou exposição a esse hormônio.
- As raças caninas *toys* expostas à terapia de reposição hormonal transdérmica pelo proprietário.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Atraente para caninos machos.
- Infertilidade.
- Proestro e estro prolongados (fêmeas).
- Libido diminuída (machos).
- Ninfomania.
- Sangramento e aumento de volume vulvar.
- Hematúria (em associação com hiperplasia prostática benigna ou trombocitopenia).

Achados do Exame Físico

- Cutâneos/endócrinos — alopecia simétrica não pruriginosa (alopecia endócrina); hiperplasia de glândula sebácea da cauda; hiperpigmentação.
- Reprodutivos (em machos) — massa testicular; assimetria testicular (em associação com massa

tumoral ou atrofia testicular); atrofia testicular: pode ser unilateral no testículo sem tumor, como observada em associação com tumor testicular funcional produtor de estrogênio, ou bilateral, como constatada em associação com hiperestrogenismo exógeno; criptorquidismo; prostatomegalia (secundária à metaplasia escamosa); ginecomastia.

- Reprodutivos (em fêmeas) — edema e aumento de volume vulvar; corrimento vulvar; ginecomastia.
- Hematológico/linfático/imune — mucosas pálidas; hemorragia trombocitopênica; petéquias; febre (por infecção bacteriana secundária associada à neutropenia); depressão.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cistos ovarianos foliculares.
- Tumor ovariano funcional (tumor de células da granulosa e outros tumores ovarianos).
- Tumor testicular (em particular sertolinoma, embora também possa ocorrer secundariamente a tumores de células de Leydig e intersticiais).
- Administração exógena de estrogênio ou exposição a esse hormônio — forma iatrogênica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alopecia Simétrica Não Pruriginosa (Alopecia Endócrina)

- Hipotireoidismo — o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos apropriados em conjunto com anormalidades hematológicas e bioquímicas típicas (anemia arregenerativa normocítica normocromica, hipercolesterolemia) e provas de função da tireoide (T_4 total, T_4 livre, TSH).
- Hiperadrenocorticismo — os sinais clínicos costumam incluir poliúria, polidipsia e intolerância ao exercício; o hemograma completo pode revelar leucocitose e eritrocitose; as anormalidades bioquímicas séricas abrangem elevação da fosfatase alcalina, da ALT e do colesterol, além de queda da ureia; outros exames compreendem relação de cortisol:creatinina urinárias, estimulação com ACTH, teste com dexametasona em baixas doses, ACTH endógeno, ultrassonografia abdominal.
- Dermatose responsiva ao GH — ver “Hiperandrogenismo”.
- Dermatose por hormônio sexual adrenal — ver “Hiperandrogenismo”.

Atraente para Machos

- Vaginite — pode ser diferenciada de hiperestrogenismo pela citologia vaginal (ausência de cornificação de células epiteliais vaginais), ausência de indícios de anormalidades ovarianas ou histórico de ovariário-histerectomia.
- Anormalidade do comportamento — diagnóstico de exclusão.
- Infecção, inflamação (corpo estranho) ou neoplasia do trato geniturinário.

Infertilidade

- Degeneração/atrofia/orquite testiculares imunomediadas — diagnóstico formulado com base no exame físico, na ausência de massas testiculares ou intra-abdominais, na avaliação do sêmen (azoospermia) e no aspirado testicular por agulha fina para os exames de citologia ou biópsia.
- Anormalidades intersexuais — incomuns; o diagnóstico é confirmado pelos achados do exame

físico (genitália externa anormal), pelo cariótipo anormal e pelo exame histológico do trato reprodutor, quando viáveis.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma completo — as alterações são extremamente variáveis; se presentes, caracterizam-se por trombocitopenia ou trombocitose, anemia progressiva e leucocitose (as contagens de leucócito podem ultrapassar 100.000 leucócitos/ μ L) nas 2-3 primeiras semanas; depois de 3 semanas, é possível observar pancitopenia e anemia aplásica; hematúria (secundária à trombocitopenia).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações séricas de estrogênio (estradiol) — podem ser avaliadas por meio de radioimunoensaio; no entanto, concentrações séricas fisiológicas podem estar dentro dos limites de normalidade em virtude da precisão do ensaio. A elevação prolongada de estradiol em níveis esperados para o proestro ou estro é responsável pelos sinais clínicos.
- Citologia vaginal/prepucial — extremamente confiável como bioensaio para estrogênio; sob a influência do estrogênio, revela predominância de células epiteliais cornificadas anucleares ou com núcleos picnóticos.
- GnRH — pode ser administrado na tentativa de induzir à luteinização em casos sob suspeita da síndrome dos ovários remanescentes ou de cistos foliculares; administram-se 50 μ g de hCG por via intramuscular e verifica-se a progesterona sérica 7-10 dias depois para verificar se ocorreu a luteinização; os resultados são variáveis; além disso, cistos foliculares patológicos costumam ser irresponsivos. A citologia vaginal refletirá níveis de estradiol mais baixos por um retorno às células parabasais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia do abdome e dos testículos — para verificar se há massas testiculares, estruturas císticas ou aumento de volume de estruturas ovarianas e massas intra-abdominais, bem como para avaliar o tamanho e a ecogenicidade dos linfonodos locais.
- Vaginoscopia — pode ser feita para avaliar a mucosa vaginal; sob a influência do estrogênio, a mucosa vaginal deve parecer edematosa e rosada ou crenulada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado de massas testiculares obtido por agulha fina — pode fornecer o diagnóstico citológico antes de se prosseguir com a cirurgia.
- Aspirado percutâneo de grandes cistos foliculares ovarianos guiado por ultrassom — raramente resulta em resolução clínica, pois a estrutura cística persiste. O líquido cístico obtido pode ser avaliado em termos de concentração hormonal.
- Avaliação radiográfica de metástases da cavidade torácica em três projeções — fazer antes de qualquer intervenção cirúrgica na suspeita de neoplasia.
- Hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise — efetuar sempre no pré-operatório.
- Exame e biópsia de linfonodos locais — para verificar se há doença metastática; podem ser feitos, se indicados, no momento da exploração cirúrgica ou da ultrassonografia.
- Biópsia da parte central da medula óssea — pode confirmar a presença de mielossupressão.

HIPERESTROGENISMO (TOXICIDADE DO ESTROGÊNIO)

- Laparoscopia ou laparotomia — podem ser usadas para identificar e retirar massas intra-abdominais, tecido ovariano ou tecido testicular.
- Biopsia cutânea — pode revelar alterações inespecíficas associadas à alopecia endócrina, como hiperqueratose ortoqueratótica, atrofia e melanose epidérmicas, queratose folicular, folículos pilosos telogênicos e atrofia de glândulas sebáceas.



TRATAMENTO

- O tratamento de escolha do hiperestrogenismo endógeno na fêmea e no macho intactos é a castração cirúrgica.
- Pode-se considerar a orquiectomia ou ovariectomia unilateral do testículo ou ovário neoplásico acometido em animais reprodutores valiosos. O uso de próteses testiculares não é aconselhável e nem ético. Podem ocorrer alterações endometriais secundárias à exposição prolongada a estrogênios; tais alterações, por sua vez, podem contribuir para uma fertilidade abaixo do ideal mesmo se o ovário anormal tiver sido removido, tornando reservado o prognóstico quanto à fertilidade. O exame histopatológico sempre deve ser feito para avaliar as alterações neoplásicas e as metástases locais.
- Interromper a administração ou exposição exógena de estrogênio em casos de hiperestrogenismo exógeno. Cães de pequeno porte estão sob alto risco de exposição à terapia de reposição hormonal transdérmica (frequentemente aplicada nos antebraços) em consequência de sua frequente manutenção.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Cuidados de suporte — envolvem a administração de terapia antimicrobiana adequada e derivados do sangue.

- Eritropoietina sintética, darbopoietina, G-CSF, GM-CSF — podem ser considerados como estimulantes da produção da série eritroide e de granulócitos no nível da medula óssea; segundo relatos, o lítio mostrou-se benéfico em casos de aplasia da medula óssea induzida por estrogênio.
- GnRH — é improvável que esse hormônio induza à ovulação em casos de cistos foliculares.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A administração de agentes quimioterápicos para o tratamento de metástases testiculares ou neoplasias ovarianas deve ser feita com cuidado em virtude do alto risco de mielossupressão secundária ao hiperestrogenismo.



ACOMPANHAMENTO

- Repetir hemogramas completos seriados — para avaliar a resposta à terapia e a evolução da doença.
- Repetir citologia de aspirados da medula óssea seriados — para avaliar a resposta da medula óssea e a regeneração eritroide, mieloide e megacariocítica quando há mielossupressão. Pode não haver sinais periféricos de regeneração durante semanas a meses após o insulto inicial.
- Administração concomitante de ferrodextrana por via IM ou múltiplas doses diárias de ferro por via oral — fundamental para manter a regeneração de eritrócitos.
- Uso de eritropoietina, darbopoietina, G-CSF, GM-CSF — monitorizar atentamente a regeneração de eritrócitos e leucócitos.
- Avaliação da concentração sérica de progesterona — pode ser usada para avaliar a ovulação; a concentração sérica de progesterona >2 ng/dL (em geral, >5) confirma a ocorrência de ovulação e luteinização, mas não descarta neoplasia ovariana concomitante.
- Os sinais clínicos da síndrome de feminização do macho devem desaparecer em 2-6 semanas após a remoção do tumor testicular.
- Não resolução da pancitopenia e manutenção da hipoplasia da medula óssea 3 semanas após a

remoção cirúrgica de neoplasia ovariana ou testicular ou de cistos foliculares — associadas a prognóstico grave.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Prostatomegalia secundária à hiperplasia.
- Hiperplasia endometrial cística e fertilidade abaixo do ideal.
- Hepatotoxicidade (secundária à administração exógena de estrogênio).
- Infertilidade.
- Aplasia da medula óssea, pancitopenia.
- Sepses.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ALT = alanina aminotransferase.
- G-CSF = fator estimulante das colônias de granulócitos.
- GM-CSF = fator estimulante das colônias de granulócitos e macrófagos.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- GH = hormônio do crescimento.
- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.
- T₄ = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS, eds. Disorders of the canine ovary. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 193-205.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS, eds. Disorders of the canine testes and epididymis. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 312-332.

Autores Autumn P. Davidson e Sophie A. Grundy
Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERFOSFATEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Fósforo sérico total >5,5 mg/dL (cães).
- Fósforo sérico total >6 mg/dL (gatos).

FISIOPATOLOGIA

- O controle do fósforo é complexo, sendo influenciado pelas ações do PTH e da vitamina D e pela interação desses hormônios com órgãos como intestinos, ossos, rins e paratireoides.
- O aumento do fósforo sérico origina-se da absorção gastrointestinal excessiva de fósforo, de sua reabsorção óssea também excessiva e de sua excreção renal reduzida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal.
- Endócrino.
- Metabólico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer idade, embora seja mais comum em animais jovens em fase de crescimento ou idosos com insuficiência renal.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dependem da causa subjacente de hiperfosfatemia.
- Não há sinais específicos atribuíveis diretamente à hiperfosfatemia.
- A hiperfosfatemia aguda provoca tetania hipocalcêmica e/ou colapso vascular.

Achados do Exame Físico

A hiperfosfatemia crônica gera calcificação de tecidos moles, resultando em insuficiência renal crônica e calcinose tumoral.

CAUSAS

- Taxa de filtração glomerular reduzida.
- Azotemia pré-renal.
- Azotemia renal.
- Azotemia pós-renal.
- Hiperfosfatemia secundária à reabsorção óssea excessiva ou degradação muscular.
- Cães jovens em crescimento.
- Hipoparatiroidismo.
- Hipersomatotropismo.
- Hiperfosfatemia causada por absorção gastrointestinal excessiva de fósforo.
- Osteólise.
- Osteoporose por desuso.
- Neoplasia óssea.
- Hipertireoidismo.
- Enemas contendo fósforo.
- Toxicose por vitamina D.
- Suplementação de fósforo na dieta.
- Hiperparatiroidismo secundário nutricional.

FATORES DE RISCO

- Doença renal.
- Uso de enemas contendo fósforo em pequenos animais, como gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoparatiroidismo — também se caracteriza por sinais clínicos de hipocalcemia, como crises convulsivas e tetania.

- Azotemia pré-renal como causa de hiperfosfatemia — associada a estados patológicos que resultam em baixo débito cardíaco, como insuficiência cardíaca congestiva, desidratação, hipoadrenocorticismo e choque.
- Insuficiência renal aguda ou crônica — considerada pela presença de sinais de azotemia e achados anormais na urinalise (densidade urinária baixa)
- Animais jovens em crescimento — podem ter o dobro das concentrações séricas de fósforo encontradas em animais adultos.
- Intoxicação por vitamina D — histórico de suplementação dessa vitamina ou ingestão de rodenticidas análogos a essa vitamina (p. ex., Rampage®).
- Hiperparatiroidismo secundário nutricional — histórico de desequilíbrio entre o cálcio e o fósforo da dieta.
- Hipertireoidismo em gatos — sinais clínicos de perda de peso, polifagia e polidipsia/poliúria.
- Hipersomatotropismo — cogitado pelo histórico de administração de progesterona em cães e diabetes melito resistente à insulina em gatos.
- Calcinose tumoral sem azotemia — observada em seres humanos como um distúrbio auto-sômico dominante; causa rara de hiperfosfatemia associada a grandes lesões ósseas.
- Intoxicação por jasmim — histórico de ingestão da planta.
- Factícia (artificial).

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Enemas contendo fósforo.
- Fosfato de potássio intravenoso.
- Esteroides anabolizantes.
- Furosemida.
- Hidroclorotiazida.
- Minociclina.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hemólise e lipidemia podem causar um aumento falso das concentrações de fósforo.
- Coleta de sangue com determinados anticoagulantes, como citrato, oxalato ou EDTA.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINALISE

- Fósforo sérico >6 mg/dL.
- Cálcio sérico baixo em pacientes com hipoparatiroidismo primário.
- Cálcio sérico elevado em animais com intoxicação pela vitamina D.
- Azotemia e isostenúria ajudam a definir o grau de comprometimento renal.
- Hipercalemia e hiponatremia sugerem hipoadrenocorticismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Estimativa do PTH sérico — os métodos de ensaio da molécula intacta e em dois locais apresentam a maior especificidade; concentrações altas a normais ou elevadas sugerem hiperparatiroidismo primário; concentrações baixas sugerem neoplasia.
- Concentrações de tiroxina — indicadas em gatos com hiperfosfatemia e sinais clínicos compatíveis com hipertireoidismo.

- Concentrações do fator de crescimento insulino-símil 1 (IGF-1) — indicadas em cães ou gatos com hiperfosfatemia inexplicável e sinais clínicos compatíveis com acromegalia; as concentrações de IGF-1 estão elevadas em animais com hipersomatotropismo.
- Ensaio para a vitamina D não se encontram facilmente disponíveis.
- Teste de estimulação com ACTH para confirmar hipoadrenocorticismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal para avaliar o tamanho e a simetria dos rins.
- Ultrassonografia renal para detectar mineralização de tecido mole.
- Cintilografia da tireoide para excluir hipertireoidismo.
- Radiografia de ossos longos para detectar osteoporose ou neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia renal.



TRATAMENTO

- Internação, por causa dos efeitos deletérios da hiperfosfatemia e da necessidade de fluidoterapia; considerar hiperfosfatemia grave como uma emergência clínica.
- Restrição de fósforo na dieta.
- Soro fisiológico é o fluido de escolha.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Hiperfosfatemia Aguda

- Glicose (1 g/kg IV) e insulina (0,5 U/kg IV).
- Evitar os fluidos que contenham fósforo.

Hiperfosfatemia Crônica

- Administração de quelantes de fósforo (p. ex., hidróxido de alumínio ou carbonato de alumínio, 30-100 mg/kg/dia VO juntamente com as refeições).

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cálcio sérico a cada 12 h.
- Provas de função renal — é preciso monitorizar o débito urinário, particularmente se houver suspeita de insuficiência renal oligúrica, caso em que o débito urinário deve ser medido com cuidado; não é possível determinar a oligúria a menos que o paciente esteja completamente hidratado.
- Estado de hidratação — os indicadores de super-hidratação incluem aumento do peso

HIPERFOSFATEMIA

corporal e da pressão venosa central, bem como a formação de edema (pulmonar ou subcutâneo).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipofosfatemia que resulta em hemólise.
- Mineralização de tecido mole.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Hipocalcemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Elevações discretas no fósforo podem ser normais nos animais em crescimento.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.**VER TAMBÉM**

- Hipoparatiroidismo.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- IGF-1 = fator de crescimento insulínossímile 1.
- PTH = paratormônio.

Sugestões de Leitura

Aurbach GD, Marx SJ, Spiegel AM. Parathyroid hormone, calcitonin, and the calciferols. In: Wilson JD, Foster DW, eds., Williams Textbook of Endocrinology, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 1985, pp. 1208-1209.

Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Philadelphia: Saunders, 1989.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERGLICEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Aumento transitório ou persistente das concentrações séricas de glicose.

FISIOPATOLOGIA

- Insulinorresistência e amiloidose pancreática (diabetes melito tipo 2 em gatos).
- Insulinorresistência gerada por hormônios endógenos (hormônio do crescimento) ou medicamentos (corticosteroides).
- Deficiência absoluta ou relativa de insulina (diabetes melito tipo 1 em cães).
- Aumento da gliconeogênese e da glicogenólise (liberação de adrenalina por estresse, diabetes melito tipo 2).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico — insulinorresistência, glicogenólise hepática.
- Nervoso — hiperglicemia grave pode causar desidratação do SNC por aumentar a osmolalidade sérica. Fraqueza dos membros pélvicos e postura plantígrada causadas por neuropatia diabética em gatos.
- Oftálmico — hiperglicemia persistente pode causar cataratas em cães.
- Renal/urológico — diurese osmótica causada por glicemia que exceda o limiar renal (maior no gato que no cão) provoca poliúria com polidipsia secundária.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade ou raça.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais clínicos variam e, em geral, refletem a doença subjacente.
- Alguns pacientes permanecem assintomáticos, sobretudo aqueles com hiperglicemia induzida por medicamentos, estresse e pós-prandial.

Achados Anamnésicos

- Variáveis, de acordo com a espécie do animal e a duração da hiperglicemia.
- Podem permanecer normais.
- Cães com diabetes: polidipsia, poliúria, depressão, perda de peso, obesidade, polifagia.
- Gatos com diabetes: obesidade, postura plantígrada, anorexia, vômitos, diarreia, polidipsia/poliúria.
- Depressão do SNC, coma — hiperglicemia grave com hiperosmolalidade.

Achados do Exame Físico

- Podem permanecer normais.
- Obesidade em gatos com diabetes melito tipo 2.
- Postura plantígrada em gatos.
- Cataratas em cães.
- Emaciação em cães com diabetes melito tipo 1.
- Hepatomegalia resultante de hepatopatia diabética.
- Infecções crônicas: respiratórias, cutâneas.
- Má condição da pelagem.

CAUSAS CLÍNICAS

- Deficiência relativa ou absoluta de insulina — diabetes melito tipo 1 e tipo 2.
- Insulinorresistência — diabetes melito tipo 2 em gatos, hiperadrenocorticism, feocromocitoma, glucagonoma, hipersomatotropismo, hipertireoidismo, níveis elevados de progesterona

durante o diestro (cães), insuficiência renal, infecção do trato urinário.

- Fisiológica — flutuação pós-prandial e estresse (hiperglicemia induzida pela adrenalina) em gatos.
- Medicamentos — diuréticos tiazídicos, morfina, fluidos contendo glicose, progestinas (p. ex., acetato de megestrol), hormônio do crescimento, glicocorticoides e ACTH.
- Problemas de regulação em diabéticos submetidos a tratamento — dietas ricas em carboidratos (gatos), problemas com a administração de insulina, hiperglicemia hipoglicêmica induzida pela insulina (rara).
- Administração parenteral de soluções nutricionais.
- Erro laboratorial.

FATORES DE RISCO

- Estresse em gatos.
- Doenças concomitantes — hiperadrenocorticism, acromegalia e pancreatite aguda.
- Medicamentos diabéticos — esteroides, progestágenos.
- Fluidos contendo glicose.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Uma elevação leve e transitória da glicemia pode estar associada a estresse.
- Em pacientes com hiperglicemia discreta e sem histórico de polidipsia/poliúria, repetir a determinação da glicemia depois de 12 h de jejum e mensurar a frutossamina sérica.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Glicemia elevada — glicocorticoides, ACTH, fluidos contendo glicose, adrenalina, asparaginase, agonistas β-adrenérgicos e diazóxido.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Lipidemia, hemólise e icterícia podem interferir nos ensaios espectrofotométricos.
- O atraso na separação artificial do soro diminui as concentrações de glicose; é preciso separar o soro até 1 h depois da coleta para evitar a utilização de glicose pelas células.
- Uso de glicosímetros humanos — pode fazer uma leitura 25% abaixo do valor glicêmico real; repetir com monitor validado para sangue total de cães ou gatos.
- Tiras reagentes para glicemia precisam de sangue total.
- Medir a concentração de glicose no sangue total até 30 min depois da coleta.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A hiperglicemia pode ser o único achado anormal.
- Hemograma completo — pode estar normal; possível leucograma inflamatório em pacientes com seps.
- Urinálise — pode estar normal; as possíveis anormalidades incluem glicosúria, piúria, bacteriúria e cetonúria.

- Hiperglicemia em jejum mais glicosúria sugerem diabetes melito.

- Lipidemia em pacientes com baixos níveis de lipoproteína lipase (Schnauzer miniatura), hiperadrenocorticism, pancreatite aguda e amostra de sangue pós-prandial.
- Atividade elevada das enzimas lipase e amilase sugere pancreatite aguda, especialmente em animais não azotêmicos.
- Imunorreatividade aumentada da lipase plasmática em pacientes com pancreatite aguda.
- Atividade elevada das enzimas hepáticas pode acompanhar infiltração gordurosa com diabetes.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Frutossamina — valores normais descartam diabetes como a causa de hiperglicemia.
- Estimulação com ACTH ou teste de supressão com dexametasona em baixas doses para excluir hiperadrenocorticism.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Insulinoterapia (cães e alguns gatos) e agentes hipoglicemiantes orais (gatos).
- Interromper a administração de medicamentos diabéticos.
- Fluidos sem glicose.

DIETA

- Dieta rica em proteína e pobre em carboidrato em gatos com diabetes melito.
- Dieta com alto teor de fibras solúveis e baixo conteúdo de gordura em cães com diabetes melito.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Insulina — a regular (cristalina) para cetoadose diabética, insulina Lente® (cães).
- Insulina glargina ou insulina zínica protamina em gatos com diabetes melito.
- Hipoglicemiantes orais, como glipizida (gatos com diabetes melito tipo 2).

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicamentos diabéticos (p. ex., glicocorticoides).
- Fluidos contendo glicose.

PRECAUÇÕES

Evitar a insulinoterapia rápida e rigorosa que diminua a glicemia de forma abrupta e provoque hipoglicemia ou edema cerebral.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Acarbose a 12,5 mg VO a cada 12 h; bloqueador de amido intestinal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o animal quanto ao retorno dos sinais clínicos de diabetes, como poliúria, polidipsia e polifagia.

HIPERGLICEMIA

- Mensurar a glicemia após a suspensão dos medicamentos diabetogênicos.
- Medir a hemoglobina glicosilada e a frutossamina em um esquema ambulatorial para monitorizar o controle glicêmico a longo prazo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Alta incidência de sepse (e infecção).
- Hiperglicemia grave pode estar associada à depressão do SNC e coma em função da hiperosmolaridade.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Hiperosmolaridade.

- Uremia pode estar associada à hiperglicemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Alto nível de açúcar no sangue.

VER TAMBÉM

- Diabetes Mellito sem Complicação — Cães.
- Diabetes Mellito sem Complicação — Gatos.
- Hiperosmolaridade.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Kaneko JJ. Carbohydrate metabolism and its diseases. In: Kaneko JJ, ed., Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 4th ed. San Diego: Academic, 1989, pp. 44–85.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

Agradecimento Margaret Kern

HIPERLIPIDEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÕES

- Concentração sanguínea elevada de lipídios de paciente em jejum (há mais de 12 h); inclui tanto a hipercolesterolemia como a hipertrigliceridemia.
- Lipêmica — soro ou plasma separado do sangue que contenha uma concentração excessiva de triglicerídios (>200 mg/dL).
- Lactescência — aspecto leitoso opaco do soro ou plasma que contenha uma concentração ainda maior de triglicerídios (>1.000 mg/dL) do que o soro lipêmico.

FISIOPATOLOGIA

Hiperlipidemia Primária

- Hiperlipidemia (idiopática) primária — defeito no metabolismo de lipídios que causa hipertrigliceridemia com ou sem hiperquilomicronemia; provavelmente hereditária em cães da raça Schnauzer miniatura, embora o defeito genético ainda deva ser determinado.
- Hiperquilomicronemia em gatos — defeito familiar autossômico recessivo na atividade da lipase lipoproteica.
- Hipercolesterolemia primária — ocorre em algumas famílias de Briard, Collie de pelagem áspera, Pastor de Shetland, Doberman pinscher e Rottweiler; o colesterol LDL encontra-se elevado.

Hiperlipidemia Secundária

- Pós-prandial — ocorre absorção de quilomícrons no trato gastrointestinal 30-60 min após a ingestão de uma refeição contendo gordura; pode aumentar os triglicerídios séricos por até 12 h.
- Diabetes melito — baixa atividade da lipase lipoproteica; síntese elevada de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) pelo fígado.
- Hipotireoidismo — baixa atividade da lipase lipoproteica e atividade lipolítica por outros hormônios (p. ex., catecolaminas); degradação hepática reduzida de colesterol em ácidos biliares.
- Hiperadrenocorticismo — síntese aumentada de VLDL pelo fígado e baixa atividade da lipase lipoproteica causam hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- Hepatopatia — hipercolesterolemia causada pela excreção reduzida de colesterol na bile.
- Síndrome nefrótica — a via sintética comum para albumina e colesterol e, possivelmente, a baixa pressão oncótica acarretam aumento da síntese de colesterol.
- Pancreatite — associada à hipertrigliceridemia em cães, embora a relação causal não tenha sido estabelecida.
- Obesidade — síntese hepática excessiva de VLDL.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabolismo.
- Gastrointestinal.
- Hepatobiliar.
- Nervoso.
- Oftálmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Variáveis, dependendo da causa.
- Hiperlipidemias hereditárias — idade de início >8 meses em gatos e >4 anos em raças predispostas de cães como Schnauzer miniatura.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Pode permanecer assintomático.
- Ingestão recente de algum metal.
- Crises convulsivas, sinais neurológicos.
- Dor e desconforto abdominais.
- Neuropatias.

Achados do Exame Físico

- Lipidemia da retina.
- Lipidemia do humor aquoso.
- Neuropatia.
- Xantomas cutâneos.
- Granulomas lipídicos em órgãos abdominais.

CAUSAS

Aumento da Absorção de Triglicerídios ou Colesterol

- Pós-prandial.

Aumento da Produção de Triglicerídios ou Colesterol

- Idiopático.
- Síndrome nefrótica.
- Prenhez.
- Defeitos nas enzimas responsáveis pela depuração de lipídios ou nas proteínas carreadoras de lipídios.
- Hiperquilomicronemia idiopática.
- Hiperquilomicronemia em gatos.

Diminuição na Depuração de Triglicerídios ou Colesterol

- Hipotireoidismo.
- Hiperadrenocorticismo.
- Diabetes melito.
- Pancreatite.
- Colestase.

FATORES DE RISCO

- Obesidade.
- Alto consumo de gordura na dieta.
- Predisposição genética em cães da raça Schnauzer miniatura e gatos da raça Himalaia.
- Hipercolesterolemia idiopática observada em famílias de Briard, Collie de pelagem áspera, Pastor de Shetland, Doberman pinscher e Rottweiler.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hiperlipidemia de Jejum

- Excluir lipidemia pós-prandial com 12 h de jejum.

Hiperlipoproteinemia Primária

- Observa-se hiperlipidemia idiopática mais comumente em cães da raça Schnauzer miniatura.
- Hiperquilomicronemia em gatos manifesta-se, em geral, sob a forma de polineuropatias e lipogranulomas.
- Nota-se hipercolesterolemia idiopática em uma variedade de raças; os animais costumam permanecer assintomáticos.

Hiperlipidemia Secundária

- Diabetes melito — os sinais incluem polifagia, perda de peso, polidipsia e poliúria; os achados de glicosúria e hiperglicemia em jejum confirmam o diagnóstico.
- Hipotireoidismo — os sinais compreendem letargia, hipotermia, busca por calor e alterações dermatológicas (p. ex., alopecia e hiperpigmentação).

- Pancreatite — os sinais englobam dor abdominal, vômitos, diarreia e anorexia; muitas vezes, a hiperlipidemia é acompanhada por atividade alta das enzimas hepáticas, bem como da amilase e lipase.
- Hiperadrenocorticismo — os sinais abrangem polidipsia, poliúria, polifagia, alterações dermatológicas (p. ex., alopecia e pele fina) e hepatomegalia; a hipercolesterolemia frequentemente é acompanhada por aumento na atividade da fosfatase alcalina.
- Hepatopatia e distúrbios colestáticos — os sinais abarcam anorexia, perda de peso e icterícia.
- Síndrome nefrótica — os sinais envolvem ascite e edema periférico; observa-se hipercolesterolemia em conjunto com hipoproteinemia e proteinúria.

ACHADOS LABORATORIAIS

Manipulação das Amostras

- Enviar o soro para exame.
- A lipidemia provocará hemólise se o soro permanecer com as hemácias por muito tempo; questionar sobre o método laboratorial de depuração das amostras lipídicas antes de enviá-las para análise.
- Podem ser enviadas duas amostras: uma para análise bioquímica, que pode ser depurada, e outra para verificação das concentrações de triglicerídios e colesterol.

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Corticosteroides.
- Fenitoína.
- Proclorperazina.
- Tiazidas.
- Fenotiazinas.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Colesterol falsamente elevado.
- Amostras obtidas sem jejum (com menos de 12 h).
- Icterícia — técnicas espectrofotométricas.
- Anticoagulantes à base de fluoreto e oxalato — técnicas enzimáticas.
- Lipidemia.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma costumam permanecer normais.
- Hiperadrenocorticismo — policitemia, hemácias nucleadas, atividade elevada da fosfatase alcalina.
- Hipotireoidismo — leve anemia normocítica normocrômica.
- Triglicerídios altos — cães, >150 mg/dL; gatos, >100 mg/dL.
- Colesterol alto — cães, >300 mg/dL; gatos, >200 mg/dL.
- Síndrome nefrótica — albumina baixa; proteinúria.
- Diabetes melito — glicose sérica alta, glicosúria.
- Pancreatite — imunoreatividade elevada da lipase pancreática (espécie-específica); hipocalcemia.
- Os resultados da urinalise frequentemente se encontram normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Determinações de HDL e LDL — usadas na medicina humana; não se pode assumir que os

valores relatados de HDL e LDL em cães e gatos sejam confiáveis.

- Teste para quilomícrons — obter amostra de soro após 12 h de jejum e refrigerar por 12-14 h; não congelar; os quilomícrons sobem para a superfície e formam uma camada leitosa.
- Eletroforese de lipoproteínas — separa LDL, VLDL, HDL1 e HDL2.
- Atividade de lipase lipoproteica — coletar soro para determinar as concentrações de triglicerídios e colesterol e realizar eletroforese de lipoproteínas antes e 15 min depois da administração IV de heparina (90 UI/kg); se não houver alteração nos valores antes e depois da administração de heparina, deve-se suspeitar de um sistema enzimático defeituoso da lipase lipoproteica.
- Determinações de T_4 , T_4 livre e TSH são indicadas na suspeita de hipotireoidismo.
- Teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) ou teste de supressão com baixas doses de dexametasona são indicados se houver suspeita de hiperadrenocorticismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

A dieta deve conter menos de 10% de gordura (p. ex., Royal Canin com baixo teor de gordura, Hill's Prescription Diet r/d ou w/d, Iams com restrição de calorias, Purina OM).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O tratamento inicial é direcionado à modificação da dieta.

- Ver “Medicamento(s) Alternativo(s)” se a dieta falhar no controle da hiperlipidemia.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Genfibrozila — 7,5 mg/kg VO a cada 12 h; 200 mg/cão/dia.
- Óleos de peixe — gordura poli-insaturada ômega-3, 50-300 mg/kg VO a cada 24 h.
- Niacina — 25-100 mg/cão/dia (liberação lenta).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Manter as concentrações de triglicerídios <500 mg/dL para evitar episódios possivelmente fatais de pancreatite aguda.
- Não é necessário verificar o colesterol com frequência, porque a hipercolesterolemia não está associada a sinais clínicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pancreatite e crises convulsivas são complicações comuns da hiperlipidemia em cães da raça Schnauzer miniatura.
- Em gatos com quilomicronemia hereditária, foram relatadas alterações como formação de xantoma, lipidemia da retina e desenvolvimento de neuropatias; as neuropatias periféricas costumam desaparecer 2-3 meses após a instituição de dieta com pouco teor de gordura.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pancreatite.

- Crises convulsivas.
- Neuropatias.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Causa potencial de aumento do colesterol.

SINÔNIMO(S)

- Lipidemia — soro ou plasma turvo secundário à hipertrigliceridemia significativa.
- Hiperlipoproteinemia — concentração sanguínea elevada de lipoproteínas.

VER TAMBÉM

Ver “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- HDL = lipoproteína de alta densidade.
- LDL = lipoproteína de baixa densidade.
- T_4 = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.
- VLDL = lipoproteína de densidade muito baixa.

Sugestões de Leitura

Barrie J, Watson TOG. Hyperlipidemia. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 430-434.

Ford R. Canine hyperlipidemias. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 1414-1418.

Jones B. Feline hyperlipidemias. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 1410-1413.

Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. Vet J 183(1):12-21.

Autor Craig B. Webb

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERMAGNESEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Cães — magnésio sérico >2,5 mg/dL.
- Gatos — magnésio sérico >2,3 mg/dL.

FISIOPATOLOGIA

- A hipermagnesemia é muito menos significativa do ponto de vista clínico do que o baixo nível de magnésio corporal total nos pacientes veterinários.
- Magnésio — perde apenas para o potássio como o cátion intracelular mais abundante; a maior parte é encontrada em ossos e músculos; necessário para muitas funções metabólicas.
- O magnésio no soro ocorre em três formas: uma forma não ultrafiltrável, ligada à proteína (cerca de 25-30%) e duas formas ultrafiltráveis, as formas quelada e ionizada, que juntas respondem por 70-75% do magnésio sérico.
- A forma quelada é unida ao fosfato, citrato e a outros compostos sob a forma de complexos e constitui uma pequena porcentagem do magnésio ultrafiltrável.
- A absorção do magnésio ocorre principalmente no íleo, embora também ocorra no jejuno e cólon.
- O magnésio é um cofator importante na bomba ATPase de sódio e potássio que mantém um gradiente elétrico através das membranas e, portanto, desempenha um papel importante na atividade de tecidos eletricamente excitáveis.
- A interferência no gradiente elétrico pode alterar os potenciais de repouso da membrana; distúrbios da repolarização resultam em anormalidades neuromusculares e cardíacas.
- Os rins mantêm o equilíbrio de magnésio com reabsorção de 10-15% nos túbulos proximais, 60-70% no ramo ascendente espesso da alça de Henle e 10-15% nos túbulos contorcidos distais. Os túbulos contorcidos distais não só estão sob controle hormonal e neuro-hormonal, mas também determinam a concentração urinária final de magnésio.
- Como a homeostasia do magnésio é basicamente controlada por eliminação renal, qualquer condição que provoque um declínio intenso na taxa de filtração glomerular pode eliciar a hipermagnesemia.
- A alta concentração de magnésio prejudica a transmissão de impulsos nervosos e diminui a resposta pós-sináptica na junção neuromuscular. Quando o magnésio foi administrado a cães anestesiados na dose de 0,12 mEq/kg/min, os efeitos cardiovasculares não eram observados até que os níveis plasmáticos excedessem 12,2 mEq/L. A dose total do magnésio necessária para atingir esse nível era de 1-2 mEq/kg. Para causar arritmias cardíacas fatais (fibrilação ventricular), eram necessárias doses cumulativas de 5,9-10,9 mEq/kg.
- O magnésio é conhecido como o bloqueador de cálcio na natureza; as complicações mais graves da hipermagnesemia originam-se do antagonismo do cálcio no sistema de condução cardíaca.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular. • Musculosquelético. • Nervoso.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A hipermagnesemia foi constatada em 18% e 13% dos gatos e cães (ambos hospitalizados), respectivamente. A maioria desses pacientes

também tinha insuficiência renal ou azotemia pós-renal.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Causada, em geral, por insuficiência renal; os sinais clínicos podem ser atribuídos à azotemia e insuficiência renal. A hipermagnesemia clínica é relatada com maior frequência quando os pacientes com doença renal preexistente são suplementados de forma exagerada com sais de magnésio por via parenteral.
- Caracterizada por perda progressiva da função neuromuscular, respiratória e cardiovascular.
- **Achados do Histórico e do Exame Físico**
- Náusea, vômito, fraqueza, bradicardia, paralisia flácida, depressão mental e hiporreflexia.
- Observam-se hipotensão e alterações do ECG, inclusive condução intraventricular tardia e intervalo QT prolongado, à medida que os níveis séricos de magnésio sobem.
- Foram detectados bloqueio atrioventricular, depressão respiratória, coma e parada cardíaca em pessoas com concentrações séricas de magnésio >16 mg/dL.

CAUSAS

- Insuficiência renal.
- Distúrbios de hipomotilidade intestinal e constipação.
- Distúrbios endócrinos, inclusive hipoadrenocorticism, hipotireoidismo e hiperparatireoidismo.
- Administração excessiva de magnésio em soluções catárticas que contêm esse elemento em sua composição em conjunto com carvão ativado, laxantes contendo magnésio e excesso de magnésio em soluções de diálise peritoneal.
- Suplementação iatrogênica demasiada em pacientes com doença renal concomitante.

FATORES DE RISCO

- Doença renal.
- Hemólise maciça.
- Hipoadrenocorticism.
- Hiperparatireoidismo.
- Uso excessivo de soluções catárticas que contêm magnésio, sobretudo em pacientes com insuficiência renal.
- Hipomotilidade intestinal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os sinais são muito parecidos com os de hipocalcemia que, em geral, ocorre simultaneamente.
- A bradicardia pode ser causada por doença neurológica, hipercalemia, hipertensão,

hipotireoidismo, síndrome do nó sinusal doente e vários medicamentos.

ACHADOS LABORATORIAIS

Nota: 12 mg de magnésio = 1 mEq de magnésio; para converter de mg/dL para mEq/L, dividir por 1,2.

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- O soro é preferível ao plasma, porque o anticoagulante usado em amostras de plasma pode conter citrato ou outros íons capazes de se ligar ao magnésio.
- EDTA, oxalato com fluoreto de sódio, citrato de sódio e gliconato de cálcio IV podem resultar em valores séricos falsamente baixos de magnésio.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hemólise pode causar falsos aumentos no magnésio sérico; a concentração de magnésio nos eritrócitos corresponde a aproximadamente o triplo da sérica.
- A conservação de soro ou urina em recipientes de metal pode elevar falsamente os valores de magnésio.
- A hiperbilirrubinemia pode causar quedas falsas no magnésio sérico.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Magnésio sérico — cães, >2,5 mg/dL; gatos, >2,3 mg/dL.
- É comum o encontro de hipocalcemia.
- Azotemia em alguns pacientes.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O magnésio ionizado pode ser medido com algum eletrodo íon-seletivo ou por ultrafiltração do plasma; os métodos alternativos de avaliação do nível de magnésio incluem a medição dos níveis desse elemento nas células sanguíneas mononucleares ou a quantificação da retenção de alguma dose de ataque.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Recursos eletrodiagnósticos (p. ex., EMG e ECG) revelam os efeitos da hipermagnesemia, mas não ajudam a diferenciar a causa.



TRATAMENTO

- O tratamento envolve medidas para intensificar a eliminação do magnésio do corpo e o uso de terapia sintomática.
- Interromper a administração de todas as medicações e suplementos nutricionais que contenham magnésio.
- Diurese salina e diuréticos de alça aumentam a depuração renal do magnésio.
- Fluidoterapia com NaCl a 0,9% confere volume hídrico para combater os quadros de hipovolemia, hipotensão e azotemia.
- Pacientes com oligúria podem necessitar de diálise peritoneal para tratar a hipermagnesemia grave.
- A administração parenteral de cálcio antagoniza diretamente o efeito do magnésio, revertendo a

depressão respiratória, as arritmias cardíacas e a hipotensão; o cálcio também favorece a excreção de magnésio.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os pacientes com manifestações neurológicas de hipermagnesemia podem necessitar de cuidados intensivos de enfermagem para evitar pneumonia por aspiração, atelectasia pulmonar, necrose por compressão (úlceras de decúbito), além de assaduras por urina e fezes.

DIETA

É recomendável a interrupção de qualquer suplemento de magnésio.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os proprietários devem entender as condições preexistentes que induziram à hipermagnesemia.

ATIVIDADE

O nível de atividade do paciente depende das condições subjacentes e da resposta à terapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A furosemida promove a excreção renal de magnésio por diminuir sua absorção na alça de Henle.
- A administração enteral e parenteral de cálcio ajuda a reverter as manifestações clínicas de hipermagnesemia e a corrigir a hipocalcemia concomitante; a suplementação oral com qualquer preparação pode ser administrada na dosagem de 25-50 mg/kg/dia; a hipermagnesemia grave pode ser tratada com gliconato de cálcio a 10%: 1-2 mL/kg (diluído a 1:1 com solução fisiológica) IV ou SC a cada 8 h, administrado muito lentamente.

CONTRAINDICAÇÕES

Compostos e fluidos que contenham magnésio.

PRECAUÇÕES

Monitorizar o ECG durante as infusões de cálcio.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Concentrações séricas de magnésio e cálcio.
- Função renal — azotemia e débito urinário.
- Eletrocardiograma contínuo, se possível.

PREVENÇÃO

A suplementação de magnésio deve ser abordada com cautela em pacientes com insuficiência renal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipermagnesemia e hipocalcemia graves podem ser fatais.
- É 2,6 vezes menos provável que os cães com hipermagnesemia sobrevivam à doença do que os pacientes com níveis séricos normais de magnésio.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os pacientes veterinários submetidos à administração iatrogênica de doses excessivas podem ter bons desfechos com a identificação imediata do quadro e o fornecimento de cuidados de suporte.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipocalcemia.
- Hiperfosfatemia.
- Azotemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os efeitos sobre o feto são idênticos aos observados na mãe.

VER TAMBÉM

Hipocalcemia.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiografia.
- EMG = eletromiografia.

Sugestões de Leitura

Bateman SW. Disorders of magnesium:

Magnesium deficit and excess. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2006, pp. 210-226.

Jackson CB, Drobatz KJ. Iatrogenic magnesium overdose: 2 case reports. J Vet Emerg Crit Care 2004, 14(2):115-123.

Martin LG. Hypercalcemia and hypomagnesemia. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998, 28(3):565-585.

Nakayama T, Nakayama H, Hiyamoto M, Hamlin RL. Hemodynamic and electrocardiographic effects of magnesium sulfate in healthy dogs. J Vet Intern Med 1999, 13:485-490.

Toll J, Erb H, Brinbaum N, Schermerhorn T. Prevalence and incidence of serum magnesium abnormalities in hospitalized cats. J Vet Intern Med 2002, 16(3):217-221.

Autor Tim B. Hackett

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERMETRIA E DISMETRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Dismetria descreve a incoordenação dos membros durante o movimento voluntário, caracterizada pela incapacidade de julgar a velocidade, a amplitude e a força dos movimentos. • Hipermetria descreve os movimentos de alcance excessivo com os membros, conferindo um tipo de marcha característico, semelhante à de ganso. O termo dismetria inclui tanto hipo como hipermetria. • O cerebelo desempenha um papel central não só na geração de movimentos habilidosos, mas também na manutenção do tônus muscular e da postura corporal. Ele não inicia, mas coordena e suaviza os movimentos. • O dano ao cerebelo resulta em gradação e calibração imprecisas dos movimentos voluntários e, portanto, marcha dismétrica ou hiperométrica. A força motora é preservada; a propriocepção consciente não é acometida. • Raramente, a compressão dos tratos espinocerebelares em distúrbios da medula espinal pode provocar dismetria. É mais provável que isso ocorra com lesões de localização dorsal, além de estar associada geralmente à paresia. • Em certas raças de cães e gatos, ocorrem abiotrofias cerebelares autossômicas recessivas.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade, quaisquer raças e ambos os sexos.

SINAIS CLÍNICOS

Outros sinais de doença cerebelar que podem estar presentes incluem oscilação do tronco, tremor intencional, postura em base larga, inclinação da cabeça, perda da resposta a ameaças e anisocoria.

CAUSAS

Cerebelares

• Cães — hipoplasia (hereditária ou secundária à infecção por herpes-vírus canino no período perinatal); abiotrofia; doenças do armazenamento lisossomal; vírus da cinomose; infecções por protozoários (*Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*); infecções por riquetsias (*Ehrlichia canis* e febre maculosa das Montanhas Rochosas); criptococose e outras infecções fúngicas; meningoencefalite granulomatosa; síndrome do tremor responsiva a esteroides (tremor idiopático ou síndrome de tremor do cão branco*); neoplasia; traumatismo; infarto; hemorragia e intoxicação por metronidazol. • Gatos — hipoplasia mais comumente secundária à infecção *in utero* pelo vírus da panleucopenia felina; doenças do armazenamento lisossomal; peritonite infecciosa felina; vírus da leucemia felina e vírus da imunodeficiência felina (a imunossupressão associada predis põe o animal a outras encefalites e a neoplasia); toxoplasmose; criptococose e outras infecções fúngicas; neoplasia; hemorragia e traumatismo.

Espinais

• Cães — cistos subaracnóides; neoplasia; má-formação vertebral e calcinose circunscrita.

FATORES DE RISCO

Cerebelares

• Há relatos de abiotrofia cerebelar em cães das raças Setter gordon e irlandês, Kerry blue terrier, Airedale terrier, Finnish harrier, Samoieda, cães de corrida de Berna, Cocker spaniel, Cairn terrier, Kelpy australiano, Bulmastife, Spinone italiano, Old English sheepdog, Rhodesian ridgeback, Collie border e de pelo duro, Staffordshire terrier americano, Spaniel britânico e Terriers escocês. • Há relatos de hipoplasia cerebelar nas raças Chow chow, Setter irlandês e Fox terrier de pelo duro. • Doenças de armazenamento lisossomal indutoras de dismetria foram relatadas em gatos das raças Siamês, Balinês, Persa e domésticos de pelo curto, bem como nos cães de raças Springer Spaniel inglês, Cão d'água português, Pointer alemão de pelo curto, Silky terrier australiano, Schipperkes, Setter inglês, Border collie, Saluki, Chihuahua, Queensland blue heeler, Dachshund, Pastor iugoslavo e Terrier tibetano. • Cães brancos de pequeno porte, como os das raças Maltês e West highland white terrier, são predispostos à síndrome do tremor responsiva a esteroides (idiopática). • Metronidazol em dosagens acima de 60 mg/kg/dia pode induzir a sinais vestibulocerebelares em cães. Os sinais são induzidos em alguns cães com doses mais baixas. • Eventos vasculares, tanto tromboembólicos como hemorrágicos, podem causar sinais cerebelares. Em cães mais idosos, ocorre trombose da artéria cerebelar rostral.

Espinais

• Cães de raças gigantes são predispostos à má-formação e instabilidade vertebral. • Cães jovens pertencentes a raças de grande porte são predispostos a cistos subaracnóides e calcinose circunscrita.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Alguns cães, em especial os de pequeno porte, têm marcha de passadas altas em seus membros torácicos como um achado normal. Se não houver outros sinais de doença cerebelar, será importante informar ao proprietário que esse tipo de marcha é normal no animal em questão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• O hemograma completo pode refletir doença infecciosa/inflamatória. • Em algumas doenças de armazenamento lisossomal, pode haver produtos do armazenamento nos leucócitos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Mensuração dos títulos sorológicos nas fases aguda e convalescente — para diagnosticar doenças causadas por riquetsias, protozoários, fungos e vírus. • Mensuração dos títulos de anticorpos ou antígeno no LCS (criptococos) — no caso de algumas infecções (p. ex., toxoplasmose e criptococose), além dos títulos sorológicos. • Análise de PCR no LCS e no soro — para diagnosticar doenças causadas por riquetsias, bactérias, protozoários, fungos e vírus; exame sensível e específico se o agente infeccioso estiver presente no LCS ou no soro.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia torácica — para identificar doença metastática em paciente idoso. • Ultrassonografia abdominal — na suspeita de neoplasia intra-abdominal. • TC ou RM do cérebro — para diagnosticar neoplasia, atrofia cerebelar por hipoplasia ou abiotrofia; a RM é modalidade preferida para avaliar a fossa caudal. • Radiografia simples da coluna vertebral — se houver suspeita de mielopatia; pode ser útil para identificar más-formações vertebrais e calcinose circunscrita. • RM espinal — método não invasivo que fornece informações sobre o parênquima da medula espinal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Exame de fundo de olho — para identificar coriorretinite (indícios de doença infecciosa/inflamatória) e lesões vasculares. • Análise do LCS — para diagnosticar encefalite; produtos do armazenamento podem estar presentes nos leucócitos em algumas doenças de armazenamento lisossomal. • Biopsia hepática — pode ser útil para diagnosticar certas doenças do armazenamento lisossomal em animais com hepatomegalia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Sinais clínicos graves e/ou rapidamente progressivos — hospitalização para avaliação diagnóstica e tratamento imediatos. • Sinais clínicos leves e lentamente progressivos — tratamento ambulatorial, embora os exames diagnósticos que exigem anestesia necessitem de hospitalização. • Os pacientes devem ter as atividades limitadas e ficar em áreas restritas, onde não haja probabilidade de quedas e lesões autoinfligidas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Interromper a administração de metronidazol, independentemente da dose, para verificar se os sinais clínicos melhoram.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exames neurológicos repetidos periódicos.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

As infecções fúngicas podem ser zoonóticas.

ABREVIATURA(S)

• LCS = líquido cerebrospinal. • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Autor Natasha J. Olby

Consultor Editorial Joane M. Parent

* N. T.: Também conhecida como “síndrome do cão branco sacudidor”.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de sódio >158 mEq/L em cães ou >165 mEq/L em gatos.

FISIOPATOLOGIA

- Como o sódio representa o cátion mais abundante no líquido extracelular, a hipernatremia costuma refletir um estado de hiperosmolaridade.
- As causas comuns de hipernatremia incluem perda renal ou gastrointestinal de água superior à perda de sódio e baixo consumo de água.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico.
- Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Polidipsia.
- Desorientação.
- Coma.
- Crises convulsivas.
- Outros achados dependem da causa subjacente.
- A gravidade dos sinais costuma estar correlacionada com o grau de hipernatremia.

CAUSAS

- Sódio corporal total elevado — ingestão oral (rara); administração IV de NaCl durante a reanimação cardiovascular; hiperaldosteronismo (raro).
- Sódio corporal total normal mais déficit de água — baixo consumo de água (p. ex., falta de acesso à água e adipsia ou hipodipsia); alta perda urinária de água (p. ex., diabetes insípido); grande perda insensível de água (p. ex., respiração ofegante e hipertermia).
- Sódio corporal total baixo e perda de líquido hipotônico (i. e., perda de líquido contendo sódio, sem reposição adequada de água) — perda urinária (p. ex., diabetes melito, diurese osmótica e diurese após obstrução urinária aguda); perda gastrointestinal de sódio (p. ex., administração de catárticos osmóticos, vômitos e diarreia).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes insípido.
- Síndrome hiperosmolar não cetótica.
- Desidratação hipertônica.
- Ingestão de sal — rara.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Uma ampla variedade de medicamentos interfere na capacidade renal de concentrar a urina, ocasionando perda de água superior à de sódio e alta concentração sérica de sódio; tais medicamentos incluem o lítio, a demeclociclina e a anfotericina.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Lipidemia ou hiperproteinemia (>11 g/dL) pode elevar a concentração de sódio como artefato quando se utiliza o método da fotometria de chama.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Concentração sérica elevada de sódio.
- Diabetes insípido — poliúria, densidade urinária baixa e concentração urinária reduzida de sódio.
- Síndrome hiperosmolar não cetótica — hiperglicemia, débito urinário baixo e densidade urinária elevada (em geral, >1,025).
- Desidratação hipertônica — concentração urinária reduzida de sódio e densidade urinária alta (em geral, >1,030).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste modificado de privação de água (ver protocolo do teste no Apêndice II) para diferenciar diabetes insípido de outras causas de poliúria e polidipsia; feito após os resultados do hemograma completo, da análise bioquímica, da urinálise e da avaliação dos testes endócrinos, para descartar hiperadrenocorticismismo.
- Após a restrição de água, os pacientes com diabetes insípido apresentam pouco ou nenhum aumento na densidade ou osmolalidade urinárias.
- Após administração de ADH ou DDAVP, os pacientes com diabetes insípido nefrogênico sofrem aumento <10% na densidade urinária; aqueles com diabetes insípido central exibem aumento de 10-800%.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC ou RM em pacientes com diabetes insípido para excluir tumor hipofisário.



TRATAMENTO

- Após a resolução da hipernatremia, considerar o uso de dieta hipossódica (especialmente em pacientes com diabetes insípido nefrogênico).
- A água tem de estar disponível o tempo todo para os pacientes com diabetes insípido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em caso de hipovolemia grave — repor o volume com solução fisiológica isotônica (i. e., solução de Ringer lactato ou solução fisiológica) ou fluidos isotônicos (p. ex., glicose a 5% com metade de solução fisiológica).
- Hipernatremia — administrar fluidos hipotônicos (p. ex., glicose a 5% em água) para reduzir o sódio sérico em 0,5 mEq/h ou não mais que 20 mEq/L/dia; suplementar com potássio e fosfato se necessário.

- Diabetes insípido central — DDAVP (1-2 gotas no saco subconjuntival a cada 12-24 h).
- Diabetes insípido nefrogênico — hidroclorotiazida (2-4 mg/kg VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Consultar a literatura especializada do fabricante.

PRECAUÇÕES

- A correção rápida da hipernatremia pode causar edema pulmonar.
- Durante a correção da hipernatremia, pode surgir hipocalcemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Quadro agudo — eletrólitos, débito urinário e peso corporal.
- Diabetes insípido — consumo de água.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Trombose ou hemorragia do SNC.
- Hiperatividade.
- Crises convulsivas.
- Sódio sérico >180 mEq/L frequentemente associado a dano residual do SNC.
- Embora muitos pacientes se recuperem, a possibilidade de dano neurológico é maior.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

SINÔNIMO(S)

Nenhum.

VER TAMBÉM

- Diabetes Insípido.
- Hipostenúria.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antidiurético.
- DDAVP = nome comercial da desmopressina, uma preparação sintética do ADH.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- DiBartola SP. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2005.
- Marks SL, Taboada J. Hypernatremia and hypertonic syndromes. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998, 28(3):533-543.
- Ross DB. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1989.

Autor Rhett Nichols

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPEROSMOLARIDADE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Osmolaridade — expressa em mOsm/L; representa o número de partículas de soluto por litro de solução.
- Osmolalidade — expressa em mOsm/kg; representa o número de partículas de soluto por quilograma de solução.
- Hiperosmolaridade — alta concentração de partículas de soluto por litro de solução.
- Concentrações séricas >310 mOsm/L em cães e >330 mOsm/L em gatos, em geral, são consideradas hiperosmolares.

FISIOPATOLOGIA

- O sódio sérico é responsável pela maioria das partículas osmoticamente ativas que contribuem para a osmolaridade sérica; a glicose sérica e a ureia também contribuem para a osmolaridade sérica.
- Qualquer coisa que gere a perda de água aumenta as concentrações de solutos no plasma ou no soro, elevando com isso a osmolaridade sérica.
- O volume de sangue, o estado de hidratação e o nível do ADH estão intimamente envolvidos no controle de volume do líquido extracelular.
- O baixo volume de sangue circulante estimula os barorreceptores carotídeos e aórticos a responderem às alterações na pressão arterial, provocando a secreção de ADH.
- A hiperosmolaridade acomete os osmorreceptores no hipotálamo e estimula a secreção de ADH pela neuro-hipófise; o centro hipotalâmico da sede também é estimulado e provoca o aumento do consumo de água para neutralizar a hiperosmolaridade sérica por diluição dos solutos.
- Aumentos rápidos na osmolaridade sérica geram deslocamento da água ao longo de seu gradiente de concentração do espaço intracelular para o extracelular, resultando em desidratação neuronal, encolhimento e morte celular; os vasos cerebrais podem enfraquecer e gerar hemorragia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — hipotensão e contratilidade ventricular diminuída.
- Nervoso — a sede excessiva pode ser o primeiro sinal de hiperosmolaridade. A depressão do SNC pode levar ao coma.
- Renal/urológico — baixo débito urinário.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Hipodipsia e hiperosmolaridade foram relatadas em cadelas jovens da raça Schnauzer miniatura.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Principalmente neurológicos ou comportamentais.
- A gravidade está mais relacionada com a rapidez com que ocorre a hiperosmolaridade do que com a magnitude absoluta da alteração.
- É mais provável que os sinais clínicos ocorram se a osmolaridade sérica estiver > 350 mOsm/L e, em geral, eles serão graves a níveis >375 mOsm/L.

Achados Anamnésicos

- Anorexia, letargia, vômitos, fraqueza, desorientação, ataxia, crises convulsivas e coma; polidipsia seguida por hipodipsia.

Achados do Exame Físico

- O animal pode permanecer assintomático ou exibir anormalidades que podem refletir a doença subjacente.
- Além dos achados anamnésicos, podem ser detectados os sinais de desidratação, taquicardia, hipotensão, pulsos fracos e febre.

CAUSAS

Aumento de Solutos

Hipernatremia, hiperglicemia, azotemia grave, intoxicação por etilenoglicol, envenenamento por sal, enemas de fosfato de sódio em cães de pequeno porte e gatos, manitol, solução de contraste radiográfico, administração de etanol, intoxicação por ácido acetilsalicílico, choque, lactato em pacientes com acidose láctica, acetoacetato e β-hidroxibutirato em pacientes com cetoacidose, nutrição enteral líquida e soluções de nutrição parenteral.

Diminuição de Volume do Líquido Extracelular

Desidratação — perda gastrointestinal, perda cutânea, perda para o terceiro espaço, baixo consumo de água e poliúria sem polidipsia compensatória adequada.

FATORES DE RISCO

- Condições clínicas predisponentes — insuficiência renal, diabetes insípido, diabetes melito, hiperadrenocorticismos, hiperaldosteronismo e intermação/insolação.
- Soluções hiperosmolares terapêuticas — fisiológica hipertônica, bicarbonato de sódio, enemas de fosfato de sódio em cães de pequeno porte e gatos, manitol e soluções de nutrição parenteral.
- Temperaturas ambientais elevadas.
- Febre.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença e neoplasia primárias do SNC podem ser caracterizadas por alteração da atividade mental, mas a osmolaridade sérica costuma permanecer normal.
- Em geral, os indícios físicos ou o histórico de lesão ajudam a excluir depressão do SNC causada por traumatismo craniano.
- Realizar um exame físico completo para avaliar o estado de hidratação e obter informações a respeito de terapia prévia que possa ter incluído fluidos contendo sódio ou soluções hiperosmolares.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

A administração excessiva de fluidos contendo sódio ou soluções hiperosmolares aumenta a osmolaridade sérica.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

N/D.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Aumento do hematócrito, da hemoglobina e das proteínas plasmáticas em pacientes desidratados;

também pode haver aumento dos eletrólitos séricos.

- Hiperosmolaridade é uma indicação para se avaliar as concentrações séricas de sódio e glicose.
- Sem a presença de osmoles excessivos não mensurados, a estimativa da osmolaridade sérica pode ser calculada a partir do perfil bioquímico sérico da seguinte maneira:

$$2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glicose}/18 + \text{ureia}/2,8 = \text{mOsm/L}$$

- Normalmente, a osmolaridade calculada não deve exceder a mensurada; se isso acontecer, considerar erro do laboratório.
- Se a osmolaridade mensurada exceder a calculada, determinar o hiato osmolar.
- Hiato osmolar = osmolaridade mensurada — osmolaridade calculada.
- Osmolaridade mensurada alta e osmolaridade calculada normal com hiato osmolar elevado indicam a presença de solutos não mensurados (exceto Na, K, glicose e ureia).
- Osmolaridade mensurada alta e osmolaridade calculada alta com hiato osmolar normal, em geral, indicam que a hiperosmolaridade é causada por hiperglicemia ou hipernatremia.
- A concentração sérica de sódio pode estar artificialmente baixa em pacientes com hiperglicemia grave e hiperosmolaridade.
- Hiperglicemia em jejum e glicosúria confirmam o diagnóstico de diabetes melito.
- Inúmeros cristais de oxalato de cálcio na urina sugerem intoxicação por etilenoglicol.
- Densidade urinária elevada exclui diabetes insípido.
- Densidade urinária baixa, em especial hipostenúria, sugere diabetes insípido.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Osmolaridade urinária inferior à sérica sugere diabetes insípido; urina concentrada descarta diabetes insípido.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ultrassonografia renal pode revelar rins hiperecoicos brilhantes em pacientes com intoxicação por etilenoglicol.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Uma leve hiperosmolaridade sem sinais clínicos pode não justificar um tratamento específico, mas é preciso diagnosticar e tratar as doenças subjacentes.
- Internar os pacientes com osmolaridade moderada a alta (>350 mOsm/L) e aqueles com sinais clínicos e, gradativamente, diminuir a osmolaridade sérica com fluidos IV enquanto se busca o diagnóstico definitivo.
- Administrar glicose a 5% em água ou solução fisiológica a 0,45% IV lentamente.
- O déficit de água livre deve ser calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{Déficit de água livre} = 0,4 \times \text{peso corporal magro em kg} \times [(\text{Na plasmático}/140) - 1]$$

- O objetivo é não diminuir o sódio em mais de 15 mEq/L no período de 8 h; ou seja, o objetivo

definitivo é não diminuir o sódio mais de 2 mEq/L por hora.

- Inicialmente, pode-se usar solução fisiológica a 0,9% para restaurar a hemodinâmica normal e repor os déficits causados pela desidratação; repor metade dos déficits gerados pela desidratação no decorrer de 12 h e o restante nas 24 h subsequentes; em seguida, passar a usar a glicose a 5% em água ou solução fisiológica a 0,45%.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

As crises convulsivas podem ser controladas com diazepam, fenobarbital, propofol ou pentobarbital.

CONTRAINDICAÇÕES

Soluções fisiológica hipertônica e hiperosmolar.

PRECAUÇÕES

- Inicialmente, pode-se usar solução fisiológica, mas sua administração rápida pode agravar os sinais neurológicos.
- A administração rápida de fluidos hipotônicos (p. ex., glicose a 5% em água e solução fisiológica a 0,45%) também pode causar edema cerebral e agravar os sinais neurológicos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Pode-se administrar a insulina regular, 0,1 unidade/kg IM ou IV, se ocorrer uma crise hiperglicêmica secundária à administração de nutrição parenteral.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Estado de hidratação; evitar super-hidratação.
- Tamanho da bexiga, débito urinário e padrões respiratórios durante a administração IV de fluidos.
- Anúria, padrões respiratórios irregulares, agravamento da depressão, coma ou crises convulsivas podem ser sinais de deterioração.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Alteração da consciência e comportamento anormal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipernatremia e hiperglicemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Diabetes Mellito com Coma Hiperosmolar.
- Hiperglicemia.
- Hipernatremia.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antidiurético.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP, ed. Fluid Therapy in Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 1992.

DiBartola SP, Green RA, Autran de Moraes HS.

Osmolality and osmolal gap. In: Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH, eds., Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 106-107.

Goldcamp C, Schaer M. Hyponatremia in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2007, 29(3):148-152.

Koenig A, Drobatz KJ, Beale AB, King LG.

Hyperglycemic, hyperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). J Vet Emerg Crit Care 2004, 14:30-40.

Moens NMM, Remedios AM. Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in a dog resulting from parenteral nutrition overload. J Small Anim Pract 1997, 38:417-420.

Riley JH, Cornelius LM. Osmolality. In: Loeb WF, Quimby FW, eds., The Clinical Chemistry of Laboratory Animals. New York: Pergamon Press, 1989, pp. 395-397.

Schermerhorn T, Barr SC. Relationships between glucose, sodium, and effective osmolality in dogs and cats. J Vet Emerg Crit Care 2006, 16:19-24.

Autor Elisa M. Mazzaferro

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERPARATIREOIDISMO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração circulante alta, patológica e contínua de PTH.

FISIOPATOLOGIA

- PTH — secretado pelas paratireoides em resposta a alterações na concentração de cálcio ionizado no soro; a concentração sérica de cálcio sobe por seus efeitos sobre a reabsorção óssea e tubular renal de cálcio e a absorção intestinal de cálcio dependente da vitamina D.
- Pode se desenvolver como uma condição primária ou ser secundária a algum distúrbio da homeostase do cálcio; o hiperparatireoidismo primário está associado a adenomas benignos (em geral) da(s) paratireoide(s); o hiperparatireoidismo secundário pode ser causado por deficiência de cálcio e vitamina D associada à desnutrição ou doença renal crônica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal.
- Neuromuscular.
- Cardiovascular.
- Renal/urológico.

GENÉTICA

- Não há nenhuma base genética conhecida para o hiperparatireoidismo primário, mas sua associação a certas raças sugere uma possível base hereditária em alguns casos.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário associado à nefropatia hereditária, embora não seja um distúrbio herdado em si.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A prevalência da forma primária não é conhecida.
- Diagnosticado mais comumente em cães do que em gatos.
- Razoavelmente comum entre as causas de hipercalcemia, porém muito menos comum que a hipercalcemia por malignidade em cães.
- A prevalência do hiperparatireoidismo secundário nutricional está diminuindo à medida que o público se torna mais instruído sobre a nutrição dos animais de estimação.
- Insuficiência renal crônica com hiperparatireoidismo secundário é extremamente comum, mais ainda em gatos do que em cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães da raça Keeshond.
- Gatos da raça Siames.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos — idade média, 13 anos; faixa, 8-15 anos.
- Cães — idade média, 10 anos; faixa, 5-15 anos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A maioria dos cães e gatos com hiperparatireoidismo primário não parece doente.

- Os sinais costumam ser leves e atribuídos exclusivamente aos efeitos da hipercalcemia.
- Os sinais tornam-se evidentes quando a hipercalcemia é grave e crônica.

Achados Anamnésicos

- Poliúria.
- Polidipsia.
- Anorexia.
- Letargia.
- Vômitos.
- Fraqueza.
- Urolitíase.
- Estupor e coma.

Achados do Exame Físico

- Em geral, não exibem nada digno de nota.
- O adenoma da paratireoide não é palpável em cães, mas costuma ser em gatos.
- A doença secundária nutricional, às vezes, está associada a fraturas ósseas patológicas e má condição corporal geral.

CAUSAS

- Hiperparatireoidismo primário — adenoma da paratireoide secretor de PTH. Na maioria dos casos, apenas uma única glândula paratireoide encontra-se adenomatosa. Os tumores malignos das paratireoides são raros e geralmente não invasivos.
- Hiperparatireoidismo secundário renal — perda renal de cálcio e absorção intestinal reduzida de cálcio em virtude de deficiência na produção de calcitriol pelas células tubulares renais.
- Hiperparatireoidismo secundário nutricional — deficiência nutricional de cálcio e vitamina D.

FATORES DE RISCO

- Hiperparatireoidismo primário — desconhecidos.
- Hiperparatireoidismo secundário — doença tubular renal coexistente ou nutrição deficiente em cálcio/vitamina D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A lista de diagnóstico diferencial inclui causas de hipercalcemia.

- Linfoma — comum em cães, raro em gatos.
- Adenocarcinoma das glândulas apócrinas dos sacos anais — cães.
- Outros carcinomas — cães e gatos.
- Doença mieloproliferativa — gatos.
- Fibrossarcoma — gatos.
- Insuficiência renal crônica.
- Hipoadrenocorticism.
- Intoxicação por rodenticidas análogos à vitamina D — tais produtos não são mais comercializados nos EUA, mas a exposição pode vir de fontes vegetais e suplementos vitamínicos.
- Doenças granulomatosas.
- Hipercalcemia idiopática em gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Alta concentração sérica de cálcio.
- Concentração sérica de fósforo baixa ou normal a baixa no hiperparatireoidismo primário.
- Hiperfosfatemia no hiperparatireoidismo secundário ou hipervitaminose D.
- Concentrações séricas de ureia e creatinina costumam permanecer normais em pacientes com hiperparatireoidismo primário, exceto naqueles

com insuficiência renal induzida por hipercalcemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O cálcio sérico ionizado encontra-se frequentemente normal em pacientes com insuficiência renal crônica e alto naqueles com hiperparatireoidismo primário ou hipercalcemia associada à malignidade.
- A alta concentração sérica de PTH é diagnóstica de hiperparatireoidismo primário na ausência de azotemia; os ensaios que medem a molécula intacta de PTH são mais úteis. A concentração sérica normal de PTH em animal com hipercalcemia pode ser considerada como um achado anormal e sinalizar hipercalcemia dependente da paratireoide.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias podem ser úteis para verificar se há urolitíase, avaliar a morfologia renal e a densidade óssea e ainda identificar neoplasia oculta.
- A ultrassonografia da região ventral do pescoço, às vezes, revela a presença de adenoma da paratireoide.
- O ultrassom do abdome pode revelar linfadenomegalia, urolitíase ou anormalidades morfológicas renais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exploração cirúrgica da região ventral do pescoço.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O adenoma da paratireoide costuma ser uma massa solitária, pequena (= 1 cm), redonda, castanho-clara ou avermelhada, localizada na proximidade da tireoide.
- Ocasionalmente se encontram múltiplos adenomas.
- As distinções histológicas entre adenomas, hiperplasia e carcinomas da paratireoide geralmente são obscuras.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O hiperparatireoidismo primário, em geral, requer cuidados hospitalares e cirurgia.
- O hiperparatireoidismo secundário nutricional ou renal em pacientes que não estejam em estado crítico pode ser tratado em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Nenhuma modificação é recomendada.

DIETA

Suplementação de cálcio para as formas secundárias.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Explicar os sinais atribuíveis às alterações no nível de cálcio, pois a hipocalcemia é uma complicação potencial da paratireoidectomia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A cirurgia é o tratamento de escolha para o hiperparatireoidismo primário e, em geral, é importante para o estabelecimento do diagnóstico.
- Ablação térmica (i. e., por emissão de calor) percutânea guiada por ultrassom foi utilizada com

HIPERPARATIREOIDISMO

êxito para o tratamento de adenoma da paratireoide e pode ser recomendada se disponível.

- Há relatos de que a ablação por injeção percutânea de etanol guiada por ultrassom tenha menos sucesso do que a cirurgia ou a ablação térmica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Soro fisiológico é o fluido escolha para o tratamento da hipercalcemia.
- Diuréticos (furosemida) e corticosteroides podem ser úteis no tratamento da hipercalcemia.
- Não há tratamento clínico para o hiperparatireoidismo primário em si.
- Hiperparatireoidismo secundário renal é, algumas vezes, tratado com calcitriol, mas o uso dessa medicação não ganhou ampla aceitação.
- Uma nova classe de medicamentos calcimiméticos está sendo utilizada para tratar hiperparatireoidismo secundário renal em pacientes humanos, mas não há relatos de estudos sobre o uso desses agentes em cães e gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar glicocorticoides até que o diagnóstico de linfoma tenha sido excluído, pois tais agentes podem dificultar o diagnóstico.
- Evitar o uso de fluidos que contenham cálcio.

PRECAUÇÕES

Usar a furosemida apenas em pacientes com hidratação adequada.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

O pamidronato é usado para tratar hipercalcemia por várias causas em cães e gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hipocalcemia pós-operatória é relativamente comum após o tratamento do hiperparatireoidismo primário, sobretudo em pacientes com concentração sérica pré-cirúrgica de cálcio >14 mg/dL; verificar o cálcio sérico 1-2 vezes ao dia por 1 semana após a cirurgia.
- Hipocalcemia pós-operatória requer o tratamento com vitamina D (é recomendável o calcitriol) e suplementos de cálcio (ver “Tratamento do Hiperparatireoidismo”), devendo-se monitorizar o cálcio ionizado para orientar os ajustes da dosagem.
- Em pacientes com comprometimento renal, verificar a concentração sérica de ureia e creatinina.

PREVENÇÃO

- Não há estratégias para a prevenção do hiperparatireoidismo primário.
- O fornecimento de nutrição adequada previne o hiperparatireoidismo secundário nutricional.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Insuficiência renal irreversível secundária à hipercalcemia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A doença não tratada costuma evoluir para doença renal ou neurológica em estágio terminal.
- O prognóstico em relação ao tratamento de adenoma da paratireoide é excelente.
- Observa-se recidiva em pequena porcentagem de casos.
- Em animais que desenvolvem hiperparatireoidismo pós-operatório, o retorno de função da paratireoide ao normal é imprevisível e pode levar semanas a meses.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Urolitíase contendo cálcio.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.

VER TAMBÉM

- Hipercalcemia.
- Hiperparatireoidismo Secundário Renal.
- Insuficiência Renal Crônica.

ABREVIATURA(S)

- PTH = paratormônio.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Hoar B, Pollard R, Nelson RW.

Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with primary hyperparathyroidism: 210 cases (1987-2004). JAVMA 2005, 227(5):756-761.

Feldman EC, Nelson RW. Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism. In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 660-715.

Gear RN, Skelly BJ, Herrtage ME. Primary hyperparathyroidism in 29 dogs: Diagnosis, treatment, outcome and associated renal failure. J Small Anim Pract 2005, 46(1):10-16.

Rasor L, Pollard R, Feldman EC. Retrospective evaluation of three treatment methods for primary hyperparathyroidism in dogs. JAAHA 2007, 43(2):70-77.

Richter KP, Kallet AJ, Feldman EC, Brum DE. Primary hyperparathyroidism in cats: Seven cases (1984-1989). JAVMA 1991, 199(12):1767-1771.

Autor Thomas K. Graves

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO RENAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Síndrome clínica caracterizada por alta concentração de PTH biologicamente ativo secundária à doença renal crônica; a principal causa é a ausência absoluta ou relativa na síntese de calcitriol, embora baixas concentrações de cálcio ionizado e hiperfosfatemia também contribuam para o quadro.
- A hiperfosfatemia secundária ao declínio da função renal diminui a atividade da 1- α -hidroxilase nos rins que, por sua vez, reduz a produção de calcitriol (1,25-di-hidroxicolecalciferol). A massa tubular renal diminuída também contribui para a síntese reduzida de calcitriol. Concentrações normais de calcitriol exercem um efeito negativo sobre a síntese de PTH no núcleo da paratireoide. Concentrações baixas de calcitriol e cálcio sérico ionizado resultam em aumento da produção de PTH e hiperplasia da paratireoide. A alta produção de PTH aumenta as baixas concentrações séricas de calcitriol e cálcio, à custa da concentração contínua elevada de PTH.
- A síntese de calcitriol fica comprometida em pacientes com doença renal crônica grave e números baixos de túbulos renais, qualquer que seja o nível de compensação do PTH. O PTH pode não só atuar como uma toxina urêmica, mas também promover nefrocalcinose e evolução de insuficiência renal crônica.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos — ver “Insuficiência Renal Crônica” em busca das predileções etárias e raciais.

SINAIS CLÍNICOS

- Aqueles associados à doença renal crônica subjacente constituem o motivo habitual para o exame.
- Ocorre osteodistrofia renal grave ou “mandíbula de borracha” em alguns pacientes, mais comumente nos cães jovens com hiperparatireoidismo secundário renal grave.
- Dor em torno da cabeça ou nos ossos — algumas vezes, muito acentuada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Qualquer doença que provoque doença renal crônica.
- Consumo excessivo de fósforo na dieta.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nefropatia hipercalcêmica — doença (ou insuficiência) renal causada por hipercalcemia ionizada; pode ser difícil diferenciar de hiperparatireoidismo secundário renal de longa duração, em que a hiperplasia das paratireoides limita sua capacidade de interromper a liberação de PTH diante de altas concentrações de cálcio ionizado (hiperparatireoidismo terciário).
- A concentração sérica de cálcio total costuma ser mais alta em pacientes com nefropatia hipercalcêmica do que naqueles com hiperparatireoidismo secundário renal; a concentração sérica de cálcio ionizado, em geral, é baixa ou normal no hiperparatireoidismo

secundário renal, mas alta na nefropatia hipercalcêmica.

- A concentração sérica de PTH é baixa em animais com hipercalcemia decorrente de malignidade; é possível detectar causas subjacentes de hipercalcemia como linfoma ou adenocarcinoma das glândulas apócrinas dos sacos anais.
- Hiperparatireoidismo primário — caracterizado inicialmente por hipercalcemia (ionizada e total), concentração sérica normal ou baixa de fósforo e alta de PTH; no início, a função renal encontra-se normal, mas pode vir a ser comprometida com a evolução da doença.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Azotemia.
- Hiperfosfatemia.
- Densidade urinária <1,030 em cães e <1,035 em gatos.
- A concentração sérica de cálcio total pode estar baixa, normal ou levemente alta; ver “Insuficiência Renal Crônica”.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico definitivo e a monitorização terapêutica do hiperparatireoidismo secundário renal exigem a mensuração de alta concentração sérica de PTH; é necessário um imunoensaio para o PTH direcionado contra a parte aminoterminal ou a molécula intacta desse hormônio e validado em cães ou gatos para a obtenção de resultados passíveis de reprodução e significativos.
- A concentração sérica de cálcio ionizado baixa a normal é útil para diferenciar o hiperparatireoidismo secundário renal de outras causas de hipercalcemia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias podem revelar baixa densidade óssea, perda da lâmina dura em torno dos dentes e mineralização de tecido mole da mucosa gástrica ou de outros tecidos.



TRATAMENTO

- Ver princípios terapêuticos gerais em “Insuficiência Renal Crônica”.
- Fornecer dieta com baixo teor de fósforo (formulada, de preferência, para cães ou gatos com doença renal crônica) para minimizar a retenção desse elemento químico.
- Proporcionar livre acesso à água fresca para manter a hidratação do animal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Quelantes Intestinais de Fosfato

- Prescrever se o tratamento nutricional não fizer com que a concentração de fósforo volte ao normal.
- Hidróxido de alumínio (30-90 mg/kg/dia VO juntamente com as refeições), carbonato de cálcio (90-150 mg/kg/dia VO juntamente com as refeições), acetato de cálcio (60-90 mg/kg/dia VO juntamente com as refeições) ou carbonato de lantânio (mesma dose do hidróxido de alumínio).
- Em casos raros, pode ocorrer o aparecimento de hipercalcemia quando um quelante de fosfato

contendo cálcio é combinado com calcitriol.

Quelantes de fosfato quimicamente distintos podem ser usados em combinação para reduzir a dosagem de cada um e, assim, minimizar o risco de hipercalcemia ou intoxicação pelo alumínio.

Calcitriol

- Em dose baixa (2,0-3,5 ng/kg VO a cada 24 h) — pode-se usar após o início da restrição de fósforo na dieta e quelantes orais de fosfato; note que a dose é em ng/kg, e não em mg/kg; é preciso contar com uma farmácia especializada na reformulação de doses baixas dessa prescrição.
- Manter a concentração sérica de fósforo dentro dos parâmetros normais antes e durante a terapia com calcitriol; fósforo sérico <4,5 mg/dL no estágio 2 da doença renal crônica; <5,0 no estágio 3 da doença renal crônica; e <6,0 mg/dL no estágio 4 da doença renal crônica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A administração de calcitriol pode resultar em hipercalcemia, especialmente se combinada com algum quelante intestinal de fosfato contendo cálcio. Às vezes, ocorre o aumento na concentração de cálcio total em pacientes com doença renal crônica de longa data, mas não relacionado com o tratamento à base de calcitriol. Em tais casos, a concentração de cálcio ionizado é normal ou baixa, mas a hipercalcemia não desaparece quando se interrompe o tratamento com calcitriol.
- Não usar quelantes intestinais de fosfato contendo cálcio em pacientes com o produto cálcio \times fósforo >70. Usar quelantes intestinais de fosfato contendo alumínio inicialmente, para corrigir a hiperfosfatemia, seguidos por quelantes intestinais de fosfato contendo cálcio assim que a concentração sérica de fósforo estiver normal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Concentrações séricas de cálcio, fósforo, creatinina e ureia — monitorizar semanal a mensalmente, dependendo da terapia e da gravidade da doença renal crônica.
- Pacientes submetidos ao calcitriol devem ser monitorizados quanto ao aparecimento de hipercalcemia e/ou hiperfosfatemia semanalmente durante 4 semanas, em seguida mensalmente se estiverem estabilizados e depois a cada 3-4 meses.
- Avaliações seriadas da concentração de PTH — a maioria dos cães e gatos tratados com baixas doses de calcitriol atinge níveis de PTH próximos do normal em 3 meses; pode ser necessário aumentar a dose naqueles com hiperplasia grave da paratireoide.
- Caso surja hipercalcemia, suspender o uso do calcitriol. A estimativa do cálcio ionizado é recomendável, pois alguns animais com doença renal crônica desenvolvem hipercalcemia não ionizada sem relação com o tratamento à base de calcitriol. Se a hipercalcemia for atribuída ao tratamento com calcitriol (cálcio ionizado alto), ela deverá diminuir em 5 dias. O tratamento intermitente com calcitriol com o dobro da dose em dias alternados pode aliviar uma hipercalcemia discreta. Pacientes com hipercalcemia mais grave podem se beneficiar do uso de 3,5 vezes a dose normal, administrada a cada 3 dias e meio. Tais efeitos sobre a redução da hipercalcemia se devem

HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO RENAL

à menor programação das células epiteliais intestinais para a absorção do cálcio.

PREVENÇÃO

A restrição de fósforo na dieta de pacientes com doença renal crônica pode adiar o início de hiperparatireoidismo secundário renal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Osteodistrofia renal e fraturas patológicas (raras).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução da doença renal crônica subjacente pode ser mais lenta com o tratamento do hiperparatireoidismo secundário renal em cães; não se sabe se isso também se aplica aos gatos.

- O prognóstico a longo prazo é reservado a mau em pacientes com doença renal crônica e hiperparatireoidismo secundário renal.

**DIVERSOS****FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Animais jovens podem desenvolver osteodistrofia renal grave e se beneficiar do tratamento à base de calcitriol e carbonato de cálcio.

ABREVIATURA(S)

- PTH = paratormônio.

Sugestões de Leitura

Polzin D. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2009, pp. 2036-2067.
Polzin DJ, Ross SJ, Osborne CA. Calcitriol therapy in chronic kidney disease. In: Bonagura J, ed., Current Veterinary Therapy XIV. Philadelphia: Saunders, 2008, pp. 892-895.

Autor David J. Polzin

Consultor Editorial Carl A. Osborne

HIPERPLASIA DAS GLÂNDULAS MAMÁRIAS – GATAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Aumento de volume de uma ou mais glândulas mamárias.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatas jovens, intactas, em ciclo estral ou prenhes.
- Gatos de qualquer sexo após gonadectomia (raro em gato).
- Gatos de qualquer sexo submetidos a progestogênio exógeno (p. ex., acetato de megestrol).

SINAIS CLÍNICOS

- Aumento de volume localizado ou difuso de uma ou mais glândulas mamárias.
- Massas firmes e indolores em casos não complicados.
- Sem sinais concomitantes de doença sistêmica; possível leucocitose com mastite secundária.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Secundária à influência da progesterona.
- Pode surgir após gonadectomia; a patogênese pode envolver hormônios como progesterona, hormônio de crescimento, prolactina, fator de crescimento insulínossímile.
- Aumento dos níveis da progesterona — pseudocieste na gata induzida a ovular, porém não prenhe por 40-50 dias após a indução da ovulação; observado por toda a gestação; também ocorre com progestogênios exógenos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mastite — gata lactante; glândulas mamárias eritematosas e dolorosas; doença sistêmica com febre e neutrofilia imatura; células inflamatórias e bactérias no líquido espremido da(s) glândula(s) acometida(s).
- Neoplasia mamária — gatas idosas (>6 anos de idade); aparência macroscópica pode ser indistinguível; diferenciada por meio de biópsia do tecido acometido.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico do líquido espremido das glândulas acometidas — não inflamatório.
- Biópsia excisional — proliferação fibroglandular benigna sem inflamação nem necrose.



TRATAMENTO

- Hipertrofia causada pela elevação da progesterona endógena — regride quando a progesterona declina no final da pseudocieste ou da gestação; considerar o procedimento de ovariário-histerectomia se a fertilidade não for uma preocupação.
- Hipertrofia atribuída a progestogênios exógenos — regride quando a medicação é interrompida.
- Hipertrofia após gonadectomia — ocorrerá a resolução espontânea; em animais que manifestam certo incômodo, pode-se tentar o uso de bloqueadores dos receptores de progesterona (aglepristona), inibidores da prolactina (bromocriptina) ou testosterona.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Mesilato de bromocriptina — 0,25 mg (por gato) VO a cada 24 h por 5-7 dias; no entanto, não é aprovado para utilização nos felinos; pode provocar náusea.
- Náusea — metoclopramida (0,2 mg/kg VO a cada 6-8 h) ou dose da bromocriptina dividida (administrar 2 vezes ao dia).
- Acetato de megestrol (Ovaban®) — o sucesso relatado é duvidoso; o uso a longo prazo pode aumentar o risco de neoplasia mamária.
- Aglepristona (15 mg/kg SC em 2 dias consecutivos ou 20 mg/kg SC uma única vez); não aprovado para uso nos felinos; não é encontrado facilmente disponível nos Estados Unidos (mifepristona, um composto aparentado, está

disponível nesse país como um produto para seres humanos; a dose para gatos não está definida).

- Cipionato de testosterona ou enantato de testosterona (2 mg/kg IM uma única vez); não aprovado para uso nos felinos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Aglepristona — provoca abortamento em gatas prenhes. Pode-se observar uma dermatite no local da injeção.



ACOMPANHAMENTO

- Probabilidade de recidiva nas gatas deixadas intactas — desconhecida.
- Correlação com outras condições anormais do trato reprodutivo — desconhecida.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Fibroadenomatose mamária.
- Hipertrofia mamária benigna.
- Hipertrofia mamária fibroglandular.

Sugestões de Leitura

Burstyn U. Management of mastitis and abscessation of mammary glands secondary to fibroadenomatous hyperplasia in a primiparturient cat. JAVMA 2010; 236:326-329.

Gimenez F, Hecht S, Craig LE, et al. Early detection, aggressive therapy: Optimizing the management of feline mammary masses. J Feline Med Surg 2010; 12:214-224.

Hayden DW, Johnston SD, Krang DT, et al. Feline mammary hypertrophy/fibroadenoma complex: Clinical and hormonal aspects. Am J Vet Res 1981; 42:1699-1703.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the mammary glands of the queen. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 474-485.

Autor Margaret V. Root Kustritz

Consultor Editorial Sara K. Lyle

HIPERPLASIA E PROLAPSO VAGINAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Protrusão de massa esférica ou em formato de rosquinha a partir da vulva durante o proestro ou o estro, raramente durante o parto ou após a administração de medicamentos estrogênicos para indução do estro.
- Tipo I — eversão leve do assoalho vaginal, mas sem protrusão através da vulva.
- Tipo II — prolapso do tecido vaginal através do orifício vulvar (massa em formato de língua).
- Tipo III — eversão em formato de rosquinha de toda a circunferência da parede vaginal, incluindo o orifício uretral, o qual pode ser observado ventralmente no tecido prolapsado.
- Resposta exagerada da mucosa vaginal aos estrogênicos; alguns animais acometidos possuem cistos foliculares.
- Apesar do nome, as alterações observadas ao exame histopatológico são mais compatíveis com edema do que com hiperplasia ou hipertrofia se ocorrerem durante o proestro ou o estro.
- Prolapso grave — pode obstruir a uretra e impedir a micção normal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadelas jovens (maioria entre 18-22 meses, faixa de 6 meses a 4,6 anos) de grande porte.
- Raças predispostas — raças grandes e braquicefálicas (Boxer, Mastiff, Buldogue inglês e São Bernardo); Labrador e Chesapeake Bay retriever; Pastor alemão; Springer spaniel; Walker hound; Airedale terrier; Pit bull terrier americano.
- É provável um componente hereditário — incidência elevada em algumas linhagens familiares.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início do proestro ou do estro.
- Apesar de serem raros, esses achados podem ser constatados durante o diestro ou no momento do parto (8-12% dos casos ocorrem na hora do parto) ou após a administração de medicamentos estrogênicos para a indução do estro.
- Lambedura da região vulvar.
- A cadela não permite a cópula.
- Disúria.
- Ocorrência prévia.

Achados do Exame Físico

- Protrusão de massa tecidual em formatos de círculo (ou seja, arredondado), de língua ou de rosquinha através da vulva.
- Exame vaginal — localizar o lúmen e o orifício uretral; tipos I e II: o lúmen vaginal encontra-se em posição dorsal ao prolapso; tipo III: o lúmen situa-se em um ponto central ao prolapso; nos três tipos, o orifício uretral apresenta-se ventralmente ao prolapso.
- O tecido pode estar seco ou necrosado.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Estimulação estrogênica.
- Predisposição genética.
- Distocia.
- Pressão abdominal elevada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pólipo vaginal — diferenciado por meio do exame vaginal.
- Neoplasia vaginal — tumor venéreo transmissível e leiomioma; diferenciada por meio da identificação do animal, da fase do ciclo e do exame da vagina.
- Hipertrofia do clitóris — diferenciada por meio de exame físico metuculoso.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia (cadela idosa) — diferenciar de neoplasia.



TRATAMENTO

- O tratamento é feito em um esquema ambulatorial a menos que ocorra obstrução da uretra.
- Reprodução — possível por meio de inseminação artificial (discutir possível hereditariedade).
- Tecido prolapsado — manter limpo e lubrificado com lubrificante hidrossolúvel estéril.
- Colar elizabetano e ambiente limpo — minimizam o traumatismo tecidual.
- Instruir o proprietário a monitorizar a capacidade miccional do paciente.
- Na presença de obstrução uretral, inserir cateter urinário de demora.
- Regressão — começa geralmente no final do estro; deve estar resolvida durante o início do diestro.
- Taxa de recidiva — 66-100% no próximo ciclo estral.
- Ovário-histerectomia — impede a recidiva; pode acelerar a resolução.
- Condição grave — exige a redução ou a ressecção cirúrgicas; se possível, a intervenção cirúrgica deverá ser realizada quando a massa estiver começando a regredir; identificar e sondar a uretra, pois a taxa de recidiva no próximo ciclo é de 25% após a cirurgia.
- Em caso de distocia, há necessidade de cesariana e, possivelmente, ovário-histerectomia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

GnRH (2,2 µg/kg IM) ou hCG (1.000 UI IM) — caso não se tenha intenção reprodutiva nesse ciclo; pode acelerar a ovulação e a resolução em alguns dias; não são eficazes se administrados após a ovulação (níveis de progesterona >8-10 ng/mL).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar os medicamentos prostaglandínicos, pois podem induzir à piometra.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a integridade do tecido prolapsado e a capacidade de micção.

PREVENÇÃO

Ovário-histerectomia — recomendada em função do componente genético e da probabilidade de recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Tipo III — pode comprometer a uretra e impedir a micção normal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tratamento clínico — o prognóstico quanto à recuperação é bom, exceto em casos de envolvimento da uretra.
- Intervenção cirúrgica em casos do tipo III — o prognóstico é bom.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.

RECURSOS DA INTERNET

Schaeferes-Okkens AC. Vaginal Edema and Vaginal Fold Prolapse in the Bitch, Including Surgical Management, 2001. <http://www.ivis.org/advances/Concannon/schaeferes/IVIS.pdf>.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Vaginal defects, vaginitis, and vaginal infections. In: Feldman EC, Nelson RW, eds., Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 901-928.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine vagina, vestibule, and vulva. In: Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS, eds., Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 225-242.

Post K, Van Haften BV, Okkens AC. Vaginal hyperplasia in the bitch: Literature review and commentary. Can Vet J 1991, 32:35-37.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle

HIPERPLASIA GENGIVAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Aumento do tecido gengival causado pela proliferação de seus elementos (multiplicação anormal ou aumento do número normal de células em arranjo normal).
- Provável tendência familiar — Boxer.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Raças predominantes — Boxer, Dinamarquês, Collie, Doberman pinscher, Dálmatas.

SINAIS CLÍNICOS

- Espessamento e aumento na altura da inserção gengival e na margem gengival — às vezes, cobre completamente a superfície do dente.
- Formação resultante de “pseudobolsas” — aumento na profundidade da bolsa em virtude do aumento na altura da gengiva; não se deve à perda da inserção a menos que não haja tratamento e o quadro evolua para doença periodontal concomitante.
- O aumento da margem gengival pode ser simétrico, especialmente nos incisivos.
- É possível o acometimento local de áreas (Sheltie), embora o padrão mais generalizado seja típico.
- O envolvimento focal, além da margem gengival, pode originar áreas hiperplásicas em função da irritação crônica, como a lesão típica de “mastigador de goma”. Essas áreas devem ser avaliadas quanto à necessidade terapêutica (excisão).
- Pode formar massas protuberantes (semelhantes a cachos de uvas) nas margens gengivais — há necessidade de biópsia para descartar neoplasia.

CAUSAS

Resposta inflamatória crônica à presença de bactérias na placa associada à doença periodontal.

FATORES DE RISCO

- Predominância racial (ver a seção “Identificação”).
- Administração crônica de medicamentos — difenil-hidantoína; ciclosporina; nitrendipino; nifedipino.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Presuntivo, com base no aspecto clínico, especialmente se generalizada e encontrada na raça predominante.
- Neoplasia bucal — por exemplo, fibromas odontogênicos periféricos; não costumam ser generalizadas; às vezes, há alterações ósseas.
- Papilomatose oral — papilomas formados, em geral, nas superfícies mucosas.
- Opérculo — observado em animais jovens durante a fase de erupção dos dentes; perda incompleta e/ou persistência do tecido gengival que cobre o dente em erupção.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia intrabucal — para descartar quaisquer alterações ósseas subjacentes (mais comuns em casos de epúlides ou tumores).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia — área(s) focal(is) irresponsiva(s) à terapia padrão.
- Histopatologia — para excluir neoplasia e outras causas; a avaliação histológica é o único método de confirmação.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Limpeza dentária regular e cuidados domésticos — para minimizar os efeitos da placa e do acúmulo de bactérias.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Problema crônico recidivante que, em geral, exige a repetição da terapia.
- Incentivar o nível mais alto de cuidados em casa e a limpeza profissional regular.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Gingivoplastia (Novo Contorno)

- Para remover o excesso de tecido gengival e restabelecer a profundidade normal da bolsa.
- Fornecer monitorização e suporte adequados para o paciente durante os procedimentos anestésicos.
- Injeções de anestésico local ou géis tópicos.
- Sonda periodontal — para determinar a profundidade da pseudobolsa; pode-se marcar a profundidade da bolsa do lado de fora dela com a extremidade da sonda (“pontos”).
- Excisar o excesso de tecido e formar uma nova margem gengival.
- Aço frio — tesoura ou lâmina de bisturi resistente e afiada.
- Unir os pontos feitos pela sonda com a lâmina para aproximar a margem gengival normal ou usar tesoura, acompanhando a profundidade da bolsa para remover o excesso de tecido.
- Broca 12 de alta velocidade — para contornar a margem fazendo ângulo; ajudar na hemostasia.
- Eletrocirurgia ou radiocirurgia — usar corrente retificada completa ou parcialmente; evitar dano ao osso ou tecido subjacente.
- Laser — utilizar de forma adequada e evitar dano a dentes e ossos.
- Espessura excessiva (região dos incisivos e caninos) — técnica de Widman modificada; envolver um retalho (*flap*) para levantar a gengiva das superfícies dentárias; excisar uma cunha de tecido para remover a gengiva na parte interna da bolsa, de modo a diminuir a largura da inserção gengival; suturar de forma interdental para firmar a gengiva; usar pressão digital para reposicionar.

- Tintura de mirra e benzoína — usar gotejamento; cobrir as margens seccionadas e secar; 4-5 camadas.
- Soluções hemostáticas — ajudam a controlar a hemorragia se houver necessidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antimicrobianos orais — clorexidina; gel de ascorbato de zinco.
- Para controle da dor pós-operatória.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Pacientes sob medicação crônica com difenil-hidantoína ou ciclosporina — podem ficar predispostos a alterações hiperplásicas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Conforto pós-operatório — administrar medicação para dor conforme a necessidade.
- Exames regulares, além de limpeza e tratamento profissionais — para evitar recidiva, que é comum.

PREVENÇÃO

Limpeza profissional regular e cuidados domésticos meticulosos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Possível exacerbação da doença periodontal em pseudobolsas se não for tratada; bolsas mais profundas são mais suscetíveis a infecções bacterianas anaeróbias.
- A aplicação de calor excessivo com tratamento eletrocirúrgico pode lesionar os dentes (pulpite, morte da polpa) e o osso alveolar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom com cuidados regulares.
- A recidiva é comum.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Massas Bucais.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>.

Sugestões de Leitura

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion — Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (for additional topics, including diagnostics and techniques).

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autora Heidi B. Lobprise
Consultora Editorial Heidi B. Lobprise

HIPERPLASIA HEPÁTICA NODULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Hiperplasia hepática nodular — lesão aparentemente benigna, observada no fígado de cães de meia-idade a idosos, que consiste em acúmulo discreto de hepatócitos hiperplásicos misturados com hepatócitos vacuolizados contendo glicogênio. • Quadro associado ao aumento na atividade das enzimas hepáticas em cães idosos, especialmente fosfatase alcalina. • A suspeita clínica provém de alta atividade enzimática hepática e da detecção ultrassonográfica de nódulos hepáticos ou nodularidade ou “massa” hepática observada durante cirurgia exploratória. • Aspecto ultrassonográfico variável. • As amostras de biópsia devem incluir fígado acometido e normal para interpretação apropriada. • A hiperplasia nodular pode ser confundida com regeneração secundária à hepatite crônica ou neoplasia hepatocelular (adenoma) com biópsias centrais com agulha ou quando apenas o tecido nodular sem tecido hepático normal é amostrado. • Aparentemente é mais comum em cães com hepatopatia vacuolar e naqueles com hiperplasia adrenal (atípica) dos hormônios sexuais; pode representar uma resposta ao colapso lobular secundário à degeneração vacuolar. • Diagnóstico controverso; não está claro que isso seja uma “síndrome” verdadeira.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães. • Lesão relacionada com a idade; os nódulos desenvolvem-se por volta de 6-8 anos de idade; um único estudo documentou a presença de lesões em todos os cães com mais de 14 anos de idade. • Pode ser mais comum em Terrier escocês.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Achados do Exame Físico

• A hiperplasia nodular não causa doença clínica a menos que nódulos amplos sofram ruptura e sangramento (raro) ou se os nódulos diminuam a perfusão hepática sinusoidal; pode ser confundida com hiperplasia adenomatosa e adenoma hepático. • Hepatomegalia; é possível palpar a margem hepática irregular (raramente). • É comum a descoberta casual da hiperplasia hepática difusa durante as avaliações de outras doenças.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Etiologia — desconhecida; fatores metabólicos (causas de hepatopatia vacuolar) e eventos lesivos prévios.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Cirrose — a hiperplasia nodular regenerativa envolve todo o fígado; formação de nódulos irregulares de tamanho variável, separados por tecido fibroso; perda da arquitetura acinar e processo de fibrose. • Neoplasia — grandes nódulos isolados ou multifocais de hiperplasia nodular podem ser confundidos com neoplasia hepática primária ou secundária; maior confusão com neoplasia hepatocelular primária (adenoma ou carcinoma hepatocelular), diferenciados com

base na (1) displasia de hepatócitos, (2) atipia nuclear, (3) formação pseudoglandular, (4) perda ou redução de fibras de reticulina e (5) integração arquitetural com o tecido hepático circundante normal. • Hepatopatia vacuolar — vacuolização de hepatócitos nas lesões de hiperplasia nodular ou adjacentes a elas; considerar a adequação da amostra de tecido antes de prosseguir com os testes para hepatopatia vacuolar (ver “Hepatopatia Vacuolar”).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hemograma completo — sem características compatíveis. • Perfil bioquímico — é comum o aumento na atividade da fosfatase alcalina sérica (variação de 2,5-16 vezes o normal); pode estar associado a aumentos em outras enzimas hepáticas; supõe-se que a atividade da fosfatase alcalina reflita colestase intralesional ou compressão mecânica de tecido hepático normal adjacente, mas pode refletir um fenômeno de indução associado à hepatopatia vacuolar; atividade elevada da ALT pode refletir compressão e hipoxia de hepatócitos normais adjacentes ou aumento da replicação celular dentro das lesões; em geral, não há alterações nos níveis de proteína total, albumina, bilirrubina total e colesterol. • Urinálise — sem achados compatíveis.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ácidos biliares séricos totais — geralmente normais a menos que a hiperplasia seja difusa e grave.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia abdominal — em geral, sem anormalidades; raramente, observam-se margens hepáticas irregulares na projeção lateral. • Ultrassonografia abdominal — ecogenicidade variável relacionada com as alterações do exame histológico e o tamanho do nódulo; a ecogenicidade pode ser hipoeicoica, hipereicoica ou mista; nódulos com ecogenicidade idêntica ao parênquima adjacente normal passam despercebidos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Aspiração de amostras — pode recuperar hepatócitos normais, hepatócitos com rarefação citosólica e fragilidade compatíveis com hepatopatia vacuolar (retenção de glicogênio) ou algumas células com vacúolos lipídicos discretos (triglicerídeos); hepatócitos binucleados ocasionais; os hepatócitos podem ser pequenos com variação acentuada em termos de tamanho e demonstrar características “displásicas” (células de divisão rápida). • Biópsia hepática — a biópsia coletada por agulha pode não diferenciar a lesão com clareza, por causa do pequeno tamanho da amostra; o diagnóstico definitivo requer amostras de tecido grandes o bastante para incluir a lesão e o parênquima hepático normal adjacente. • Métodos de biópsia recomendados — laparoscópico, biópsia aberta em cunha durante a laparotomia ou múltiplas amostras obtidas com agulha de calibre 14.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Macroscópicos — lesões expansivas tipo massa isoladas ou múltiplas, raramente, apresentam >3 cm de diâmetro; cor semelhante à do tecido hepático normal adjacente; há relatos de que lesões extensas mimetizem cirrose macronodular (esse quadro pode representar lesões em hepatopatia vacuolar grave com colapso do parênquima).

• Microscópicos — lesão expansiva bem-delimitada em que os hepatócitos hiperplásicos comprimem o parênquima adjacente; aspecto hepatocelular variável; o diagnóstico definitivo fica comprometido por amostras teciduais inadequadas (p. ex., técnica de biópsia por agulha Tru-Cut®). • A diferenciação de neoplasia hepática primária (adenoma) pode ser ambígua.



TRATAMENTO

Geralmente, não há necessidade de qualquer tratamento; a ruptura de grandes nódulos pode necessitar de transfusão sanguínea e excisão de emergência da lesão expansiva tipo massa. Efetuar tratamento paliativo ou proporcionar alívio da causa subjacente de hepatopatia vacuolar se presente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Embora haja relatos de que a hiperplasia nodular tenha uma evolução benigna, é preciso ter cuidado para determinar sua associação com hepatopatia vacuolar e distúrbios relacionados, especialmente hiperplasia adrenal atípica (ver “Hepatopatia Vacuolar”).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Perfis bioquímicos trimestrais. • Ultrassonografias abdominais sequenciais para avaliar a evolução dos nódulos hepáticos. • Ver “Hepatopatia Vacuolar” em busca dos distúrbios relacionados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Lesões de hiperplasia nodular — podem incitar a avaliações hepáticas macro e microscópicas, bem como a exames laboratoriais e técnicas de diagnóstico por imagem, que distraem a atenção clínica dos problemas médicos sintomáticos. • Não é possível a distinção de neoplasia com base apenas nos dados obtidos nos exames laboratoriais ou nas técnicas de diagnóstico por imagem.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Podem se desenvolver nódulos mais extensos; raramente, ocorrem focos necróticos ou hemorragia grave com lesões que se comportam do mesmo modo que grandes hepatomas (necrose central).



DIVERSOS

VER TAMBÉM

• Adenoma Hepatocelular. • Carcinoma Hepatocelular. • Cirrose e Fibrose Hepáticas. • Hepatite Crônica Ativa. • Hepatopatia Vacuolar.

ABREVIATURA(S)

• ALT = alanina aminotransferase.

Autor Sharon A. Center

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Alteração patológica na próstata, relacionada com a idade, que a torna aumentada de volume e indolor.
- Ocorre em duas fases: glandular e complexa.
- A fase glandular caracteriza-se por uma quantidade alta de células prostáticas grandes e próstata simetricamente aumentada.
- A fase complexa caracteriza-se por hiperplasia glandular, atrofia glandular, formações císticas pequenas, inflamação crônica e metaplasia escamosa epitelial.

IDENTIFICAÇÃO

- Observada inicialmente em machos caninos intactos com 1-2 anos de idade.
- A prevalência aumenta com a idade; 60 e 95% dos machos caninos são acometidos, respectivamente, por volta dos 6 e 9 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Ausentes na maioria dos cães.
- Secreção uretral sanguinolenta.
- Hematúria.
- Presença de sangue no ejaculado.
- Tenesmo (esforço durante a defecação).
- Fezes semelhantes a tiras.
- Disúria.

Achados do Exame Físico

- Próstata aumentada de volume, simétrica e indolor.
- Dor prostática em cães com complicações de infecção bacteriana ou carcinoma prostático.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Testosterona e 5- α -di-hidrotestosterona.
- Estrogênios.
- Envelhecimento.
- Eliminação do risco por meio da castração.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prostatite bacteriana aguda — associada tipicamente à febre, depressão, dor à palpação retal, neutrofilia, piúria e bacteriúria; pode ocorrer de forma concomitante com a hiperplasia prostática benigna em cães.
- Prostatite bacteriana crônica — relacionada tipicamente com infecções recidivantes do trato urinário inferior e subfertilidade; também pode acompanhar a hiperplasia prostática benigna em cães.
- Adenocarcinoma prostático — ligado normalmente à hiporexia, perda de peso, fraqueza dos membros pélvicos, disúria, hematúria e

disúria; no sedimento urinário, podem-se observar células neoplásicas.

- Cistos prostáticos e paraprostáticos — podem gerar massas císticas abdominais palpáveis, preenchidas por líquido de coloração amarela a laranja.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo e perfil bioquímico — normais.
- Urinálise — pode permanecer normal ou revelar hematúria; ausência de piúria e bacteriúria a menos que o cão tenha infecção bacteriana concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O líquido prostático obtido por meio da ejaculação ou massagem prostática apresenta-se límpido ou hemorrágico; contagem eritrocitária elevada; contagem leucocitária normal; a cultura revela <100.000 unidades formadoras de colônias de bactérias/mL, exceto se o cão apresentar infecção bacteriana concomitante.
- Em alguns cães, a concentração sérica da esterase prostática encontra-se elevada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- As radiografias abdominais revelam a prostatomegalia.
- A uretrocistografia retrógrada pode se mostrar normal ou exibir estreitamento da uretra prostática e/ou refluxo do meio de contraste para o interior da próstata.

Ultrassonografia

- Mostra o aumento de volume prostático com o parênquima de ecogenicidade uniforme; em alguns cães, observam-se pequenos cistos preenchidos por líquido.
- O aspirado com agulha fina guiada por ultrassom pode ser utilizado para o diagnóstico correto de prostatopatia em 80% dos casos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Frequentemente, não é necessário.
- Castração — método mais eficaz, que evita a recidiva; em casos de hiperplasia prostática benigna complicada por prostatite bacteriana aguda, é recomendável o adiamento da cirurgia até a resolução da infecção.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Se a castração não for aceitável, os medicamentos expostos a seguir podem reduzir temporariamente o volume da próstata:

- Finasterida (0,1-0,5 mg/kg/dia por até 4 meses).
- Acetato de megestrol (0,11 mg/kg VO diariamente por 3 semanas).
- Medroxiprogesterona (3 mg/kg SC).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar os estrogênios, em função da possível toxicidade hematológica e do desenvolvimento de metaplasia escamosa prostática.
- A administração a longo prazo do acetato de megestrol ou da medroxiprogesterona pode resultar no desenvolvimento de diabetes melito.



ACOMPANHAMENTO

- A castração culminará na rápida involução do volume prostático aumentado.
- O tratamento com a finasterida não é associado a declínio na libido, diminuição na qualidade do sêmen ou indução de defeitos congênitos. A hiperplasia prostática benigna apresentará recidiva após a suspensão da finasterida; o período de tempo até a recorrência dos sinais clínicos é variável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Prostatite bacteriana e carcinoma bacteriano.
- Prostatomegalia em cães castrados é fortemente sugestiva de carcinoma prostático.

VER TAMBÉM

- Cistos Prostáticos
- Prostatite e Abscesso Prostático
- Prostatomegalia

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN.

Disorders of the canine prostate. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 337-355.

Smith J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. Theriogenology 2008, 70:375-383.

Autores Margaret V. Root Kustritz e Jeffrey S. Klausner

Consultor Editorial Carl A. Osborne

HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DE PULGA E CONTROLE DE PULGAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Hipersensibilidade à picada de pulga — reação alérgica aos antígenos existentes na saliva das pulgas, com ou sem evidência desses ectoparasitas ou de seus dejetos.
- Infestação por pulgas — grande número de pulgas e grande quantidade de seus dejetos com ou sem dermatite por hipersensibilidade à picada de pulga.
- Dermatite à picada de pulga — reação irritante (sem hipersensibilidade) às picadas de pulga.

FISIOPATOLOGIA

- Hipersensibilidade à picada de pulgas — causada por um hapteno de baixo peso molecular e dois alérgenos de alto peso molecular que ajudam a iniciar a reação alérgica.
- Alérgenos de alto peso molecular — aumentam a ligação ao colágeno dérmico; quando ligados, formam um antígeno completo necessário para desencadear a hipersensibilidade à picada de pulgas.
- Saliva da pulga — contém compostos semelhantes à histamina que irritam a pele.
- A exposição intermitente favorece a hipersensibilidade à picada de pulgas; é menos provável que a exposição contínua resulte em hipersensibilidade.
- Relata-se o encontro de anticorpos IgE e IgG contra as pulgas.
- Há relatos de reações de hipersensibilidade imediata e tardia.
- Resposta de fase tardia mediada por IgE — parte da reação de hipersensibilidade à picada de pulgas; ocorre 3-6 h após a exposição.
- Hipersensibilidade de basófilos cutâneos — parte da reação de hipersensibilidade à picada de pulgas; infiltração de basófilos na derme; mediada por IgE ou IgG; exposições subsequentes provocam a degranulação dos basófilos; manifesta-se sob a forma de hipersensibilidade imediata e tardia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

Hipersensibilidade à picada de pulgas — padrão de herança desconhecido; mais comum em raças atópicas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Varia com as condições do clima e a população de pulgas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Hipersensibilidade à picada de pulgas — pode ocorrer em qualquer lugar; não sazonal apenas nos climas quentes e úmidos durante o ano todo, bem como nos animais que vivem dentro de casa.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Hipersensibilidade à picada de pulgas — qualquer raça; mais comum em raças atópicas.

Idade Média e Faixa Etária

Hipersensibilidade à picada de pulgas — rara antes dos 6 meses de vida; a idade média varia de 3-6 anos, embora possa ser observada em qualquer idade.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Prurido.
- Mastigação em regiões do corpo (“bater de dentes” como se estivesse roendo uma espiga de milho).
- Lambedura, principalmente na metade dorsal do corpo, mas pode incluir as regiões do antebraço.
- Histórico de pulgas e dejetos.
- Exposição a outros animais.
- Controle prévio de pulgas/falta de controle desses ectoparasitas.
- Casa com animais de estimação.

Achados do Exame Físico

- Determinados pela gravidade da reação e pelo grau de exposição a pulgas (i. e., sazonal *versus* anual).
- O encontro de pulgas e de seus dejetos é útil, embora não seja fundamental, para o diagnóstico de hipersensibilidade à picada desses ectoparasitas.
- Animais sensíveis necessitam de baixa exposição e tendem a se auto-higienizar, o que remove indícios da infestação e dificulta a identificação do parasita.
- Cães — lesões concentradas em uma área triangular da região lombossacra caudodorsal; envolvimento de regiões como face caudal das coxas, parte inferior do abdome, região inguinal e face cranial dos antebraços; as lesões primárias consistem em pápulas; lesões secundárias (p. ex., hiperpigmentação, liquenificação, alopecia e descamação) e dermatite piotraumática (conhecida como *hotspots* ou manchas quentes) são comuns na hipersensibilidade à picada de pulgas sem controle; podem ser observadas foliculite e furunculose secundárias; é rara a presença de nódulos fibropruriginosos.
- Gatos — nessa espécie, são constatados diversos padrões; o mais comum é uma dermatite crostosa miliar com padrão em forma de cunha sobre a região lombossacra caudodorsal e, em geral, ao redor da cabeça e do pescoço; outras apresentações ocorrem sob a forma de alopecia da região inguinal com ou sem inflamação ou placas eosinofílicas e outras formas do complexo granuloma eosinofílico.

CAUSAS

Ver a seção “Fisiopatologia”.

FATORES DE RISCO

Hipersensibilidade à picada de pulgas — a exposição intermitente a pulgas aumenta a probabilidade de desenvolvimento; costuma ser observada em conjunto com atopia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alergia alimentar.
- Atopia.
- Sarna sarcóptica/notoédrica.
- Queietielose.
- Qualquer dermatopatia pruriginosa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Gatos — é possível detectar hipereosinofilia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Raspados cutâneos — negativos.
- Uso de pentes antipulgas — para o encontro de pulgas ou seus dejetos.

- RAST e ELISA — acurácia variável; há relatos de ambos com resultados falso-positivos e falso-negativos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico, em geral, baseia-se nas informações obtidas à anamnese e na distribuição das lesões e/ou na resposta ao controle adequado das pulgas.
- O encontro de pulgas ou seus dejetos confirma o diagnóstico, embora seja muito difícil encontrá-los, especialmente nos gatos.
- A identificação de segmentos de *Dipylidium caninum* também confirma a presença de pulgas.
- Teste alérgico intradérmico com antígeno de pulga — revela reações positivas imediatas em grande número de animais alérgicos a pulgas; às vezes, podem ser observadas reações tardias (24-48 h) em animais alérgicos que não demonstram reação imediata.
- O teste mais preciso pode ser a resposta ao tratamento adequado.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dermatite perivascular superficial.
- Microabscessos eosinofílicos intraepidérmicos — fortemente sugestivos de hipersensibilidade à picada de pulgas.
- Eosinófilos como o principal componente celular da derme — confirma a hipersensibilidade à picada de pulgas.
- Avaliação histopatológica — não é capaz de diferenciar a hipersensibilidade à picada de pulgas dos quadros de atopia, alergia alimentar ou outras hipersensibilidades com precisão.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Terapia ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar os proprietários que não há cura para a hipersensibilidade à picada de pulgas.
- Avisar os proprietários que os animais alérgicos a pulgas geralmente ficam mais sensíveis a picadas desses ectoparasitas à medida que envelhecem.
- Esclarecer os proprietários que o controle da exposição a pulgas constitui atualmente a única forma de tratamento; a hipossensibilização não é um método eficaz.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — dosagens anti-inflamatórias para alívio sintomático ao mesmo tempo em que se institui o controle adequado das pulgas.

HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DE PULGA E CONTROLE DE PULGAS

• Anti-histamínicos — alívio sintomático.

• Dinotefurano/piriproxi-feno — produto tópico de ação rápida para gatos; o produto para cães contém permetrina em altas doses e não deve ser utilizado em gatos.

• Fipronil (antagonista do GABA) — tratamento tópico mensal para cães e gatos (sob a forma de *spray* para cães); atividade contra pulgas e carrapatos; resistente à remoção com água; perfil excelente de segurança e eficácia.

• Imidacloprida — tratamento tópico mensal (*spot*) para cães e gatos; perfil excelente de segurança e eficácia.

• Metaflumizona — interrompe o influxo de sódio necessário para a propagação dos impulsos nervosos; resulta em diminuição do repasto sanguíneo, perda da coordenação, paralisia e morte da pulga; estudos demonstraram uma excelente redução das pulgas e dos ovos desses ectoparasitas até 7 semanas com uma alta margem de segurança; o produto para cães contém amitraz e não deve ser usado em gatos.

• Nitenpiram — adulticida neonicotinoide contra pulgas; administrado por via oral; início de ação rápido, mas atuação breve; remove mais de 95% das pulgas adultas de cães e gatos dentro de 4-6 h da administração oral, embora tenha atividade residual por 48-72 h.

• Spinosad — tratamento oral mensal aprovado para uso apenas em cães; o modo de ação envolve receptores alfa D nicotínicos de acetilcolina com alguns efeitos sobre o GABA, resultando em paralisia por excitação nervosa e morte da pulga; considera-se que o spinosad seja seguro em conjunto com todos os outros produtos de controle de pulgas e preventivos de dirofilariose.

• *Sprays*/outros tratamentos tópicos — contêm, em geral, piretrinas e piretroides (piretrinas sintéticas) com algum regulador do crescimento de insetos ou sinergista; geralmente eficazes em menos de 48-72 h; as vantagens abrangem a baixa toxicidade e a atividade repelente; as desvantagens incluem as aplicações frequentes e o custo.

• Tratamento do interior da casa — nebulizadores e *sprays*; em geral, contêm organofosforados, piretrinas e/ou reguladores do crescimento de insetos; aplicar de acordo com as instruções do fabricante; tratar todos os cômodos da casa; podem ser aplicados pelo proprietário; as vantagens envolvem o fato de serem substâncias químicas fracas e geralmente de baixo custo; a desvantagem está na aplicação trabalhosa; esses *sprays* concentram as substâncias químicas nas áreas que mais necessitam de tratamento.

• Exterminadores profissionais — entre as vantagens, destaca-se o fato de dar menos trabalho para o proprietário do animal; exigem relativamente poucas aplicações; às vezes, têm garantia; as desvantagens compreendem a potência das substâncias químicas e o custo; recomendações específicas e orientações têm de ser seguidas.

• Substâncias inertes — ácido bórico, terra diatomácea e aerogel de sílica; tratar a cada 6-12 meses; seguir as recomendações do fabricante; muito seguras e eficazes se aplicadas corretamente.

• Tratamento da parte externa da casa — concentrado nas áreas sombreadas; os *sprays*, em

geral, contêm piretroides ou organofosforados e algum regulador do crescimento do inseto; os pós costumam ser compostos por organofosforados; o produto que contém nematoides (*Steinernia carpocapsae*) é muito seguro e isento de substâncias químicas.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

- As instruções do rótulo a respeito da idade mínima de aplicação e da espécie devem ser rigorosamente seguidas.
- Spinosad pode potencializar os efeitos neurológicos de ivermectina em altas doses (utilizada para o tratamento de demodicose generalizada).
- Produtos antipulgas tipo piretrina/piretroide — as reações adversas incluem depressão, hipersalivação, tremores musculares, vômitos, ataxia, dispneia e anorexia.
- Organofosforados — as reações adversas incluem hipersalivação, lacrimejamento, micção, defecação, vômitos, diarreia, miose, febre, tremores musculares, crises convulsivas, coma e morte; a toxicidade torna seu uso inadequado considerando-se as alternativas atuais.
- Toxicidade — se qualquer um desses sinais for observado, o animal deverá ser totalmente banhado para remover toda a substância química remanescente e tratado de forma adequada; entrar em contato com algum centro toxicológico local em busca de sugestões terapêuticas adicionais.
- Roedores e peixes são muito sensíveis às piretrinas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Spinosad não deve ser utilizado com ivermectina em altas doses (usada em sarna demodéica generalizada); seguro quando combinado com preventivos contra dirofilariose.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Talcos — contêm, em geral, organofosforados ou carbamatos; a vantagem está na alta eficácia residual; as desvantagens incluem o ressecamento da pele e a toxicidade; organofosforados e carbamatos devem ser evitados em gatos.
- Banhos de imersão, *sprays*, talcos e espumas — os banhos de imersão contêm, em geral, organofosforados e piretrinas sintéticas e não devem ser usados mais de uma vez por semana; seguir as instruções do fabricante por questões de segurança e para obter os melhores resultados; após o uso repetido, esses agentes podem causar ressecamento ou ser irritantes; tratamentos mais seguros e mais modernos sob a forma de *spots* basicamente substituíram esses produtos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Prurido — a diminuição significa que a hipersensibilidade à picada de pulgas está sendo controlada.

- Pulgas e seus dejetos — a ausência nem sempre é um indicador confiável de sucesso do tratamento em animais muito sensíveis.

PREVENÇÃO

- Ver a seção “Medicações”.
- Climas quentes o ano todo exigem o controle de pulgas durante todo o ano.
- Climas quentes em termos sazonais — começar o controle de pulgas nos meses de maio ou junho no Hemisfério Norte.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Folliculite bacteriana secundária.
- Dermatite úmida aguda.
- Dermatite acral por lambedura.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico será bom se o controle estrito das pulgas for instituído.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Aproximadamente 80% dos cães atópicos também são alérgicos à picada de pulgas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A embalagem dos produtos deverá ser consultada quanto à idade mínima aprovada para a aplicação.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Em áreas de infestação moderada a grave por pulgas, as pessoas podem ser picadas por elas; as lesões papulares costumam ficar localizadas nos pulsos e tornozelos.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Corticosteroides e organofosforados — não usar em cadelas e gatas prenhes.
- Seguir cuidadosamente as instruções do rótulo de cada produto para determinar sua segurança.

SINÔNIMO(S)

Alergia a picadas de pulgas.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- GABA = ácido γ -aminobutírico.
- RAST = teste radioalergossorvente.

RECURSOS DA INTERNET

<http://capcvet.org/>. The Companion Animal Parasite Council, um conselho independente de veterinários e outros profissionais da área de saúde animal, firmado com o objetivo de criar diretrizes para o controle ideal de endo e ectoparasitas.

Sugestões de Leitura

Sousa CA, Halliwell RE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XI): The relationship between arthropod hypersensitivity and atopic dermatitis in the dog. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81(3-4):233-237.

Autores Jean S. Greek e Karen A. Kuhl
Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Pressão portal >13 cmH₂O ou 10 mmHg.

FISIOPATOLOGIA

• Causas — aumento do fluxo sanguíneo portal; resistência elevada ao fluxo sanguíneo portal ou uma combinação de ambos. • Aumento do fluxo portal — arterialização da circulação portal como ocorre em casos de fístula arteriovenosa ou subsequente à resistência hepática elevada (desvio intra-hepático arteriovenoso) e circulação portal hepatofugal. • Resistência elevada — geralmente adquirida; a região anatômica é utilizada para classificar os mecanismos: pré-hepático (parte abdominal da veia porta), hepático (dentro do fígado) ou pós-hepático (estruturas craniais ao fígado: veias hepáticas, veia cava, coração, pericárdio). • Consequências — desenvolvimento de múltiplos desvios portossistêmicos adquiridos, efusão abdominal em virtude do aumento na produção de linfa, predisposição à encefalopatia hepática. • Desvio portossistêmico adquirido leva à formação de ascite: causas hepáticas — transudato puro reflete hipertensão portal e hipoalbuminemia concomitantes (proteína <1,5 g/dL); causas pós-hepáticas — transudato modificado (proteína >2,5 g/dL); causas pré-hepáticas — transudato puro ou modificado; a baixa celularidade reflete linfa esplâncnica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Distúrbios hepatobiliares — distensão e hipertensão da vasculatura portal; esplenomegalia; distúrbios pós-hepáticos — congestão passiva do fígado, congestão venosa intra-hepática, hepatomegalia e hipertensão venosa portal variável. • Distúrbios pré-hepáticos — hipertensão portal esplâncnica, esplenomegalia e desvio portossistêmico adquirido. • Nervoso — encefalopatia hepática atribuída a desvio portossistêmico adquirido. • Cardiovascular — pode ocorrer o desenvolvimento de múltiplos desvios portossistêmicos e ascite em casos de obstrução da veia cava/hepática (ao nível do diafragma), mas não com insuficiência cardíaca congestiva ou tamponamento pericárdico, pois ambos provocam aumento da pressão hidrostática nos sistemas das veias hepática e cava. • Gastrointestinal — edema entérico, aumento na permeabilidade da parede intestinal com predisposição à translocação transmural de bactérias (endotoxemia, bacteremia), vasculopatia entérica hipertensiva (sangramento entérico, ulceração) e má assimilação.

GENÉTICA

Ocorrência elevada em algumas raças e afins — certas anomalias vasculares hepáticas; fibrose hepática idiopática; hipertensão portal não cirrótica; hepatopatia causada pelo cobre.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Distúrbios vasculares hepáticos familiares — Doberman pinscher (hipertensão portal não cirrótica); São Bernardo (fístula arteriovenosa); Poodle standard de pelagem preta, Pastor alemão (fibrose hepática idiopática ou juvenil); doença

hepatobiliar adquirida: Cocker spaniel, Doberman pinscher, Labrador retriever; as raças Yorkshire terrier, Maltês e Pug, bem como os gatos, são menos tolerantes à ligadura cirúrgica de anomalia venosa portossistêmica (especialmente a constritores ameroides).

Idade Média e Faixa Etária

• Juvenis — distúrbios hereditários ou congênicos; más-formações da veia cava e do coração. • Cães jovens (com <2 anos de idade) — fibrose hepática idiopática ou juvenil ou, então, más-formações envolvendo a placa ductal; p. ex., hepatopatia policística (afeta gatos, mas é rara nos cães). • Cães jovens com início dos sinais antes de 1 ano e meio de idade — más-formações vasculares hepáticas congênicas em casos de agenesia portal com fístula arteriovenosa hepática (rara). • Animais de meia-idade e idosos — distúrbios hepatobiliares adquiridos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Dependem da localização, do grau e da velocidade de início da hipertensão portal e dos fatores causais.

Achados Anamnésicos

• Distensão abdominal — ascite. • Encefalopatia hepática — secundária a desvio portossistêmico adquirido. • Distúrbios cardíacos ou restrição pericárdica — tosse; intolerância ao exercício; dispnéia; pulso jugular; pulsos femorais fracos ou pulso alternante. • Tromboembolia portal — diarreia sanguinolenta; íleo paralítico; dor abdominal; letargia; inapetência.

Achados do Exame Físico

• Efusão abdominal. • Hepatomegalia — apenas causas pós-hepáticas. • Esplenomegalia — congestão esplâncnica ou trombos venosos. • Distensão da veia jugular — causas cardíacas ou pericárdicas pós-hepáticas. • Bulhas cardíacas abafadas — efusão pericárdica ou pleural. • Arritmias ou sopros cardíacos — cardiopatia. • “Crepitações” pulmonares (edema) — causas cardíacas ou pericárdicas. • Confusão mental, estupor, coma, cegueira, outras anormalidades comportamentais neurológicas — encefalopatia hepática. • Icterícia — causas hepáticas. • Ruído hepático (fístula arteriovenosa).

CAUSAS

Pré-hepáticas

• Trombose da veia porta, estenose ou neoplasia. • Compressão da veia porta — linfonodos grandes; neoplasia, granuloma; abscesso. • Complicação pós-operatória de ligadura de desvio portossistêmico adquirido: especialmente por constritores ameroides. • Atresia congênita da veia porta — hipertensão portal amenizada por desvio portossistêmico adquirido.

Intra-hepáticas

• Fibrose/cirrose do fígado. • Hepatopatia inflamatória crônica. • Obstrução extra-hepática crônica do ducto biliar (mais de 6 semanas). • Fibrose hepática juvenil ou idiopática. • Neoplasia hepática — localização no sistema porta hepático. • Encarceramento do fígado — em hérnia diafragmática. • Doença venoclusiva. • Hipertensão portal não cirrótica. • Atresia da veia porta (intra ou extra-hepática). • Fístula arteriovenosa hepática.

Pós-hepáticas

• Insuficiência cardíaca congestiva direita. • Dirofilariose. • Tamponamento pericárdico.

• Pericardite — restritiva ou constritiva. • Neoplasia cardíaca. • Coração triatriado direito. • Tromboembolia pulmonar grave — distúrbios que afetam a veia cava caudal supradiafragmática — trombose; ocorrência de torção ou formação de membrana congênitos; síndrome da veia cava por dirofilariose; oclusão por neoplasia; encarceramento em hérnia diafragmática.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Análise físico-química de efusão abdominal — ajuda a estreitar o diagnóstico. • Transudato puro — hipoalbuminemia secundária à enteropatia com perda de proteínas, nefropatia com perda de proteínas, insuficiência hepática. • Transudato modificado com albumina normal ou baixa — enteropatia com perda de proteínas, nefropatia com perda de proteínas, insuficiência hepática (efusão crônica), neoplasia, tromboembolia abdominal, encarceramento hepático (visceral) em hérnia diafragmática. • Transudato modificado com fígado grande e distensão jugular — anormalidades cardíacas ou pericárdicas; dirofilariose; tumor do átrio direito. • Transudato modificado com fígado grande, sem distensão jugular, bulha cardíaca abafada ou edema pulmonar — veia cava dobrada; síndrome semelhante à de Budd-Chiari (efeito venoclusivo sobre a veia hepática). • Encefalopatia hepática — fibrose hepática; cirrose; hepatopatia fibrosante juvenil; fístula arteriovenosa hepática; qualquer causa de desvio portossistêmico adquirido. • Icterícia — hepatite ou colangite crônicas; obstrução extra-hepática crônica do ducto biliar; neoplasia hepática infiltrativa. • Diarreia sanguinolenta, dor abdominal, íleo paralítico, sinais de endotoxemia — tromboembolia portal extra-hepática aguda.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hemograma completo — esquistócitos ou esquizócitos em casos de tromboembolia; microcitose eritrocitária em casos de desvio portossistêmico adquirido ou anomalia venosa portossistêmica; plasma icterico em casos de hepatopatia ou anemia microangiopática por cisalhamento (também revelam a presença de esquistócitos). • Bioquímica — hepatopatia: enzimas hepáticas elevadas variáveis, baixa concentração de ureia, creatinina, colesterol e glicose, hiperbilirrubinemia e anormalidades da coagulação; distúrbios pós-hepáticos: atividade elevada das enzimas hepáticas, às vezes com azotemia. • Urinálise — cristalúria por biurato de amônio na presença de desvio portossistêmico adquirido; é possível observar cilindros granulares em casos de tromboembolia; pode-se notar proteinúria em casos de dirofilariose.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Ácidos biliares séricos totais — concentrações normais a altas em jejum e elevadas 2 h após as refeições em casos de desvio portossistêmico adquirido ou doença hepatobiliar; padrão de desvio: valores normais em jejum e acentuadamente elevados após as refeições. • Amônia sanguínea — hiperamonemia em casos de desvio portossistêmico adquirido; é preferível a mensuração dos ácidos biliares séricos totais. • Caracterização físico-química de efusão

HIPERTENSÃO PORTAL

abdominal — relação elevada de albumina no soro:efusão (>1,1) compatível com hipertensão portal; uma relação alta pode predir uma resposta positiva à diureticoterapia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias

• Radiografia torácica — pode revelar a causa de hipertensão portal pós-hepática (p. ex., veia cava dobrada, efusão pericárdica, doença pulmonar, efusão pleural e hérnia diafragmática). • Radiografia abdominal — pode revelar efusão, esplenomegalia ou fígado grande (p. ex., com congestão, neoplasia difusa ou fístula arteriovenosa hepática); fígado pequeno na maioria dos distúrbios hepáticos que causam desvio portossistêmico adquirido e anomalia venosa portossistêmica.

Ultrassonografia Abdominal

• Inspeção a dinâmica circulatória com o uso do Doppler de fluxo colorido para identificar perfusão hepatofugal (fluxo retrógrado da veia porta), procurar por trombos e detectar desvio portossistêmico adquirido ou anomalia venosa portossistêmica (caudal ao rim esquerdo). • Identifica anormalidades que envolvem a veia porta abdominal ou extra-hepática: atresia, estenose, trombos, lesões oclusivas no sistema porta hepático. • Identifica lobo(s) contendo fístula(s) arteriovenosa(s). • Avalia o parênquima visceral, além de identificar linfadenomegalia e lesões expansivas (neoplasia). • Estima a distensão venosa hepática.

Ecocardiografia

• Detecta distúrbios cardíacos e pericárdicos, além de neoplasias, trombos, dirofilárias, efusões pleurais, máis-formações ou trombos na veia cava, hérnia diafragmática.

Angiografia e Imagens Nucleares

• Cintilografia colorretal — confirma o desvio portossistêmico. • Angiografia radiográfica — demonstra o tronco celiaco e a artéria hepática para confirmar a presença de fístula arteriovenosa hepática; estudos não seletivos ou seletivos — cardiopatia congênita; tromboembolos; distúrbios da veia hepática. • Portovenografia — confirma a existência de desvio portossistêmico adquirido. • TC multissetorial — caracterização de alta qualidade da vasculatura regional na área de interesse; método não invasivo; exame preferido atualmente em detrimento de outros.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Eletrocardiografia e pressão venosa central — em casos de cardiopatia. • Biopsia hepática — necessária para o diagnóstico de distúrbios hepáticos parenquimatosos ou vasculares. • Pressão portal — mensuração não recomendada; não é confiável para deduzir as causas subjacentes; a hipertensão portal é confirmada de forma adequada pelas técnicas de diagnóstico por imagem.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação — na presença de sinais de encefalopatia hepática; amenização da ascite tensa por abdominocentese terapêutica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• Fluidoterapia — em todas as causas, deve-se restringir a concentração de sódio (evitar NaCl a

0,9%) em função da alta probabilidade de sobrecarga de sódio corporal total. Ter cuidado para evitar edema pulmonar iatrogênico, sobretudo em animal com hipoalbuminemia.

• Monitorizar o peso e a condição corporais, a circunferência abdominal, as proteínas plasmáticas e o hematócrito. • Pressão oncótica baixa — fica indicado o uso de colóides ou albumina; evitar a utilização de dextrana em casos de disfunção hepática; prefere-se a administração de plasma para pacientes hepatopatas (ou hetamido na dose de 20 mL/kg/dia administrada em velocidade de infusão constante). • Suplementação de glicose — em casos de disfunção hepática e hipoglicemia; glicose a 2,5-5% com fluidos poliônicos com metade da potência inicialmente; titular a concentração de glicose até atingir a normoglicemia e evitar a hiperglicemia. • Abdominocentese terapêutica — realizada se a distensão abdominal estiver causando desconforto, comprometimento ventilatório, privação do sono, restrição do consumo alimentar ou se essa distensão for refratária ao tratamento clínico; a remoção repetida de grandes volumes de líquido pode resultar em hipovolemia, hipoproteïnemia e depleção eletrolítica, além de introduzir infecções; administrar concomitantemente fluidos poliônicos com colóides com moderação. Fornecer 4-8 g de albumina/L de ascite removida.

ATIVIDADE

Depende da causa; restringir a atividade na presença de ascite.

DIETA

• Ascite — restrição de sódio na dieta para <100 mg/100 kcal. • Restrição de proteína apenas se houver encefalopatia hepática.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Pode não haver como prever a cura ou a melhora crônica até que se determine o diagnóstico definitivo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• A realização de ligadura de desvio portossistêmico adquirido ou a aplicação de bandagem na veia cava é fortemente contraindicada. • Se ocorrer o desenvolvimento de hipertensão portal sintomática aguda após a ligadura cirúrgica de desvio portossistêmico adquirido — a remoção da ligadura será obrigatória. • A embolectomia de trombos não é recomendada; tais trombos podem ser recanalizados com cuidados de suporte; a dissolução do coágulo (estreptoquinase, ativador de plasminogênio tecidual) é uma medida complicada e cara, além de ter um prognóstico mau (ver “Coagulopatia por Hepatopatia”). • Correção de hérnia diafragmática crônica; a liberação de vísceras encarceradas pode causar endotoxemia perioperatória/pós-operatória. • É possível realizar a correção cirúrgica e obter a cura de coração triatriado e veia cava dobrada. • Pericardiectomia — restrição ou tamponamento pericárdicos; o procedimento toracoscópico é menos invasivo, exibe menor índice de mortalidade e apresenta os melhores resultados. • Remoção de tumor ou aderências fibrosas que causam oclusão venosa. • Remoção (lobectomia) ou embolização (acrilamida) de fístula arteriovenosa hepática; o desvio intra-hepático microscópico geralmente mantém a hipertensão portal e o desvio portossistêmico adquirido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Tratamento da efusão abdominal — restrição de sódio (ver anteriormente a seção “Dieta”); diureticoterapia combinada. • Furosemida (1-4 mg/kg VO, IM ou IV a cada 12-24 h) e espironolactona (1-4 mg/kg VO a cada 12 h, iniciada com dose de ataque; dose de manutenção de no mínimo 2-4 mg/kg). • Reduzir gradativamente a dose do diurético após resposta positiva inicial; individualizar o tratamento crônico até obtenção da resposta; os diuréticos são utilizados de forma intermitente para mobilizar as ascites recidivantes. • Furosemida e enalapril ou outros medicamentos, conforme indicados por distúrbios cardíacos específicos. • Tratamento de encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”).

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Evitar medicamentos que sofrem extração hepática de primeira passagem, biotransformação ou eliminação hepática, se possível; se isso não for possível, ajustar a dose dos medicamentos. • Reduzir a dose de medicamentos que ficam altamente ligados a proteínas na presença de hipoalbuminemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Registrar sequencialmente o peso e a condição corporais, além de medir a circunferência abdominal. • De forma sequencial também, avaliar a hidratação do paciente, o nível de eletrólitos, o estado acidobásico e a pressão arterial, conforme a necessidade. • Monitorizar os níveis de albumina em casos de hipoalbuminemia e as concentrações de glicose na presença de hepatopatia ou desvio portossistêmico adquirido. • Monitorizar os ruídos pulmonares, a oximetria de pulso e o esforço ventilatório — em distúrbios cardiovasculares.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Trombose. • Endotoxemia. • Hipotensão. • Encefalopatia hepática.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

• Hepatopatia crônica. • Distúrbios indutores de oclusão venosa pré ou pós-hepática.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Afeta a perfusão uterina e provavelmente causa abortamento ou gera natimortos.

VER TAMBÉM

• Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita. • Ascite. • Cirrose e Fibrose do Fígado. • Desvio Portossistêmico Adquirido. • Encefalopatia Hepática. • Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita. • Pericardite.

Autor Sharon A. Center

HIPERTENSÃO PULMONAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Pressão sistólica de pico da artéria pulmonar >30 mmHg e/ou pressão diastólica de pico da artéria pulmonar >15 mmHg.

FISIOPATOLOGIA

• Várias anormalidades podem ocasionar elevações na pressão da artéria pulmonar: (1) vasoconstrição arterial pulmonar (primária ou secundária à hipoxemia e acidemia), (2) obstrução da artéria pulmonar, (3) pressão atrial esquerda elevada com consequente elevação da pressão arterial e venosa pulmonar, ou (4) fluxo sanguíneo pulmonar excessivo.

• À medida que as pressões nas veias, capilares e/ou artérias pulmonares sobem, as pressões do lado direito do coração aumentam para manter o fluxo sanguíneo pulmonar. Isso pode resultar em hipertrofia excêntrica e/ou concêntrica do ventrículo direito, depressão da função cardíaca direita, queda do fluxo sanguíneo pulmonar e diminuição do enchimento do lado esquerdo do coração com consequente desenvolvimento de sinais clínicos. As pressões elevadas no coração direito podem causar congestão venosa sistêmica, regurgitação tricúspide e consequente insuficiência cardíaca congestiva direita.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — ver a seção “Fisiopatologia”.
• Hepatobiliar — ICC direita pode causar congestão hepática e ascite.
• Respiratório — pode haver doença pulmonar. ICC direita pode causar efusão pleural.

GENÉTICA

• Não foi encontrada nenhuma base genética específica.
• A hipertensão pulmonar pode ser secundária a vários defeitos cardíacos congênitos que podem ter uma base genética.
• Os pacientes com predisposição genética à cardiopatia esquerda provavelmente têm uma alta prevalência de hipertensão pulmonar.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Desconhecida; pode ser que haja uma prevalência relativamente alta em áreas onde a dirofilariose é endêmica e em altitudes elevadas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Possível com base na causa subjacente de hipertensão pulmonar (p. ex., cardiopatia congênita, fibrose pulmonar). Foi sugerida uma alta incidência nas raças terriers.

Sexo Predominante

Há relatos de incidência elevada em fêmeas.

Idade Média e Faixa Etária

Geralmente cães idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais podem ser atribuídos à hipertensão pulmonar e/ou à doença primária subjacente.

Achados Anamnésicos

- Intolerância ao exercício/dispneia por esforço.
- Dispneia/taquipneia.
- Tosse/hemoptise.
- Síncope.
- Distensão abdominal.
- Perda de peso.
- Letargia.
- Morte súbita.

Achados do Exame Físico

- Dispneia/taquipneia.
- Tosse.
- Hemoptise.
- Segunda bulha cardíaca sonora e/ou desdobrada.
- Estertores pulmonares e/ou ruídos broncovesiculares ásperos.
- Cianose.
- Sopro cardíaco.
- Distensão abdominal.
- Distensão jugular.
- Edema subcutâneo.
- Perda de peso.

CAUSAS

Hipertensão Pulmonar Primária

- Em seres humanos, foi identificado um distúrbio congênito da vasculatura pulmonar.
- Anormalidades em substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras derivadas do endotélio resultam em obstrução vascular e vasoconstrição.
- Não identificada em animais de companhia.

Doença do Parênquima Pulmonar

- *Obstrução vascular* — resultante de lesões pulmonares (p. ex., fibrose, neoplasia), hipertrofia vascular e inflamação vascular pulmonar.
- *Vasoconstrição* — constrição vascular reativa secundária à hipoxia e acidemia.
- *Causas específicas*:
 - Pneumonia (bacteriana, viral, fúngica, parasitária).
 - Bronquite crônica.
 - Doença pulmonar obstrutiva crônica.
 - Fibrose pulmonar.
 - Bronquite eosinofílica.
 - Neoplasia pulmonar.
 - Síndrome da angústia respiratória do adulto.

Tromboembolia Pulmonar

- *Obstrução vascular* — por trombo.
- *Vasoconstrição* — constrição vascular reativa secundária à hipoxia e/ou no local do trombo.

Causas:

- Hiperadrenocorticismos.
- Nefropatia com perda de proteínas.
- Enteropatia com perda de proteínas.
- Sepses.
- Anemia hemolítica imunomediada.
- Neoplasia.
- Pancreatite.
- Endocardite.
- Coagulação intravascular disseminada.
- Cardiopatia primária (tipicamente do lado direito).

Dirofilariose

- *Obstrução vascular* — secundária à hipertrofia vascular, inflamação, tromboembolia e presença de dirofilárias.

- *Vasoconstrição* — no local de estabelecimento de dirofilárias e trombos e/ou secundária à hipoxia.

Cardiopatia Congênita com Desvio da Esquerda para a Direita

- *Fluxo sanguíneo pulmonar excessivo* em virtude de desvio da esquerda para a direita através de vários

defeitos congênitos resulta em dano à vasculatura pulmonar, causando *vasoconstrição* e *obstrução vascular* atribuídas à hipertrofia vascular.

Causas:

- Persistência do ducto arterioso.
- Defeito do septo ventricular.
- Defeito do septo atrial.

Cardiopatia Esquerda

• *Pressão atrial esquerda elevada* reflui para as veias pulmonares, resultando em hipertensão pulmonar.

Causas:

- Regurgitação mitral.
- Miocardiopatia (dilatada, hipertrofica, restritiva, não classificada).
- Estenose mitral.
- Obstrução venosa pulmonar congênita (coração triatriado esquerdo).
- Tumores atriais esquerdos.

Causas Extrapulmonares de Hipoxia Crônica

• *Vasoconstrição* — alguns fatores ambientais podem resultar em hipoxia e acidemia, levando à vasoconstrição pulmonar.

Causas:

- Hipoventilação (síndrome de Pickwick, distúrbios neuromusculares).
- Doença de altitude elevada.

FATORES DE RISCO

- Doença cardíaca e pulmonar.
- Dirofilariose.
- Doenças associadas à tromboembolia pulmonar.
- Obesidade.
- Altitudes elevadas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ICC esquerda sem hipertensão pulmonar.
- Colapso da traqueia.
- ICC direita.
- Doença pulmonar significativa sem hipertensão pulmonar.
- Dirofilariose sem hipertensão pulmonar.
- Pneumotórax.
- Efusão pleural (piotórax, quilotórax, hemotórax, hidrotórax).
- Paralisia/doença da laringe.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Não há anormalidades compatíveis.
- Pode-se observar policitemia em caso de hipoxia crônica acentuada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria arterial (hipoxemia).
- Teste para dirofilariose oculta.
- Pesquisa de causas de tromboembolia pulmonar (relação de proteína:creatinina urinárias, nível de antitrombina III, D-dímero, perfil de coagulação, teste de estimulação com ACTH, teste de supressão com dexametasona).
- Análise de efusões pleurais ou abdominais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Artéria pulmonar dilatada e/ou vasos pulmonares tortuosos.
- Aumento de volume do átrio e ventrículo direitos.
- Veia cava caudal dilatada.
- Efusão pleural.

HIPERTENSÃO PULMONAR

- Hepatomegalia.
- Ascite.
- Possíveis indícios de doença pulmonar primária, embolia pulmonar ou dirofilariose.

Ecocardiografia

- Hipertrofia concêntrica/excêntrica do ventrículo direito.
- Movimento paradoxal de septo.
- Dilatação do átrio direito.
- Dilatação da artéria pulmonar.
- Efusão pleural/pericárdica.
- Regurgitação tricúspide: se houver regurgitação dessa valva atrioventricular direita sem estenose pulmonar ou estenose da artéria pulmonar, o gradiente de pressão *sistólica* entre o ventrículo direito e o átrio direito poderá ser estimado com o uso de Doppler espectral, utilizando a equação de Bernoulli modificada: $4 \times (\text{velocidade de regurgitação tricúspide de pico})^2$.
- Gradiente pressórico >30 mmHg (velocidade de regurgitação tricúspide $>2,8$ m/s) é compatível com hipertensão pulmonar.
- Gradiente entre 30 e 50 mmHg é compatível com hipertensão pulmonar leve, 51-80 mmHg com hipertensão pulmonar moderada e >80 mmHg com hipertensão pulmonar grave.
- Insuficiência da válvula pulmonar: se houver insuficiência dessa válvula sem estenose pulmonar ou estenose da artéria pulmonar, o gradiente de pressão *diastólica* entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito poderá ser estimado com o uso de Doppler espectral, utilizando a equação de Bernoulli modificada.
- Gradiente pressórico >15 mmHg (velocidade de insuficiência da válvula pulmonar $>2,0$ m/s) é compatível com hipertensão pulmonar.
- Indícios de cardiopatia esquerda, dirofilariose, cardiopatia congênita ou tromboembolia pulmonar, dependendo da causa de hipertensão pulmonar.

TC/RM

- Podem ter valor diagnóstico ao se considerar o diagnóstico de neoplasia pulmonar ou outras doenças infiltrativas; considerar os riscos da anestesia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Lavado transtraqueal, lavado broncoalveolar ou aspirado/biopsia pulmonar podem ser valiosos se houver indícios de doença pulmonar primária; considerar os riscos da anestesia.

Eletrocardiografia

- Desvio do eixo elétrico médio para a direita.
- Ondas S profundas nas derivações I, II, III e aVF.
- Alargamento do complexo QRS.
- Ondas P altas (i. e., *P pulmonale*).
- Pode ocorrer depressão/elevação do segmento ST com hipoxia significativa.
- Arritmias induzidas por hipoxia, como complexos ventriculares prematuros.

Cateterismo Cardíaco e Angiografia Pulmonar

- Raramente necessários para confirmar hipertensão pulmonar.
- Podem demonstrar anormalidades como dirofilárias, tromboembolia pulmonar, alterações vasculares ou cardiopatia congênita que confirmam a causa subjacente de hipertensão pulmonar.
- Considerar os riscos da anestesia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dependem da doença subjacente e da gravidade:
 - Lesões pulmonares primárias.
 - Trombo na artéria pulmonar.
 - Artéria pulmonar dilatada.
 - Aumento de volume do lado direito do coração.
 - Dilatação da veia cava.
 - Dirofilárias.
 - Efusão pleural/pericárdica.
 - Ascite.
 - Hipertrofia da camada média da vasculatura pulmonar.
 - Proliferação da camada íntima e esclerose da vasculatura pulmonar.
 - Arterite necrosante.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internar os pacientes em angústia respiratória grave até que estejam estabilizados.
- Administrar oxigenoterapia, broncodilatadores, diuréticos e antibióticos em um esquema emergencial de acordo com a doença subjacente.
- Se o paciente estiver em um estado crítico, talvez seja preciso adiar alguns procedimentos diagnósticos até sua estabilização.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Monitorizar o estado de hidratação e a temperatura do corpo com rigor.
- A fluidoterapia criteriosa pode ser benéfica, embora seja imprescindível considerar o estado cardíaco do paciente e o possível desenvolvimento de ICC.
- Manter o ambiente com o mínimo de estresse.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Diretrizes específicas com base na doença subjacente; se houver insuficiência cardíaca, pode ser benéfico restringir o sódio na dieta.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O diagnóstico, em geral, é presuntivo sem a realização de cateterismo e/ou ecocardiografia Doppler.
- O prognóstico varia com a reversibilidade da doença subjacente, mas é bastante reservado na maioria dos casos.
- Evitar ambientes que possam predispor à angústia respiratória — frio excessivo ou ar seco, calor demais, tabagismo passivo, altitudes elevadas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A extração cirúrgica de dirofilárias é uma consideração em pacientes com infestação grave.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratar o processo patológico subjacente primário sempre que possível.
- O agente terapêutico ideal deve reduzir a resistência vascular pulmonar e a hipertensão pulmonar sem provocar hipotensão sistêmica significativa; o oxigênio pode conseguir isso, mas a

administração prolongada desse gás não costuma ser viável nesses pacientes; o uso a curto prazo ou intermitente de oxigênio pode ser benéfico.

Inibidores da Fosfodiesterase Tipo V

- Inibem a degradação do GMPc, provocando o aumento do óxido nítrico com consequente vasodilatação pulmonar; também podem causar uma leve vasodilatação sistêmica, ocasionando o declínio na pressão sanguínea sistêmica.
- Não administrar com outros medicamentos que possam ter efeitos semelhantes, como os nitratos.
- Sildenafil: inúmeros estudos demonstram melhora clínica e ecocardiográfica em cães com hipertensão pulmonar.
- Tadalafil: benefício sugerido por um único estudo publicado.
- Vardenafil: ainda não foi avaliado nos animais de companhia; *não* demonstra efeitos vasodilatadores sobre a vasculatura pulmonar em seres humanos.

Outros Vasodilatadores

- Benefício limitado como vasodilatadores pulmonares diretos em virtude da hipotensão sistêmica concomitante que ocorre com a administração.
- Muito importantes no tratamento de hipertensão pulmonar decorrente de cardiopatia esquerda; a vasodilatação sistêmica aumentará o fluxo anterógrado que pode resultar em diminuição na pressão do átrio esquerdo.
- As opções incluem inibidores da ECA (p. ex., enalapril e benazepril), hidralazina e bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem ou amlodipino).
- A pimobendana é um inibidor da fosfodiesterase tipo III (vasodilatação sistêmica), mas também pode provocar uma leve inibição da fosfodiesterase tipo V conforme discussão prévia.

Broncodilatadores

- Podem ser benéficos em pacientes com doença pulmonar.
- As metilxantinas podem ocasionar uma leve vasodilatação arterial pulmonar.
- Podem ter efeitos inotrópicos positivos possivelmente benéficos em alguns tipos de disfunção cardíaca.
- As opções incluem simpaticomiméticos (p. ex., terbutalina) e metilxantinas (p. ex., teofilina).

Inotrópicos Positivos (Digoxina, Dobutamina)

- Não constituem o principal tratamento de hipertensão pulmonar.
- Podem ser benéficos em casos de ICC.
- Monitorizar o paciente com rigor quanto à ocorrência de arritmias.

Terapia Anticoagulante

- Indicada para doença tromboembólica.
- As opções incluem heparina, varfarina e ácido acetilsalicílico.
- Atualmente, os medicamentos clopidogrel e heparinas de baixo peso molecular estão sob investigação em animais.
- O ácido acetilsalicílico e o clopidogrel podem ser administrados simultaneamente, já que esses agentes possuem mecanismos de ação distintos.
- Todos os anticoagulantes têm sucesso variável na prevenção de tromboembolia nos animais de companhia.

Terapia Trombolítica

- As indicações e a eficácia são questionáveis.
- Estreptoquinase e ativador de plasminogênio tecidual são os principais agentes trombolíticos.

HIPERTENSÃO PULMONAR

- Provavelmente indicada apenas se houver tromboembolia pulmonar aguda com comprometimento cardíaco significativo.

Terapia Anti-inflamatória e Antibiótica

- Doses anti-inflamatórias de esteroides podem ser benéficas quando a causa subjacente da hipertensão pulmonar tiver um componente inflamatório (p. ex., dirofilariose, alguns casos de doença pulmonar primária).
- Os antibióticos são indicados se houver algum componente infeccioso bacteriano (pneumonia).

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicamentos ou situações que possam agravar a hipoxia pulmonar (p. ex., depressores respiratórios).
- Medicamentos que deprimem a função cardíaca (p. ex., β -bloqueadores).
- Medicamentos que possam gerar broncoconstrição (p. ex., β -bloqueadores inespecíficos).
- Medicamentos que possam causar vasoconstrição.

PRECAUÇÕES

- Os vasodilatadores podem causar hipotensão sistêmica.
- Raramente, os broncodilatadores podem levar à taquicardia e hiperexcitabilidade.
- Monitorizar os perfis de coagulação de perto durante a terapia anticoagulante.
- A hipovolemia pode interferir no enchimento do lado direito do coração e, portanto, deprimir a função cardíaca e o fluxo sanguíneo pulmonar; monitorizar os pacientes sob diuréticoterapia com rigor.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Exame físico com auscultação cardiopulmonar meticulosa.
- Monitorizar o animal quanto ao agravamento dos sinais clínicos.
- Ecocardiografia seriada para avaliar a melhora ou a piora da hipertensão pulmonar.
- Monitorização seriada da pressão arterial se o paciente estiver sendo submetido a vasodilatadores.
- Possível repetição de radiografias torácicas, ECG e hemogasometrias arteriais.

PREVENÇÃO

Avaliação e prevenção precoces de condições que predisponham à hipertensão pulmonar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência cardíaca direita.
- Síncope.
- Sinais debilitantes progressivos (p. ex., dispneia por esforço, letargia, fraqueza, anorexia).
- Arritmias cardíacas.
- Morte súbita.
- Caquexia cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Determinados com base na capacidade de reversão da doença subjacente.
- Quando as alterações forem irreversíveis, o tratamento será paliativo.
- Em geral, o prognóstico é bastante reservado.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Ver a seção “Causas”.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.**GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**
Alto risco.**VER TAMBÉM**

Capítulos sobre doenças que causam hipertensão pulmonar.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, Betkowski JM, Rush JE. Restrospective evaluation of Sildenafil Citrate as a therapy for pulmonary hypertension. J Vet Intern Med 2006, 20:1132-1135.

Henik RA. Pulmonary hypertension. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 697-702.

Kellum HB, Stepien RL. Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. J Vet Intern Med 2007, 21:1258-1264.

Autor Donald P. Schrope

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

HIPERTENSÃO SISTÊMICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Elevação contínua da pressão arterial sistólica ou diastólica (ou ambas). Em cães e gatos, a pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg ou a pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg obtida por qualquer método é considerada anormal. O aumento na pressão arterial pode ser transitório e relacionado com artefato de medição (induzido por estresse ou efeito do avental branco) ou contínuo e patológico. Em pacientes veterinários, a hipertensão costuma ser atribuída a algum outro processo patológico e, nesse caso, recebe o nome de hipertensão secundária. Caso não haja uma doença subjacente ou não se consiga determiná-la, empregam-se os termos hipertensão primária, essencial ou idiopática.

FISIOPATOLOGIA

- A pressão arterial é o produto do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica; o débito cardíaco é determinado pela frequência cardíaca e pelo volume sistólico.
- A regulação da pressão arterial depende da integração de mecanismos complexos nos sistemas nervosos central e periférico, tecidos renal e cardíaco, além de fatores humorais, que afetam de forma sinérgica o débito cardíaco e a resistência vascular.
- Os barorreceptores existentes no seio carotídeo e no arco aórtico respondem a alterações na pressão arterial; uma queda na pressão arterial aumenta a descarga simpática, causando vasoconstrição e aumento da contratilidade/frequência cardíacas. As substâncias humorais que modulam a pressão arterial incluem catecolaminas, vasopressina, cininas, renina, angiotensina, aldosterona, prostaglandinas e peptídeo natriurético atrial.
- A hipertensão primária não é totalmente compreendida em pacientes veterinários, mas alguns casos têm um componente hereditário. A hipertensão secundária é mais comumente associada à doença renal crônica e a endocrinopatias em cães e gatos.
- A hipertensão também pode ocorrer secundariamente à fluidoterapia, ao uso de medicamentos vasoconstritores, à administração de esteroides ou à terapia com eritropoietina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Renal/urológico.
- Ocular.
- Nervoso.

GENÉTICA

Colônias de cães hipertensos foram reproduzidas pelo cruzamento de cães com hipertensão essencial; o modo de herança, no entanto, é desconhecido.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães: Prevalência de hipertensão causada por doença — doença renal crônica (9-93%); a maioria dos estudos apoia uma taxa de 60-80%), hiperadrenocorticismo (73-80%), diabetes melito (24-46%).
- Gatos: Prevalência de hipertensão em doença renal crônica (19-65%).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Em geral, ocorre em cães e gatos mais idosos.
- Os animais mais jovens podem ser acometidos em caso de doença renal causada por infecção (p. ex., leptospirose) ou doença hereditária (p. ex., doença renal policística, displasia).

SINAIS E ACHADOS CLÍNICOS

- Oculares: cegueira aguda, hemorragia intraocular, pupilas dilatadas, descolamento exsudativo da retina, tortuosidade dos vasos retinianos, edema perivascular da retina, papiledema, degeneração da retina (sinal tardio).
- Neurológicos: depressão, inclinação da cabeça, crises convulsivas, nistagmo, paresia, ataxia, andar em círculo, desorientação.
- Renais: poliúria/polidipsia associada à evolução de doença renal crônica, hematuria, proteinúria.
- Cardíacos: sopro, ritmo de galope, raramente ICC.
- Epistaxe.

CAUSAS

Primária ou Essencial

- Desconhecidas; familiar em alguns cães.

Secundária

- Responde pela maioria dos casos em cães e gatos.
- Doença renal — doença renal em estágio terminal, glomerulonefrite, amiloidose.
- Hiperadrenocorticismo.
- Hipertireoidismo.
- Diabetes melito — menos comum.
- Feocromocitoma — condição mais rara.
- Hiperaldosteronismo — incomum.
- Doença do sistema nervoso central — causa rara.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cardiovascular — miocardiopatia hipertrófica, cardiopatia tireotóxica, estenose aórtica, doença tromboembólica arterial.
- Oftálmico — traumatismo ocular, infecções sistêmicas (bacterianas, fúngicas, virais), coagulopatias, vasculopatia.
- Neurológico — doença primária do cérebro, da medula espinal ou de nervo periférico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo: costuma permanecer normal; observam-se queda e aumento do hematócrito em casos de doença renal crônica grave e hiperadrenocorticismo, respectivamente.
- Perfil bioquímico: azotemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia (insuficiência renal); hiperglicemia (diabetes melito); fosfatase alcalina sérica elevada (hiperadrenocorticismo); aumento da ALT (hipertireoidismo); hipocalcemia (hiperaldoesteronismo).
- Urinálise: proteinúria (glomerulonefrite, amiloidose, hiperadrenocorticismo); hematuria; baixa capacidade de concentração urinária (insuficiência renal, hiperadrenocorticismo); glicosúria (diabetes melito).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Glomerulonefropatia — alta relação de proteína:creatinina urinárias, baixa depuração da creatinina.

- Disfunção renal — baixa depuração da creatinina.
- Hiperadrenocorticismo — resposta exagerada ao teste de estimulação com ACTH, falha na supressão com dexametasona, alta relação de cortisol:creatinina urinários.
- Hipertireoidismo (gatos) — T_4 alto, supressão inadequada no teste de supressão com T_3 .
- Hipotireoidismo (cães) — níveis baixos de T_3 , T_4 , T_3 livre, T_4 livre; possivelmente, nível elevado de autoanticorpos contra T_3 e T_4 ; TSH endógeno alto.
- Feocromocitoma — aumento de metabólitos urinários das catecolaminas.
- Hiperaldosteronismo — elevação dos níveis plasmáticos de aldosterona.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ecocardiografia para avaliar a presença de cardiopatia hipertensiva (os achados incluem hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo e/ou do septo interventricular, disfunção diastólica ou estrutura e função normais).
- Radiografias torácicas para avaliar a existência de alterações cardíacas secundárias (tipicamente uma leve cardiomegalia sem ICC).
- Radiografias abdominais para avaliar o fígado, as adrenais e os rins.
- Ultrassonografia abdominal para avaliar os rins, o fígado, as adrenais e a bexiga urinária.
- TC ou RM se houver suspeita de tumor cerebral, hemorragia ou hiperadrenocorticismo.
- TC, RM ou mielograma para determinar a causa da paresia.
- Cintilografia da tireoide para avaliar hipertireoidismo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico definitivo de hipertensão requer o registro de pressão arterial alta por métodos diretos ou indiretos.

Diretos (Invasivos)

Considerados como métodos com padrão de excelência, mas raramente realizados em um esquema ambulatorial nos animais alertas; procedimentos reservados para monitorização intraoperatória ou tratamento emergencial de hipertensão grave.

Indiretos (Não Invasivos)

- Quando efetuadas de forma correta, as mensurações indiretas da pressão arterial correlacionam-se bem com as mensurações diretas, além de serem facilmente realizadas no ambiente clínico. Medidas indiretas da pressão arterial costumam ser obtidas com técnicas oscilométricas ou Doppler, dependendo do porte do animal.
- Emprega-se um manguito inflável em torno da extremidade; a largura do manguito deve ser de aproximadamente 30-40% (gatos) ou 40% (cães) da circunferência do membro ou da cauda no local de aplicação. O manguito deve ser posicionado na altura do coração ou próximo a ele ao se mensurar a pressão arterial.
- Um manguito muito pequeno resultará em uma mensuração falsamente elevada da pressão arterial, enquanto um manguito muito grande resultará em uma medição falsamente baixa.
- Deve ser obtida uma média de 5 a 7 mensurações da pressão arterial; descartar a primeira medida.
- Um registro permanente de mensuração da pressão arterial deve incluir a técnica utilizada, o tamanho do manguito, o membro usado, a hora

HIPERTENSÃO SISTÊMICA

do dia, o horário da medicação, a disposição do animal e o nome do operador.

- Técnicas constantes produzem resultados mais confiáveis. Interpretar os resultados levando em conta o nível de agitação do animal durante o procedimento e repetir se os resultados forem questionáveis.

Técnica Oscilométrica

- A técnica oscilométrica (Cardell, Memoprint, PetMap) detecta oscilações na pressão do pulso abaixo do manguito, resultantes de alterações no diâmetro arterial.
- Colocar o animal em decúbito lateral ou esternal e deixá-lo em ambiente calmo. Posicionar o marcador arterial (seta) do manguito na face palmar da região do metacarpo (ou proximal ao carpo com a seta apontada no sentido medial), sobre a região craniomedial do metatarso (ou proximal ao tarso) ou na face ventral da cauda em uma posição cômoda e justa. O aparelho pode insuflar o manguito automaticamente com exibição da pressão arterial (sistólica, diastólica e média) e da frequência cardíaca.
- A técnica oscilométrica não é tão confiável quanto o método Doppler para animais com frequências cardíacas rápidas, artérias muito pequenas ou tremores musculares.

Técnica Doppler

- Fluxômetros por Doppler (Parks, Vet-Dop, Jorgensen) detectam o fluxo sanguíneo como uma alteração na frequência do som refletido (desvio do Doppler) em virtude do movimento das hemácias subjacentes. Para as mensurações obtidas do membro torácico, um manguito pneumático é confortavelmente envolto em torno do antebraço acima do carpo. Um manômetro aneróide conecta-se ao manguito oclusivo. O transdutor Doppler é colocado sobre a artéria mediana na face ventral da pata dianteira, entre os coxins do metacarpo e do carpo (distalmente ao manguito). O pelo entre os coxins deve ser umedecido para remover as bolsas de ar antes de aplicar o transdutor com gel. Não há necessidade de se fazer tricotomia da região.
- Depois de insuflar o manguito em 30-40 mmHg a mais do que a pressão sistólica esperada, o manguito é desinsuflado em aproximadamente 3-4 mmHg/segundo. Um sinal audível do fluxo sanguíneo é ouvido pelo operador, indicando a pressão arterial sistólica.
- A principal limitação da técnica Doppler é a discriminação imprecisa dos sons que designam a pressão diastólica e, portanto, média.
- A técnica Doppler é o método preferido de mensuração da pressão arterial em gatos.

Categorias de Pressão Arterial e Diretrizes Terapêuticas para Cães e Gatos

- Para diminuir o risco de dano a órgãos-alvo, a pressão arterial deve ser idealmente reduzida para uma pressão arterial sistólica <140 mmHg e uma pressão arterial diastólica <90 mmHg. Isso pode não ser uma tarefa fácil em muitos pacientes com doença refratária; por essa razão, a ACVIM tem classificado as faixas de pressão arterial com base na probabilidade de dano a órgãos-alvo.
- A presença de dano a órgãos-alvo, independentemente da pressão arterial, dita o tratamento. Se não houver dano a órgãos-alvo, deve-se repetir uma mensuração variável ou questionável da pressão arterial.
- Hipertensão em estágio I ou leve é definida como uma pressão arterial sistólica entre 140 e

159 mmHg e uma pressão arterial diastólica entre 90 e 99. Uma pressão arterial nessa faixa representa um risco mínimo de dano a órgãos-alvo e, nesse caso, o tratamento não é recomendado.

- Hipertensão em estágio II ou moderada é definida como uma pressão arterial sistólica entre 160 e 179 mmHg e uma pressão arterial diastólica entre 100 e 109.
- Hipertensão em estágio III ou grave é definida como uma pressão arterial sistólica ≥ 180 mmHg e uma pressão arterial diastólica ≥ 110 mmHg. O tratamento é recomendado para os pacientes tanto em estágio II como em estágio III para limitar o dano a órgãos-alvo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hipertrofia das arteríolas, hiperplasia da túnica média dos vasos e destruição da camada interna da lâmina elástica; o dano vascular nos olhos e nos rins, bem como nos tecidos do sistema cardiovascular e nervoso, acarreta hemorragia, trombose, edema e necrose.
- Desenvolve-se hipertrofia ventricular em resposta ao aumento da sobrecarga.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial. Talvez haja necessidade de cuidados hospitalares, dependendo da condição subjacente (p. ex., fluidoterapia em casos de insuficiência renal) ou complicações graves relacionadas com a hipertensão (p. ex., sinais neurológicos ou hemorragia retiniana aguda).

DIETA

- Influenciada pela causa subjacente; a restrição de sódio é controversa, pois ela ativará o eixo renina-angiotensina-aldosterona. É improvável que só a restrição de sódio reduza a pressão arterial.
- Evitar o alto consumo de sal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A menos que a causa subjacente seja passível de cura (p. ex., hipertireoidismo) ou de controle (p. ex., hiperadrenocorticism), é provável que o paciente tenha de tomar medicação anti-hipertensiva pelo resto da vida.
- Alertar os proprietários a respeito do dano a órgãos-alvos decorrente de hipertensão não controlada (p. ex., hemorragia da retina, descolamento da retina, comprometimento renal progressivo, cardiopatia e sinais neurológicos).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Podem ser indicadas em casos de hipertireoidismo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo e algumas formas de hiperadrenocorticism.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Terapia de Escolha

- Tratar a causa subjacente se possível.
- Gatos — anlodipino constitui o medicamento oral de primeira linha, com adição de algum inibidor da ECA na presença de proteinúria.
- Cães — inibidor da ECA (p. ex., enalapril, benazepril) representa o agente terapêutico de primeira linha (em função da frequência de

proteinúria subjacente), com adição de anlodipino como o segundo medicamento, se houver necessidade.

- Espironolactona e hidralazina podem ser adicionados ao esquema anti-hipertensivo se os inibidores da ECA e o anlodipino forem ineficazes em reduzir a pressão arterial para <160 mmHg.
- Em uma emergência hipertensiva, pode-se lançar mão da administração parenteral de hidralazina, nitroprusseto de sódio ou labetalol. Há necessidade da monitorização direta contínua da pressão arterial.

Bloqueadores dos Canais de Cálcio Di-hidropiridínicos

- Diminuem a resistência vascular periférica por meio de vasodilatação.
- Anlodipino — cães, 0,1-0,5 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 0,625-1,25 mg/gato VO a cada 24 h.

Inibidores da ECA

- Diminuem a resistência vascular periférica e o volume sistólico ao bloquearem a conversão de angiotensina I em angiotensina II; promovem renoproteção; reduzem a remodelagem vascular.
- Enalapril — cães, 0,5 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h.
- Benazepril — cães e gatos, 0,5 mg/kg VO a cada 12 h.

Vasodilatadores de Ação Direta

- Diminuem a resistência vascular periférica.
- Hidralazina — cães e gatos, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h, com aumento gradual para 3 mg/kg VO a cada 12 h se necessário.

Antagonistas dos Receptores Alfa

- Utilizados mais comumente com antagonistas dos receptores beta em casos de feocromocitoma.
- Fenoxibenzamina — cães, 0,25 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 2,5 mg/gato VO a cada 12 h.

Diuréticos

- Espironolactona — cães e gatos, 1-2 mg/kg VO a cada 12 h; utilizada principalmente em virtude dos efeitos antialdosterona para limitar o processo de fibrose; diurético fraco.
- Furosemida — cães, 2-4 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 1-2 mg/kg VO a cada 12 h; não é usada com rotina em terapia anti-hipertensiva.

Antagonistas dos Receptores Beta

- Diminuem a frequência cardíaca e o débito cardíaco, além de suprimirem a secreção de renina.
- Bloqueiam os efeitos exercidos pelo excesso dos hormônios tireoidianos, embora haja necessidade de outros medicamentos para controlar a pressão arterial.
- Raramente utilizados em cães a menos que haja feocromocitoma.
- Propranolol — cães, 0,2-1 mg/kg VO a cada 8 h; gatos, 2,5-5 mg/gato VO a cada 8-12 h.
- Atenolol — cães, 0,25-1 mg/kg VO a cada 12-24 h; gatos, 6,25-12,5 mg/gato VO a cada 12-24 h.

CONTRAINDICAÇÕES

Reduzir ou suspender o uso de esteróides e vasoconstritores.

PRECAUÇÕES

- Os vasodilatadores arteriais podem provocar taquicardia reflexa; os medicamentos de ação rápida aumentam o risco de hipotensão e insuficiência renal aguda.
- Os β -bloqueadores podem agravar os quadros de doença bronquiolar, ICC e distúrbios de condução (p. ex., bloqueio AV de segundo e terceiro graus).

HIPERTENSÃO SISTÊMICA

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- As combinações de medicamentos aumentam o risco de hipotensão.
- O emprego de inibidores da ECA e espironolactona pode resultar em hipercalemia, especialmente com doença renal subjacente.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Em uma emergência hipertensiva, pode-se usar hidralazina (0,2 mg/kg SC ou IM), nitroprusseto de sódio (1-5 µg/kg/min até 10 µg/kg/min em velocidade de infusão constante) ou labetalol (0,25 µg/kg a cada 10 min; 20-30 µg/kg/min em velocidade de infusão constante). É necessária a monitorização direta contínua da pressão arterial.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensurações da pressão arterial <140/90 constituem o objetivo do tratamento, embora a pressão arterial sistólica <160 mmHg seja razoável e minimizará o risco de dano a órgãos-alvo.
- A pressão arterial e as complicações hipertensivas (sobretudo retinopatia) devem ser checadas semanalmente até o controle da pressão arterial.
- Exames laboratoriais para medir os efeitos colaterais de medicações e a resposta da doença clínica (p. ex., proteinúria, hematuria, anemia, trombocitopenia, equilíbrio do sódio e potássio, azotemia e albumina).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC.
- Glomerulonefropatia (proteinúria, hematuria).

- Insuficiência renal.
- Retinopatia (hemorragia, descolamento da retina).
- Acidente vascular cerebral (vários sinais do sistema nervoso central).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ditados pela causa subjacente da hipertensão.
- A pressão arterial pode ser controlada com terapia adequada/combinação em grande parte dos pacientes, mas a terapia anti-hipertensiva não melhora necessariamente o tempo de sobrevida.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Doença renal crônica, hipertireoidismo e hiperadrenocorticismo — mais comum em animais mais idosos.

SINÔNIMO(S)

- Pressão arterial elevada.
- Hipertensão arterial sistêmica.

VER TAMBÉM

- Diabetes Melito sem Complicação — Cães.
- Diabetes Melito sem Complicação — Gatos.
- Feocromocitoma.
- Glomerulonefrite.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Gatos.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães.
- Hipertireoidismo.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.

ABREVIATURA(S)

- ACVIM = American College of Veterinary Internal Medicine.
- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- AV = atrioventricular.
- ALT = alanina aminotransferase.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- T₃ = tri-iodotironina.
- T₄ = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WALTHAMOSU2002&PID=2989http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/120715479/PDFSTART?CRETRY=1&SRETRY=0>

Sugestões de Leitura

Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007, 21:542-558.

Henik RA, Brown SA. Systemic hypertension. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 277-286.

Autor Rosie Henik

Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Metabolismo geral patológico, contínuo e acentuado, causado por altas concentrações circulantes de hormônios tireoidianos.

FISIOPATOLOGIA

- Em gatos, é causado mais frequentemente por nódulos hiperfuncionais autônomos da glândula tireoide que secretam T_4 e T_3 , sem o controle de influências fisiológicas (p. ex., secreção de TSH); um ou ambos os lobos da tireoide podem ser acometidos.
- Casos raros de hipertireoidismo felino (1-2%) são causados por carcinoma hiperfuncional da tireoide.
- Extremamente incomum em cães, foi observado em alguns com carcinoma da tireoide (a maioria dos cães com neoplasia da tireoide é eutireoideia) e naqueles que recebem suplementação excessiva de hormônio tireoidiano exógeno.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Cardiovascular — hipertrofia do miocárdio e hipertensão.
- Gastrointestinal — desnutrição celular crônica, tempo de trânsito gastrointestinal diminuído, má absorção e dano hepatocelular.
- Musculoesquelético — caquexia.
- Nervoso.
- Renal/urológico — TFG alta pode mascarar insuficiência renal crônica subjacente, possível lesão por hiperfiltração e baixa capacidade de concentrar a urina.

GENÉTICA

Não há predisposição genética conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Endocrinopatia mais comum em gatos; uma das doenças mais comuns em gatos no final da meia-idade e idosos; a incidência verdadeira é desconhecida, mas o diagnóstico da doença está aumentando.
- Raro em cães.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos e (raramente) cães.

Idade Média e Faixa Etária

A idade média em gatos é de aproximadamente 13 anos; variação de 4-22 anos. Incomum em gatos com menos de 6 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Polissistêmicos; refletem o aumento global no metabolismo.
- Menos de 10% dos pacientes são mencionados como “apáticos”; tais pacientes exibem sinais atípicos (p. ex., apetite deficiente, anorexia, depressão e fraqueza).

Achados Anamnésticos

- Perda de peso.
- Polifagia.
- Vômitos.
- Diarreia.
- Polidipsia.
- Taquipnéia.
- Hiperatividade.

- Dispneia.
- Agressividade.

Achados do Exame Físico

- Aumento de volume da tireoide — 70% dos pacientes apresentam acometimento bilateral.
- Má condição corporal.
- Sopros cardíacos.
- Taquicardia.
- Ritmo de galope.
- Aspecto desleixado.
- Unhas engrossadas.

CAUSAS

- Gatos — nódulos hiperfuncionais autônomos; raramente, carcinoma da tireoide.
- Cães — secreção de T_4 ou T_3 por algum carcinoma da tireoide ou iatrogênica pela suplementação excessiva de tiroxina.

FATORES DE RISCO

- Alguns relatos relacionaram o hipertireoidismo felino com algumas raças enlatadas.
- Estudos recentes implicaram toxinas de disfunção endócrina (p. ex., PBDE) como possíveis causas de hipertireoidismo felino, mas não há provas disso.
- A idade avançada aumenta o risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sinais clínicos de hipertireoidismo felino podem se sobrepor àqueles de insuficiência renal crônica, hepatopatia crônica e neoplasia (especialmente linfoma intestinal); eles podem ser excluídos com base nos achados laboratoriais de rotina e nas provas de função da tireoide.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eritrocitose (leve) e, menos comumente, leucocitose, linfopenia e eosinopenia — resposta ao estresse associada a altos níveis de T_3 e T_4 .
- Atividade elevada da ALT — comum.
- Elevação de fosfatase alcalina, LDH, AST, ureia, creatinina, glicose, fósforo e bilirrubina — menos comum; causada por complicações mais graves do hipertireoidismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações séricas de T_4 total — mede a T_4 ligada à proteína e a forma livre (não ligada); a alta concentração em repouso confirma o diagnóstico de hipertireoidismo.
- Concentração sérica de T_3 total — a concentração elevada é menos confiável que a T_4 total sérica.
- T_4 livre por diálise de equilíbrio — útil para diagnosticar hipertireoidismo leve ou precoce em gatos, que podem ter concentrações séricas em repouso normais de T_4 total.
- Na teoria, a T_4 livre reflete com maior precisão o verdadeiro estado secretor da tireoide, mas alguns gatos com doença não relacionada com a tireoide exibem elevações inexplicáveis de T_4 livre; portanto, não se deve usar apenas a T_4 livre como teste de triagem de primeira linha.
- Teste de supressão com T_3 — útil para diagnosticar hipertireoidismo leve (ver protocolo e interpretação no Apêndice II).
- Teste de estimulação com TRH — proveitoso para diagnosticar hipertireoidismo leve (ver protocolo e interpretação no Apêndice II).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiografia torácica e a ecocardiografia podem ser úteis para avaliar a gravidade da miocardiopatia.
- Cães — obter radiografias torácicas para detectar metástase pulmonar.
- Gatos — o ultrassom abdominal pode ser útil para explorar doença renal subjacente.
- Cintilografia da tireoide pode ser usada para diagnosticar hipertireoidismo e determinar a localização de tecido tireoideo anormal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O tratamento do hipertireoidismo pode diminuir significativamente a função renal; procurar qualquer valor anormal revelado pelo hemograma completo, pelo perfil bioquímico sérico ou pela urinalise por meio de cultura bacteriana da urina, além de radiografia e ultrassonografia abdominais do trato urinário.
- Pode-se medir a TFG pelo desaparecimento de io-hexol do plasma ou radiofármacos apropriados (se disponíveis) em gatos com suspeita de doença renal subjacente. Ao contrário de alguns relatos, a urina concentrada (densidade >1,035) não diminui o risco de insuficiência renal pós-tratamento.
- A mensuração não invasiva da pressão arterial pode ser útil na avaliação completa antes do tratamento e na monitorização da terapia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hiperplasia adenomatosa de um ou ambos os lobos da tireoide.
- Carcinoma em cães e 1-2% dos gatos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento ambulatorial, em geral, é suficiente para gatos caso se faça uso de medicações antitireoideas.
- O tratamento com iodo radioativo e a tireoidectomia cirúrgica necessitam de hospitalização e monitoramento.
- Casos raros de insuficiência cardíaca congestiva franca requerem cuidados intensivos de emergência em hospital.

ATIVIDADE

Não é recomendável qualquer modificação.

DIETA

- A resolução da tireotoxicose dispensa a necessidade de modificações.
- A má absorção de muitos nutrientes e o metabolismo aumentado sugerem a necessidade de dieta altamente digerível com boa biodisponibilidade de proteína no hipertireoidismo não submetido a tratamento.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar os proprietários sobre os efeitos adversos das medicações antitireoideas (ver adiante) e as complicações cirúrgicas.
- Os proprietários devem estar cientes da possibilidade de recidiva (rara) após o tratamento.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A tireoidectomia cirúrgica é um tratamento recomendado para o hipertireoidismo em gatos.
- O tratamento cirúrgico do carcinoma da tireoide (cães e gatos), em geral, não leva à cura, mas pode ser paliativo.

HIPERTIREOIDISMO



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A terapia com iodo radioativo é indiscutivelmente o tratamento mais seguro e mais eficaz. A disponibilidade de estabelecimentos veterinários que oferecem esse tipo de tratamento é limitada, mas está crescendo.
- O metimazol (Tapazole®) é o medicamento recomendado com maior frequência (5-15 mg/dia fracionados a cada 8-12 h).
- A aplicação do metimazol pode ser por via transdérmica (formulado por meio de farmácias de manipulação em gel PLO [sigla em inglês para Organogel Lecitina Plurônica]). A resolução da tireotoxicose leva mais tempo com o metimazol transdérmico do que com aquele administrado por via oral.
- Bloqueadores β -adrenérgicos — ocasionalmente utilizados para tratar alguns dos efeitos cardiovasculares e neurológicos do excesso de hormônio tireoidiano; podem ser usados em combinação com o metimazol; usados principalmente no preparo do paciente para a tireoidectomia cirúrgica ou a terapia com iodo radioativo. O atenolol é útil para o controle de taquicardia, embora seja necessária a adição de algum inibidor da ECA para controlar a hipertensão em gatos com hipertireoidismo.

PRECAUÇÕES

- Os medicamentos antitireóideos têm vários efeitos colaterais.
- Anorexia e vômitos são efeitos colaterais comuns do metimazol; os efeitos colaterais raros incluem escoriação autoinduzida da face, trombocitopenia, diátese hemorrágica, agranulocitose, anticorpos antinucleares séricos e hepatopatia.
- Os efeitos colaterais geralmente se desenvolvem nos três primeiros meses de tratamento e podem ou não exigir a interrupção do medicamento e o uso de terapia alternativa (dependendo da gravidade).
- Efeitos como sangramento, icterícia e agranulocitose requerem a suspensão imediata do medicamento.
- Com a exceção dos vômitos, também podem ocorrer efeitos colaterais com o metimazol transdérmico.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Carbimazol — outro antitireóideo útil; não está disponível nos EUA.
- Propiltiouracila — pode ser útil se o metimazol não estiver disponível; os efeitos adversos podem ser mais comuns e mais graves que os do metimazol.
- Iodato — um agente de contraste radiográfico; pode ser usado na dose de 15 mg/kg VO a cada 12 h para tratar alguns casos de hipertireoidismo leve, mas não é eficaz em grande parte dos pacientes hipertireóideos; não foi estabelecida a eficácia a longo prazo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Metimazol — exame físico, hemograma completo (com contagem de plaquetas), perfil bioquímico sérico e determinação da T_4 sérica a cada 2-3 semanas nos três primeiros meses de tratamento; ajustar a dosagem para manter a concentração sérica de T_4 nos parâmetros normais a baixos.
- Tireoidectomia cirúrgica — ficar atento para o desenvolvimento de hipocalcemia e/ou paralisia laríngea durante o período pós-operatório inicial; medir as concentrações séricas de T_4 na primeira semana da cirurgia e depois a cada 3-6 meses para verificar a ocorrência de recidiva.
- Iodo radioativo — medir as concentrações séricas de T_4 2 semanas após o tratamento e subsequentemente a cada 3-6 meses.
- Função renal — a TFG declina após o tratamento na maioria dos pacientes; portanto, é preciso realizar o exame físico, a bioquímica sérica e a urinálise 1 mês depois do tratamento e, em seguida, conforme indicado pelo histórico clínico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A doença não tratada pode ocasionar insuficiência cardíaca congestiva, diarreia intratável, dano renal, descolamento da retina (como resultado de hipertensão) e morte.
- As complicações do tratamento cirúrgico incluem hipoparatiroidismo, hipotireoidismo e paralisia laríngea.
- O surgimento de hipotireoidismo é raro após a terapia com iodo radioativo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença sem complicações — prognóstico excelente; a recidiva é possível e mais comumente associada à negligência do proprietário com relação ao tratamento clínico; o novo crescimento de tecido hipertireóideo é possível, mas incomum após tireoidectomia cirúrgica ou tratamento com iodo radioativo.
- O tempo médio de sobrevida relatado em gatos submetidos a tratamento com iodo radioativo é de 4 anos; o tempo médio de sobrevida com metimazol é de 2 anos; o tempo médio de sobrevida de gatos tratados com iodo radioativo e metimazol é de 5,3 anos.
- Gatos com doença renal preexistente apresentam um prognóstico pior. A insuficiência renal é a causa mais comum de morte em gatos hipertireóideos.
- Cães ou gatos com carcinoma da tireoide — prognóstico mau; o tratamento com iodo radioativo, cirúrgico ou ambos, em geral, é acompanhado por recidiva da doença; a quimioterapia adjuvante é de benefício questionável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Em gatos com doença renal subjacente (secundária à hipertensão crônica ou sem relação com doença da tireoide), o prognóstico é menos favorável.
- Insuficiência renal pode não se tornar evidente até que o eutireoidismo se estabeleça; por essa razão, uma forma reversível de tratamento (i. e., medicamentos antitireóideos) será recomendada se houver suspeita de doença renal em gato com hipertireoidismo. Estudos recentes revelam que o declínio pós-tratamento mais significativo na TFG ocorre durante o primeiro mês depois do tratamento e, por esse motivo, um período de 30 dias deve ser suficiente para a realização de uma tentativa com medicamentos antitireóideos antes do uso de um tratamento mais permanente para hipertireoidismo.
- Em alguns pacientes, pode ser melhor deixar o hipertireoidismo sem tratamento.

SINÔNIMO(S)

- Tireotoxicose.
- Bócio tóxico multinodular.
- Doença de Plummer.

VER TAMBÉM

- Hipertensão Sistêmica.
- Hipoparatiroidismo.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Miocardiopatia Hipertrófica — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- AST = aspartato aminotransferase.
- ALT = alanina aminotransferase.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- LDH = desidrogenase láctica (lactato desidrogenase).
- T_3 = tri-iodotironina.
- T_4 = tiroxina.
- TFG = taxa de filtração glomerular.
- TRH = hormônio liberador de tireotropina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

- Graves TK. Hyperthyroidism and the kidneys. In: August JR, ed. Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 1997.
- Henik RA, Stepien RL, Wenzel LJ, Dolson MK. Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats. J Feline Med Surg 2008, 10(6):577-582.
- Milner RJ, Channell CD, Levy JK, Schaer M. Survival times for cats with hyperthyroidism treated with iodine 131, methimazole, or both: 167 cases (1996-2003). JAVMA 2006, 228(4):559-563.
- Trepanier LA. Medical management of hyperthyroidism. Clin Tech Small Anim Pract 2006, 21(1):22-28.

Autor Thomas K. Graves

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOADRENOCORTICISMO (DOENÇA DE ADDISON)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Distúrbio endócrino que resulta da produção deficiente de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides.
- A doença de Addison refere-se a uma deficiência tanto de glicocorticoides como de mineralocorticoides.

FISIOPATOLOGIA

- A deficiência de mineralocorticoides (aldosterona) resulta na incapacidade de excretar potássio e reter sódio; a deficiência de sódio acarreta diminuição do volume circulante efetivo que, por sua vez, contribui para azotemia pré-renal, hipotensão, desidratação, fraqueza e depressão.
- A hipercalemia (juntamente com outros desarranjos metabólicos) pode resultar em toxicidade miocárdica.
- A deficiência de glicocorticoide (cortisol) contribui para os sinais de anorexia, vômitos, melena, letargia e perda de peso; predispõe o animal à hipoglicemia e resulta em comprometimento na excreção de água.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Gastrointestinal.
- Musculoesquelético.
- Renal/Urológico.
- Cutâneo.

GENÉTICA

Foi determinada uma base genética em cães das raças Poodle standard, Bearded collie e Leonberger.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não se dispõe de números exatos; considerado incomum a raro em cães e muito raro em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Dinamarquês, Rottweiler, Cão d'água português, Poodle standard, Bearded collie, Leonberger, West Highland white terrier e Wheaten terrier apresentam risco relativo elevado.
- Sem predominância em gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — variação, <1 a >12 anos de idade; média, 4 anos.
- Gatos — variação, 1-9 anos; a maioria é de meia-idade.

Sexo Predominante

As cadelas estão sob maior risco relativo; não há predileção em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais variam de leves e raros em alguns pacientes com hipoadrenocorticism crônico a graves e potencialmente letais em uma crise addisoniana aguda. Múltiplos sistemas orgânicos podem ser envolvidos; o tipo e a extensão de acometimento variam de caso a caso.

Achados Anamnésicos

- Cães — letargia, anorexia, vômitos, perda de peso, exacerbação/remissão, diarreia, resposta prévia à terapia, tremores, PU/PD.
- Gatos — letargia, anorexia, vômitos, PU/PD, perda de peso.

Achados do Exame Físico

- Cães — depressão, fraqueza, desidratação, colapso, hipotermia, tempo de preenchimento capilar lento, melena, pulso fraco, bradicardia, abdome doloroso, perda de pelos.
- Gatos — desidratação, fraqueza, tempo de preenchimento capilar lento, pulso fraco, bradicardia.

CAUSAS

- Hipoadrenocorticism primário — idiopáticas (imunomediadas), dosagem excessiva de mitotano e/ou trilostano, doença granulomatosa, tumores metastáticos, doença fúngica, coagulopatia.
- Hipoadrenocorticism secundário — iatrogênicas após suspensão da administração prolongada de glicocorticoides, deficiência isolada de ACTH, pan-hipopituitarismo, tumor hipofisário não funcional.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os sinais são inespecíficos e observados em outros distúrbios clínicos mais comuns, em particular doenças gastrointestinais e renais.
- Embora não haja sinais patognomônicos, uma evolução inconstante (com exacerbação e remissão) e uma resposta prévia à intervenção clínica inespecífica ("fluidos e esteroides") devem alertar o clínico a considerar o diagnóstico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As anormalidades hematológicas podem incluir anemia, eosinofilia e linfocitose.
- Os achados bioquímicos séricos podem incluir hipercalemia, azotemia, hiponatremia, hipocloremia, CO₂ total diminuído, hipercalcemia, aumento das enzimas hepáticas, elevação da fosfatase alcalina sérica e hipoglicemia.
- A urinalise, em geral, revela comprometimento na capacidade de concentração urinária.
- Alguns pacientes com hipoadrenocorticism exibem níveis normais de eletrólitos (hipoadrenocorticism atípico).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico definitivo é feito pela demonstração de concentrações séricas basais não detectáveis a baixas de cortisol, que não aumentam 1 h depois da administração IV de ACTH sintético (5 µg/kg em cães, 0,125 mg em gatos). Alternativamente, o ACTH em forma de gel pode ser aplicado por via IM (2 U/kg em cães, 10 U em gatos), com a coleta da amostra de cortisol sérico feita dentro de 2 h após a administração do ACTH.
- Em animais desidratados hipovolêmicos, usar o ACTH sintético por via IV ou adiar o teste até depois da administração inicial de fluidos ter sido concluída.
- Determinar a concentração plasmática de ACTH em pacientes com níveis normais de eletrólitos para diferenciar hipoadrenocorticism primário do

secundário; é preciso coletar a amostra antes de administrar os glicocorticoides.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias podem revelar microcardia, estreitamento da veia cava ou da aorta descendente, campos pulmonares hipoperfundidos, micro-hepatia com menor frequência e, muito raramente, megasôfago.
- A ultrassonografia abdominal pode revelar glândulas adrenais pequenas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Exame macroscópico — atrofia das adrenais.
- Microscópicos — adrenalite linfocítica-plasmocitária e/ou atrofia adrenocortical.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Uma crise addisoniana aguda é uma emergência médica que requer terapia intensiva.
- O tratamento do hipoadrenocorticism crônico depende da gravidade dos sinais clínicos; geralmente, a estabilização e a terapia iniciais são conduzidas em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Tratar a crise addisoniana aguda com correção rápida da hipovolemia, utilizando fluidos isotônicos (de preferência, NaCl a 0,9%).
- Monitorizar a pressão arterial e o débito urinário, bem como a frequência e o ritmo cardíacos.

ATIVIDADE

Evitar estresse e esforço desnecessários durante uma crise addisoniana.

DIETA

Sem necessidade de alteração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É necessária a terapia de reposição com glicocorticoide e/ou mineralocorticoide pelo resto da vida.
- São necessárias doses maiores de glicocorticoide (acima das necessidades de manutenção) durante períodos de estresse como viagens, internações e cirurgias.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Hipoadrenocorticism primário crônico — a maioria dos pacientes necessitará da reposição diária de glicocorticoide (prednisona, 0,2 mg/kg/dia), bem como da reposição de mineralocorticoide (pivalato de desoxicorticosterona, 2 mg/kg IM ou SC a cada 21-30 dias, ajustados, conforme a necessidade, com base nas determinações dos eletrólitos séricos). Alternativamente, pode-se utilizar uma reposição de mineralocorticoide por via oral (acetato de fludrocortisona, 10-20 µg/kg/dia divididos, ajustados em incrementos de 0,05 a 0,1 mg com base nas determinações seriadas de eletrólitos séricos).

HIPOADRENOCORTICISMO (DOENÇA DE ADDISON)

• Em uma crise addisoniana, fica indicada a administração parenteral de algum glicocorticoide de ação rápida como fosfato sódico de dexametasona ou succinato sódico de prednisolona; o fosfato sódico de dexametasona é preferível, porque a prednisolona sofre reação cruzada com os ensaios de cortisol. O fosfato sódico de dexametasona é administrado a uma dose de 2-4 mg/kg IV; essa dose pode ser repetida em 2-6 h, se necessário. A dose do glicocorticoide é gradativamente reduzida à medida que a condição melhora.

• Fluidoterapia com NaCl a 0,9%, conforme a necessidade, com base na hidratação, no estado volêmico e na pressão arterial do paciente. Em uma crise addisoniana, os fluidos são instituídos a uma velocidade de 60-80 mL/kg/h nas primeiras 1-2 h e, em seguida, reduzidos gradativamente com base no estado clínico do animal.

• Tratar a hipoglicemia, se presente, com glicose IV.

• Raramente, há necessidade de terapia com bicarbonato de sódio; fica reservado para os casos com acidose grave.

• Pacientes com hipoadrenocorticism secundário confirmado só precisam da suplementação de glicocorticoide (prednisona, 0,2 mg/kg/dia).

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Ver “Hipercalcemia” em busca do tratamento de emergência dos casos de hipercalcemia grave.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Após as 2 primeiras injeções de pivalato de desoxicorticosterona, o ideal é medir os níveis de eletrólitos séricos em 2, 3 e 4 semanas para determinar a duração do efeito; em seguida, verificar os níveis de eletrólitos no momento da injeção nos próximos 3-6 meses (e ajustar a dose do pivalato de desoxicorticosterona, se houver necessidade) e, depois, a cada 6 meses.

• O pivalato de desoxicorticosterona costuma ser necessário em intervalos mensais; alguns pacientes

necessitam de injeções a cada 3 semanas, mas raros pacientes precisam de injeções a cada 2 semanas; alternativamente, para manter as injeções mensais, a dosagem do pivalato de desoxicorticosterona pode ser aumentada de forma gradual.

• A grande maioria dos cães com hipoadrenocorticism será bem controlada com uma dose de manutenção do pivalato de desoxicorticosterona de 2 mg/kg/injeção todo mês. Se necessário, a dose do pivalato de desoxicorticosterona pode ser sequencialmente reduzida, com base nas determinações de eletrólitos séricos, pois alguns cães podem ser controlados com uma dosagem mensal abaixo de 2 mg/kg. Alternativamente, o intervalo entre as injeções pode ser aumentado ao mesmo tempo em que se monitorizam as concentrações de eletrólitos séricos.

• Ajustar a dose diária de fludrocortisona em incrementos de 0,05-0,1 mg, conforme a necessidade, com base nas determinações seriadas dos eletrólitos séricos; após o início da terapia, verificar os níveis séricos de eletrólitos semanalmente até que os valores se estabilizem na faixa normal; daí em diante, averiguar as concentrações de eletrólitos séricos, bem como a ureia ou a creatinina, mensalmente nos primeiros 3-6 meses e, depois, a cada 3-12 meses.

• Em muitos cães submetidos à fludrocortisona, a dose diária necessária para controlar o distúrbio é aumentada de forma gradativa, em geral nos primeiros 6-24 meses de tratamento; para a maioria dos cães, a dosagem final necessária da fludrocortisona é de 20-30 µg/kg/dia; a dose de 10 µg/kg/dia ou menos é capaz de controlar pouquíssimos cães.

PREVENÇÃO

• Continuar a terapia de reposição hormonal pelo resto da vida do paciente.

• Aumentar a dosagem de reposição do glicocorticoide durante períodos de estresse como viagens, internações e cirurgias.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Podem ocorrer os efeitos de PU/PD em virtude da administração de prednisona, exigindo a redução da dose ou a interrupção do medicamento.

• Também é possível a ocorrência de PU/PD após a administração de fludrocortisona, exigindo uma troca para a terapia com pivalato de desoxicorticosterona.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Exceto nos casos de pacientes com hipoadrenocorticism primário causado por doença granulomatosa ou metastática e hipoadrenocorticism secundário provocado por massa hipofisária, o prognóstico para a grande maioria de pacientes é bom a excelente após a estabilização e o tratamento adequados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ocorre insuficiência concomitante de glândula endócrina em até 5% dos cães —hipotireoidismo, diabetes melito e/ou hipoparatiroidismo.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.

SINÔNIMO(S)

Doença de Addison (hipoadrenocorticism primário).

VER TAMBÉM

- Hipercalcemia.
- Hiponatremia.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

Sugestões de Leitura

Greco DS, Peterson ME. Feline hypoadrenocorticism. In: Kirk RW, ed., *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia: Saunders, 1989, pp. 1042-1045.

Kintzer PP, Peterson, ME. Canine hypoadrenocorticism. In: Kirk RW, Bonagura JD, Twedt DC, eds., *Current Veterinary Therapy XIV*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009, pp. 231-235.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *JAVMA* 1996, 208:85-91.

Autor Peter P. Kintzer

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• A concentração sérica baixa de albumina é identificada na maioria dos ensaios se estiver <2 g/dL.

FISIOPATOLOGIA

• Albumina — uma proteína constitutiva sintetizada exclusivamente no fígado. • Representa 75-80% da pressão coloidoncótica plasmática. • Uma pressão oncótica baixa permite o extravasamento de líquido para o espaço intersticial e os compartimentos potenciais do terceiro espaço, provocando a formação de edema e o surgimento de efusão nas cavidades corporais. • Valores <1,5 g/dL levam ao desenvolvimento de edema e efusão. • Valores de 1,5-2,5 g/dL não geram edema nem efusão a menos que outros fatores desregulem as forças de Starling: p. ex., aumento da pressão hidrostática (oclusão venosa, hipertensão do leito vascular, retenção renal de sódio e água, sobrecarga hídrica) e aumento da permeabilidade vascular. • Concentrações relativas de albumina e globulina — ajudam a diferenciar os fatores causais; declínios equivalentes se desenvolvem em casos de enteropatia com perda de proteínas, perda de sangue e hemodiluição.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular e respiratório — efusão transudativa em cavidades corporais (p. ex., efusão pleural e ascite); edema periférico; edema pulmonar. • Endócrino e metabólico — ligação proteica alterada confere o aumento dos efeitos de hormônios e medicamentos livres não ligados. • Cutâneo e musculoesquelético — cicatrização tardia de feridas (controverso); alteração do turgor cutâneo.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Distensão abdominal — ascite. • Diarreia e/ou vômitos — enteropatia com perda de proteínas. • Dispneia — causada por edema pulmonar ou efusão pleural. • Membros tumefatos — por edema gravitacional. • Anasarca.

Achados do Exame Físico

• Distensão abdominal — efusão. • Bulhas cardíacas abafadas — efusão pleural. • Dispneia ou crepitações pulmonares — edema. • Edema periférico. • Alças intestinais espessadas — enteropatia com perda de proteínas.

CAUSAS

Produção Diminuída de Albumina

• Hepatopatia crônica — hepatite crônica; cirrose; fibrose hepática idiopática; variável em desvio portossistêmico congênito (cães). • Consumo inadequado — desnutrição/má assimilação.

Perda Extracorporal de Albumina

• Nefropatia com perda de proteínas — amiloidose; glomerulonefrite. • Enteropatia com perda de proteínas — linfangiectasia; linfoma; enteropatia inflamatória grave; histoplasmose. • Lesões cutâneas gravemente exsudativas. • Perda sanguínea crônica grave — intestinal.

• Paracentese repetida de grandes volumes — efusão abdominal ou pleural.

Sequestro para Cavidades Corporais e Tecidos

• Efusões inflamatórias — pancreatite; peritonite séptica ou asséptica ou efusões pleurais; efusões quilosas. • Vasculopatias — imunomediadas (LES); infecciosas (*Ehrlichia*, febre maculosa das Montanhas Rochosas); síndrome de sepse; hepatite infecciosa canina; outras.

Outras

• Síntese sub-regulada de albumina — hiperglobulinemia, resposta de fase aguda negativa; balanço nitrogenado negativo, catabolismo. • Diluição — expansão vascular iatrogênica; síndrome de liberação inadequada do ADH. • Hipoadrenocorticismo.

FATORES DE RISCO

• Doenças em órgãos como fígado, rins, intestinos e vasos sanguíneos. • Balanço nitrogenado negativo; nutrição deficiente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Hepatopatia grave — o paciente pode estar icterico; pode desenvolver encefalopatia hepática ou poliúria e polidipsia; predispõe à formação de ascite. • Enteropatia com perda de proteínas — é comum a presença de diarreia; em geral, há segmentos intestinais espessados, podendo ser segmentares ou difusos. • Lesões cutâneas — precisam ser graves e exsudativas (p. ex., queimaduras, necrólise epidérmica tóxica, vasculite). • Perda sanguínea externa — associada à palidez; os sinais vitais indicam anemia; indícios extracorporais de perda sanguínea (intestinal; urinária; outras). • Desnutrição — hipoalbuminemia leve. • Fluidoterapia rigorosa — pode exacerbar a hipoalbuminemia ou gerar anormalidades transitórias.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

A ampicilina pode causar valores falsamente altos (dependendo do sistema de ensaio).

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Lipidemia extrema ou hemólise excessiva — podem gerar valores falsamente elevados com o método do verde de bromocresol.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano? Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

• Depende da causa subjacente. • Hepatopatia grave — hemácias com microcitose (comum) indicam desvio portossistêmico. • Perda sanguínea grave — anemia regenerativa. • Enteropatia com perda de proteínas — linfopenia na linfangiectasia.

Bioquímica

• Fracionamento da proteína total — pode revelar indícios do distúrbio subjacente; os padrões são influenciados pela resposta de fase aguda; a hiperglobulinemia confere *feedback* negativo sobre a síntese de albumina. • Hepatopatia crônica — albumina baixa; globulina normal a alta.

• Enteropatia com perda de proteínas — albumina baixa; globulina baixa. • Nefropatia com perda de proteínas — albumina baixa; a globulina costuma permanecer normal, mas pode ser variável a baixa com proteinúria não seletiva (nefropatia grave com perda de proteínas). • Perdas exsudativas — albumina baixa; globulina variável. • Desnutrição — albumina baixa; globulina normal. • Perda sanguínea grave — albumina baixa; globulina baixa a normal. • Colesterol — baixo em casos de hepatopatia crônica, enteropatia grave com perda de proteínas, doença de Addison e desnutrição grave; alto em casos de nefropatia com perda de proteínas e pancreatite. • Enzimas hepáticas — podem estar elevadas em casos de hepatite crônica, enteropatia inflamatória indutora da perda de proteínas, além de fosfatase alcalina alta (indução) como uma resposta generalizada à inflamação sistêmica. • Bilirrubina — pode estar alta com hepatopatia crônica. • Ureia — pode estar baixa com hepatopatia crônica ou em pacientes sob diurese; alta com função renal reduzida ou desidratação. • Hipercalemia e hiponatremia — indicam doença de Addison ou pseudo-hipoadrenocorticismo associado ao intestino. • Hipocalcemia falsa — atribuída à proteína baixa.

Urinálise

• Descartar nefropatia com perda de proteínas e perda urológica de sangue. • Obter a amostra de urina por cistocentese para evitar contaminação do trato urinário inferior. **Cuidado:** evitar micro-hematúria induzida por cistocentese. • Proteinúria — confirmar a detecção com fita de imersão mediante determinação bioquímica. • Relação de proteína:creatinina urinárias — essencial; o valor >3,0 é compatível com proteinúria de faixa nefrótica; é imprescindível interpretar os resultados juntamente com o sedimento urinário; valores positivos falsos com sedimento ativo (leucócitos, eritrócitos) indicando piúria substancial ou hematúria macroscópica; nota: muitos cães com glomerulonefrite possuem cilindros hialinos, céreos ou granulares na urina. • Microalbuminúria: não acrescenta informações adjuvantes importantes em comparação à relação de proteína:creatinina urinárias. • Cristalúria por biurato de amônio — em insuficiência hepática, desvio portossistêmico adquirido.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Ácidos biliares séricos totais — altos com hepatopatia grave; é possível notar valores baixos falsos em enteropatia com perda de proteínas (má absorção de gordura). • Avaliação físico-química da efusão — transudato (puro ou modificado) se a hipoalbuminemia representar um fator causal. • Antitrombina — proteína anticoagulante com peso molecular semelhante ao da albumina e sintetizada basicamente no fígado; pode estar baixa em casos de enteropatia/nefropatia com perda de proteínas e falha de síntese hepática. • Proteína C — proteína anticoagulante com peso molecular semelhante ao da albumina e sintetizada basicamente no fígado; pode estar baixa em casos de doença/insuficiência hepática grave, desvio portossistêmico, sepse.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia torácica — efusão pleural; edema pulmonar. • Radiografias abdominais — efusão; alteração de tamanho do fígado; lesões expansivas; sinais quadrantes de doença pancreática. • Ultrassonografia abdominal — ajuda a identificar anormalidades viscerais (p. ex., fígado

HIPOALBUMINEMIA

pequeno e parede intestinal espessada), lesões expansivas, bolsas de líquido, alteração do fluxo sanguíneo portal, linfadenopatia mesentérica e anormalidades da árvore biliar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia hepática — após avaliar o estado de coagulação (tempo de sangramento de mucosa, PIAVK, TP, TTPA, contagem de plaquetas); solicitar coloração especial para o fígado (H&E, Rodanina, Azul da Prússia, Reticulina, PAS).
- Biopsia renal — diferencia amiloidose de glomerulonefrite; enviar amostras para coloração especial dos rins e estudos ultraestruturais; do contrário, é improvável que as características da biopsia influenciem as opções terapêuticas.
- Biopsia intestinal — via endoscopia (pequeno pedaço) ou cirurgia (espessura total); podem ocorrer cicatrizações tardias de feridas cirúrgicas e formação de seroma após laparotomia em pacientes com hipoalbuminemia grave.



TRATAMENTO

H

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende(m) da causa definitiva. • Efusão pleural que restringe a ventilação — realizar o procedimento de toracocentese com ou sem tubo torácico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Aplicar fisioterapia e fazer o paciente caminhar para aumentar a mobilização do edema periférico.

Fluidoterapia

- Evitar carga de sódio. • Coloides — utilizados para aumentar a pressão oncótica e reduzir a quantidade de cristaloides necessária para a expansão volêmica; prever a administração intravenosa contínua em velocidade de infusão constante; as proteínas não são retidas pelos pacientes com perdas extracorporais (enteropatia com perda de proteínas, nefropatia com perda de proteínas, exsudação em superfície), administrar para expansão volêmica aguda; note que os coloides se equilibram com o interstício. • Plasma — melhor coloide, particularmente nos casos de coagulopatia ou alto risco de trombose (baixo nível de antitrombina e proteína C); fornece antitrombina e albumina; efeito oncótico e retenção sistêmica mais prolongados em comparação com os coloides sintéticos.
- Hetamido — polímero sintético; aumenta a pressão oncótica; solução a 6% em NaCl a 0,9% (10-20 mL/kg IV durante 6-8 h ou em velocidade lenta sob infusão contínua por 24 h); em geral, há necessidade de múltiplas doses ao longo dos dias; pode exacerbar ou gerar tendências hemorrágicas; não fornece a albumina (importante proteína de transporte e ligação). • Dextrana 70 — polissacarídeo; aumenta a pressão oncótica; considerado o último recurso como coloide alternativo; solução a 6% em NaCl a 0,9% (1 mL/kg IV); não fornece a albumina (importante proteína de transporte e ligação); pode exacerbar ou gerar tendências hemorrágicas por interferir na função plaquetária; evitar seu uso em pacientes com problemas hepáticos, pois pode provocar sangramento. • Albumina humana — terapia controversa na medicina humana e nos cães; além de ser antigênica nos cães, pode provocar resposta de hipersensibilidade imediata (anafilática) ou tardia; a reação adversa pode culminar no óbito;

dose máxima de 6,25 g/kg (25 mL/kg) IV administrada durante 4-72 h (infusão em velocidade constante que varia de 0,1-1,7 mL/kg/h [0,025-0,425 g/kg] durante 4-72 h); a albumina rapidamente se equilibra com o interstício; a albumina humana é modificada em termos moleculares durante a produção e tem propriedades reduzidas de ligação proteica; a administração não deve ser repetida em cães.

DIETA

- Obter um balanço energético e nitrogenado positivo. • Encefalopatia hepática — restringir o consumo de proteína (ver “Encefalopatia Hepática”). • Efusões ou edema atribuídos à hipoalbuminemia — restringir o sódio. • Enteropatia com perda de proteínas associada à linfangiectasia — triglicerídeos de cadeia média (apenas cães; controversos) combinados com restrição de gordura na dieta.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Glicocorticoides — usados para alguns tipos de hepatite crônica e enteropatia inflamatória; selecionar os agentes que carecem de efeitos mineralocorticoides (p. ex., dexametasona) para evitar retenção de sódio e água. • Diuréticos — ajudam a mobilizar e excretar o excesso de água e sódio do corpo; furosemida (1-4 mg/kg IV, IM ou VO a cada 4-12 h); utilizada com critério para evitar contração do volume intravascular e combinada com espironolactona (1-4 mg/kg a cada 12 h) nos casos de hepato ou cardiopatia. • Tratamento antitrombótico (baixos níveis de antitrombina e proteína C, além de indícios de trombos) — ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg VO ou por via retal a cada 24 h), especialmente nos casos de nefropatia com perda de proteínas. • Enalapril (0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h) — para cães com nefropatia com perda de proteínas; o benazepril é uma alternativa de uso.

CONTRAINDICAÇÕES

Coloides sintéticos — evitar na presença de anúria, insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva, coagulopatia grave ou doença de von Willebrand.

PRECAUÇÕES

- Fluidoterapia — grandes doses de coloides sintéticos podem causar sobrecarga volêmica e coagulopatia; evitar a dosagem excessiva de fluidos cristaloides quando administrados com coloides sintéticos, pois estes se distribuem rapidamente para os espaços intersticiais (70% do volume em 1 h), agravando o edema prévio dos pulmões ou dos membros e as efusões em cavidades corporais; restringir o volume de cristaloides como fluido de manutenção para um terço do normal, dependendo das perdas atuais, se usados com coloides. • Transfusão de plasma canino ou albumina humana — pode ser complicada por reações transfusionais ou alérgicas; a transfusão de plasma é de valor duvidoso se houver perda extracorporal atual grave de albumina (p. ex., nefropatia/enteropatia com perda de proteínas, vasculite). • Terapia diurética — pode causar contração volêmica grave, predispondo os pacientes à azotemia e hipotensão, bem como a distúrbios eletrolíticos e acidobásicos. • Efeitos

colaterais imprevistos dos medicamentos — atribuídos à ligação reduzida da albumina com o medicamento. • Uso de DDAVP para sangramento — pode agravar a retenção de líquido e as complicações associadas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Dosagem excessiva inadvertida de medicamentos com alta ligação proteica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Peso corporal — especialmente durante a fluidoterapia; monitorizar a retenção de líquido. • Sinais vitais, auscultação torácica à procura de crepitações — monitorizar a ocorrência de edema pulmonar. • Concentrações séricas seriadas de albumina. • Pressão arterial — monitorizar para detectar expansão vascular. • Circunferência abdominal — monitorizar quanto à formação de ascite. • Oximetria de pulso — para detectar hipoxemia secundária a edema pulmonar. • Pressão venosa central — não é confiável; monitoriza o equilíbrio hídrico; evitar o uso de cateteres venosos centrais em pacientes com tendências hemorrágicas ou trombóticas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Nefropatia com perda de proteínas — pode ser complicada por tromboembolia; minimizar o procedimento de cateterismo intravenoso e a indução de traumatismo iatrogênico. • Hipovolemia — em animais com desidratação, crise addisoniana, perda sanguínea ou sob doses excessivas de diuréticos; pode predispor o animal à insuficiência renal aguda, CID ou encefalopatia hepática.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da causa subjacente.



DIVERSOS

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
A condição complica a prenhez.

VER TAMBÉM

- Amiloidose.
- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Enteropatia com Perda de Proteínas.
- Glomerulonefrite.
- Hepatopatia Fibrosante Juvenil.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antidiurético.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DDAVP = 1-desamino-8-D-arginina (vasopressina).
- H&E = hematoxilina e eosina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- NaCl = cloreto de sódio.
- PAS = ácido periódico de Schiff.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Sharon A. Center

HIPOANDROGENISMO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Hipoandrogenismo refere-se à deficiência relativa ou absoluta de hormônios sexuais masculinizantes, como a testosterona e seus derivados. Os androgênios são produzidos pelo córtex da adrenal, pelo ovário na fêmea e pelas células de Leydig (intersticiais) dos testículos no macho.
- Machos — o hipoandrogenismo clínico primário no macho é uma condição rara associada à alopecia bilateral simétrica (alopecia endócrina) em cães castrados idosos. Também pode ser visto em associação à degeneração testicular resultante de doença testicular inflamatória (orquite); no entanto, a última não costuma estar associada a outros sinais clínicos, além da ausência de espermatogênese, já que as células produtoras de testosterona frequentemente são poupadas. O distúrbio pode ser iatrogênico após a administração prolongada de certos medicamentos (ver adiante) que interferem na produção de testosterona.
- Fêmeas — o hipoandrogenismo primário é documentado em cadelas, embora o secundário (relativo) seja muito mais comum em virtude de condições como hiperadrenocorticism e hipotireoidismo.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Mais comum em animais idosos, embora exista a forma congênita.
- O hipoandrogenismo primário é raro em fêmeas, porém mais comum em machos caninos castrados (especialmente da raça Afghan hound).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésticos

- Falha dos ciclos estrais.
- Diminuição da libido, falha de fecundação da fêmea.

Achados do Exame Físico

- Pelagem seca e opaca, além de alopecia simétrica.
- Alteração de cor da pelagem.
- Testículos pequenos e macios.
- Sêmen de baixa qualidade (oligospermia, azoospermia).
- Ausência de espículas penianas em gatos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Castração.
- Cães da raça Boston terrier — baixa produção de androgênio fetal associada à ocorrência de hipospádias.
- Gatos com pelagem calico e semelhante a casco de tartaruga — associada à síndrome de Klinefelter (39 XXY).
- Administração de medicamentos antiandrogênicos — mitotano, cetoconazol, cimetidina, acetato de megestrol.
- Degeneração testicular (avançada).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotireoidismo — diagnóstico formulado com base nos sinais clínicos apropriados, em conjunto com anormalidades hematológicas e bioquímicas

típicas (anemia arregenerativa normocítica normocrômica, além de hipercolesterolemia) e provas de função da tireoide (T_4 total, T_4 livre, TSH canino).

- Hiperadrenocorticism — os sinais clínicos incluem, em geral, poliúria/polidipsia e intolerância ao exercício; o hemograma completo pode revelar leucocitose, eritrocitose; as anormalidades bioquímicas séricas englobam elevação de fosfatase alcalina, ALT e colesterol, mas nível baixo de ureia; outros exames incluem relação de creatinina:cortisol urinários, estimulação com ACTH, TSDBD, ACTH endógeno, ultrassonografia abdominal.
- Hipossomatotropismo — também conhecido como dermatose responsiva ao GH. Acredita-se que essa síndrome seja um problema secundário que ocorre em associação com alopecia X (ver “Hiperandrogenismo”). O diagnóstico definitivo é estabelecido mediante a consideração cuidadosa da raça, da anamnese, do exame físico, dos resultados laboratoriais, excluindo outras causas endócrinas de alopecia, bem como de biópsia cutânea e da resposta à terapia.
- O diagnóstico baseia-se na avaliação do histórico, no exame físico, nos testes laboratoriais para descartar outros diagnósticos diferenciais e na resposta à terapia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não há nada digno de nota.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A biópsia cutânea pode revelar alterações inespecíficas associadas à alopecia endócrina, como hiperqueratose ortoqueratótica, atrofia epidérmica e melanose, queratose folicular, foliculos pilosos telogênicos (ou seja, inativos) e atrofia das glândulas sebáceas.
- Cariótipo — para detectar anormalidades de intersexo.
- Concentrações séricas de testosterona — os valores isolados são de pouco significado clínico em virtude da oscilação diária na concentração sérica em animais normais. O método mais confiável para mensurar a testosterona é um teste de estimulação com GnRH (25-50 mcg/cão, ou 2,0 mcg/kg, IM) ou hCG (44 UI/kg). Devem ser obtidas amostras sanguíneas basais e 1 (GnRH) ou 4 h (hCG) após a estimulação. A testosterona sérica normal é de 0,1-4,0 ng/mL antes da estimulação, mas 3,0-7,0 ng/mL após a estimulação.
- Aspirado testicular por agulha fina para exame citológico, ou biópsia testicular — para documentar doença testicular inflamatória prévia ou atual.
- Análise do sêmen.
- Concentração sérica de LH — para avaliar a função das células de Leydig.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia testicular e abdominal para avaliar o parênquima dos testículos e as glândulas adrenais.



TRATAMENTO

Terapia de reposição hormonal com assinatura do termo de consentimento informado pelo proprietário do animal em virtude dos efeitos colaterais potenciais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Metiltestosterona

- Cães: 5-25 mg/cão VO a cada 24-48 h.
- Gatos: 1-2,5 mg/gato VO a cada 48 h.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- O uso de metiltestosterona pode resultar em hepatopatia colestática, epifora, seborreia e alterações do comportamento, como agressividade.
- É recomendável evitar os medicamentos que interferem na síntese de esteroide.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a resposta à terapia.

PREVENÇÃO

Evitar fármacos que sabidamente causam hipoandrogenismo em animais reprodutores.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Hipogonadismo permanente e infertilidade são possíveis como uma consequência de *feedback* negativo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia com a causa; pode ser permanente, temporário ou intermitente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Dermatose responsiva à testosterona em machos.
- Hipogonadismo.
- Anormalidades de intersexo.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ALT = alanina aminotransferase.
- GH = hormônio de crescimento.
- GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- LH = hormônio luteinizante.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.
- T_4 = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Griffin CE, Scott DW, Miller WH. Endocrine and metabolic diseases. In: Scott DW, Miller WH, Griffin CE, eds., Muller and Kirk's small animal dermatology. Philadelphia: Saunders, 2001, 780-885.

Autores Autumn P. Davidson e Sophie A. Grundy
Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOCALCEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Baixa concentração sérica total de cálcio.

FISIOPATOLOGIA

Do cálcio sérico circulante total, 40-50% apresentam-se ligados à proteína, 40-50% mostram-se ionizados e 10% encontram-se unidos sob a forma de complexos com outras substâncias. O cálcio ligado à proteína e aquele unido sob a forma de complexos não estão disponíveis para uso por tecidos. Apenas a forma ionizada fica disponível para os tecidos, sendo responsável pelos problemas clínicos (hipo e hipercalcemia). A mensuração de rotina do cálcio ionizado não é um procedimento fácil; os perfis bioquímicos registram apenas o cálcio sérico total. Os mecanismos envolvidos na hipocalcemia incluem:

- Baixa concentração de proteínas de ligação — hipoalbuminemia.
- Absorção intestinal diminuída — deficiência de vitamina D (doença renal, enteropatia grave, raquitismo).
- Reabsorção óssea e renal reduzida — hipoparatiroidismo.
- Ingestão inadequada na dieta.
- Perda excessiva — lactação (eclâmpsia).
- Sequestro — saponificação (pancreatite aguda).
- Ligação/formação de complexo com substâncias químicas administradas, ingeridas ou endógenas — enemas contendo fosfato, toxicidade por citrato (múltiplas transfusões de anticoagulantes contendo essa substância), intoxicação por etilenoglicol, toxicidade por oxalato, dieta com baixos níveis de cálcio e altos teores de fósforo (hiperparatiroidismo secundário nutricional), síndrome de lise tumoral aguda (hiperfosfatemia decorrente da rápida destruição das células tumorais induzida por terapia antineoplásica).
- Síntese comprometida ou refratariedade ao PTH — hipomagnesemia.
- Resistência de órgão-alvo ao calcitriol (vitamina D) (raquitismo tipo 2 dependente dessa vitamina).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso/neuromuscular — crises convulsivas, tetania, ataxia e fraqueza.
- Cardiovascular — alterações no ECG e bradicardia.
- Gastrointestinal — anorexia e vômitos (especialmente em gatos).
- Oftálmico — cataratas lenticulares posteriores.
- Respiratório — respiração ofegante.

GENÉTICA

Ver doenças/causas específicas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Ver doenças/causas específicas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Varia dependendo da causa subjacente.

Idade Média e Faixa Etária

Varia dependendo da causa subjacente.

Sexo Predominante

Varia dependendo da causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Podem ser observados sinais da doença subjacente sem sinais clínicos de hipocalcemia, porque os

últimos não ocorrem até que o cálcio sérico total decline abaixo de 6,7 mg/dL.

Achados Anamnésicos

- Crises convulsivas.
- Tremores, contrações ou fasciculações musculares.
- Ataxia ou marcha rígida.
- Fraqueza.
- Respiração ofegante.
- Fricção facial.
- Vômitos.
- Anorexia.

Achados do Exame Físico

- Ataxia, marcha rígida, fraqueza, fasciculação muscular, tremor, contração espasmódica.
- Febre.
- Cataratas lenticulares posteriores em pacientes com hipoparatiroidismo primário.

CAUSAS

Hipocalcemia Não Patológica

- Erro laboratorial — é recomendável repetir a determinação do cálcio sérico para confirmar hipocalcemia verdadeira, especialmente se os resultados indicarem hipocalcemia significativa apesar da ausência de sinais clínicos.
- Hipoalbuminemia — causa mais comum; responsável por mais de 50% dos pacientes; acarreta redução do cálcio ligado à proteína sem afetar o cálcio ionizado; não está associada a sinais clínicos; corrigir a hipoalbuminemia, utilizando uma das seguintes fórmulas:

$$\text{Ca corrigido} = [\text{Ca (mg/dL)} - \text{albumina (g/dL)}] + 3,5$$

ou

$$\text{Ca corrigido} = [\text{Ca (mg/dL)} - \{0,4 \times \text{proteína total (g/dL)}\}] + 3,3$$

Nota: Fórmulas inválidas em gatos, embora a hipoalbuminemia provoque uma queda na concentração de cálcio.

- Alcalose — provoca redução no cálcio mensurado total e ionizado; não associada a sinais clínicos.

Hipocalcemia Patológica

- Hipoparatiroidismo primário.
- Hipoparatiroidismo secundário à tireoidectomia (ou outras terapias corretivas para hipertireoidismo, como injeção de etanol na tireoide guiada por ultrassom ou ablação da tireoide por emissão de calor [radiofrequência]) e dano à paratireoide.
- Hipoparatiroidismo secundário à ablação da paratireoide por emissão de calor [frequência] guiada por ultrassom (para hiperparatiroidismo/massas paratireoides) e dano à paratireoide.
- Insuficiência renal — aguda ou crônica.
- Intoxicação por etilenoglicol.
- Toxicidade por oxalato (lírio, filodendro, etc.).
- Pancreatite aguda.
- Tetania puerperal — eclâmpsia.
- Enemas contendo fosfato.
- Hiperparatiroidismo secundário nutricional.
- Hipomagnesemia.
- Má absorção intestinal.
- Intoxicação por citrato — múltiplas transfusões de sangue ou desproporção entre o sangue e o citrato.
- Pós-correção de hiperparatiroidismo em virtude de hipofunção das paratireoides normais induzida por *feedback* negativo prolongado.
- Raquitismo (hipovitaminose D, calcitriol plasmático reduzido) ou raquitismo tipo 2 dependente da vitamina D (resistência de receptores do órgão-alvo ao calcitriol).
- Síndrome de lise tumoral aguda.

FATORES DE RISCO

- Tetania puerperal (eclâmpsia) — em cadelas pertencentes a raças de pequeno porte durante os primeiros 21 dias de amamentação de uma ninhada.
- Pós-procedimentos de correção para hipertireoidismo e hiperparatiroidismo (dano à paratireoide ou hipofunção da paratireoide normal induzida por *feedback* negativo prolongado).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais clínicos de hipocalcemia — descartar hipoparatiroidismo primário, hipoparatiroidismo secundário à terapia corretiva de hipertireoidismo e hiperparatiroidismo e dano à paratireoide, tetania puerperal (eclâmpsia) e intoxicação indutora de rápida ligação/formação de complexos com o cálcio (p. ex., enemas contendo fosfato, intoxicação por etilenoglicol); outras causas raramente diminuem os níveis séricos de cálcio o bastante a ponto de causar sinais clínicos.
- Poliúria e polidipsia — excluir insuficiência renal.
- Sinais neurológicos — descartar intoxicação por etilenoglicol.
- Vômitos e diarreia — excluir pancreatite aguda, má absorção intestinal, insuficiência renal e intoxicação por etilenoglicol.
- Ostealgia (dor nos ossos) ou fraturas ósseas — descartar hiperparatiroidismo secundário nutricional.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- O bicarbonato de sódio pode causar alcalose e diminuir a concentração sérica de cálcio.
- Amostras coletadas em tubos com EDTA podem resultar na concentração sérica de cálcio falsamente baixa por causa da quelação desse mineral.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- A lipídemia pode aumentar significativamente o cálcio sérico.
- Hipoalbuminemia pode diminuir falsamente o cálcio sérico (ver causas de hipocalcemia não patogênica).

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cálcio baixo.
- Possível anemia leve a moderada em pacientes com insuficiência renal crônica, hiperparatiroidismo secundário nutricional ou má absorção intestinal.
- Possível leucocitose em animais com pancreatite aguda.
- Hipoalbuminemia em pacientes com hipocalcemia induzida por hipoproteïnemia — má absorção intestinal, nefropatia com perda de proteína, outras causas.
- CO₂ total elevado em casos de hipocalcemia induzida por alcalose.
- Altos níveis de ureia e creatinina em pacientes com insuficiência renal aguda e crônica, intoxicação por etilenoglicol ou toxicidade por oxalato.

- Níveis elevados de fósforo em pacientes com insuficiência renal aguda e crônica, intoxicação por etilenoglicol, toxicidade por oxalato, hipoparatiroidismo primário, hipoparatiroidismo secundário a procedimentos corretivos de hipertireoidismo ou hiperparatiroidismo e dano à paratiroide, síndrome de lise tumoral aguda, ou em pacientes submetidos a enemas contendo fosfato.
- Atividades aumentadas das enzimas amilase e lipase em muitos dos pacientes, mas não em todos, com pancreatite aguda.
- Isostenúria em pacientes com insuficiência renal crônica, insuficiência renal aguda moderada a avançada, intoxicação por etilenoglicol ou toxicidade por oxalato.
- Glicosúria em alguns animais com insuficiência renal aguda, intoxicação por etilenoglicol ou toxicidade por oxalato.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cálcio ionizado — ajuda a determinar se os sinais clínicos são atribuídos à hipocalcemia, pois esta é a forma ativa do cálcio.
- Teste do etilenoglicol — indicado nos pacientes com suspeita da ingestão de etilenoglicol nas 12-16 horas prévias.
- Imunoreatividade da lipase pancreática — indicada em animais com suspeita de pancreatite aguda.
- Ensaio com PTH — indicado na suspeita de hipoparatiroidismo primário.
- Concentração sérica de magnésio — a hipomagnesemia é uma causa rara de hipocalcemia.
- Calcitriol plasmático (vitamina D, 1,25-di-hidroxicolecalciferol) — indicado para fazer a triagem de raquitismo ou raquitismo tipo 2 dependente da vitamina D (raro).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias, em geral, permanecem normais.
- Possivelmente, rins pequenos em pacientes com insuficiência renal crônica e rins grandes naqueles com insuficiência renal aguda, intoxicação por etilenoglicol ou toxicidade por oxalato.
- Possivelmente, baixa densidade óssea em animais com hiperparatiroidismo secundário nutricional.
- Possivelmente, efusão pleural discreta e poucos detalhes abdominais em virtude da efusão nos casos de pancreatite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

As alterações no ECG incluem prolongamento dos segmentos ST e QT; bradicardia sinusal e ondas T largas ou alternantes em alguns pacientes.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam, dependendo da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação para hipocalcemia clínica.
- Em geral, há necessidade de tratamento de emergência apenas para os pacientes com hipoparatiroidismo primário, hipoparatiroidismo secundário a procedimentos corretivos de hipertireoidismo ou hiperparatiroidismo e dano à paratiroide, tetania puerperal (eclâmpsia), administração recente de enema contendo fosfato, toxicidade por citrato (rara) e intoxicação por etilenoglicol.

- O tratamento a curto e longo prazos costuma ser necessário apenas para o hipoparatiroidismo primário e a tetania puerperal (eclâmpsia).
- Para a tetania puerperal (eclâmpsia), é preciso retirar os filhotes da cadela e efetuar o aleitamento manual até o desmame.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Varia(m), dependendo da causa subjacente.

ATIVIDADE

Varia, dependendo da causa subjacente.

DIETA

É recomendável a modificação da dieta em casos de hiperparatiroidismo secundário nutricional (para uma dieta balanceada) e insuficiência renal (ver “Insuficiência Renal Crônica”).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Varia, dependendo da causa subjacente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Variam, dependendo da causa subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento de Emergência

- Solução de gliconato de cálcio a 10% — 5-15 mg/kg (0,5-1,5 mL/kg) lentamente até fazer efeito em um período de 10 minutos; monitorizar a frequência cardíaca e interromper a administração temporariamente caso ocorra bradicardia; se a monitorização ECG for possível, o encurtamento do intervalo QT será uma indicação para interromper temporariamente a administração.
- Solução de cloreto de cálcio a 10% — também é eficaz; extremamente cáustica se administrada por via extravascular e três vezes mais potente que o gliconato de cálcio; a dose em mg/kg é a mesma do gliconato de cálcio (5-15 mg/kg), mas é necessário apenas um terço do volume (0,15-0,5 mL/kg).

Tratamento a Curto Prazo Imediatamente após a Correção da Tetania

É possível evitar a recidiva dos sinais clínicos após o tratamento de emergência com solução de gliconato de cálcio a 10%, fazendo uso de uma das medidas a seguir:

- Infusão IV em velocidade constante de 60-90 mg/kg/dia (6,5-9,75 mL/kg/dia) acrescentados aos fluidos.
- Administração subcutânea 3-4 vezes ao dia da dosagem necessária para o controle inicial da tetania; diluir essa dose em um volume equivalente de solução fisiológica.

Tratamento a Longo Prazo

- Ver “Hipoparatiroidismo”.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de bicarbonato, já que a alcalinização pode reduzir ainda mais os níveis séricos de cálcio.

PRECAUÇÕES

Ver “Hipoparatiroidismo”.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os sais de cálcio podem precipitar se adicionados às soluções que contenham bicarbonato, lactato, acetato ou fosfatos.
- Ver “Hipoparatiroidismo”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Para os pacientes que necessitam de terapia para hipocalcemia a longo prazo, o cálcio sérico deverá ser avaliado 4-7 dias depois do tratamento inicial, depois (se normocalcêmico) mensalmente nos primeiros 6 meses e, em seguida, a cada 2-4 meses.
- O objetivo é manter a concentração sérica de cálcio entre 8-10 mg/dL.

PREVENÇÃO

Varia, dependendo da causa subjacente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Hipocalcemia e hipercalcemia (que podem levar à insuficiência renal) são preocupações em pacientes sob tratamento prolongado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Varia, dependendo da causa subjacente.
- É comum a recidiva da hipocalcemia após a administração de cálcio até que a causa subjacente seja tratada; fica indicada a monitorização dos sinais clínicos e do cálcio sérico.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A hipocalcemia pode levar à fraqueza e distúrbios.
- Em geral, observa-se tetania puerperal (eclâmpsia) em cadelas pertencentes a raças de pequeno porte durante os primeiros 21 dias de amamentação da ninhada.

VER TAMBÉM

- Eclâmpsia.
- Hipalbuminemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipoparatiroidismo.
- Pancreatite.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Intoxicação por Etilenoglicol.
- Intoxicação por Lírio.

ABREVIATURA(S)

- Ca = cálcio.
- ECG = eletrocardiograma.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- PTH = paratormônio.

RECURSOS DA INTERNET

- <http://www.vet.uga.edu/VPP/CLERK/mcfarland/index.php>
- <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/endocrinology/hypocalcemia/>

Sugestões de Leitura

- Feldman EC, Nelson RW. Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, eds., Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 716-742.
- Nelson EC. Hypoparathyroidism and hypocalcemia calcium. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1529-1535.
- Waters CB, Scott-Moncrieff JCR. Hypocalcemia in cats. Compend Contin Educ Pract Vet 1992, 14:497-507.

Autor Mitchell A. Crystal

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOCALEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de potássio $<3,5$ mEq/L (faixa normal: 3,5-5,5 mEq/L).

FISIOPATOLOGIA

- O potássio é principalmente um eletrólito intracelular; os níveis séricos, no entanto, podem não refletir com precisão as concentrações corporais totais.
- Esse íon é predominantemente responsável pela manutenção do volume do líquido intracelular, além de ser necessário para a função normal de muitas enzimas.
- O potencial de membrana celular em repouso é determinado pela relação da concentração de potássio intra e extracelular, sendo mantido pela bomba de Na^+, K^+ -ATPase. Os distúrbios de condução em tecidos suscetíveis (cardíaco, nervoso e muscular) são causados por rápidos desvios nessa relação.
- A hipocalcemia pode ser causada por ingestão diminuída, perda (pelo trato gastrointestinal ou pelos rins) ou translocação de potássio para o líquido extracelular.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Neuromuscular — fraqueza muscular, incluindo músculos esqueléticos e ventilatórios.
- Cardíaco — alterações eletrocardíacas e arritmias.
- Renal — hipostenúria, nefropatia e insuficiência renal.
- Metabólico — afeta o equilíbrio acidobásico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos com predisposições à perda elevada de potássio, translocação de potássio ou ingestão reduzida desse elemento.
- Gatos jovens da raça Birmanês com episódios recidivantes de paralisia periódica hipocalêmica.

SINAIS CLÍNICOS

- Fraqueza muscular generalizada ou paralisia.
- Câibras musculares.
- Letargia e confusão mental.
- Vômito.
- Anorexia.
- Intolerância a carboidrato e perda de peso.
- Poliúria.
- Polidipsia.
- Motilidade intestinal reduzida.
- Hipostenúria.
- Ventroflexão do pescoço (gatos).
- Falência dos músculos respiratórios.

CAUSAS

Ingestão Diminuída

- Anorexia ou inanição.
- Administração de fluidos intravenosos deficientes ou isentos de potássio.
- Ingestão de argila bentonita (p. ex., aglomerado de bandeja sanitária para gatos).

Perda Gastrointestinal

- Vômito.
- Diarreia.
- Obstrução gastrointestinal.

Perda Urinária

- Doença renal crônica.
- Acidose tubular renal.
- Nefropatia hipocalêmica.
- Diurese pós-obstrutiva.

- Diálise (hemodiálise ou peritoneal).
- Diurese com fluido intravenoso.
- Excesso de mineralocorticoide (hiperadrenocorticism e hiperaldosteronismo primário).
- Alcalose metabólica.
- Hipocloremia.
- Medicamentos (diuréticos de alça, anfotericina B, penicilinas, envenenamento por cascavel).

Translocação (do Líquido Extracelular para o Intracelular)

- Administração de insulina e glicose.
- Administração de bicarbonato de sódio.
- Catecolaminas.
- Alcalcemia.
- Dosagem excessiva de agonista β_2 -adrenérgico (p. ex., albuterol).
- Paralisia periódica hipocalêmica (gatos da raça Birmanês).
- Envenenamento por cascavel.

FATORES DE RISCO

- Dietas acidificantes com quantidade desprezível de potássio.
- Diurese ou diálise com fluidos deficientes em potássio.
- Doença crônica (anorexia e emaciação muscular prolongadas).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- PU/PD, hiperglicemia e glicosúria — descartar diabetes melito.
- PU/PD, azotemia e isostenúria — excluir insuficiência renal crônica e nefropatia.
- Vômito, alcalose metabólica e hipocloremia — descartar obstrução do trato gastrointestinal superior.
- Acidose metabólica com pH urinário $>6,5$ — excluir acidose tubular renal.
- Obstrução uretral — descartar diurese pós-obstrutiva.
- Gato jovem da raça Birmanês com fraqueza muscular episódica — excluir paralisia periódica hipocalêmica.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

A mensuração falsamente elevada de potássio pode ser causada por quantidade excessiva de K_3EDTA em relação à amostra de sangue.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Nenhum.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hiperglicemia, glicosúria, \pm cetonúria, \pm cetoacidose em pacientes com diabetes melito.
- Anemia arregenerativa normocítica normocrômica em pacientes com insuficiência renal crônica.
- Ureia e creatinina elevados com isostenúria em pacientes com insuficiência renal crônica ou nefropatia hipocalêmica.
- CO_2 total ou HCO_3^- baixos em pacientes com acidose tubular renal ou insuficiência renal.

- pH urinário $>6,5$ em pacientes com acidose tubular distal.
- CO_2 total ou HCO_3^- altos em pacientes com alcalose metabólica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Aldosterona aumentada e renina diminuída em pacientes com hiperaldosteronismo primário.
- Excreção fracional urinária elevada de potássio em pacientes com insuficiência renal crônica ou nefropatia hipocalêmica.
- Testes de estimulação com ACTH são utilizados para diagnosticar distúrbios das glândulas adrenais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias e ultrassonografias são úteis no diagnóstico de obstruções do trato gastrointestinal (massas ou corpos estranhos), pancreatite e doenças das glândulas adrenais (hiperadrenocorticism, hiperaldosteronismo e tumores adrenais), bem como na avaliação de insuficiência renal crônica.
- Estudo do trato gastrointestinal superior com bário para o diagnóstico adicional de obstruções gastrointestinais (anatômicas ou funcionais).
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética para o diagnóstico mais detalhado de doenças das glândulas adrenais.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Endoscopia gastrointestinal superior para diagnosticar distúrbios dessa porção do trato GI.



TRATAMENTO

- Hipocalcemia branda (3,0-3,5 mEq/L) pode ser tratada por meio de suplementação oral com potássio.
- Hipocalcemia moderada (2,5-3,0 mEq/L) é mais bem tratada pela administração de suplementos orais \pm intravenosos e monitorização rigorosa sob internação.
- Hipocalcemia grave ($<2,5$ mEq/L) também deve ser submetida à hospitalização para suplementação intravenosa intensiva de potássio. Os pacientes devem ser cuidadosamente monitorizados quanto à ocorrência de arritmias cardíacas e insuficiência respiratória.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A suplementação oral com gliconato de potássio (p. ex., Tumil-K®) é um tratamento eficaz em pacientes levemente acometidos. A dosagem inicial é $\frac{1}{4}$ de colher das de chá (2 mEq) por 4,5 kg de peso corporal no alimento 2 vezes ao dia.

Tabela 1

Concentração de K^+ do Paciente	KCl/L (mEq)
3,5-4,5	20
3,0-3,5	30
2,5-3,0	40
2,0-2,5	60
$<2,0$	80

Nota: não exceder uma velocidade de suplementação intravenosa de 0,5 mEq/kg/h a menos que o animal seja submetido à monitorização contínua e esteja à beira de falência dos músculos ventilatórios.

• A suplementação parenteral é necessária em pacientes com anorexia ou vômito ou naqueles com hipocalemia moderada a grave. O cloreto de potássio é adicionado aos fluidos intravenosos de acordo com a tabela, sendo mais bem distribuído via bomba de infusão. Monitorizar e reduzir a dose de acordo.

CONTRAINDICAÇÕES

- Suplementação de glicose.
- Administração de insulina.
- Administração de bicarbonato de sódio.
- Hipoadrenocorticism não tratado.
- Hipercalemia.
- Insuficiência renal ou comprometimento renal grave.
- Desidratação aguda.
- Reações hemolíticas graves.
- Motilidade gastrointestinal diminuída.

PRECAUÇÕES

Administrar com cautela, evitar a suplementação excessiva e monitorizar com frequência.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A suplementação concomitante de potássio com inibidores da ECA (p. ex., enalapril), diuréticos poupadores de potássio (p. ex., espironolactona), inibidores da prostaglandina (p. ex., agentes anti-inflamatórios não esteroides), β -bloqueadores (p. ex., atenolol) ou glicosídeos cardíacos (p. ex., digoxina) pode causar efeitos adversos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Em pacientes com hipofosfatemia concomitante, pode-se usar o fosfato de potássio.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Verificar o potássio sérico a cada 6-24 h com base na gravidade da hipocalemia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Distúrbios eletrolíticos e arritmias.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Nefropatia hipocalêmica.
- Hipofosfatemia.
- Hipomagnesemia.
- Alcalose metabólica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Alcalose Metabólica.
- Capítulos sobre Diarreia.
- Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing) — Cães.
- Hipocloremia.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Acidose Tubular Renal.
- Vômito Crônico.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ATPase = trifosfato de adenosina.
- CO_2 = dióxido de carbono.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- HCO_3^- = bicarbonato.
- K^+ = potássio.
- K_3EDTA = sal tripotássico do ácido etilenodiaminotetracético.
- Na^+ = sódio.
- PU/PD = poliúria/polidipsia.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP, Autran de Moraes H. Disorders of potassium: Hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBartola SP, ed., Fluid Therapy in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 101-107.

Autor Deirdre Chiamonte

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOCLOREMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de cloreto abaixo do limite inferior da normalidade — cães, <105 mEq/L; gatos, <117 mEq/L (os valores podem variar entre os laboratórios).

FISIOPATOLOGIA

- O cloreto é o ânion mais abundante no líquido extracelular.
- A concentração de cloreto é controlada pelos gradientes eletroquímicos resultantes do transporte ativo de sódio.
- Em geral, a concentração de cloreto varia diretamente com a de sódio e inversamente com a de bicarbonato.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Dependem do distúrbio subjacente.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Dependem do distúrbio subjacente.

CAUSAS

- Vômitos gástricos.
- Hipoadrenocorticismo.
- Alcalose metabólica.
- Nefropatia com perda de sal.
- Terapia diurética.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se a magnitude da hipocloremia ultrapassar a da hiponatremia, sugere-se a perda seletiva de cloreto,

conforme observada em pacientes com vômitos gástricos.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Furosemida, tiazidas, bicarbonato e laxantes diminuem a concentração sérica.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Lipemia e hiperproteinemia podem diminuir falsamente a concentração de cloreto caso não se faça uso de eletrodos íon-específicos.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Baixo nível de cloreto.
- Outras anormalidades dependem do distúrbio subjacente; possivelmente, hiponatremia, hipercalemia e alta concentração de bicarbonato.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A estimativa da excreção urinária fracionada de cloreto pode demonstrar a excreção excessiva.
- A gasometria sanguínea pode revelar alcalose metabólica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende do distúrbio subjacente.
- Usar NaCl a 0,9% se houver indicação de fluidoterapia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

Não há necessidade de alteração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Depende do distúrbio subjacente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Outra fluidoterapia e medicação conforme determinado pela causa subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Mensuração das concentrações séricas de eletrólitos, conforme a necessidade, para assegurar a resposta adequada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Dependem do distúrbio subjacente.

PREVENÇÃO

Depende do distúrbio subjacente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Depende da causa subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Em geral, acompanhada por hiponatremia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Hiponatremia.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

Rose DB, Post T. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2000.

Autor Peter P. Kintzer

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de fósforo <2,5 mg/dL.

FISIOPATOLOGIA

- O controle do fósforo é influenciado pelas ações e interações do PTH e da vitamina D em órgãos como trato gastrointestinal, osso, rins e glândulas paratireoides.
- Um declínio na concentração sérica de fósforo pode ser causado por translocação desse elemento a partir do líquido extracelular nas células, bem como por reabsorção renal diminuída ou absorção intestinal reduzida de fósforo.
- O baixo nível sérico de fósforo pode levar à depleção de ATP, o que afeta as células com altas demandas energéticas (músculo esquelético, miocárdio, músculo neurológico e hemácias).
- Os pacientes diabéticos (cetóticos e não cetóticos) estão sob alto risco de hipofosfatemia em virtude da depleção das reservas de fósforo, perda de massa muscular e perdas urinárias. A administração de insulina gera ATP por glicólise, provocando translocação do fósforo.
- A hipofosfatemia diminui as concentrações da eritrócito 2,3-difosfoglicerato, levando à distribuição tecidual comprometida de oxigênio.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imune — hemólise, distribuição tecidual prejudicada de oxigênio, comprometimento da função de leucócitos e plaquetas.
- Musculosquelético — fraqueza, dor, insuficiência ventilatória e íleo gastrointestinal.
- Neurológico — a captação prejudicada de glicose leva a encefalopatia, crises convulsivas e coma.
- Cardíaco — diminuição na contratilidade.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos mais idosos.
- Pacientes diabéticos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Geralmente compatíveis com a doença primária responsável pela hipofosfatemia; no entanto, indícios de hipofosfatemia grave (p. ex., hemólise) não costumam ser observados até que as concentrações séricas declinem para 1,0 mg/dL ou menos.

Achados do Exame Físico

- Anemia hemolítica provoca palidez, taquipneia, dispnéia e/ou urina manchada de vermelho.
- Fraqueza da musculatura esquelética e respiratória.
- Embotamento mental.

CAUSAS

- Má distribuição (translocação) — tratamento de cetoacidose diabética, administração de insulina ou carga de carboidrato, nutrição parenteral total ou recuperação nutricional, hiperventilação ou alcalose respiratória.
- Reabsorção renal reduzida (aumento da perda renal) — hiperparatireoidismo primário, distúrbios tubulares renais (p. ex., síndrome de Fanconi), diuréticos dos túbulos proximais (p. ex., inibidores da anidrase carbônica), eclâmpsia (tetania hipocalcêmica), hiperadrenocorticismismo, administração de bicarbonato de sódio.

- Absorção intestinal diminuída (redução da ingestão) — dietas deficientes em fósforo, deficiência da vitamina D, distúrbios de má absorção, quelantes de fosfato.
- Erro laboratorial — hemólise, icterícia, administração de diurético osmótico (p. ex., manitol).

FATORES DE RISCO

- Dietas deficientes em fósforo ou nutrição parenteral.
- Diabetes melito.
- Anorexia prolongada, desnutrição ou inanição.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperglicemia, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica com hiato aniônico elevado concomitantes — descartar cetoacidose diabética.
- Glicosúria, normoglicemia, isostenúria ± azotemia concomitantes — excluir defeitos tubulares renais.
- Hipercalemia e proteinúria concomitantes — descartar hiperparatireoidismo primário.
- Hipocalcemia concomitante — excluir tetania hipocalcêmica.
- Fosfatase alcalina sérica elevada concomitante — descartar hiperadrenocorticismismo.
- Pan-hipoproteinemia concomitante — excluir má absorção intestinal.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Os diuréticos osmóticos (p. ex., manitol) podem reduzir falsamente as concentrações séricas de fósforo.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Hemólise e icterícia podem diminuir falsamente as concentrações séricas de fósforo.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Fósforo sérico abaixo de 2,5 mg/dL.
- Hiperglicemia, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica com hiato aniônico elevado em caso de cetoacidose diabética.
- Glicosúria, normoglicemia, isostenúria ou azotemia em caso de defeito tubular renal.
- Hipercalemia em caso de hiperparatireoidismo primário.
- Hipocalcemia em caso de tetania hipocalcêmica.
- Fosfatase alcalina sérica elevada e proteinúria em caso de hiperadrenocorticismismo.
- Pan-hipoproteinemia em caso de má absorção intestinal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Frutosamina sérica — para diagnosticar ou descartar diabetes melito.
- Ensaio com PTH — para diagnosticar ou excluir hiperparatireoidismo.
- Medida dos metabólitos da vitamina D — para diagnosticar ou descartar deficiência dessa vitamina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiografia pode revelar urolitíase em casos de hiperparatireoidismo primário ou baixa qualidade do osso/fraturas patológicas em casos de distúrbios do metabolismo da vitamina D.
- Ultrassonografia (cervical) pode revelar a presença de massa na paratireoide.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A cirurgia exploratória da região cervical pode revelar a existência de massa na paratireoide.



TRATAMENTO

- É preferível a prevenção.
- Os pacientes assintomáticos com concentrações baixas (1,5-2,5 mg/dL), mas não depletadas, de fósforo podem não necessitar de tratamento com fosfato.
- Se a hipofosfatemia for causada pela administração de insulina ou superalimentação, realizar a suplementação de fósforo.
- Os pacientes com hipofosfatemia grave (<1,5 mg/dL) necessitam de internação e monitoramento quanto à ocorrência de hemólise ou crise hemolítica. Administrar solução eletrolítica isotônica sem cálcio por via IV, suplementada com fosfato de potássio.
- Transfusão de sangue total fresco para crise hemolítica grave.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Fosfato potássico (3 mEq de fosfato/mL e 4,4 mEq de potássio/mL) administrado por via IV.
- Fosfato sódico (3 mEq de fosfato/mL e 4 mEq de sódio/mL) por via IV.
- Dosagem — 0,01-0,03 mEq/kg/h sob infusão em velocidade constante. Monitorizar o fósforo sérico a cada 6-8 h.
- Interromper a terapia quando a concentração sérica de fósforo atingir 2 mg/dL.

CONTRAINDICAÇÕES

- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.
- Hipercalemia.
- Insuficiência renal.
- Dextrose a 2,5% e dextrose a 5% concomitantes na administração de Ringer lactato e dobutamina.

PRECAUÇÕES

- Administração concomitante de diurético, sobretudo dos inibidores da anidrase carbônica.
- Doença renal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Administração de inibidores da ECA (p. ex., enalapril).
- Administração de glicosídeo cardíaco (p. ex., digoxina).
- Diuréticos poupadores de potássio (p. ex., espironolactona).

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Suplemento oral de fosfato (p. ex., fosfato sódico) se o paciente não estiver vomitando.
- Leite (desnatado ou pobre em gordura) pode ser suplementado.

HIPOFOSFATEMIA



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Medir os níveis séricos de fósforo a cada 6-8 h até a concentração retornar dentro dos limites de normalidade.
- Monitorizar os animais com hiperfosfatemia e interromper o tratamento imediatamente.
- Verificar o nível sérico de potássio diariamente até a estabilização.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hemólise.
- Depressão e insuficiência respiratórias.
- Parada cardíaca.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipocalcemia concomitante é comum em pacientes com cetoacidose diabética.
- Hipercalemia concomitante em cães da raça Keeshond.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Presentes, em geral, em cães mais idosos.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Hipocalcemia concomitante no animal periparto é causada por excreção renal de fósforo promovida por PTH, causando hipofosfatemia.

VER TAMBÉM

- Diabetes Mellito com Cetoacidose.
- Hiperparatireoidismo.

ABREVIATURA(S)

- ATP = trifosfato de adenosina.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- PTH = paratormônio.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP, Autran de Moraes H. Disorders of phosphorous: Hypophosphatemia and hyperphosphatemia. In: DiBartola SP, ed., Fluid Therapy in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 197-200.

Autor Deirdre Chiaramonte

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração anormalmente baixa de glicose no sangue.

FISIOPATOLOGIA

Mecanismos responsáveis pela hipoglicemia:

- Excesso de insulina ou fatores semelhantes a ela (p. ex., insulinoma, paraneoplasia extrapancreática, toxicidade do xilitol e dose excessiva iatrogênica de insulina).
- Redução dos hormônios necessários para manter a glicemia normal (p. ex., hipoadrenocorticismo).
- Gliconeogênese hepática diminuída (p. ex., hepatopatia, doenças do armazenamento de glicogênio e seps).
- Uso metabólico excessivo de glicose (p. ex., em cães de caça, na prenhez, em casos de neoplasia, policitemia e seps).
- Consumo reduzido ou produção de glicose abaixo do normal (p. ex., em filhotes de cães e gatos, raças toy e em casos de desnutrição ou inanição graves).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Musculoesquelético.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Variável, dependendo da causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

- Crises convulsivas.
- Paresia posterior.
- Fraqueza.
- Colapso.
- Fasciculações musculares.
- Comportamento anormal.
- Letargia e depressão.
- Ataxia.
- Polifagia.
- Ganho de peso.
- PU/PD.
- Intolerância ao exercício.
- Alguns animais parecem normais, exceto pelos achados associados à doença subjacente.
- Muitos animais apresentam sinais episódicos.

CAUSAS

Endócrinas

- Insulinoma.
- Paraneoplasia extrapancreática (p. ex., carcinoma hepatocelular, adenoma hepatocelular, leiomioma intestinal, leiomiossarcoma intestinal).
- Dose excessiva iatrogênica de insulina.
- Hipoadrenocorticismo.

Hepatopatia

- Desvio portossistêmico.
- Cirrose.
- Hepatite grave (p. ex., tóxica e inflamatória).
- Doenças do armazenamento de glicogênio.

Uso Excessivo

- Hipoglicemia do cão de caça.
- Prenhez.
- Policitemia.
- Neoplasia.
- Seps.

Consumo Reduzido/Produção Abaixo do Normal

- Filhotes jovens de cães e gatos.

- Cães de raças toy.
- Desnutrição ou inanição grave.

Toxicidade

- Dose excessiva iatrogênica de insulina.
- Toxicidade do xilitol.
- Intoxicação por agentes hipoglicemiantes (p. ex., sulfonilureias).

FATORES DE RISCO

- O baixo consumo calórico predispõe ao surgimento de hipoglicemia em pacientes com condições indutoras de uso excessivo ou produção abaixo do normal.
- Jejum, agitação, exercício e alimentação podem ou não aumentar o risco de episódios hipoglicêmicos em pacientes com insulinoma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pacientes com hiperinsulinismo — sinais de hipoglicemia ou exame físico normal.
- Pacientes com hipoadrenocorticismo — exacerbação, alívio, sinais inespecíficos (p. ex., vômitos, diarreia, melena e fraqueza); os pacientes com a doença de Addison que se apresentam em crise costumam exibir hipovolemia e hipercalemia, em vez de hipoglicemia (p. ex., choque, bradicardia e desidratação).
- Pacientes com desvios portossistêmicos — em geral, são jovens aos de meia-idade; frequentemente magros ou parecem ter crescimento estacionado; raras vezes, apresentam ascite ou edema.
- Pacientes com cirrose e hepatite grave, em geral, têm outros sinais de sua doença (p. ex., sinais gastrintestinais, icterícia e ascite ou edema).
- Pacientes com seps — críticos; geralmente em choque; pirexia ou hipotermia ao exame; podem ter sinais gastrintestinais.
- Doenças do armazenamento de glicogênio — raras; observadas, em geral, em animais com menos de 1 ano de idade.
- Paraneoplasia extrapancreática e grandes processos neoplásicos indutores de hipoglicemia podem ser detectados com frequência ao exame físico.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Nenhum.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

A separação tardia do soro produz valores séricos falsamente baixos de glicose; se o sangue não puder ser centrifugado e o soro separado dentro de 30 minutos após sua coleta, ele deverá ser coletado em frasco contendo fluoreto de sódio.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Pacientes com hiperinsulinismo podem apresentar resultados normais.
- Pacientes com hipoadrenocorticismo podem ter linfocitose, eosinofilia, hipercalemia, hiponatremia, azotemia ou hipercalemia.

- Pacientes com desvios portossistêmicos podem exibir microcitose, hipoalbuminemia, nível baixo da ureia, atividade levemente elevada das enzimas hepáticas, cristais de urato e baixa densidade urinária.
- Pacientes com cirrose, hepatite grave e neoplasia hepática podem ter anemia associada à doença crônica, atividade elevada das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, bilirrubinúria e baixa densidade urinária.
- Pacientes com policitemia têm o hematócrito >65.
- Pacientes com intoxicação pelo xilitol podem revelar hipocalcemia, atividade elevada das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Determinação simultânea de glicose e insulina em jejum — indicada diante da suspeita de insulinoma; insulina plasmática elevada na presença de hipoglicemia sugere insulinoma.
- Relação de insulina:glicose corrigida — indicada quando se suspeita de insulinoma:

$$\text{Relação de insulina:glicose corrigida} = \frac{\text{insulina plasmática } [\mu\text{U/mL}] \times 100}{\text{glicose plasmática } [\text{mg/dL}] - 30}$$

- Usar o número 1 como denominador se a glicose for <30; relação de insulina:glicose corrigida >30 sugere insulinoma; relação de insulina:glicose corrigida = 19-30 é uma zona obscura — repetir o teste; relação de insulina:glicose corrigida <19 indica que insulinoma é improvável. (**Nota:** resultados falso-positivos serão possíveis, especialmente quando a concentração sanguínea de glicose estiver <40 mg/dL).
- Teste de estimulação com ACTH — indicado na suspeita de hipoadrenocorticismo.
- Ácidos biliares séricos em jejum e pós-prandiais — indicados quando se suspeita de desvio portossistêmico ou hepatopatia funcional.
- Cultura bacteriana de sangue — indicada mediante a suspeita de seps.
- Frutosamina — a hipoglicemia crônica resultará em baixas concentrações de frutosamina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia abdominais — úteis em pacientes com paraneoplasia extrapancreática e grandes processos neoplásicos (podem revelar organomegalia ou massas), bem como desvio portossistêmico (micro-hepatia), cirrose (micro-hepatia, hiperecogenicidade) e hepatite grave (hepatomegalia).
- Biopsia hepática guiada por ultrassom, laparoscópica ou cirúrgica — proveitosa para avaliar a existência de cirrose, hepatite e doenças do armazenamento de glicogênio.
- Cintilografia hepática quantitativa por via retal com tecnécio 99m — útil para detectar desvio portossistêmico.
- Portografia mesentérica — vantajosa para detectar desvio portossistêmico (requer cirurgia).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG — útil para avaliar bradicardia em pacientes com hipoadrenocorticismo.
- Biopsia hepática guiada por ultrassom ou cirúrgica — proveitosa para verificar se há cirrose, hepatite e doença do armazenamento de glicogênio.

HIPOGLICEMIA



TRATAMENTO

- Tratar os animais com hipoglicemia clínica, cuja doença subjacente precisa de tratamento hospitalar.
- Se o animal conseguir comer (i. e., caso ele se mostre responsivo e não esteja vomitando), a alimentação deverá fazer parte ou compor todo o tratamento inicial.
- Caso o animal não consiga se alimentar, começar a fluidoterapia contínua com glicose a 2,5%; se os sinais clínicos persistirem, usar uma solução de glicose a 5%.
- A cirurgia ficará indicada se a causa da hipoglicemia for algum desvio portossistêmico ou neoplasia secretora de insulina (i. e., insulinoma).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento de Emergência/Agudo

- No hospital — administrar glicose a 50%, na dose de 1 mL/kg sob a forma de bólus IV lento (1-3 min).
- Em casa — não tentar fazer com que o proprietário administre a medicação por via oral durante uma crise convulsiva; as convulsões hipoglicêmicas costumam desaparecer dentro de 1-2 min; em caso de crise convulsiva prolongada, recomendar o encaminhamento para o hospital; se uma crise convulsiva breve tiver chegado ao fim ou se houver outros sinais de crise hipoglicêmica, é recomendável passar xarope de milho ou glicose a 50% na mucosa bucal, seguido por 2 mL/kg da mesma solução por via oral assim que o paciente conseguir engolir; em seguida, levá-lo para atendimento veterinário imediato.
- Iniciar uma alimentação frequente com dieta pobre em açúcares simples ou, se o paciente não conseguir comer, continuar a fluidoterapia com glicose a 2,5%.

Tratamento a Longo Prazo

- Ver em “Insulinoma” o tratamento desse tumor da paraneoplasia extrapancreática.
- Hipoglicemia do cão de caça — fornecer refeição com quantidade moderada de gordura, proteína e carboidratos complexos algumas horas antes da caçada; o animal pode comer petiscos (p. ex., biscoitos caninos) a cada 3-5 h durante a caçada.
- Hipoglicemia de raças toy — aumentar a frequência das refeições.

- Hipoglicemia de filhotes de cães e gatos — aumentar a frequência das refeições (colocando-os para mamar nas mães ou fornecendo-lhes mamadeiras).

- Outras causas de hipoglicemia exigem o tratamento da doença subjacente e em geral não requerem tratamento a longo prazo.

CONTRAINDICAÇÕES

- Insulina.
- Barbitúricos e diazepam em pacientes com convulsões hipoglicêmicas — tais agentes não tratam a causa da crise convulsiva e podem agravar a encefalopatia hepática em pacientes com desvio portossistêmico, cirrose ou insuficiência hepática induzida por intoxicação pelo xilitol.

PRECAUÇÕES

- A glicose a 50% provocará necrose e esfacelamento teciduais se for administrada por via extravascular; nunca administrar a glicose em concentrações acima de 5% sem confirmar o acesso venoso.
- Administrar a glicose sob a forma de bólus sem o acompanhamento de refeições frequentes ou fluidos IV contínuos com glicose pode predispor o paciente a episódios hipoglicêmicos subsequentes.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Em casa — em caso de retorno ou evolução dos sinais clínicos de hipoglicemia; avaliar a glicose sérica se os sinais retornarem.
- Determinações isoladas intermitentes da glicose sérica podem não refletir verdadeiramente o estado glicêmico do paciente por causa da produção normal de hormônios contrarreguladores.
- Qualquer outra monitorização baseia-se na doença subjacente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Episódios progressivos recidivantes de hipoglicemia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

A hipoglicemia prolongada pode causar cegueira transitória (horas a dias) ou permanente em

decorrência de necrose laminar do córtex cerebral occipital.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os animais recém-nascidos têm pouca capacidade de armazenamento de glicogênio e capacidade reduzida de realizar a gliconeogênese; assim, períodos curtos de jejum (6-12 h) podem causar hipoglicemia.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A hipoglicemia pode acarretar fraqueza e distocia.
- A prenhez juntamente com jejum provoca hipoglicemia em raras circunstâncias.

VER TAMBÉM

- Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Doença do Armazenamento de Glicogênio.
- Adenoma Hepatocelular.
- Carcinoma Hepatocelular.
- Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison).
- Insulinoma.
- Leiomioma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso.
- Leiomiossarcoma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso.
- Síndrome Paraneoplásica.
- Policitemia.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Seps e Bacteremia.
- Toxicidade do Xilitol.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ECG = eletrocardiograma.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Beta-cell neoplasia:

Insulinoma. In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 616-644.

Leifer CE. Hypoglycemia. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy IX. Philadelphia: Saunders, 1986, pp. 982-987.

Meleo KA, Caplan ER. Treatment of insulinoma in the dog, cat and ferret. In: Bonagura JD, ed., Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 357-361.

Autor Mitchell A. Crystal

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Cães — magnésio sérico <1,89 mg/dL.
- Gatos — magnésio sérico <1,8 mg/dL.

FISIOPATOLOGIA

- Magnésio — segundo cátion intracelular mais abundante, perdendo apenas para o potássio; a maior parte é encontrada nos ossos (60%) e tecidos moles (38%); grande parte do magnésio de tecidos moles fica na musculatura esquelética e no fígado; necessário para muitas funções metabólicas; um ativador ou catalisador para mais de 300 sistemas enzimáticos, inclusive fosfatases e enzimas que envolvem o ATP.
- O magnésio no soro coexiste de três formas: uma ligada à proteína, outra forma não ultrafiltrável (aproximadamente 25-30%) e duas formas ultrafiltráveis, a forma quelada e ionizada que, juntas, respondem por 70-75% do Mg sérico.
- A forma quelada encontra-se unida sob a forma de complexos com fosfato, citrato e outros compostos, constituindo uma pequena porcentagem de Mg ultrafiltrável.
- Como apenas 1-2% do total de magnésio fica no compartimento extracelular, a concentração sérica de magnésio nem sempre reflete o estado do elemento em todo o corpo.
- A absorção de magnésio ocorre principalmente no íleo, embora também ocorra no jejuno e no cólon.
- Os rins mantêm o equilíbrio de magnésio com reabsorção de 10-15% nos túbulos proximais, 60-70% no ramo ascendente espesso da alça de Henle e 10-15% nos túbulos contorcidos distais. Esses túbulos contorcidos distais estão sob controle hormonal e neuro-hormonal, determinando a concentração urinária final de magnésio.
- Hipomagnesemia — muitas causas; relatam-se taxas de incidência >50% em pacientes humanos criticamente enfermos.
- O magnésio é um cofator importante na bomba ATPase de sódio e potássio, que mantém um gradiente elétrico através das membranas; em consequência disso, o magnésio desempenha um papel importante na atividade de tecidos eletricamente excitáveis. O magnésio também é importante na produção e na eliminação de acetilcolina; uma concentração baixa de magnésio no líquido extracelular pode aumentar as concentrações de acetilcolina nas placas motoras terminais e causar tetania.
- A interferência no gradiente elétrico pode alterar os potenciais de repouso das membranas e provocar distúrbios de repolarização, resultando em anormalidades neuromusculares e cardíacas.
- O magnésio regula o deslocamento de cálcio para as células da musculatura lisa, elementos importantes para a força contrátil e o tônus vascular periférico.
- A hipomagnesemia pode alterar as funções dos músculos esqueléticos, resultando em tetania e uma variedade de miopatias observadas em pacientes submetidos à cisplatina e a outros medicamentos nefrotóxicos.
- As concentrações de magnésio são importantes na condução, excitabilidade e contração cardíacas por regular o deslocamento de cálcio.
- A depleção de magnésio pode afetar a bomba existente nas membranas das células cardíacas,

resultando na despolarização dessas células e no desenvolvimento de taquiarritmias; as arritmias cardíacas associadas à hipomagnesemia incluem arritmias ventriculares, *torsades de pointes*, prolongamento do QT, encurtamento do segmento ST e alargamento das ondas T; a hipomagnesemia aumenta o risco de intoxicação por digoxina, porque ambos inibem a bomba da membrana.

- A hipomagnesemia causa resistência aos efeitos do PTH e pode aumentar a captação de cálcio no osso.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Múltiplos sistemas orgânicos.
- Cardiovascular.
- Gastrointestinal.
- Renal.
- Endócrino.
- Neuromuscular.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Relata-se que 28-54% dos cães e gatos criticamente enfermos tinham hipomagnesemia.

SINAIS CLÍNICOS

Ocorre hipomagnesemia em uma variedade de doenças, com diversos sinais:

- Fraqueza.
- Fibrilação muscular.
- Ataxia e depressão.
- Hiper-reflexia.
- Tetania.
- Mudanças comportamentais.
- Arritmias.

CAUSAS

- Quatro categorias gerais — gastrointestinais, renais, endócrinas e outras.
- Desnutrição grave ou enteropatas indutoras de má absorção significativa podem ocasionar hipomagnesemia, que também pode ocorrer após perda excessiva de líquidos corporais (p. ex., diarreia prolongada grave); o magnésio é encontrado em alta concentração no trato gastrointestinal inferior, razão pela qual a diarreia secretora em humanos é associada à hipomagnesemia profunda; isso foi relatado em cão com enteropatia com perda de proteínas. A homeostasia do magnésio é regulada pelos rins; o controle renal da reabsorção tubular ocorre principalmente no ramo ascendente da alça de Henle; a perda renal de magnésio pode ser decorrente da administração de medicamentos nefrotóxicos, inclusive cisplatina, aminoglicosídeos e anfotericina B; a reabsorção de magnésio também pode ser prejudicada por diurese osmótica (diabetes melito), diuréticos de alça, hipercalcúria e acidose tubular. A hipomagnesemia associada à administração de diurético é um problema significativo em pacientes humanos com insuficiência cardíaca e foi observada experimentalmente em camundongos.
- A hipomagnesemia se desenvolve durante a terapia crônica com diurético tiazídico pela sub-regulação do receptor transitório epitelial dos canais de Mg^{2+} e inibição ou inativação concomitante do cotransportador de Na^+-Cl^- . Os problemas endócrinos associados à hipomagnesemia incluem hipercalcemia, hipertireoidismo e hiperparatireoidismo.
- A lactação pode causar perda excessiva de magnésio.

- O magnésio pode ser redistribuído com o retorno da alimentação após inanição, terapia com insulina em pacientes diabéticos, após paratireoidectomia, com o uso de formulação para nutrição parenteral total com conteúdo inadequado de magnésio e em pacientes com pancreatite aguda ou condições indutoras de excesso de catecolaminas. As causas de hipomagnesemia em pacientes criticamente enfermos incluem baixo consumo, ausência de magnésio em fluidos parenterais em pacientes sob fluidoterapia prolongada ou diálise, perda gastrointestinal excessiva, redistribuição e sequestro.
- A hipomagnesemia está associada ao diabetes melito em seres humanos, sendo que quase 25% dos pacientes humanos diabéticos ambulatoriais apresentam níveis séricos baixos de magnésio.
- Embora um único estudo não tenha demonstrado qualquer diferença na apresentação dos níveis de magnésio ionizado em cães com diabetes em comparação aos controles, a hipomagnesemia ainda deve ser considerada em pacientes diabéticos após insulino terapia rigorosa para cetoadicose diabética.

FATORES DE RISCO

- Nutrição parenteral total.
- Doença renal poliúrica.
- Administração de diurético.
- Diálise peritoneal.
- Diabetes melito e cetoadicose diabética.
- Lactação.
- Síndromes de má absorção gastrointestinal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os sinais de hipomagnesemia são vagos e polissistêmicos, mas outras causas de anormalidades neuromusculares, especialmente outras anormalidades eletrolíticas, precisam ser investigadas.
- Considerar anormalidades cardíacas, intoxicações e doenças renais.

ACHADOS LABORATORIAIS

Nota: 12 mg de magnésio = 1 mEq de magnésio; para converter de mg/dL em mEq/L, dividir por 1,2.

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- O soro é melhor do que o plasma, porque o anticoagulante usado para obter amostras de plasma pode conter citrato ou outros íons que se ligam ao magnésio.
- EDTA, oxalato-fluoreto de sódio, citrato de sódio e gliconato de cálcio intravenoso podem gerar valores séricos de magnésio falsamente baixos.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hemólise pode elevar falsamente o magnésio sérico.
- Hipercalcemia (>16 mg/dL) e hiperproteinemia (>10 g/dL) também podem elevar falsamente o magnésio sérico.
- Hiperbilirrubinemia e lipidemia podem causar quedas falsas no magnésio sérico.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?
Sim.

HIPOMAGNESEMIA

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Baixo nível sérico de magnésio.
- Se o paciente tiver azotemia, considerar o envolvimento de causas renais.
- Cilindros tubulares no sedimento urinário podem ser indicio de nefrotoxicidade.
- Hipocalcemia, hiponatremia e hipocalcemia são achados comuns em casos de hipomagnesemia.
- Hipocalcemia ou hiponatremia deve alertar o clínico para a possibilidade de hipomagnesemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico de depleção de magnésio pode não ser uma tarefa fácil, pois menos de 1% do magnésio corporal total se encontra no soro; apenas 55% do magnésio no plasma estão na forma ativa (ionizada); 33% estão ligados a proteínas plasmáticas e 12% estão quelados com ânions divalentes como fosfato e sulfato; ensaios com magnésio (espectrofotometria) medem todas as três frações.
- O magnésio ionizado pode ser medido com o uso de eletrodo íon-seletivo ou por ultrafiltração do plasma; métodos alternativos de avaliar o estado do magnésio incluem os níveis desse elemento nas células sanguíneas mononucleares ou a quantificação da retenção a partir de uma dose de ataque.
- A determinação do magnésio urinário pode ajudar a diferenciar entre condições associadas à perda urinária elevada de magnésio e condições de baixo consumo ou pouca absorção.
- Estudos em humanos sugerem que a retenção de mais de 40-50% de uma dose de ataque de magnésio administrada indica depleção de magnésio, enquanto a retenção de menos de 20% indica reservas adequadas desse elemento.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrodiagnósticos (p. ex., eletromiografia e eletrocardiografia) podem revelar os efeitos da hipomagnesemia, mas não ajudam a diferenciar a causa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento depende da causa subjacente da anormalidade e da gravidade da hipomagnesemia.
- A experiência no tratamento de pacientes veterinários com hipomagnesemia é limitada ao tratamento da(s) condição(ões) subjacente(s) e à reposição de magnésio.
- A hipomagnesemia discreta pode se resolver com o tratamento do distúrbio subjacente; no entanto, se a hipomagnesemia for grave, haverá necessidade do fornecimento de cuidados intensivos e da reposição de magnésio.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A hipomagnesemia é um achado comum em pacientes veterinários hospitalizados criticamente enfermos. Os cuidados de enfermagem devem se concentrar no(s) distúrbio(s) subjacente(s).

ATIVIDADE

As restrições da atividade física devem ser feitas com base nas condições concomitantes.

DIETA

Não há recomendações nutricionais para hipomagnesemia a não ser a de suprir as necessidades calóricas dos pacientes com uma dieta

balanceada e apropriada, que leve em consideração todos os problemas concomitantes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O sulfato de magnésio pode ser diluído em glicose a 5% em água.
- A dose de ataque de emergência é feita com 0,15-0,3 mEq/kg de sulfato de magnésio ou cloreto de magnésio em 5-60 minutos.
- A rápida reposição pode ser concluída pela administração de 0,75-1 mEq/kg/dia (0,03 mEq/kg/h) de sulfato de magnésio ou cloreto de magnésio sob infusão intravenosa em velocidade constante; a solução de sais de magnésio deve ter uma concentração <20%; a infusão de magnésio deve utilizar um equipo intravenoso separado para minimizar as interações com outros minerais.
- Administrar 0,3-0,5 mEq/kg/dia (0,013-0,02 mEq/kg/h) de sulfato de magnésio ou cloreto de magnésio para reposição lenta.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar aminoglicosídeos, pois a hipomagnesemia potencializa sua nefrotoxicidade.
- Não usar quimioterapia com cisplatina.

PRECAUÇÕES

- Interromper o uso de digoxina, se possível.
- Usar diuréticos com cautela.
- É possível ocorrer hipermagnesemia com o tratamento excessivo.
- Pacientes com azotemia que necessitam de terapia com magnésio devem receber uma dose mais baixa desse elemento e ser submetidos à monitorização mais frequente que aqueles com função renal normal, para evitar hipermagnesemia iatrogênica.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- O sulfato de magnésio é incompatível com bicarbonato de sódio, hidrocortisona e cloridrato de dobutamina; evitar a mistura de outros fármacos com solução de sulfato de magnésio.
- Evitar compostos que contenham cálcio, pois eles diminuem a concentração sérica de magnésio.
- Pode ocorrer depressão adicional do SNC ao se utilizar sulfato de magnésio parenteral com sedativos depressores do SNC, bloqueadores neuromusculares e anestésicos.
- O sulfato de magnésio parenteral usado com bloqueadores neuromusculares não despolarizantes causou bloqueio neuromuscular excessivo.
- Ter cautela ao usar suplementação de magnésio com compostos digitálicos para evitar distúrbios sérios da condução cardíaca.
- Os suplementos de cálcio podem anular os efeitos do magnésio parenteral.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Concentrações séricas diárias de magnésio e cálcio.
- ECG contínuo, especialmente durante a infusão de magnésio.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A hipomagnesemia grave pode ser fatal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os resultados dependem da resolução da(s) doença(s) subjacente(s).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipertireoidismo.
- Hipocalcemia.
- Hiponatremia.
- Hipocalcemia.
- Hipoparatiroidismo.
- Hipofosfatemia.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os efeitos sobre o feto são idênticos aos observados sobre a mãe.

VER TAMBÉM

Ver a seção "Causas".

ABREVIATURA(S)

- ATP = trifosfato de adenosina.
- Cl⁻ = cloreto.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- Mg = magnésio.
- Na = sódio.
- PTH = paratormônio.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.merck.com/mmpe/sec12/ch156/ch156i.html>

Sugestões de Leitura

Bateman SW. Disorders of magnesium:

Magnesium deficit and excess. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2006, pp. 210-226.

Fincham SC, Drobatz KJ, Gillespie TN, Hess RS. Evaluation of plasma-ionized magnesium concentration in 122 dogs with diabetes mellitus: A retrospective study. J Vet Intern Med 2004, 18(5):612-617.

Khanna C, Lund EM, Raffe M, et al. Hypomagnesemia in 188 dogs: A hospital population-based prevalence study. J Vet Intern Med 1998, 12(4):304-309.

Martin LG, Matteson VL, Wingfield WE, et al. Abnormalities of serum magnesium in critically ill dogs: Incidence and implications. J Vet Emerg Crit Care 1994, 4:15-20.

Schenck PA, Chew DJ. Understanding recent developments in hypocalcemia and hypomagnesemia. In: Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine, Baltimore, 2005, pp. 666-668.

Autor Tim B. Hackett

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Distúrbio causado pela produção insuficiente de mielina durante a gestação.
- Os axônios com mais de 1-2 mm de diâmetro têm um revestimento de mielina originária de oligodendrócitos no SNC e células de Schwann no SNP.
- A mielina isola os axônios e facilita a propagação dos potenciais de ação.

IDENTIFICAÇÃO

SNC

- Cães e gatos.
- Relatada nas raças de cães Welsh Springer spaniel, Samoieda, Chow chow, Weimaraner, Montanhês de Berna, Dálmata e Lurcher (mestiços ingleses).
- Gato Siamês.
- Predominância sexual — os filhotes machos de Springer spaniel e Samoieda são acometidos em termos clínicos, enquanto as fêmeas permanecem basicamente como portadoras assintomáticas; não há relatos de diferenças sexuais em outras raças.

SNP

- Cães.
- Golden retriever — relatada em ambos os sexos.

SINAIS CLÍNICOS

SNC

- Os sinais clínicos aparecem dentro de dias após o nascimento.
- Tremores corporais generalizados que se agravam com o exercício e diminuem em repouso.
- Melhoram por volta de 1 ano de idade, exceto em Springer spaniel e Samoieda, que são acometidos pelo resto da vida.

SNP

- Os sinais clínicos aparecem com 5-7 semanas de vida.
- Fraqueza generalizada, ataxia dos membros pélvicos, emaciação muscular e hiporreflexia.
- Melhoram com a idade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Genéticos — distúrbio recessivo ligado ao cromossomo X comprovado para doença do SNC em cães da raça Springer spaniel; especulativos em outras raças.

- Virais ou tóxicos — possíveis nas raças Chow chow, Weimaraner, Montanhês de Berna, Dálmata e Lurcher, porque os sinais clínicos de doença do SNC melhoram ou desaparecem.
- SNP — indeterminados; possivelmente genéticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

SNC

- Hipoplasia ou abiotrofia cerebelar — tremores em neonatos; no entanto, os sinais de ataxia e tremores intencionais são mais proeminentes.
- Doenças do armazenamento — associadas a tremores; os neonatos permanecem normais.
- Tremores idiopáticos em cães brancos não se desenvolvem antes dos 8 meses de vida.

SNP

- Distrofia muscular.
- Miastenia grave congênita.
- Outras polineuropatias ou miopatias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — detecta a forma da doença no SNC.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

SNC

- O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos.
- Biopsia cerebral.
- Necropsia.

SNP

- Eletromiografia — geralmente exibe uma atividade espontânea difusa normal a leve.
- Velocidade da condução nervosa motora — potenciais evocados pequenos ou ausentes e condução lenta.
- Biopsia de nervo — mielina insuficiente em torno de axônios periféricos.



TRATAMENTO

Não há tratamento eficaz para ambas as formas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

Evitar o acasalamento de animais em que se suspeita de alguma causa genética.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- SNC — cães das raças Springer spaniel e Samoieda são acometidos por toda a vida; outras raças melhoram por volta de 1 ano de idade.
- SNP — cães com expectativa de vida normal.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- SNP = sistema nervoso periférico.

Sugestões de Leitura

Braund KG, Mehta JR, Toivio-Kinnucan M, Amling KA, Shell LG, Matz ME. Congenital hypomyelinating polyneuropathy in two golden retriever littermates. *Vet Pathol* 1989, 26:202-208.

Duncan ID. Abnormalities of myelination of the central nervous system associated with congenital tremor. *J Vet Intern Med* 1987, 1:10-23.

Matz ME, Shell L, Braund K. Peripheral hypomyelination in two golden retriever littermates. *JAVMA* 1990, 197:228-230.

Stoffregen DA, Huxtable CR, Cummings JF, et al. Hypomyelination of the central nervous system of two Siamese kitten littermates. *Vet Pathol* 1993, 30:388-391.

Autor Karen Dyer Inzana
Consultor Editorial Joane M. Parent

HIPONATREMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de sódio abaixo do limite inferior da faixa de referência.

FISIOPATOLOGIA

O sódio é o cátion mais abundante presente no líquido extracelular. A hiponatremia em geral, mas nem sempre, reflete hiposmolalidade e tipicamente está associada ao conteúdo corporal total diminuído desse cátion. Teoricamente, a perda de soluto ou a retenção de água podem causar hiponatremia. A maior parte da perda de soluto ocorre em soluções isosmóticas (p. ex., vômitos e diarreia) e, em consequência disso, a retenção de água em relação ao soluto constitui a causa subjacente em quase todos os pacientes com hiponatremia. Em geral, ocorre hiponatremia somente quando há um defeito na excreção renal de água.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — em geral, não se observa disfunção neurológica grave até que a concentração sérica de sódio caia abaixo de 110-115 mEq/L. Os sinais clínicos podem estar mais relacionados com a velocidade de declínio na concentração sérica de sódio do que com o nadir (nível mais baixo) atual. Os cães com hiponatremia crônica frequentemente apresentam sinais clínicos leves ou ausentes.
- A correção muito rápida da hiponatremia também pode causar dano neurológico.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia. • Fraqueza. • Confusão mental.
- Náusea e vômitos. • Crises convulsivas.
- Obnubilamento. • Coma. • Outros achados dependem da causa subjacente.

CAUSAS

Hiponatremia Osmolar Normal

- Hiperlipidemia. • Hiperproteinemia.

Hiponatremia Hiperosmolar

- Hiperlipidemia. • Infusão de manitol.

Hiponatremia Hiposmolar

Normovolêmica

- Polidipsia primária. • Coma mixedematoso do hipotireoidismo. • Infusão de fluido hipotônico.
- Síndrome da secreção inadequada de ADH.

Hipervolêmica

- Insuficiência cardíaca congestiva. • Cirrose hepática. • Síndrome nefrótica. • Insuficiência renal grave.

Hipovolêmica

- Perdas gastrointestinais. • Insuficiência renal.
- Perdas para o terceiro espaço. • Perdas cutâneas.
- Diurese. • Hipoadrenocorticismo.



DIAGNÓSTICO

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- O manitol pode causar pseudo-hiponatremia.

- A administração de diuréticos pode causar hiponatremia.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Hiperlipidemia, hiperglicemia e hiperproteinemia podem causar pseudo-hiponatremia.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Baixa concentração sérica de sódio.
- Outras anormalidades podem apontar a causa subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A osmolalidade plasmática costuma estar baixa; se ela estiver normal ou alta, descartar hiperlipidemia, hiperglicemia, hiperproteinemia e administração de manitol.
- Osmolalidade urinária <100-150 mOsmol/kg indica polidipsia primária ou reajuste do osmostato. Osmolalidade urinária >150-200 mOsmol/kg indica comprometimento da excreção renal de água.
- A concentração urinária de sódio <15-20 mEq/L indica baixo volume efetivo circulante, deficiência pura de cortisol, polidipsia primária com débito urinário alto, enquanto a concentração urinária de sódio >20-25 mEq/L indica síndrome da secreção inadequada de ADH, insuficiência adrenal, insuficiência renal, reajuste do osmostato, administração de diurético ou vômitos com perda acentuada de bicarbonato.



TRATAMENTO

O tratamento hospitalar *versus* ambulatorial depende da gravidade da hiponatremia, da existência de disfunção neurológica associada e do distúrbio subjacente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Depende do distúrbio subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O tratamento consiste em aumentar a concentração sérica de sódio e tratar a causa subjacente, se necessário. A normalização muito rápida da hiponatremia pode dar origem a sequelas neurológicas potencialmente graves e ser mais prejudicial que a hiponatremia em si. Portanto, a salina isotônica constitui o fluido de escolha na grande maioria dos casos. Raramente, há necessidade de uma correção mais rigorosa da concentração sérica de sódio com salina hipertônica.
- Os pacientes (edematosos) hipervolêmicos são tipicamente tratados com diuréticos e restrição de sal. A salina isotônica e a furosemida podem ser úteis em pacientes mais acometidos.
- Os pacientes hipovolêmicos são tratados por meio da reposição do déficit volêmico com o uso de salina isotônica.
- O emprego de salina hipertônica pode ser considerado em pacientes selecionados com

hiponatremia sintomática grave. O déficit de sódio é estimado em $0,5 \times \text{peso corporal magro (kg)} \times (120 - \text{concentração sérica de sódio})$. A concentração sérica de sódio é corrigida em uma velocidade de 10-12 mEq/L/dia (0,5 mEq/L/h) ou menos. Assim que a concentração sérica de sódio atingir 120-150 mEq/L, é preciso interromper a salina hipertônica e prosseguir com o uso da salina isotônica ou a restrição de sódio até normalizar lentamente a concentração sérica desse cátion, conforme ditado pela causa subjacente da hiponatremia.

- Outras intervenções terapêuticas são determinadas pela causa subjacente da hiponatremia.

PRECAUÇÕES

A rápida correção da hiponatremia pode resultar em dano neurológico (desmielinização); evitar o aumento na concentração sérica de sódio em mais de 10-12 mEq/L/dia (0,5 mEq/L/h).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Efetuar determinações seriadas do sódio sérico para evitar a correção muito rápida da concentração sérica desse cátion e para garantir a resposta adequada ao NaCl e a outras terapias indicadas.
- Monitorizar o estado de hidratação.
- Monitorizar as concentrações de outros eletrólitos séricos, conforme indicado pela condição clínica do paciente e pelo distúrbio subjacente.

PREVENÇÃO

Depende do distúrbio subjacente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Depende do distúrbio subjacente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Depende do distúrbio subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Outras anormalidades eletrolíticas e acidobásicas são frequentemente associadas aos distúrbios clínicos que causam hiponatremia.

VER TAMBÉM

- Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Hiperglicemia.
- Hiperlipidemia.
- Hipoadrenocorticismo (doença de Addison).
- Mixedema e Coma Mixedematoso.
- Síndrome Nefrótica.
- Poliúria e Polidipsia.
- Insuficiência Renal Crônica.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antidiurético.

Autor Peter P. Kintzer

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Deficiência absoluta ou relativa da secreção de paratormônio que acarreta hipocalcemia.

FISIOPATOLOGIA

- Cães — é mais comum uma paratireoidite imunomediada idiopática.
- Gatos — mais comumente iatrogênico secundário a paratireoides lesionadas ou removidas durante tireoidectomia por causa de hipertireoidismo; atrofia idiopática e paratireoidite imunomediada também são observadas (incomuns).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso/neuromuscular — crises convulsivas, tetania, ataxia e fraqueza causadas por aumento da atividade neuromuscular resultante da diminuição na estabilidade da membrana neuronal.
- Cardiovascular — alterações no ECG e bradicardia causadas por modificação na atividade neuromuscular.
- Gastrointestinal — anorexia e vômitos (sobretudo em gatos) de causa desconhecida, possivelmente alterações na atividade muscular gastrointestinal.
- Oftálmico — cataratas lenticulares posteriores de causa desconhecida.
- Respiratório — respiração ofegante causada por fraqueza neuromuscular e ansiedade associada a alterações neurológicas e neuromusculares.
- Renal/urológico — poliúria e polidipsia (PU/PD) de causa desconhecida.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — incomum; a prevalência exata não é relatada.
- Gatos — comum naqueles submetidos à tireoidectomia (10-82% dos pacientes, dependendo da técnica cirúrgica e da habilidade do cirurgião); ocorrência espontânea rara (9 casos relatados na literatura especializada, mais 5 casos de gatos discutidos no livro *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* — ver a seção de “Sugestões de Leitura”).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raças Predominantes

Poodle toy, Schnauzer miniatura, Pastor alemão, Labrador retriever e raças terrier; gatos mestiços.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — idade média, 4,8 anos; variação, 6 semanas a 13 anos.
- Gatos — secundário à tireoidectomia: idade média 12-13 anos, com variação de 4-22 anos; espontâneo: idade média 2,25 anos, com variação de 6 meses a 7 anos.

Sexo Predominante

- Caninos — fêmeas (60%).
- Felinos — machos (64%).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Cães

- Crises convulsivas (49-86%).
- Ataxia/marcha rígida (43-62%).
- Fricção facial (62%).

- Tremores, torções e fasciculações musculares (57%).
- Rugido (57%).
- Respiração ofegante (35%).
- Fraqueza.
- PU/PD.
- Vômitos.
- Anorexia.

Gatos

- Letargia, anorexia e depressão (100%).
- Crises convulsivas (50%).
- Tremores, torções e fasciculações musculares (83%).
- Respiração ofegante (33%).
- Bradicardia (17%).

Achados do Exame Físico

Cães

- Abdome tenso, dividido (50-65%).
- Ataxia/marcha rígida (43-62%).
- Febre (30-70%).
- Tremores, torções e fasciculações musculares (57%).
- Respiração ofegante (35%).
- Cataratas lenticulares posteriores (15-32%).
- Fraqueza.
- Até 20% podem exibir resultados normais ao exame físico.

Gatos

- Tremores, torções e fasciculações musculares (83%).
- Respiração ofegante (33%).
- Cataratas lenticulares posteriores (33%).
- Bradicardia (17%).
- Febre (17%).
- Hipotermia (17%).

CAUSAS

Ver a seção “Fisiopatologia”.

FATORES DE RISCO

- Cães — N/D.
- Gatos — tireoidectomia para hipertireoidismo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais problemas associados ao hipoparatiroidismo, que precisam ser diferenciados de outros processos mórbidos, são crises convulsivas, fraqueza e tremores, torções e fasciculações musculares.

Crises Convulsivas

- Cardiovasculares — síncope.
- Metabólicas — encefalopatia hepática e hipoglicemia.
- Neurológicas — epilepsia, neoplasia, toxinas e doença inflamatória.

Fraqueza

- Cardiovasculares — defeitos anatômicos congênitos, arritmias, insuficiência cardíaca e efusão pericárdica.
- Metabólicas — hipoadrenocorticism, hipoglicemia, anemia, hipocalcemia (especialmente em gatos) e hipotireoidismo.
- Neurológicas/neuromusculares — miastenia grave, poliomiosite, poliradiculoneuropatia e mielopatia.
- Tóxicas — paralisia causada por carrapatos, botulismo, exposição crônica a organofosforados e intoxicação pelo chumbo.

Tremores, Torções e Fasciculações Musculares

- Metabólicas — hipercalcemia, hiperadrenocorticism e tetania puerperal (i. e., eclâmpsia).
- Tóxicas — tétano e envenenamento pela estricnina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma e da urinalise costumam permanecer normais; esses exames são feitos para excluir outros diagnósticos diferenciais.
- Hipocalcemia (em geral, <6,5 mg/dL) e níveis normais de fosfato ou hiperfosfatemia leve a moderada.
- Avaliar a albumina sérica com cuidado em todos os pacientes com hipocalcemia; hipalbuminemia é a causa mais comum de hipocalcemia; em cães com hipalbuminemia, deve-se usar uma das seguintes fórmulas para corrigir o cálcio sérico:

$$\text{Ca corrigido} = [\text{Ca (mg/dL)} - \text{albumina (g/dL)}] + 3,5$$

ou

$$\text{Ca corrigido} = [\text{Ca (mg/dL)} - \{0,4 \times \text{proteína total (g/dL)}\}] + 3,3$$

- A hipocalcemia causada por hipoalbuminemia em gatos não pode ser corrigida por essas fórmulas, embora a última diminua o cálcio sérico nesses animais.
- O outro único processo mórbido que reduz o cálcio sérico e aumenta o fósforo sérico é a insuficiência renal, fácil de distinguir do hipoparatiroidismo pela presença de azotemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Determinação do PTH sérico — demonstra uma concentração não detectável ou muito baixa desse hormônio; os pacientes com outros processos indutores de hipocalcemia (p. ex., insuficiência renal) têm uma concentração de PTH normal a alta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia normais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- As alterações no ECG observadas em pacientes com hipocalcemia incluem prolongamento dos segmentos ST e QT; ocasionalmente, observam-se bradicardia sinusal e ondas T largas ou alternantes.
- A exploração cervical revela ausência ou atrofia das paratireoides.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cães — tecido normal com linfócitos maduros, plasmócitos e tecido conjuntivo fibroso juntamente com degeneração de células principais.
- Gatos — a atrofia da paratireoide é mais comum, embora os achados histopatológicos semelhantes àqueles observados em cães tenham sido encontrados em gatos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internar para o tratamento clínico da hipocalcemia até que os sinais clínicos de hipocalcemia sejam controlados e a concentração sérica de cálcio esteja >7 mg/dL.

HIPOPARATIREOIDISMO

• Ver em “Hipocalcemia” o tratamento hospitalar de emergência e a fluidoterapia apropriada.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Em geral, não há necessidade; fornecer hidratação e suporte nutricional em animal anorético.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

Evitar dietas pobres em cálcio.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Hipoparatiroidismo primário de ocorrência natural necessitará de tratamento e monitorização pelo resto da vida.
- A maioria dos casos de hipoparatiroidismo iatrogênico (p. ex., após tireoidectomia) apresentará recuperação espontânea, necessitando apenas de tratamento e monitorização transitórios.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Terapia de Emergência/Aguda

- Ver “Hipocalcemia”.

Terapia a Curto Prazo após Tetania

- Ver “Hipocalcemia”.

Terapia a Longo Prazo

- A administração de vitamina D é necessária por tempo indefinido; a dose deve ser aumentada ou ajustada de acordo com a concentração sérica de cálcio.
- Preparações de ação mais curta de vitamina D são preferíveis, para que a dosagem excessiva (hipercalcemia) possa ser rapidamente corrigida (ver Tab. 1).
- Uma abordagem mais econômica ao tratamento consiste em maximizar a administração oral de cálcio e reduzir a de vitamina D; o cálcio em geral é menos oneroso que a vitamina D (ver Tab. 2).

CONTRAINDICAÇÕES

Ver “Hipocalcemia”.

PRECAUÇÕES

Todas as preparações de cálcio administradas por via oral podem causar distúrbios gastrointestinais; o carbonato de cálcio pode ser menos irritante por causa de sua alta disponibilidade de cálcio e necessidade de menor dosagem.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Segundo relatos, soluções injetáveis de cálcio são incompatíveis com tetraciclina, cefalotina, succinato sódico de metilprednisolona, dobutamina, metoclopramida e anfotericina B.

- Diuréticos tiazídicos usados em conjunto com grandes doses de cálcio podem causar hipercalcemia.
- Pacientes que estejam tomando digitálicos serão mais propensos ao desenvolvimento de arritmias se o cálcio for administrado por via intravenosa.
- A administração de cálcio pode antagonizar os efeitos dos agentes bloqueadores dos canais de cálcio (p. ex., diltiazem, verapamil, nifedipino e anlodipino).

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Hipocalcemia e hipercalcemia são preocupações no tratamento a longo prazo.
- Assim que o cálcio sérico estiver estabilizado e normal, verificar a concentração sérica desse elemento mensalmente nos primeiros 6 meses e, em seguida, a cada 2-4 meses; o objetivo é manter o cálcio sérico entre 8 e 10 mg/dL.
- Informar os proprietários sobre os sinais clínicos de hipo e hipercalcemia.

Tabela 1.

Preparações de Vitamina D			
Preparação	Dose	Efeito Máximo	Tamanho
1,25 Di-hidroxicolecalciferol (vitamina D ₃ ativa, calcitriol)	0,03-0,06 mcg/kg/dia	1-4 dias	Cápsulas de 0,25 e 0,5 µg, solução oral de 1,0 µg/mL e injetável de 1 e 2 mcg/mL
Di-hidrotaquisterol	Inicial: 0,02-0,03 mg/kg/dia Manutenção: 0,01-0,02 mg/kg/24-48 h	1-7 dias	Atualmente indisponível; disponível antigamente sob a forma de comprimidos de 0,125 mg, 0,2 mg e 0,4 mg e xarope de 0,2 mg/mL.
Ergocalciferol (vitamina D ₂)	Inicial: 4.000-6.000 U/kg/dia Manutenção: 1.000-2.000 U/kg/dia-semana	5-21 dias	Cápsulas de 25.000 e 50.000 U e xarope de 8.000 U/mL

Tabela 2.

Preparações de Cálcio			
Preparação	Dose de Cálcio Elementar	Cálcio Disponível	Tamanho Disponível (Necessidades a serem convertidas em Cálcio Elementar)
Carbonato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	40%	Comprimidos — 500, 600, 650, 1.250, 1.500 mg Comprimidos mastigáveis — 400, 420, 500, 750, 850, 1.000, 1.250 mg Cápsulas — 1.250 mg Suspensão oral — 250 mg/mL
	Gatos: 0,5-1 g/dia		
Gliconato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	10%	Comprimidos — 500, 650, 975 mg Comprimidos mastigáveis — 500 mg Cápsulas — 500, 700 mg Pó para suspensão — 70 mg/mL
	Gatos: 0,5-1 g/dia		
Lactato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	13%	Comprimidos — 650, 770 mg Cápsulas — 500 mg
	Gatos: 0,5-1 g/dia		
Acetato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	25%	Comprimidos, cápsulas gelatinosas e cápsulas — 667 mg
	Gatos: 0,5-1 g/dia		
Citrato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	21%	Comprimidos — 950, 1.150 mg Comprimidos efervescentes — 2.380 mg Cápsulas — 850, 1.070 mg Pó para suspensão oral — 725 mg/mL
	Gatos: 0,5-1 g/dia		
Glibionato de cálcio	Cães: 1-4 g/dia	30%	Xarope — 360 mg/mL
	Gatos: 0,5-1 g/dia		

HIPOPARATIREOIDISMO**PREVENÇÃO**

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipocalcemia.
- Hipercalemia, que pode levar à insuficiência renal (ver "Hipercalemia").

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Com a monitorização estrita do cálcio sérico e a dedicação do proprietário, o prognóstico em termos de sobrevida a longo prazo é excelente.
- Ajustes na administração de vitamina D e cálcio oral podem ser esperados durante o curso terapêutico, especialmente nos 2-6 primeiros meses.
- Gatos com hipoparatiroidismo secundário à tireoidectomia, em geral, necessitam apenas de tratamento transitório, porque costumam recuperar a função paratireoideia normal em 4-6 meses, muitas vezes em 2-3 semanas.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

O excesso de atividade muscular pode acarretar hipertermia, o que pode necessitar de tratamento.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.**POTENCIAL ZONÓTICO**

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A hipocalcemia pode acarretar fraqueza e distocia.

VER TAMBÉM

- Hipercalemia.
- Hipertireoidismo.
- Hipocalcemia.

ABREVIATURA(S)

- Ca = cálcio.
- ECG = eletrocardiograma.
- PTH = paratormônio.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vet.uga.edu/VPP/CLERK/mcfarland/index.php>.

Sugestões de Leitura

Bruyette DS, Feldman EC. Primary hypoparathyroidism in the dog: Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *J Vet Intern Med* 1988, 2:7-14.

Feldman EC, Nelson RW. Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. In: Feldman EC,

Nelson RW, eds., *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*, 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 716-742.

Henderson AK, Mahony O. Hypoparathyroidism: Pathophysiology and diagnosis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2005, 27(4):270-279.

Henderson AK, Mahony O. Hypoparathyroidism: Treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2005, 27(4):280-287.

Peterson ME, James KM, Wallace M, et al. Idiopathic hypoparathyroidism in five cats. *J Vet Intern Med* 1991, 5:47-51.

Waters CB, Scott-Moncrieff JCR. Hypocalcemia in cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992, 14:497-507.

Autor Mitchell A. Crystal

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPÓPIO E DEPÓSITO LIPÍDICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Hipópio — acúmulo de leucócitos na câmara anterior do olho. A ruptura inflamatória da barreira hematoaquosa permite a entrada de células sanguíneas na câmara anterior; o influxo é mediado por fatores quimiotáticos. As células frequentemente se depositam por causa da gravidade.
- Depósito lipídico — embora se assemelhe ao hipópio, a turbidez da câmara anterior é causada pela alta concentração de lipídios no humor aquoso. A ocorrência depende da ruptura da barreira hematoaquosa e da presença de hiperlipidemia concomitante.

IDENTIFICAÇÃO

Acomete tanto cães como gatos, sem predominância etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Hipópio — opacidade branca a amarelada dentro da câmara anterior; pode ser um acúmulo ventral de células ou preencher completamente a câmara anterior. O acúmulo de fibrina na câmara anterior pode impedir o depósito discreto de leucócitos, resultando em células suspensas dentro da matriz de fibrina. Os sinais oftálmicos concomitantes incluem blefarospasmo, epífora, edema difuso da córnea, rubor aquoso, miose, tumefação da íris e perda da visão.
- Depósito lipídico — aspecto leitoso difuso da câmara anterior. Os sinais oftálmicos concomitantes podem incluir perda da visão, blefarospasmo discreto e edema difuso da córnea leve a moderado.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Hipópio

Qualquer causa de uveíte pode resultar em hipópio. Mais comumente, ele está associado à uveíte grave. Também pode resultar do acúmulo de células neoplásicas em caso de linfoma ocular.

Depósito Lipídico

Resulta de hiperlipidemia e uveíte concomitante. A hiperlipidemia também pode desestabilizar a barreira hematoaquosa por via direta. Ocasionalmente, a lipidemia pós-prandial pode resultar em humor aquoso lipídico na presença de uveíte.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipópio

Fibrina na câmara anterior — em geral, forma um coágulo irregular, não uma linha horizontal localizada ventralmente.

Depósito Lipídico

- Rubor aquoso intenso — não tem o aspecto leitoso/esbranquiado do depósito lipídico. Os animais com rubor aquoso intenso costumam exibir muito mais dor ocular do que aqueles com depósito lipídico.
- Edema difuso da córnea — o edema grave dessa estrutura ocular pode ser confundido com opacidade da câmara anterior, mas no primeiro há

espessamento do estroma da córnea, ceratocone* e bolhas na córnea.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hipópio

Geralmente normais; pode haver anormalidades relacionadas com a causa subjacente da uveíte.

Depósito Lipídico

Níveis séricos elevados de triglicerídeos e colesterol; pode haver outras anormalidades relacionadas com o(s) distúrbio(s) metabólico(s) subjacente(s).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Hipópio

Nenhum se o hipópio estiver relacionado com doença de córnea óbvia; se relacionado com uveíte, procurar a causa subjacente dessa condição (ver “Uveíte Anterior — Cães”; “Uveíte Anterior — Gatos”).

Depósito Lipídico

Ver “Hiperlipidemia”.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A centese (punção) da câmara anterior fica indicada na suspeita de hipópio de origem neoplásica (p. ex., linfoma); esse procedimento não é recompensador em outras circunstâncias.



TRATAMENTO

- O hipópio requer o tratamento rigoroso da uveíte e da causa subjacente. O tratamento ambulatorial é adequado.
- O depósito lipídico necessita do tratamento da uveíte e do distúrbio metabólico subjacente. O tratamento ambulatorial também é adequado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Hipópio

Corticosteroides

Tópicos

- Acetato de prednisolona a 1% — aplicar 2-6 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Dexametasona a 0,1% — aplicar 2-6 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Diminuir a frequência da medicação à medida que a condição desaparece.

Subconjuntivais

- Acetonida de triancinolona — 4-6 mg (cães); 4 mg (gatos) por injeção subconjuntival.
- Metilprednisolona — 3-10 mg (cães); 4 mg (gatos) por injeção subconjuntival.
- Indicados sob a forma de dose única, seguidos por anti-inflamatórios tópicos e/ou sistêmicos.

Sistêmicos

- Prednisona — 0,5-2,2 mg/kg/dia (cães); 1-3 mg/kg/dia (gatos); diminuir a dose depois de 7-10 dias.
- Utilizar apenas se as causas infecciosas sistêmicas de uveíte tiverem sido descartadas.

* N. T.: Doença degenerativa, progressiva e não inflamatória da córnea, que provoca a percepção de imagens distorcidas ao deformar essa membrana.

Anti-inflamatórios Não Esteroides

Tópicos

- Flurbiprofeno — aplicar 2-4 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Diclofenaco — aplicar 2-4 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Muito menos eficazes que os corticosteroides.

Sistêmicos

- Carprofeno — 2,2 mg/kg VO a cada 12 h ou 4,4 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Ácido acetilsalicílico — 10-25 mg/kg VO a cada 12 h (cães); 10 mg/kg VO a cada 48 h (gatos; apenas para uso a curto prazo).
- Tepoxalina — 10 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Meloxicam — 0,2 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Não usar simultaneamente com corticosteroides sistêmicos.

Midriáticos/Cicloplégicos Tópicos

- Sulfato de atropina a 1% — aplicar 1-4 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença. Usar a frequência mais baixa e adequada para manter a pupila dilatada e o conforto ocular. Em gatos, utilizar pomada em vez de solução para minimizar a salivação.

Depósito Lipídico

Corticosteroides Tópicos

- Acetato de prednisolona a 1% — aplicar 2-4 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Dexametasona a 0,1% — aplicar 2-4 vezes ao dia, dependendo da gravidade da doença.
- Diminuir a frequência da medicação à medida que a condição desaparece.

Midriáticos/Cicloplégicos Tópicos

- Sulfato de atropina a 1% — aplicar 1-2 vezes ao dia, se necessário, caso se note um desconforto ocular.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar o uso de agentes mióticos tópicos.
- Corticosteroides tópicos e subconjuntivais estão contraindicados na presença de ceratite ulcerativa concomitante.
- Além da preocupação com glaucoma secundário, a atropina tópica deve ser usada com critério e a pressão intraocular monitorizada.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar em 2-3 dias. A pressão intraocular deve ser monitorizada para se detectar glaucoma secundário. A frequência dos exames subsequentes é determinada pela resposta ao tratamento.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hipópio — prognóstico reservado; depende da doença subjacente e da resposta ao tratamento.
- Depósito lipídico — prognóstico bom; em geral, responde rapidamente (em 24-72 h) à terapia moderada com anti-inflamatórios; é possível a ocorrência de recidiva.

Autor Ian P. Herring

Consultor Editorial Paul E. Miller



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio resultante da destruição da hipófise por algum processo neoplásico, degenerativo ou anômalo.
- Associado à baixa produção de hormônios hipofisários, incluindo os hormônios tireostimulante (TSH), adrenocorticotrópico (ACTH), luteinizante (LH) e foliculostimulante (FSH), bem como o hormônio de crescimento (GH).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Idade: 2-6 meses.
- Raças — Pastor alemão, Carnelian bear, Spitz, Pinscher toy e Weimaraner.
- Distúrbio autossômico recessivo simples no Pastor alemão e no Carnelian bear.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Retardo mental que se manifesta como dificuldade em domesticar os animais para fazer as necessidades fora de casa.
- Crescimento lento notado nos primeiros 2-3 meses de vida.
- Nanismo proporcional.

Achados do Exame Físico

- Pelagem de filhote retida.
- Pele fina e hipotônica.
- Latido estridente.
- Alopecia no tronco.
- Hiperpigmentação cutânea.
- Genitália infantil.
- Erupção tardia dos dentes.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Congênicas

- Bolsa de Rathke cística.
- Deficiência isolada de GH.

Adquiridas

- Tumor hipofisário.
- Traumatismo.
- Radioterapia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nanismo hipotireóideo; predominância racial e nanismo desproporcional observados em pacientes com hipotireoidismo.

- Outras causas de atrasos do crescimento — desvio portossistêmico, diabetes melito, hiperadrenocorticism, desnutrição, parasitismo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eosinofilia.
- Linfocitose.
- Hipofosfatemia.
- Hipoglicemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de resposta à corticotropina e ao TSH; resposta abaixo do normal ao TSH e ACTH.
- Análises do hormônio de crescimento e fator de crescimento insulinosímile (IGF-1); a análise do hormônio de crescimento não se encontra disponível atualmente nos EUA; recomenda-se a mensuração do IGF-1, que se encontra baixa.
- Teste de estimulação com grelina — monitoriza as alterações nos níveis de GH em resposta à grelina; exige a análise do GH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A radiografia pode revelar disgenesia epifisária e retenção anormal das placas de crescimento fisárias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

Tratamento clínico em um esquema ambulatorial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Hormônio de crescimento — humano, suíno ou bovino, se disponível; 0,1 UI/kg SC 3 vezes por semana durante 4-6 semanas; repetir se necessário.
- Tratar o hipotireoidismo com levotiroxina (22 µg/kg VO a cada 24 h).
- Glicocorticoides (p. ex., prednisona, 0,2 mg/kg VO a cada 24 h) se o resultado do teste de resposta ao ACTH estiver abaixo do normal; é necessária uma dosagem maior de esteroides durante períodos de estresse.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Podem ocorrer reações de hipersensibilidade e intolerância aos carboidratos na suplementação com o hormônio de crescimento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensurar as concentrações sanguíneas e urinárias de glicose.
- Interromper a suplementação com hormônio de crescimento caso se desenvolva glicosúria ou se a glicemia estiver > 150 mg/dL.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Complicações neurológicas causadas pela expansão da bolsa de Rathke.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A pele e a pelagem melhoram em 6-8 semanas do início da suplementação com hormônio de crescimento e tireoidiano.
- Em geral, não há aumento da estatura, porque as placas de crescimento já se fecharam no momento do diagnóstico.
- Os cães frequentemente vêm a óbito ainda jovens (3-4 anos) por causa das complicações neurológicas.
- Prognóstico mau a longo prazo.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Hipoadrenocorticism (Doença de Addison).
- Hipotireoidismo.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- GH = hormônio de crescimento.
- IGF-1 = fator de crescimento insulinosímile-1.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Bhatti SE, De Vlieghe SP, Mol JA, Van Ham LM, Kooistra HS. Ghrelin-stimulation test in the diagnosis of canine pituitary dwarfism. *Res Vet Sci* 2006, 81(1):24-30.

Campbell KL. Growth hormone-related disorders in dogs. *Compend Cont Educ Pract Vet* 1988, 10:477-482.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOPLASIA CEREBELAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Causada pelo desenvolvimento parcial de partes do cerebelo, decorrente de fatores intrínsecos (hereditários) ou extrínsecos (infecciosos, tóxicos ou nutricionais).

IDENTIFICAÇÃO

- Os sinais clínicos são evidenciados quando os filhotes caninos e felinos começam a se manter em estação e caminhar (por volta de 6 semanas de vida).
- Hereditária em Airedale, Chow chow, Boston terrier e Bull terrier.

SINAIS CLÍNICOS

- Distúrbio cerebelar simétrico não progressivo — oscilações da cabeça; tremores dos membros; agravados pelo movimento ou pela alimentação (tremores intencionais); desaparecem durante o sono.
- Ataxia cerebelar com postura em base larga.
- Dismetria e desequilíbrio — quedas e movimentos bruscos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos — em geral ocorre uma infecção transplacentária ou perinatal pelo vírus da panleucopenia (vírus selvagem ou vírus vivo modificado utilizado em algumas vacinas), que ataca de forma seletiva as células de divisão rápida (p. ex., camada germinativa externa do cerebelo ao nascimento e por 2 semanas do pós-natal).
- Cães — distúrbio hereditário em algumas raças.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Idade, raça, anamnese e sinais simétricos não progressivos típicos — costumam ser suficientes para o diagnóstico presuntivo.
- Abiotrofia cerebelar precoce — degeneração pós-natal após o desenvolvimento normal; evolução lenta dos sinais em semanas a meses; início na idade neonatal (Beagle, Samoieda, Rhodesian ridgeback, Setter irlandês, Jack Russell terrier, Poodle miniatura) ou pós-natal (Kelpie

australiano entre 5-6 semanas de vida; Kerry blue terrier entre 8-16 semanas; Collie de pelo áspero entre 4-8 semanas; Bulmastife entre 4-9 semanas).

- Distrofia neuroaxonal — sinais cerebelares lentamente progressivos, que iniciam em torno de 5 semanas de vida em gatos e 7 semanas em Chihuahua.
- Sequelas cerebelares decorrentes de infecção sistêmica por herpes-vírus canino — seguem a doença sistêmica.
- Crises convulsivas ou outros sinais cerebrais concomitantes — sugerem outras má-formações, como lissencefalia (Fox terrier de pelo duro e Setter irlandês) ou hidrocefalia.
- O diagnóstico final é possível apenas à necropsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Varredura por RM — atrofia ou má-formação cerebelar (preenchimento incompleto ou assimétrico da fossa craniana posterior pelo cerebelo); descartar outras má-formações.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cerebelo — normalmente se apresenta bem pequeno nos filhotes caninos ou felinos recém-nascidos (o desenvolvimento cerebelar continua por até 10 semanas do pós-natal); observa-se atrofia sutil a acentuada; como a necropsia é realizada entre semanas a meses após o nascimento, não há qualquer sinal de inflamação ativa.
- Fibras transversais da ponte — diminuição de tamanho, associada à atrofia cerebelar cortical acentuada.
- Hidrocefalia — pode ser um achado concomitante; origina-se de inflamação multifocal ou de má-formações múltiplas (p. ex., síndrome de Dandy-Walker).
- Achados microscópicos — depleção de camadas celulares do córtex cerebelar.



TRATAMENTO

Nenhum.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Ajuda a confirmar o diagnóstico (conforme a necessidade).

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Pode ocorrer uma leve melhora, pois os pacientes compensam seus déficits.
- Déficits — permanentes; sem evolução; compatíveis com a expectativa de vida normal.
- Alguns pacientes podem ser animais de estimação aceitáveis.

CUIDADO(S)

- Limitar o ambiente físico para evitar lesões e acidentes automobilísticos — não permitir que o animal suba em objetos, sofra quedas ou fuja.
- Eutanásia — para os animais gravemente acometidos, incapazes de se alimentar ou se auto-higienizar ou de serem adestrados para defecar ou urinar.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

De Lahunta A, Glass E. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 360-370.

Autor Christine Berthelin-Baker

Consultor Editorial Joane M. Parent

HIPOPLASIA/HIPOCALCIFICAÇÃO DO ESMALTE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Defeito aparente nas superfícies do esmalte, frequentemente erodido e manchado; focal ou generalizado.
- Defeitos decorrentes da interrupção na formação do esmalte normal.
- As influências sistêmicas durante a formação do esmalte (cinomose, febre, etc.) por um período de tempo prolongado podem causar alterações generalizadas; em um período de tempo curto, as influências locais ou focais (p. ex., traumatismo, até mesmo oriundo da extração de dentes decíduos) podem causar bandas ou padrões específicos.
- A maior parte dos casos é principalmente estética; alguns pacientes podem apresentar danos estruturais extensos e até mesmo envolvimento radiculares.
- A descrição mais correta seria hipocalcificação do esmalte, já que a quantidade dessa estrutura dentária permanece adequada (não hipoplásico); no entanto, os defeitos na calcificação levam a defeitos no esmalte.
- Os dentes podem ficar mais sensíveis em caso de exposição da dentina e, ocasionalmente, ocorrem fraturas de dentes gravemente acometidos; em geral, os dentes continuam plenamente funcionais.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Com frequência, a hipoplasia/hipocalcificação do esmalte fica evidente no momento da erupção dentária (após 6 meses de vida) ou logo depois disso (com sinais de desgaste).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Mancha nos dentes.

Achados do Exame Físico

- Superfície do esmalte erodida e irregular, com mancha do esmalte comprometido e possibilidade de exposição da dentina subjacente (castanho-clara).
- Acúmulo precoce ou rápido de placa e cálculo bacterianos na superfície dentária rugosa; possível presença de gengivite e/ou doença periodontal acelerada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Lesão durante a formação do esmalte.
- Vírus da cinomose, febre, traumatismo (p. ex., acidentes e aplicação de força excessiva durante a extração de dentes decíduos).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pigmentação do esmalte — superfície manchada, porém lisa (uso de tetraciclina).
- Lesões cariadas — cavidades com cáries.
- Amelogenese imperfeita — distúrbio genético do esmalte.
- Reabsorção dentária — semelhantes àquelas encontradas em gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- Métodos diagnósticos pré-anestésicos adequados, quando houver indicação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias intrabucais são necessárias para avaliar a estrutura e a viabilidade das raízes.
- Há casos relatados de formação anormal da raiz, ausência de formação radicular ou separação de coroa e raiz.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.



TRATAMENTO

- O tratamento depende, sobretudo, da extensão das lesões, bem como dos equipamentos e materiais disponíveis.
- O objetivo terapêutico consiste em tornar a superfície o mais lisa possível.
- Terapia analgésica e antimicrobiana pré-operatória adequada, quando houver indicação.

Tratamento Ideal

- O tratamento ideal baseia-se na remoção delicada do esmalte comprometido (escarificação do esmalte) com brocas de pedra branca ou discos de acabamento montados em peças manuais de alta velocidade (com irrigação adequada de resfriamento); as brocas rotativas podem causar dano e calor excessivos — manipular com cuidado!
- É preciso ter cuidado para não lesar os dentes — remoção demasiada de esmalte/dentina; dano hipertérmico à polpa.
- Os defeitos focais podem ser submetidos à restauração com cimento de ionômero de vidro ou compósito de resina, mas o sucesso a longo prazo não é satisfatório; é preferível o uso de restaurações com coroas metálicas; muitos materiais de restauração (agentes ligantes, compostos) exigem o uso de unidades de fotopolimerização e certa dose de habilidade.
- É recomendável o emprego de selantes para vedar os túbulos dentinários expostos e proteger a superfície dentária.

Tratamento Alternativo

- Na falta de equipamentos manuais de alta rotação e fixadores apropriados, o tratamento poderá ser um grande desafio.
- Algumas vezes, é possível remover o esmalte mole e comprometido com o auxílio de ultrassom para raspagem; entretanto, é preciso ter cuidado para evitar danos e hipertermia.
- Para diminuir a sensibilidade do dente e aumentar a resistência do esmalte, pode-se lançar mão do tratamento hospitalar efetuado com base na aplicação de verniz com flúor ou de pasta à base de fluoreto de sódio na superfície dentária seca.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Informar ao proprietário sobre a possibilidade de ocorrência de degeneração do esmalte remanescente, que futuramente necessitará de terapia adicional.

PREVENÇÃO

- Recomendar a limpeza regular dos dentes com profissional especializado e programa de escovação diária em casa; além disso, pode-se incluir a aplicação doméstica semanal de fluoreto estano (minimizar a ingestão, em virtude da toxicidade).
- Evitar a mastigação excessiva de objetos duros.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avdc.org/Nomenclature.html>.

Sugestões de Leitura

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (em busca de outros assuntos, técnicas e métodos diagnósticos).

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor Heidi B. Lobprise

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

HIPOSTENÚRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Densidade urinária entre 1,000 e 1,006.

FISIOPATOLOGIA

A capacidade de concentrar a urina normalmente (cães, >1,030; gatos, >1,035) depende da interação complexa entre o ADH, o receptor proteico para ADH no túbulo renal e o interstício medular renal hipertônico; a interferência na síntese, na liberação ou nas ações do ADH, o dano ao túbulo renal e a alteração na tonicidade do interstício medular (falência medular) podem causar hipostenúria.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Depende do distúrbio subjacente.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Nenhuma.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

- Poliúria e polidipsia.
- Incontinência urinária — ocasional.
- Outros sinais dependem do distúrbio subjacente.

CAUSAS

Qualquer distúrbio ou medicamento que interfira na liberação ou nas ações do ADH, provoque danos ao túbulo renal, cause falência medular ou acarrete distúrbio primário da sede (ver “Diagnóstico Diferencial”).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Piometra.
- Síndrome de Cushing.
- Diabetes insípido.
- Pielonefrite.
- Hipercalcemia.
- Insuficiência renal precoce.
- Hepatopatia primária.
- Hipocalemia.
- Hipoadrenocorticism.
- Polidipsia primária — ingestão compulsiva de água.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Cortisona, lítio, demeclociclina, metoxiflurano, diuréticos tiazídicos e administração intravenosa

de líquidos, sem exceção, podem diminuir a densidade urinária para a faixa hipostenúrica.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Baixa densidade urinária (1,000 a 1,006) e outras anormalidades podem indicar a causa subjacente.
- Alta atividade sérica da fosfatase alcalina sugere hiperadrenocorticism ou hepatopatia primária.
- Colesterol alto é comum em pacientes com hiperadrenocorticism.
- Leucocitose com desvio à esquerda em alguns pacientes com piometra ou pielonefrite.
- Hipercalcemia e hiponatremia sugerem hipoadrenocorticism.
- Nível sérico baixo de potássio confirma hipocalemia.
- Sedimento inflamatório ou bacteriúria são compatíveis com pielonefrite.
- Proteinúria é comum em pacientes com pielonefrite, piometra e hiperadrenocorticism.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Verificar os níveis de ACTH para determinar a causa do hiperadrenocorticism (i. e., dependente da hipófise *versus* tumor adrenal).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia para avaliar o tamanho e a forma dos rins e também para detectar a presença de tumor adrenal calcificado ou útero aumentado de volume.
- Pielograma intravenoso para ajudar a diagnosticar pielonefrite.
- Ultrassonografia para avaliar o tamanho e a arquitetura das adrenais, dos rins e do fígado, além do tamanho do útero.
- RM ou TC para avaliar a existência de massa hipofisária ou hipotalâmica que pode ser a causa de diabetes insípido central ou hiperadrenocorticism.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de estimulação com ACTH para triagem de hiperadrenocorticism e hipoadrenocorticism.
- Teste de supressão com dexametasona em baixas doses e teste da relação de creatinina:cortisol urinários para triagem de hiperadrenocorticism.
- Mensuração dos ácidos biliares séricos para avaliar a função hepática.
- **Nota:** os cães com hiperadrenocorticism frequentemente apresentam um leve aumento dos ácidos biliares.
- Teste modificado da privação de água para diferenciar entre diabetes insípido e polidipsia psicogênica; ver o protocolo do teste no Apêndice II.



TRATAMENTO

- Depende do distúrbio subjacente.
- Não restringir o consumo de água pelo paciente a menos que seja conveniente para o diagnóstico definitivo.
- Depende do distúrbio subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Depende(m) do distúrbio subjacente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Densidade urinária, estado de hidratação, função renal e nível de eletrólitos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Desidratação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver a lista de “Diagnóstico Diferencial”.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

VER TAMBÉM

- Diabetes Insípido.
- Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing) — Gatos.
- Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing) — Cães.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ADH = hormônio antidiurético.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

Rose DB, Post T. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2000.

Autor Rhett Nichols

Consultor Editorial Deborah S. Greco



CONSIDERAÇÕES GERAIS

Em virtude da literatura clínica limitada na medicina veterinária, grande parte das informações a seguir foi extrapolada da literatura médica humana e de estudos experimentais em animais.

DEFINIÇÃO

• Hipotermia é uma condição em que a temperatura corporal central declina abaixo daquela necessária para o metabolismo normal. Em casos de hipotermia primária, as respostas compensatórias de indivíduo saudável à perda de calor são subjugadas por exposição, enquanto a hipotermia secundária complica muitas doenças sistêmicas. • Hipotermia leve — 32-37,2°C. • Hipotermia moderada — 28-32°C. • Hipotermia grave — qualquer temperatura abaixo de 28°C.

FISIOPATOLOGIA

• A termorregulação normal equilibra o controle do calor adquirido ou perdido para o ambiente com o calor produzido via termogênese central. A temperatura é controlada pelo hipotálamo com impulsos vindos de termorreceptores. O calor pode ser adquirido ou perdido para o ambiente por meio de quatro mecanismos, incluindo evaporação, radiação, convecção e condução. A termogênese central gera calor via metabolismo basal, atividade muscular e desacoplamento da gordura marrom (neonatos). • A produção de calor pode ser aumentada por meio de tremor e aumento da taxa metabólica basal. A ativação tanto do sistema nervoso simpático como do sistema endócrino resulta em níveis circulantes elevados de hormônio liberador dos hormônios tireoidianos, catecolaminas, hormônio do crescimento e glicocorticoides que, juntos, contribuem para o aumento na utilização da glicose e na taxa metabólica basal. • As adaptações para minimizar a perda de calor incluem vasoconstrição cutânea, piloereção e respostas comportamentais como se encolher, compartilhar o calor do corpo e buscar por abrigo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — nos casos de hipotermia leve, a estimulação simpática induz inicialmente à taquicardia e vasoconstrição periférica com débito cardíaco e pressão arterial normais ou elevados. À medida que o paciente se esfria, a despolarização das células do marca-passo cardíaco fica mais lenta, resultando em bradicardia resistente ao tratamento com atropina; a consequente queda no débito cardíaco é equilibrada por um aumento na resistência vascular sistêmica. Sob temperaturas mais baixas, a bradicardia torna-se progressivamente extrema e a resistência vascular sistêmica declina conforme a liberação de catecolaminas e a responsividade dos receptores adrenérgicos são enfraquecidas. Os achados eletrocardiográficos clássicos incluem a presença da onda de Osborn ou J, disritmias atriais e ventriculares, além de prolongamento dos intervalos PR, QRS e QT. A sequência típica é uma evolução de bradicardia sinusal, passando por fibrilação atrial até fibrilação ventricular e, por fim, assistolia.

• Endócrino — a ativação do sistema simpático e a liberação de hormônios contrarreguladores deflagram o aumento dos processos de

glicogenólise, gliconeogênese e lipólise, bem como inibem a liberação e a captação de insulina, resultando em hiperglicemia. Quando a hipotermia se desenvolve lentamente ou é de longa duração, as reservas de glicogênio sofrem depleção, ocorrendo o desenvolvimento de hipoglicemia.

• Gastrointestinal — o aumento na produção de ácido gástrico e o declínio na secreção de bicarbonato duodenal podem predispor os pacientes à ulceração gastrointestinal. É comum a ocorrência de íleo paralítico.

• Hematológico — ocorre desvio de plasma para o espaço extravascular e, consequentemente, a hemoconcentração pode levar a CID hiper e hipocoagulável. A atividade enzimática deprimida dos fatores de coagulação e a hiporreatividade das plaquetas exacerbam a hipocoagulabilidade.

• Hepatobiliar/pancreático — hipoxia tecidual leva a dano hepatocelular e pancreatite.

• Musculosquelético — aumento na viscosidade do líquido articular e rigidez muscular.

• Nervoso — o metabolismo do SNC e o nível de consciência diminuem de forma linear à medida que a temperatura central declina. Incoordenação leve é acompanhada por letargia, obnubilação e coma. Redução progressiva na velocidade de condução dos nervos periféricos conforme a temperatura abaixa.

• Renal — a vasoconstrição periférica aumenta o fluxo sanguíneo dos rins e a taxa de filtração glomerular, resultando em aumento na produção de urina. Conforme a temperatura corporal central declina, a disfunção progressiva dos túbulos renais e a resistência ao hormônio antidiurético contribuem ainda mais para a diurese por frio. Mais tarde, a produção de urina diminui como resultado da queda do débito cardíaco. Consequentemente, pode ocorrer insuficiência renal aguda.

• Respiratório — em casos de hipotermia leve, a taquipneia inicial é substituída por diminuição na frequência respiratória e no volume corrente, mas aumento na produção de secreção das vias aéreas. À medida que a temperatura declina, os reflexos protetores das vias aéreas sofrem diminuição. Em temperaturas abaixo de 34°C, o controle ventilatório é atenuado e, com isso, o aumento na resistência vascular pulmonar leva a um desequilíbrio entre os processos de ventilação e perfusão. Em casos de hipotermia grave, desenvolvem-se hipoventilação progressiva e apneia e (mais raramente) edema pulmonar. A hipotermia também faz com que a curva de dissociação da oxiemoglobina se desvie para a esquerda. Esse efeito pode ser mascarado por acidose láctica e respiratória concomitante, que pode se tornar tão profunda a ponto de resultar em um desvio global para a direita.

• Cutâneo — ocorre o desenvolvimento de edema, secundariamente ao aumento na permeabilidade vascular.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Varia com a localização geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mais comum em climas frios.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças menores com área de superfície corporal aumentada.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comum em neonatos e idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Uma avaliação completa deve ser feita para encontrar as condições comórbidas precipitantes.

Achados Anamnésicos

• Exposição prolongada conhecida a temperaturas ambientes frias. • Possivelmente, fuga de casa ou histórico de traumatismo.

Achados do Exame Físico

Hipotermia leve (32-37,2°C)

Gerais

• Letargia. • Fraqueza. • Tremores vigorosos (variáveis).

Cardiovasculares

• Frequência e ritmo cardíacos, bem como pressão arterial, variáveis. • Mucosas róseas claras a pálidas.

Neurológicos

• Confusão mental, agitação ou obnubilação.

Respiratórios

• Frequência respiratória variável.

Hipotermia moderada (28-32°C)

Gerais

• Colapso. • Tremores reduzidos (variáveis).

Cardiovasculares

• Bradiarritmia com hipotensão. • Mucosas pálidas.

Musculosqueléticos

• Rigidez muscular e articular.

Neurológicos

• Obnubilação, estupor ou coma. • Ataxia e hiporreflexia.

Respiratórios

• Diminuição na profundidade e na frequência da respiração.

Hipotermia grave (<28°C)

Gerais

• Animal moribundo (agonizante) com pele fria e edematosa. • Perda dos tremores (variável).

Cardiovasculares

• Bradiarritmia com hipotensão ou parada cardíaca. • Mucosas pálidas.

Musculosqueléticos

• Rigidez muscular e articular.

Neurológicos

• Coma com pupilas fixas e dilatadas. • Arreflexia.

Respiratórios

• Diminuição na profundidade e na frequência da respiração ou parada respiratória. • Edema pulmonar.

CAUSAS

Termogênese inadequada

• A termogênese normal é subjugada. • Doença grave.

Perda extrema de calor

• Evaporação, condução, convecção e radiação excessivas. • Incapacidade de vasoconstrição ou piloereção. • Perda das adaptações comportamentais.

Falha do centro termorregulador

• Lesão ou doença hipotalâmica.

FATORES DE RISCO

• Idade muito jovem ou avançada. • Reservas corporais baixas de gordura e glicogênio. • Lesão por queimadura. • Lesão ou doença intracraniana.

HIPOTERMIA

• Hipotireoidismo. • Cetoacidose diabética. • Seps. • Traumatismo. • Anestesia geral. • Uso de medicamentos, incluindo mas não limitados a, β -bloqueadores, barbitúricos, narcóticos, fenotiazinas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Doença primária do SNC, hipoglicemia, anemia, encefalopatia hepática, coma mixedematoso, distúrbios eletrolíticos, seps, intoxicação, neoplasia e morte. • Bradiarritmia — cardiopatia, efeitos colaterais de medicamentos e intoxicação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Os resultados são variáveis, dependendo do grau de hipotermia e da presença de condições comórbidas. • Hemograma completo — hemoconcentração e trombocitopenia. • Bioquímica — azotemia, hiper e hipoglicemia, atividade elevada das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia. • Urinálise — isostenúria, glicosúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Gasometria arterial — variável, embora o quadro de acidose metabólica e respiratória seja comum. • Eletrólitos — não há valores preditivos ou tendências. • Coagulação — hiperfibrinogenemia, CID. O prolongamento *in vivo* nos tempos de coagulação sanguínea pode não refletir os ensaios *in vitro*, devendo ser corrigido com reaquecimento. • Avaliação dos hormônios tireoidianos — pode confirmar hipotireoidismo subjacente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Para investigar as complicações da recuperação ou a presença de condições comórbidas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Termômetros de registro baixo podem ser úteis para monitorizar temperaturas corporais abaixo de 34°C. As sondas devem ser inseridas profundamente e não nas fezes. • ECG para avaliar o ritmo cardíaco e os complexos QRS.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Os achados em pacientes que sucumbem à hipotermia acidental primária são variáveis e inespecíficos. Se o resfriamento do corpo e o óbito ocorrerem rapidamente, os achados da necropsia serão mínimos, mas poderão incluir coloração avermelhada da pele, erosões gástricas hemorrágicas e depósitos lipídicos em células epiteliais dos túbulos renais proximais e de outros órgãos. • Os pacientes que morrem de hipotermia secundária agravada por exposição podem exibir achados semelhantes; no entanto, eles também terão evidência de algum processo patológico isolado e significativo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Fornecer cuidados intensivos emergenciais para o paciente internado até que ele esteja normotérmico e estável.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• O reaquecimento externo ativo com o uso de cobertores aquecidos, colchões térmicos, calor

irradiante, banhos mornos ou ar quente forçado é utilizado em pacientes com hipotermia leve a moderada. As complicações incluem pós-queda da temperatura central por meio do qual o retorno de sangue frio da periferia para a circulação central provoca maior resfriamento central. O reaquecimento do tronco deve ser realizado antes das extremidades para minimizar esse risco. Outra complicação potencial envolve queimaduras iatrogênicas. • As técnicas para aquecer os pacientes com hipotermia grave abrangem a inalação de oxigênio umidificado aquecido, a administração de fluidos intravenosos aquecidos e a lavagem vesical ou gástrica com soro fisiológico morno. Os métodos mais invasivos e mais exigentes do ponto de vista técnico compreendem a lavagem torácica e peritoneal fechada, a hemodilúse, o reaquecimento arteriovenoso ou venovenoso contínuo e o desvio cardiopulmonar.

• A imersão de todo o corpo em água quente é contraindicada, pois isso causará vasodilatação e hipotensão acentuadas, sendo provável a indução de disritmias e colapso cardiovascular. • Fluidoterapia — a maioria dos pacientes encontra-se inicialmente com depleção volêmica; no entanto, eles precisam ser monitorizados de perto durante a ressuscitação para evitar sobrecarga por volume. Os fluidos cristalóides administrados por via intravenosa devem ser aquecidos até 40°C. • A hipotensão é tratada com ressuscitação volêmica. O uso de agentes inotrópicos como dopamina em baixas doses é considerado apenas em casos irresponsivos à ressuscitação volêmica. • Os pacientes com insuficiência respiratória precisam ser submetidos à ventilação mecânica.

ATIVIDADE

Os pacientes minimamente acometidos devem ser incentivados à prática de exercícios, já que a atividade muscular promoverá a geração endógena de mais calor corporal.

DIETA

A nutrição enteral ou parenteral é escolhida com base nas necessidades e nas aptidões de cada paciente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

É imperativa a prevenção de exposição a temperaturas baixas para evitar hipotermia primária. Os proprietários de pacientes muito jovens e muito idosos, bem como aqueles de animais acometidos por problemas clínicos graves ou submetidos a medicações que inibem a capacidade termorreguladora, devem ser aconselhados a manter seus animais de estimação dentro de casa e tomar as medidas protetoras cabíveis se tiverem de ser expostos a temperaturas baixas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Oxigênio. • A suplementação de glicose (a 2,5-5%) via infusão em velocidade constante no fluido cristalóide é indicada em pacientes hipoglicêmicos.

CONTRAINDICAÇÕES

• Hipotermia grave — evitar fluidos que contenham lactato, já que a depuração hepática desse componente pode estar prejudicada. • Não há provas para apoiar o uso de rotina de esteróides ou antibióticos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Mensuração contínua da temperatura corporal central durante o reaquecimento. • Registro contínuo do ECG e medição frequente da pressão arterial (a cada 1 h) durante o reaquecimento. • Estimativa frequente (a cada 6-12 h) dos eletrólitos (sódio, potássio, cloreto, cálcio ionizado, magnésio e fósforo), estado acidobásico, hematócrito, proteína total e glicemia. • Monitorização diária de ureia, densidade urinária, índices de coagulação e enzimas hepáticas em pacientes gravemente acometidos. • Observação do paciente quanto ao desenvolvimento de crioulceração (feridas causadas pelo frio).

PREVENÇÃO

• Evitar a exposição prolongada ao frio, especialmente no caso de animais de alto risco. • Aquecer os pacientes e monitorizar a temperatura corporal em animais anestesiados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• A vasodilatação periférica durante o reaquecimento pode fazer com que a temperatura corporal caia ainda mais. • O retorno do sangue periférico frio ao coração pode precipitar arritmias cardíacas. • A hipotermia grave pode causar parada cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam com a gravidade da hipotermia, a causa subjacente e o estado de saúde geral do paciente.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Neonatos doentes ou hipoglicêmicos podem sofrer hipotermia acentuada em ambientes normais.

VER TAMBÉM

Choque Cardiogênico.

ABREVIATURA(S)

• ECG = eletrocardiograma.
• CID = coagulação intravascular disseminada.
• SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Ao H, et al. Delayed platelet dysfunction in prolonged induced canine hypothermia. *Resuscitation* 2001, 51:83-90.
Armstrong SR, et al. Perioperative hypothermia. *J Vet Emerg Crit Care* 2005, 15:32-37.
Aslam AF, et al. Hypothermia: Evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med* 2006, 119:297-301.
Danzl D. Hypothermia. *Semin Resp Crit Care Med* 2002, 23:57-68.
Dhupa N. Hypothermia in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1995, 17:61-69.
Yoshihara H, Yamamoto T, Mihara H. Changes in coagulation and fibrinolysis occurring in dogs during hypothermia. *Thrombosis Res* 1985, 37:503-512.

Autores Gretchen Lee Schoeffler e Nishi Dhupa
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W. K. Smith, Jr.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Manifestações clínicas que resultam da produção inadequada de tiroxina (T_4) e 3,5,3'-tri-iodotironina (T_3) pela glândula tireoide. Quadro caracterizado por diminuição generalizada na atividade metabólica celular.

FISIOPATOLOGIA

Hipotireoidismo Adquirido

- Em cães, o hipotireoidismo adquirido pode ser primário, secundário ou terciário.
- O hipotireoidismo primário é associado a algum defeito localizado na glândula tireoide. O tecido tireoideo sofre destruição ou substituição e, consequentemente, fica menos responsivo ao TSH; com isso, os níveis de T_3 e T_4 declinam de forma gradual, com aumento compensatório no TSH.
- Existem duas formas comuns de hipotireoidismo primário. Tireoidite linfocítica é um processo imunomediado caracterizado por infiltração crônica e progressiva de linfócitos, bem como por destruição da glândula tireoide. Esse processo é gradativo e responde pelo início lento de sinais clínicos associados ao hipotireoidismo. O processo imunomediado é associado à produção de autoanticorpos, predominantemente contra a tireoglobulina; no entanto, há relatos de autoanticorpos contra T_3 e T_4 .
- A atrofia idiopática da tireoide é uma forma isolada de destruição dessa glândula que não demonstra um componente inflamatório e é causada pela substituição do tecido tireoideo normal por tecido adiposo.
- Juntos, esses processos respondem por 95% dos casos clínicos de hipotireoidismo nos cães, sendo cada um deles responsável por 50% dos casos relatados. As causas raras de hipotireoidismo primário incluem destruição neoplásica do tecido tireoideo, deficiência de iodo, infecção e destruição iatrogênica secundária a medicamentos, cirurgia e tratamento com iodo radioativo.
- O hipotireoidismo adquirido secundário é raro. O defeito está localizado na hipófise, onde a capacidade de sintetizar e secretar o TSH se encontra prejudicada. O hipotireoidismo secundário pode ser causado por tumores hipofisários, má-formação congênita da hipófise, infecção, ou supressão do TSH. Medicamentos, hormônios ou doenças concomitantes podem causar supressão do TSH.
- O hipotireoidismo terciário (não relatado na literatura veterinária) é de origem hipotalâmica, mas a produção de TRH está diminuída ou é inexistente.

Hipotireoidismo Congênito

- O hipotireoidismo congênito é uma doença rara, caracterizada pela presença ou não de bócio. O bócio (aumento de volume da glândula tireoide) desenvolve-se quando há uma liberação aumentada de TSH, juntamente com receptores intactos desse hormônio na tireoide.
- Uma forma autossômica recessiva de hipotireoidismo congênito foi relatada em cães das raças Fox terrier toy e Schnauzer gigante, bem como em gatos da raça Abissínio. Os animais acometidos apresentam uma deficiência da tireoperoxidase.
- O hipotireoidismo congênito também é observado como um componente do pan-hipopituitarismo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Cardiovascular.
- Endócrino/metabólico.
- Gastrointestinal.
- Nervoso.
- Neuromuscular.
- Oftálmico.
- Reprodutor.
- Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

- Não há base genética conhecida para a herança associada ao hipotireoidismo primário em cães.
- Foi relatada uma forma autossômica recessiva de hipotireoidismo congênito em cães das raças Fox terrier toy e Schnauzer gigante, bem como em gatos da raça Abissínio.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- O hipotireoidismo primário é a endocrinopatia mais comum em cães. A prevalência parece girar em torno de 1:250.
- O hipotireoidismo é raro em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

É mais provável que as raças caninas de porte maior desenvolvam hipotireoidismo (Golden retriever, Doberman pinscher, Dinamarquês, Setter irlandês), embora várias raças de porte menor também pareçam ser predispostas (Schnauzer miniatura, Cocker spaniel, Poodle, Dachshund).

Idade Média e Faixa Etária

Mais comumente observado em cães de meia-idade, com a idade média de início aos 7 anos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais clínicos associados ao hipotireoidismo são vagos e envolvem muitos sistemas diferentes.

Achados Anamnésicos

- Letargia, ganho de peso e perda de pelo são os sinais mais comuns relatados pelos proprietários (40-50% de todos os casos).
- Piodermite (frequentemente recidivante), hiperpigmentação da pele, pelagem seca e quebradiça (10% dos casos).
- Raramente (<5% dos casos), há paralisia facial, fraqueza ou conjuntivite.

Achados do Exame Físico

- Os achados mais comuns incluem anormalidades dermatológicas, ganho de peso, letargia e fraqueza. Muitas alterações parecem ser secundárias à diminuição no metabolismo em virtude da falta de hormônios tireoidianos circulantes.
- Apesar de comuns, as alterações dermatológicas não são observadas em todos os pacientes.
- Pode ser observada uma pelagem seca e opaca. Alopecia bilateral simétrica não pruriginosa do tronco é relatada em 88% dos cães com hipotireoidismo. A perda de pelo é constatada em áreas de atrito intenso e costuma envolver a porção toracoabdominal e cervical ventral, bem como os cotovelos e a cauda. A perda de pelo primário é

mais comum, com retenção dos pelos de proteção, resultando em uma pelagem curta e fina.

- A seborreia é comum e pode ser localizada ou ter um padrão de distribuição mais generalizado.
- A piodermite é observada em 14% dos cães com hipotireoidismo e pode ser de natureza recidivante. A falta de hormônios tireoidianos diminuirá a função das células-T e a imunidade humoral, fazendo com que a pele fique mais suscetível a infecções. Demodicose generalizada e infecções por *Malassezia* spp. são comuns. Embora as condições dermatológicas primárias não sejam pruriginosas, o prurido pode acompanhar infecções parasitárias, leveduriformes ou bacterianas secundárias. Alterações crônicas na pele podem resultar em espessamento e hiperpigmentação.
- Otite externa.
- Ganho de peso.
- Nível reduzido de atividade.
- A maioria dos sinais neurológicos é associada à polineuropatia e inclui fraqueza, paralisia do nervo facial, sinais vestibulares (em geral, periféricos) e hiporreflexia. Não há dados que apoiem uma associação entre megaesôfago ou paralisia da laringe e hipotireoidismo.

• Os sinais atribuídos ao sistema nervoso central, incluindo crises convulsivas, ataxia e coma (coma mixedematoso), são raros.

• Nos machos, foram relatadas alterações como diminuição da fertilidade, atrofia dos testículos, motilidade deficiente do sêmen e redução da libido em cães com hipotireoidismo. Nas fêmeas, foi sugerido que o hipotireoidismo esteja associado a períodos de interesse prolongados, falha no ciclo, diminuição da libido e desenvolvimento inadequado da glândula mamária. Contudo, não há dados para apoiar uma associação entre níveis reduzidos dos hormônios tireoidianos e falha reprodutiva nos machos ou nas fêmeas.

• As anormalidades cardiovasculares são raras. Há relatos de bradicardia, arritmias, condução cardíaca diminuída, contratilidade reduzida e disfunção diastólica.

• Alterações oculares, incluindo depósitos de colesterol na córnea, ceratoconjuntivite seca e conjuntivite, são observadas em menos de 1% dos cães com hipotireoidismo.

Hipotireoidismo Congênito

- Letargia e inatividade geral.
- Dwarfismo.
- Alopecia.
- Constipação (mais comum em gatos).

CAUSAS

- Tireoidite linfocítica.
- Atrofia idiopática da tireoide.
- Neoplasia.
- Doença hipofisária.
- Anormalidades congênitas.
- Deficiência de iodo na dieta.
- Iatrogênica (secundária à cirurgia ou radiação).

FATORES DE RISCO

Remoção cirúrgica (bilateral) da glândula tireoide.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença dermatológica primária.
- Outras endocrinopatias (hiperadrenocorticism, diabetes melito, deficiência do hormônio de crescimento).

HIPOTIREOIDISMO

- Pancreatite.
- Síndrome nefrótica.
- Doença hepatobiliar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Úteis para descartar doença não tireóidea.
- Anemia normocítica, normocrômica e arregenerativa é um achado comum. Vinte e oito a 32% dos cães com hipotireoidismo demonstram anemia. O estado hipotireóideo não influencia o tempo de vida da hemácia.
- Hiponatremia.
- Hipercolesterolemia está presente em mais de 75% dos cães com hipotireoidismo.
- Hipertrigliceridemia.
- Altos níveis de colesterol e triglicerídeos foram associados a aterosclerose em cães, embora isso seja raro.
- Nenhuma alteração específica observada na urinalise.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico de hipotireoidismo é complexo. O teste de estimulação com TSH é o único teste confiável utilizado para diagnosticar o hipotireoidismo, sendo considerado o método com padrão de excelência. Contudo, existe um acesso limitado aos reagentes do teste, além de ser de alto custo.
- Vários testes estão disponíveis para avaliar a função da tireoide, os níveis dos hormônios tireoidianos e os níveis do anticorpo antitireoglobulina. Esses testes incluem a T_4 total, a T_4 livre, o TSH endógeno, os anticorpos antitireoglobulina, os anticorpos contra T_3 e T_4 , a T_3 total, a T_3 reversa e a T_3 livre.
- A combinação dos testes produzirá um resultado altamente confiável.

T_4 Total

- Teste de triagem inicial (alta sensibilidade) de função da tireoide.
- Esse teste mensura os níveis de T_4 ligada à proteína e livre.
- O teste é uma avaliação direta da capacidade da glândula tireoide em produzir hormônio.
- Um nível reduzido de T_4 total é um achado comum nos animais com hipotireoidismo, mas não é diagnóstico dessa endocrinopatia, já que doenças concomitantes podem gerar uma diminuição artificial no nível de T_4 total.
- O nível de T_4 total pode ser mensurado por meios dos testes de ELISA, quimioluminescência ou radioimunoensaio. Há indícios de que o ELISA feito na clínica seja menos confiável do que o radioimunoensaio.

T_4 Livre

- Mais valioso como teste de triagem (alta sensibilidade).
- Mensura a porção metabolicamente ativa do nível de T_4 total.
- Seria de se esperar que os animais com hipotireoidismo tenham um nível baixo de T_4 livre.
- Doenças concomitantes exercem menos efeito sobre o nível de T_4 livre, em comparação ao nível de T_4 total.
- Foi demonstrado que a mensuração por diálise de equilíbrio seja mais confiável do que o radioimunoensaio, pois ela atenua a influência dos anticorpos antitireoglobulina.

Nível de TSH Endógeno

- A mensuração do TSH endógeno está disponível com o uso de ensaio para cães.

- A reatividade cruzada permite que esse ensaio seja utilizado em gatos; no entanto, ele pode ter exatidão apenas 50% das vezes na espécie felina.
- Esse teste tem alta especificidade e baixa sensibilidade, sendo mais bem utilizado como teste confirmatório e não como teste de triagem.
- Espera-se que o nível de TSH esteja elevado em animais hipotireóides primários em virtude da perda de *feedback* negativo.
- A interpretação do nível de TSH requer o conhecimento do nível de T_4 total ou livre.
- Os métodos de avaliação dos níveis de TSH não são sensíveis em baixos níveis e a avaliação do TSH endógeno não pode ser usada para diagnosticar hipotireoidismo secundário.

Anticorpos Antitireoglobulina

- Anticorpos antitireoglobulina incluem aqueles contra a tireoglobulina, a T_3 e a T_4 .
- Um título positivo é preditivo de tireoidite imunomediada, mas sugestivo de hipotireoidismo.
- Anticorpos contra T_3 e T_4 são semelhantes aos hormônios T_3 e T_4 , podendo reagir de forma cruzada de modo a elevar falsamente os níveis desses ensaios. Nos animais levemente hipotireóides (conforme mensurados pelo nível de T_4 total), a presença de anticorpos contra T_4 fará com que pareça que eles sejam eutireóides, levando a um atraso no diagnóstico e no tratamento do hipotireoidismo.

Teste de Estimulação com TSH

- Do ponto de vista histórico, esse teste é considerado como a técnica com padrão de excelência para o diagnóstico de hipotireoidismo.
- Para a condução desse teste, era utilizado o TSH bovino de classificação farmacêutica; no entanto, a produção desse TSH foi interrompida.
- O TSH humano recombinante pode ser usado com segurança tanto em cães como em gatos para a condução eficiente desse teste embora seja caro. Portanto, é improvável que esse teste se torne uma rotina e substitua os testes de T_4 livre e total e o ensaio de TSH como os métodos diagnósticos de escolha.

T_3 Total, T_3 Reversa e T_3 Livre

- A mensuração de T_3 total não é um indicador confiável de função da tireoide.
- Foi demonstrado que o nível de T_3 total permanece normal em até 90% dos cães com hipotireoidismo.
- O nível de T_3 reversa não foi validado nos animais de companhia.
- Por todas essas razões, não é recomendada a avaliação de T_3 total, T_3 reversa e T_3 livre para avaliar a função da tireoide.

Fatores Não Tireóides que Alteram os Testes de Função da Tireoide

- Além da síndrome do eutireóide doente, outros fatores alteram os resultados dos testes de função da tireoide, o que pode resultar no erro de diagnóstico.
- Muitos fatores não tireóides provocam uma *diminuição* artificial nos níveis dos hormônios tireoidianos.
- Alguns medicamentos podem diminuir os níveis dos hormônios tireoidianos e resultar em um animal que desenvolve sinais clínicos de hipotireoidismo. Sulfonamidas, glicocorticoides, fenobarbital, AINE e clomipramina podem reduzir os níveis dos hormônios tireoidianos circulantes.
- Com as sulfonamidas, observa-se que esse efeito ocorre dentro de semanas do início da terapia e

desaparece 2 semanas após a interrupção do medicamento.

- Os glicocorticoides inibem todo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e exercem um efeito direto contra os hormônios tireoidianos.
- O fenobarbital provoca um declínio nos níveis dos hormônios tireoidianos apenas nos animais submetidos ao tratamento a longo prazo. Esse anticonvulsivante não deve ser administrado por 4 semanas antes dos testes de função da tireoide.
- A influência dos AINE é variável e, por isso, a avaliação de função da tireoide deve ser feita com cautela e, de preferência, depois de interromper esses agentes bem antes do teste.
- Cães bem condicionados e atléticos possuem níveis constantemente mais baixos de T_4 total e livre.
- A vacinação recente gera um aumento transitório nos níveis de autoanticorpos circulantes, o que pode fazer com que um animal verdadeiramente hipotireóide se pareça eutireóide. Portanto, os testes de função da tireoide não deverão ser conduzidos se o paciente tiver sido vacinado nas 2 últimas semanas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Problemas ósseos de desenvolvimento (ossificação ou disgenesia epifisária tardia) costumam ser observados nos casos de hipotireoidismo congênito.

Achados Ultrassonográficos

- Existem diferenças significativas no volume e na ecogenicidade da glândula tireoide entre os pacientes hipotireóides e eutireóides.
- Nenhuma diferença significativa é observada entre os animais eutireóides e os eutireóides doentes.
- A ultrassonografia pode ser uma ferramenta diagnóstica adjuvante para ajudar no diagnóstico de hipotireoidismo canino.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A tireoidite linfocítica caracteriza-se por infiltração crônica e progressiva de linfócitos, além de destruição da glândula tireoide. As células-T citotóxicas desencadeiam um processo inflamatório, levando à destruição de células da tireoide (tirócitos) e fibrose do parênquima.
- A atrofia idiopática da tireoide caracteriza-se pela substituição do parênquima tireóide normal por tecido adiposo e conjuntivo.
- Muitas alterações cutâneas são inespecíficas. Contudo, certos achados, incluindo espessamento da derme, mixedema e vacuolização dos músculos eretores do pelo, são mais característicos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento médico ambulatorial.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É necessária a terapia vitalícia (i. e., pelo resto da vida).
- O quadro é facilmente controlado com a suplementação oral de hormônios tireoidianos.
- Os ajustes da dose são comuns nos estágios iniciais do tratamento.
- A maioria dos sinais clínicos desaparece com o passar do tempo com a suplementação adequada de hormônios tireoidianos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A suplementação de hormônios tireoidianos sintéticos facilmente trata o hipotireoidismo.
- A levotiroxina sódica está disponível sob a forma de produtos tanto humanos como veterinários.
- É recomendável evitar as formulações genéricas, pois os estudos em seres humanos demonstraram uma grande variabilidade na biodisponibilidade dessas formulações. Caso se faça uso de alguma formulação genérica, sempre se deve prescrever a mesma formulação.
- A suplementação de hormônios é iniciada a uma dose de 0,02 mg/kg VO a cada 12 h. Os níveis de suplementação podem ser aumentados até, no máximo, 0,8 mg por cão por tratamento.
- Por fim, a suplementação pode ser frequentemente reduzida para 1 vez ao dia assim que se obter o controle adequado.
- As doses de levotiroxina para cães excedem aquelas de seres humanos e podem confundir os farmacêuticos e endocrinologistas da medicina humana.

PRECAUÇÕES

Os pacientes com distúrbios metabólicos concomitantes (hepatopatia, endocrinopatias, doença renal, cardiopatia) devem ser submetidos à suplementação (cerca de 25% da dose recomendada) com aumento lento e gradual com o passar do tempo (3 meses) até o nível de manutenção recomendado.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Glicocorticoides, AINE e furosemda podem aumentar o metabolismo da levotiroxina.
- Protetores GI podem diminuir a absorção e, por esse motivo, a administração deve ser separada da suplementação dos hormônios tireoidianos em 2 h.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Se os níveis de T_4 não se normalizarem após tentativas de monitorização e tratamento com várias marcas distintas de levotiroxina, pode-se tentar o tratamento com liotironina (4-6 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- A monitorização baseia-se nos níveis de T_3 . No entanto, não há nenhum método confiável de mensuração desse hormônio.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O teste de função da tireoide é recomendado 6 semanas após o início da terapia e, em seguida, a

cada 6-8 semanas nos primeiros 6-8 meses e, depois, 1 a 2 vezes ao ano.

- O nível de T_4 total deve ser monitorizado e cronometrado, para que o sangue seja coletado 6 h após a administração do medicamento.
- Assim que o paciente estiver estabilizado e bem controlado, a dose terapêutica total poderá ser administrada 1 vez ao dia com resultados clínicos excelentes.
- Para os animais submetidos à suplementação diária, o sangue deverá ser coletado imediatamente antes da administração do medicamento e, outra vez, depois de 6 h.
- Quando a terapia de suplementação é adequada, o nível de T_4 total pós-dose deve estar normal a levemente acima do normal.
- Se o nível de T_4 total estiver significativamente aumentado acima da faixa normal, a dose da medicação ou a frequência da administração deverá ser reduzida.
- Se o nível de T_4 total estiver baixo, talvez haja necessidade de aumento na dose.
- Antes de aumentar a dose, é preciso avaliar a obediência do proprietário em relação ao tratamento, examinar o estado gastrointestinal para garantir a ausência de impacto sobre a absorção e confirmar se não houve alteração na formulação da levotiroxina.

PREVENÇÃO

A suplementação hormonal adequada com monitorização de rotina deve evitar a recidiva do problema.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Se não forem tratados, os animais hipotireóides estão sob alto risco de desenvolver mixedema, coma mixedematoso e aterosclerose.
- A suplementação excessiva de hormônios tireoidianos pode resultar em hipertireoidismo iatrogênico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O hipotireoidismo primário pode ser controlado com facilidade e de forma bem-sucedida. O prognóstico para os animais acometidos que recebem tratamento adequado é excelente. A resolução dos sinais clínicos é um indicador importante da suplementação terapêutica adequada.
- Dentro de 1 semana do início da terapia, deve ocorrer uma melhora significativa na postura, no nível de atividade e no estado de alerta do animal.
- As anormalidades dermatológicas melhoram lentamente, com resolução completa em até 3 meses.
- Em geral, as polineuropatias começam a melhorar com rapidez; a resolução completa pode levar alguns meses.

- O quadro de anemia e os níveis séricos de colesterol gradativamente se resolvem nas primeiras semanas de terapia.
- Espera-se que a expectativa de vida seja normal.
- O hipotireoidismo congênito tem um prognóstico reservado a mau.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Raramente, o hipotireoidismo pode estar associado a outras endocrinopatias.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Não há problemas relativos à prenhez.
- Não há nenhuma prova definitiva que sugere uma associação com alteração na fertilidade.

VER TAMBÉM

Mixedema e Coma Mixedematoso.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado a enzima.
- GI = gastrointestinal.
- T_3 = liotironina, 3,5,3'-tri-iodotironina.
- T_4 = tiroxina, tetraiodotironina.
- TRH = hormônio liberador da tirotropina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

- Feldman ED, Nelson RW, eds. Hypothyroidism. In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2004, pp. 86-151.
- Finora K, Greco DS. Hypothyroidism and myxedema coma in veterinary medicine — physiology, diagnosis and treatment. Compend Contin Educ Pract Vet 2007, 29;19-32.
- Meeking SA. Thyroid disorders in the geriatric patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35:635-653.
- Scott-Moncrieff JCR, Guptill-Yoran L. Hypothyroidism. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1535-1544.

Autor Kevin Finora

Consultor Editorial Deborah S. Greco

HIPOXEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Queda na PaO_2 , resultando em dessaturação acentuada da hemoglobina.
- A PaO_2 ao nível do mar varia de 80 a 100 mmHg.

FISIOPATOLOGIA

Há seis causas fisiológicas — (1) PIO_2 baixa; (2) hipoventilação (aumento na PaCO_2); (3) desequilíbrio entre ventilação-perfusão alveolar, de modo que as áreas do pulmão não ventiladas de forma conveniente também não são perfundidas adequadamente; (4) defeito de difusão através da membrana alveolocapilar; (5) desvio cardíaco da direita para a esquerda ou pulmonar; (6) baixo débito cardíaco.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Todos os órgãos — o oxigênio é essencial para a função celular normal; a necessidade individual de oxigênio para os tecidos varia de acordo com o órgão.
- Hiperovascular — a hipoxemia pode resultar em isquemia focal ou global; se prolongada, podem se desenvolver arritmias e insuficiência cardíaca.
- Nervoso — o cérebro e o SNC são os órgãos mais importantes; a hipoxemia nesses órgãos pode resultar em lesão cerebral irreversível, pois não há grandes reservas de oxigênio no tecido cerebral.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer raça, idade e sexo de cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Episódios de tosse.
- Problemas respiratórios — especialmente respiração com a boca aberta.
- Traumatismo.
- Engasgo.
- Intolerância ao exercício.
- Cianose.
- Colapso.

Achados do Exame Físico

- Taquipneia.
- Dispneia.
- Ortópnea.
- Mucosas pálidas.
- Cianose.
- Tosse.
- Respiração com a boca aberta.
- Taquicardia.
- Pulso periférico fraco.
- Auscultação torácica anormal.

CAUSAS

- PIO_2 baixa — altitude elevada (quanto maior a elevação, menor será a pressão barométrica, o que resulta em uma queda da PIO_2 ; a FIO_2 é fixada em 0,21); sufocação; confinamento em áreas pequenas com ventilação imprópria.
- Hipoventilação — resulta de ventilação alveolar inadequada; paralisia muscular; obstrução de vias aéreas superiores; presença de ar ou líquido no espaço pleural; restrição da caixa torácica, hérnia diafragmática; doença do SNC.
- Desequilíbrio entre ventilação-perfusão alveolar — além de ser a causa mais comum de hipoxemia, esse desequilíbrio ocorre em praticamente qualquer doença pulmonar: tromboembolia pulmonar; doença do parênquima pulmonar

(infecciosa ou neoplásica); doença de vias aéreas inferiores; pneumonia; contusões pulmonares; edema pulmonar; ocorre também durante anestesia ou decúbito prolongado em que uma grande área do pulmão se torna atelectásica.

- Defeito de difusão através da membrana alveolocapilar — raramente tem importância clínica.
- Desvio cardíaco da direita para a esquerda ou pulmonar — tetralogia de Fallot; defeito do septo ventricular; ducto arterioso patente invertido; desvio arteriovenoso intrapulmonar.
- Baixo débito cardíaco — insuficiência cardíaca por qualquer causa; choque por qualquer causa.

FATORES DE RISCO

- Ida súbita para altitudes elevadas.
- Traumatismo.
- Broncopneumonia.
- Doença pleural.
- Anestesia.
- Cardiopatia.
- Doença brônquica — doença pulmonar obstrutiva crônica; asma felina.
- Alterações pulmonares ou cardíacas geriátricas.
- Doenças associadas ao risco de embolização, p. ex., anemia hemolítica imunomediada, hiperadrenocorticism, neoplasia, pancreatite, sepse.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais de taquipneia e/ou dispneia.
- Agitação ou ansiedade.
- Hipertermia.
- Pirexia.
- Traumatismo craniano.
- Dor.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais
N/D.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Bolhas de ar na amostra de sangue arterial — valores falsamente altos da PaO_2 .
- Acondicionamento inadequado da amostra de sangue arterial — valores falsamente altos da PaO_2 após cerca de 30 min à temperatura ambiente.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?
Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hematócrito — pode estar alto em casos de condição crônica; pode estar baixo se a causa for inflamatória ou neoplásica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Hemogasometria Arterial

Coletar amostra de sangue arterial de maneira anaeróbia, como se segue:

- Usar heparina suficiente para cobrir a agulha e a parte interna da seringa.
- Coletar amostra de artéria femoral ou podal dorsal.
- Colocar uma tampa de borracha na agulha ou cobrir o canhão da seringa para evitar entrada de ar do ambiente na amostra.

- Analisar a amostra nos primeiros 15 min se ela ficar à temperatura ambiente; colocar a amostra em gelo, para que a análise possa ser feita em 2-4 h.
- Utilizar analisadores dos gases sanguíneos à beira do leito ou portáteis — existem vários modelos disponíveis; tornam a análise mais conveniente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas e ecocardiografia — avaliam doença intratorácica; diferenciam doença pulmonar de cardíaca.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Oximetria de Pulso

- Determina indiretamente a SaO_2 ; a relação entre a PaO_2 e a SaO_2 baseia-se na curva de dissociação da oxiemoglobina: $\text{SaO}_2 > 90\%$ quando a $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg.
- $\text{SaO}_2 < 95\%$ — além de ser considerada normal, indica $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg.
- Os melhores resultados são obtidos quando se usa sonda na língua dos animais; por essa razão, o uso de sonda pode ser limitado a pacientes anestesiados, intensamente sedados ou gravemente doentes com baixo nível de consciência; manter a língua umedecida para obtenção de leituras mais precisas.
- Outros locais bons para usar a sonda — lábios; orelhas; vulva (fêmea) e prepúcio (macho); pele interdígital (i. e., entre os dedos); pele fina na área do flanco.
- Resultados ruins — menos precisos em estados de baixo fluxo como hipotensão (fluxo global baixo) ou hipotermia (baixo fluxo em direção à pele); valores falsamente baixos (em geral, $< 85\%$) durante carboxiemoglobinemias (inalação de fumaça).
- Sondas retais — devem estar disponíveis; permitem leituras em pacientes acordados.

Endoscopia ou Biópsia Pulmonar

É frequente a necessidade de amostragem das vias aéreas para determinar a anormalidade primária que resulta em hipoxemia.



TRATAMENTO

É imprescindível identificar e corrigir a causa primária.

Oxigenoterapia

- Tratamento de suporte mais comum.
- Corrige o baixo nível de oxigênio inspirado, a hipoventilação e os defeitos de difusão através da membrana alveolocapilar; pode não corrigir totalmente o desequilíbrio entre ventilação-perfusão; não corrige desvios cardíacos da direita para a esquerda ou pulmonares e baixo débito cardíaco.
- Pode não ser completamente benéfica até que se restabeleça o volume sanguíneo adequado.
- Distribuído diretamente a partir de uma fonte de oxigênio do aparelho de anestesia via máscara facial fixada em torno do focinho ou de E-tank (tanque de energia) adaptado a regulador de oxigênio através de máscara facial, cateter intranasal ou gaiola de oxigênio.
- Aumento na FIO_2 — determinado pelo fluxo de oxigênio e pela quantidade de oxigênio misturado com o ar ambiente.
- Ventilação com pressão positiva — pode ser necessária para SARA ou hipoventilação grave.

Fluidoterapia

- Baixo débito cardíaco — a administração de fluido e o uso de suporte inotrópico (p. ex., dobutamina ou dopamina) são importantes.
- Insuficiência cardíaca — requer tratamento clínico rigoroso; diuréticos; redução da pré e pós-carga; suporte inotrópico; administração de oxigênio; fluidos indicados após a instituição do tratamento primário; ter cuidado com o tipo e a velocidade de fluidos após a estabilização inicial.
- Choque hipovolêmico, hemorrágico, traumático ou séptico — requer a administração intensa de fluidos; cristaloídes (90 mL/kg o mais rapidamente possível), soluções hipertônicas (NaCl a 7%, 4 mL/kg), colóides (hetamido, 20 mL/kg), soluções carreadoras de oxigênio à base de hemoglobina, ou combinação.
- Contusão pulmonar grave — fluidos hipertônicos ou colóides, ou uma combinação preferida.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

Para broncospasmo — broncodilatadores; terbutalina (0,01 mg/kg SC, IM ou IV a cada 8 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Administração intensa de fluidos — não indicada na presença de insuficiência cardíaca e edema pulmonar.
- Diuréticos — não indicados em casos de choque, baixa PIO_2 , defeitos de difusão através da membrana alveolocapilar, desequilíbrio entre ventilação-perfusão alveolar e desvios da direita para a esquerda.

PRECAUÇÕES

- Medicamentos inotrópicos — podem se desenvolver arritmias.

- Toxicidade do oxigênio — decorrente da exposição prolongada (> 12 h) a alta concentração (> 70%) desse gás; edema pulmonar, crises convulsivas e morte.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Diminuição no esforço respiratório e na cianose (se observada inicialmente) — verificar a eficácia do tratamento e do suporte.
- Hemogasometria arterial — determina a resolução.
- Oximetria de pulso — técnica alternativa; interpretar os resultados com cautela diante de hipotensão, hipotermia, inalação de fumaça e sonda em outro local que não a língua.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Lesão cerebral — depende da gravidade e da duração da hipoxemia; perda parcial ou completa da função neuronal; demência; crises convulsivas; perda da consciência.
- Arritmias — podem se desenvolver secundariamente à hipoxia miocárdica; pode ser muito difícil tratá-las de modo eficaz.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Pode afetar adversamente os fetos, sobretudo durante o primeiro trimestre de gravidez.

VER TAMBÉM

- Cianose.
- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.

ABREVIATURA(S)

- FIO_2 = fração de oxigênio no ar inspirado.
- PaCO_2 = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.
- PaO_2 = pressão parcial de oxigênio arterial.
- PIO_2 = pressão parcial de oxigênio inspirado.
- SaO_2 = saturação de oxigênio no sangue arterial.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Haskin SC. Interpretation of blood gas measurement. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: Elsevier, 2004, pp. 181-193.

Hendricks JC. Pulse oximetry. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: Elsevier, 2004, pp. 194-197.

Autor Thomas Kevin Day

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

HISTIOCITOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Tumor cutâneo benigno que surge de células de Langerhans (p. ex., histiócitos) da pele.

IDENTIFICAÇÃO

- Comum em cães, mas extremamente raro em gatos.
- Mais de 50% dos pacientes caninos têm menos de 2 anos de idade.
- As raças comumente acometidas incluem Boxer, Dachshund, Cocker spaniel, Staffordshire terrier americano, Dinamarquês, Boston terrier, Doberman pinscher, Schnauzer miniatura, Pastor de Shetland, Labrador retriever, West Highland white terrier e Bull terrier.
- Sem predominância racial em gatos.
- Sem predominância sexual em cães ou gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Lesão dérmica solitária, elevada, bem-circunscrita, sem pelo e em forma de botão, que pode estar ulcerada.
- Frequentemente exibe crescimento rápido nas primeiras 1-4 semanas.
- Considerada indolor.
- Locais comuns — cabeça, pavilhão auricular (pina) e membros.
- Há relatos de múltiplos tumores e histiocitomas metastáticos (raros).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Há hipóteses de que a população celular representa uma proliferação atípica ou hiperplasia reativa e não um câncer verdadeiro.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Exame histopatológico e colorações imuno-histoquímicas são necessários para distinguir de inflamação granulomatosa focal e outros tumores

de células redondas (tumor venéreo transmissível, linfoma, sarcoma histiocítico e mastocitoma).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico:
 - Caracterizado por lâminas de células redondas pleomórficas com citoplasma cinza/azul pálido abundante, núcleos arredondados a levemente denteados (recortados) localizados no centro e nucléolos imperceptíveis.
 - Pode haver a presença de infiltrado de células inflamatórias (linfócitos) que, frequentemente, precederá a regressão espontânea da lesão.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Caracterizados por lâminas de histiócitos que se infiltram na derme e no subcutâneo, seguem o rastro de folículos pilosos e elevam o epitélio hiperplásico sobrejacente e muitas vezes ulcerado.
- Nas lesões em remissão, frequentemente se identifica a presença de infiltração linfocítica e necrose.
- Alto índice mitótico compatível com a rápida taxa de crescimento é uma característica desse tumor.



TRATAMENTO

- Pode regredir espontaneamente em 2-3 meses.
- Excisão cirúrgica ou criocirurgia — geralmente são medidas curativas.
- Será importante diferenciar histiocitoma de tumor maligno se o proprietário preferir uma abordagem expectante.
- Os casos com múltiplos histiocitomas podem ter uma evolução clínica mais prolongada, embora a resolução espontânea ainda seja possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Excisão cirúrgica é recomendada se a massa não tiver regredido espontaneamente em 2-3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico é considerado excelente com a remoção cirúrgica.
- A regressão espontânea é provável em 2-3 meses.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Clifford CA, Skorupski KS. Tumors of the skin, subcutis and soft tissue; histiocytic diseases. In: Henry CJ, Higginbotham ML, eds., Cancer Management in Small Animal Practice. St Louis: Saunders Elsevier, 2010, pp. 326-330.

Moore PF, Affolter V, Olivry T, et al. The use of immunological reagents in defining the pathogenesis of canine skin disease involving proliferation of leukocytes. In: Kwochka KW, Wilemse T, von Tscherner C, eds., Advances in Veterinary Dermatology. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1998, pp. 77-94.

Moore PF, Schrenzel MD, Affolter VK, et al. Canine cutaneous histiocytoma is an epidermotropic Langerhans cell histiocytosis that expresses CD1 and specific beta 2-integrin molecules. Am J Pathol 1996, 148:1699-1708.

Autor Craig Clifford

Consultor Editorial Timothy M. Fan

HISTIOCITOMA FIBROSO MALIGNO (TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O nome baseia-se nas características histológicas de células semelhantes a fibroblastos e histiócitos.
- Neoplasia mesenquimal primitiva, embora a origem celular definitiva seja desconhecida; as possibilidades prováveis incluem fibroblastos, histiócitos e células mesenquimais indiferenciadas.
- Diversas variantes histológicas.
- Tipo estoriforme-pleomórfico e célula gigante — duas variantes principais; ambas são localmente invasivas; massas subcutâneas ou viscerais firmes ao exame.
- A despeito dos relatos anteriores em contrário, o potencial metastático nos cães parece ser moderado a alto.
- Foi relatado sob a forma de sarcomas relacionados com o local de injeção dos gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comumente relatado nos gatos do que nos cães.
- Comportamento biológico semelhante em ambas as espécies.
- Idade média — gatos: 9 anos (faixa etária, 2-12 anos); cães: 8 anos (faixa etária, <1-10 anos).
- Sem predileção racial ou sexual comprovada, embora os cães da raça Retriever de pelo liso possam ser predispostos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Podem ocorrer anorexia, perda de peso e letargia.
- Dependem do local de envolvimento.

Achados do Exame Físico

- Tumor invasivo e firme, que surge no tecido subcutâneo.
- Pode apresentar uma extensão profunda para o músculo esquelético subjacente.
- Pode se desenvolver em local adjacente ao osso e induzir a destruição e proliferação ósseas.
- Locais mais comuns — região torácica dorsal e escapular, membros e região pélvica.
- Também pode ser um tumor esplênico primário; pode-se constatar uma esplenomegalia palpável.
- Metástase à distância — é comum.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Pode ser induzido por carcinógenos em espécies de animais de laboratório.
- Locais de injeção nos gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibrossarcoma.
- Condrossarcoma.

- Osteossarcoma (extraesquelético).
- Neoplasia de mastócitos.
- Rabdomioma ou rabdomiossarcoma.
- Lipossarcoma.
- Tumores da bainha de nervos periféricos.
- Doenças histiocíticas, como histiocitose maligna ou sistêmica.
- Sarcoma histiocítico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode variar entre resultados normais e constatação de anemia regenerativa ou arregenerativa.
- Bioquímica — variavelmente anormal.
- Urinálise — em geral, normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame citológico de aspirado — pode revelar células semelhantes a histiócitos e fibroblastos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — revela massa densa de tecido mole; pode-se notar proliferação ou destruição óssea.
- Radiografia torácica em três projeções — para verificar a presença de metástase pulmonar.
- RM ou TC — esses exames podem ser superiores para delinear o grau de invasão tumoral para os tecidos circunjacentes.
- Ultrassonografia — pode detectar anormalidades compatíveis com metástase abdominal (mais comum nos linfonodos e no fígado).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame histológico de amostra obtida por biopsia — necessário para o diagnóstico definitivo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Classificação — existe considerável debate entre os patologistas, o que pode ter ocasionado as aparentes diferenças no comportamento relatadas na literatura especializada.
- Tipo estoriforme-pleomórfico (também conhecido como inflamatório) e células gigantes (também conhecido como tipo semelhante a osteoclastos) constituem as duas principais variantes relatadas.
- Muitos são histologicamente de alto grau.
- Corantes imuno-histológicos especializados, como vimentina, desmina, alfa-actina de músculo liso, extradomínio 1 (ED1) e/ou azana (para colágeno) podem ajudar na classificação.
- Relato recente de características histológicas sobrepostas consideráveis com doenças histiocíticas na forma esplênica.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica — difícil em virtude da natureza invasiva local; a taxa de recidiva é elevada.
- Amputação do membro acometido — pode ser apropriada; radiografias toracoabdominais e ultrassonografias abdominais são exames críticos

para avaliar a presença de metástase detectável antes da amputação.

- Radioterapia — pode ser útil como tratamento adjuvante para tumor localizado não acessível à ressecção cirúrgica completa. As taxas esperadas de controle tumoral local podem ser semelhantes a outros sarcomas de tecido mole de alto grau.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Quimioterapia — pode ser valiosa em casos de tumor residual de grau elevado ou doença metastática estabelecida; os protocolos à base de doxorubicina são mais populares (paciente >10 kg, 30 mg/m² IV a cada 3 semanas; pacientes <10 kg, 1 mg/kg IV a cada 3 semanas).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliação — o potencial metastático sugeriria exame físico e possível diagnóstico por imagem — mensalmente durante 3 meses e, em seguida, a cada 3 meses.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Efeitos colaterais agudos temporários (p. ex., dermatite úmida e alopecia) podem ser esperados com a radioterapia; por essa razão, é recomendável a consulta com algum oncologista especialista em radiação sobre os efeitos colaterais específicos relacionados com a região anatômica.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Do SH, Hong IH, Park JK, et al. Two different types of malignant fibrous histiocytomas from pet dogs. J Vet Sci 2009, 10:169-171.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

HISTIOCITOSE — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio incomum que resulta da proliferação de células das linhagens de monócitos/macrófagos (células fagocitárias) e Langerhans/dendríticas (células apresentadoras de antígenos).
- Sistemas orgânicos acometidos — cutâneo; linfático; hematológico; nervoso; oftálmico; musculoesquelético; gastrointestinal; respiratório.
- Condições não neoplásicas reativas caninas ocorrem sob a forma de histiocitose cutânea e sistêmica de aspecto semelhante, mas diferem em seu aspecto clínico, histológico e fenotípico das doenças histiocíticas neoplásicas.
- As condições histiocíticas neoplásicas em cães incluem histiocitoma cutâneo, sarcoma histiocítico e leucemia de células dendríticas; em gatos, ocorrem histiocitose progressiva e sarcoma histiocítico.
- O sarcoma histiocítico que surge de células dendríticas da derme pode ser localizado ou disseminado (denominado antigamente como “histiocitose maligna”).
- O sarcoma histiocítico hemofagocítico é uma variante derivada de macrófagos CD11d-positivos.
- Talvez haja necessidade dos perfis de marcadores imunológicos para confirmar a origem histiocítica e diferenciar essas doenças entre si.

IDENTIFICAÇÃO

Histiocitose Reativa

- Uma doença rara em cães que variam de 2 a 11 anos (idade média de 5 anos).
- Não há predileção sexual aparente na forma cutânea, mas uma predominância de machos na doença sistêmica em cães da raça Montanhês de Berna.
- Há uma grande variedade de raças descritas para a histiocitose cutânea, embora as raças Montanhês de Berna, Rottweiler, Golden retriever e Labrador retriever sejam mais predispostas à histiocitose sistêmica.

Histiocitoma Cutâneo Canino

- Doença muito comum de cães jovens com menos de 3 anos de idade, embora tenha sido observada em cães mais idosos.
- Não há predileção sexual.
- A raça Shar-pei é predisposta a histiocitomas múltiplos.

Sarcoma Histiocítico (Localizado/Disseminado/Hemofagocítico)

- Doença incomum de cães entre 2 e 14 anos de idade (idade média de 8 anos).
- Relatada em diversas raças, porém mais comumente em Rottweiler, Montanhês de Berna, Golden retriever, Labrador retriever ou retrievers de pelagem lisa.
- Raras vezes, é documentada como lesões localizadas, disseminadas ou hemofagocíticas em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Histiocitose cutânea — apresenta, em geral, evolução crônica flutuante; é possível a regressão espontânea das lesões.
- Histiocitose sistêmica — doença debilitante crônica e flutuante; podem ocorrer episódios clínicos múltiplos e períodos assintomáticos.

- Histiocitoma cutâneo canino — frequentemente regride dentro de 3 meses.
- Sarcoma histiocítico — rapidamente progressivo e fatal.
- Leucemia de células dendríticas — pode se originar da medula óssea; rapidamente progressiva e fatal.

Achados Anamnésicos

- Letargia, anorexia, perda de peso.
- Presença de massa(s).
- Claudicação.
- Respirações ruidosas, tosse, dispneia.
- Pode não haver sinais de doença sistêmica em cães com histiocitose cutânea e em alguns com histiocitose sistêmica.

Achados do Exame Físico

Histiocitose Cutânea

- Múltiplos nódulos ou placas intradérmicos não pruriginosos e não dolorosos de regiões como cabeça, pescoço, extremidades, escroto e, menos frequentemente, tronco ou abdome.
- Não há relatos de casos de envolvimento ocular.
- Não há acometimento sistêmico de órgãos.

Histiocitose Sistêmica

- Predileção acentuada por regiões de pele, cavidade nasal, olhos e linfonodos.
- Massas cutâneas — múltiplas; nodulares; bem-circunscritas e em geral ulceradas, com crostas ou alopecias; costumam ocorrer no focinho, no plano nasal, nas pálpebras, no flanco e no escroto, com aspecto semelhante à histiocitose cutânea.
- Com frequência, há linfadenomegalia periférica moderada a grave.
- Manifestações oculares — conjuntivite; quemose; esclerite; episclerite; nódulos episclerais; edema de córnea; uveíte anterior e posterior; descolamento da retina; glaucoma e exoftalmia.
- Ruídos respiratórios anormais ou ruidosos e/ou infiltração da mucosa nasal.
- Pode ocorrer organomegalia.

Histiocitoma Cutâneo Canino

- Geralmente, um nódulo solitário eritematoso ou ulcerado, não pruriginoso, sem pelo e em relevo.
- Predileção por regiões de cabeça, pescoço, orelhas ou membros.

Sarcoma Histiocítico

- Palidez, fraqueza, dispneia com ruídos pulmonares anormais e sinais neurológicos (p. ex., crises convulsivas, distúrbios centrais, parésia posterior) — comuns.
- Linfadenomegalia e hepatosplenomegalia moderadas a graves.
- Massas — lesões localizadas dentro dos pulmões, medula óssea, pele, cérebro e região periarticular de extremidades.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Histiocitose cutânea e sistêmica — doenças reativas (inflamatórias) não neoplásicas que surgem da expansão de células dendríticas dérmicas ativadas; a ausência de agentes infecciosos e respostas a medicamentos imunomoduladores sugere o possível envolvimento de mecanismos de falta de regulação imunológica.
- Sarcoma histiocítico disseminado — doença histiocítica neoplásica; origem desconhecida de células dendríticas em processo de proliferação.
- Doença familiar de cães da raça Montanhês de Berna — modo de herança poligênico; responsável por até 25% de todos os tumores nessa raça.

- Cães das raças Retriever de pelo liso, Golden retriever e Rottweiler parecem predispostos, sugerindo fatores genéticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença inflamatória — pode ser semelhante à histiocitose reativa com um misto de histiócitos, linfócitos e neutrófilos; no entanto, espera-se maior variação nos tipos celulares.
- Linfoma ou leucemia linfóide — o diagnóstico definitivo frequentemente requer citotóxica e/ou imunotóxica especial.
- Sarcoma anaplásico com células gigantes, conhecido antigamente como histiocitoma fibroso maligno — sarcoma de tecidos moles, localmente agressivo e composto de histiócitos e fibroblastos; coloração imuno-histoquímica positiva para actina e vimentina; a falta de expressão da molécula CD18 indica origem mesenquimal.
- Nódulos esplênicos fibro-histiocíticos — esplenomegalia nodular resultante da proliferação de células fibro-histiocíticas dentro de nódulos linfóides esplênicos; as raças Retriever, Pastor alemão e Cocker spaniel parecem super-representadas; espectro de lesões esplênicas.
- Histiocitose esplênica — esplenomegalia com alterações microscópicas distintivas, incluindo metaplasia mieloide (hematopoiese difusa), histiocitose, eritrofagocitose e trombose com infarto; o acometimento multicêntrico de órgãos é comum; o prognóstico é grave e a presença de células gigantes pode ser preditiva de um desfecho fatal; pode representar parte do espectro de doenças histiocíticas; doenças imunomediadas e infecções sistêmicas podem ser causas subjacentes.
- Dermatite granulomatosa multinodular perianaxial — nódulos cutâneos bem-delimitados; comumente no focinho, mas pode acometer os olhos; ao exame histológico, há granulomas distintos e números variáveis de células inflamatórias; a não ser pela associação perianaxial, pode não ser uma tarefa fácil diferenciá-la de histiocitose cutânea.
- Granulomatose linfomatoide — infiltrado pulmonar composto de linfócitos, plasmócitos, histiócitos e células linforreticulares atípicas; acomete cães jovens a de meia-idade; ausência de acometimento de linfonodos, outros órgãos ou da medula óssea.
- Doenças granulomatosas — cães com doenças infecciosas como nocardiose, actinomicose e doenças micóticas podem ter opacidades pulmonares nodulares; a citologia e a histopatologia de macrófagos associados podem parecer atípicas e bizarras.
- Síndrome hemofagocítica (histiocitose) — proliferação histiocítica benigna secundária a doenças infecciosas, neoplásicas ou metabólicas; histiócitos são bem diferenciados e podem envolver a medula óssea, os linfonodos, o fígado e o baço; provoca citopenias de pelo menos 2 linhagens celulares.
- Carcinomas ou sarcomas anaplásicos — os achados histopatológicos em cães com histiocitose podem se assemelhar a um tumor pouco diferenciado; marcadores teciduais específicos possibilitam a diferenciação.

HISTIOCITOSE — CÃES

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cães com histiocitose cutânea não têm anormalidades sistêmicas.
- Anemia (regenerativa ou arregenerativa) e trombocitopenia leves a graves são comuns em cães com sarcoma histiocítico sistêmico e disseminado ou sarcoma histiocítico hemofagocítico; em princípio, as citopenias se devem à fagocitose por histiócitos e, mais tarde, ao declínio na produção pelo envolvimento da medula óssea.
- Raramente se observam células de sarcoma histiocítico disseminado na circulação.
- Os resultados bioquímicos variam e podem refletir o grau do acometimento orgânico. É comum a constatação de hipoalbuminemia em cães com sarcoma histiocítico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ferritina sérica — pode ser um marcador tumoral para sarcoma histiocítico; um cão acometido apresentou concentração sérica muito alta de ferritina, sugerindo secreção por fagócitos mononucleares neoplásicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — opacidades pulmonares nodulares bem-definidas (isoladas ou múltiplas); efusão pleural; consolidação de lobo pulmonar; infiltrados intersticiais difusos; massas mediastínicas; linfadenomegalia esternal e traqueobrônquica.
- Radiografia e ultrassonografia abdominais — hepatomegalia; esplenomegalia; efusão abdominal.
- Outras modalidades de diagnóstico por imagem, como radiografia da coluna vertebral e ressonância magnética dos membros para avaliar a presença de massas periarticulares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Histopatologia ou citologia de órgãos e/ou linfonodos acometidos.
- Biopsia, tanto para exame histológico como citológico da medula óssea — pode revelar infiltração histiocítica.
- Análise do líquido cefalorraquidiano — pode ser útil para avaliação de sinais neurológicos.
- Imunoquímica — o diagnóstico de vários distúrbios histiocíticos exige perfis que avaliem a presença de células linfoides, células dendríticas, células de Langerhans e macrófagos, mas eliminem células epiteliais ou mesenquimais.
- Falta de expressão de marcadores linfoides como CD3 (células-T), CD79a (células-B) com CD18-positivo apoia a origem histiocítica.
- Histiocitose cutânea/sistêmica, sarcoma histiocítico localizado/disseminado e leucemia de células dendríticas — coram-se positivamente com o uso de marcadores para células de origem dendrítica mieloide, como CD1, classe II do complexo de histocompatibilidade maior, molécula de adesão CD11c e molécula de adesão intercelular ICAM-1, bem como marcadores de

superfície expressos por leucócitos como CD45 e CD18.

- A histiocitose reativa é positiva para Thy-1 e CD4, enquanto o sarcoma histiocítico é negativo para CD4 e, ocasionalmente, Thy-1.
- Histiocitoma cutâneo canino expressa a E-caderina, além de CD1, CD11c e MHCII, mas carece de CD4 e Thy-1.
- Macrófagos neoplásicos de sarcoma histiocítico hemofagocítico expressam CD11b e CD11d (encontrados em macrófagos da polpa vermelha esplênica e da medula óssea), mas possuem baixa expressão dos marcadores dendríticos, CD1 e CD11c.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Massas cutâneas.
- Aumento discreto dos linfonodos.
- Focos brancos pouco definidos no baço, nos pulmões, nos rins, nos testículos, nos músculos esqueléticos da cabeça, no fígado e no pâncreas.
- Esplenomegalia e/ou hepatomegalia com possíveis lesões expansivas tipo massa.

Histopatológicos

Histiocitose Cutânea/Sistêmica

- Os infiltrados histiocíticos não revelam as características citológicas bizarras das células da histiocitose maligna.
- Os histiócitos parecem ter como alvo os pequenos vasos sanguíneos (angiocêntricos).
- Raramente se observam células gigantes multinucleadas.
- Números variáveis de outras células inflamatórias ficam entremeados.
- Na pele, a ausência de acometimento epitelial diferencia a doença dos histiocitomas cutâneos benignos.

Sarcoma Histiocítico

- Atipia citológica é a principal característica; os histiócitos são grandes e pleomórficos, com citoplasma espumoso.
- O índice mitótico, em geral, é alto, podendo haver figuras mitóticas anormais.
- Com frequência, observam-se células gigantes multinucleadas.
- Em alguns casos, a eritrofagocitose por histiócitos neoplásicos é evidente.
- Ocasionalmente, podem ser demonstradas leucofagocitose e trombofagocitose.
- A histopatologia da histiocitose pode lembrar sarcoma ou linfoma anaplásicos.
- Talvez haja necessidade de estudos imunoquímicos para confirmar a origem dendrítica mieloide.



TRATAMENTO

- Fluidoterapia ou transfusões de sangue podem ser necessárias, dependendo dos achados clínicos.

- É recomendável a remoção cirúrgica rigorosa de sarcoma histiocítico localizado cutâneo ou a amputação de membro para sarcoma histiocítico localizado periarticular não metastático.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Histiocitose Reativa

- Os cães apresentam episódios de doença clínica seguidos por períodos assintomáticos, sem nenhuma terapia.
- Responsiva a corticosteroides, inclusive com remissão completa e parcial, relatada em até 50% dos casos, principalmente em cães com histiocitose cutânea.
- Em casos de histiocitose sistêmica, foi observado sucesso terapêutico com o uso de medicamentos imunossupressores, como ciclosporina A ou leflunomida.
- Frequentemente ocorrem recidivas, podendo exigir terapia contínua.

Sarcoma Histiocítico

- Há relatos de respostas a protocolos à base de corticosteroides, lomustina, ciclofosfamida, vincristina e doxorubicina.
- É mais provável que os cães sem hipoalbuminemia, trombocitopenia, anemia e envolvimento esplênico atinjam a remissão parcial ou completa com a lomustina.



ACOMPANHAMENTO

- A eficácia do tratamento é determinada por exames físicos repetidos, hemogramas completos e perfis bioquímicos, bem como por imagens diagnósticas.
- O prognóstico para cães com histiocitose maligna é extremamente mau; a morte em geral ocorre dentro de alguns meses após o diagnóstico.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Moore PF, Affolter VK. Canine and feline histiocytic diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 779-783.

Autor Rose E. Raskin

Consultor Editorial A.H. Rebar

Agradecimento a Kenneth M. Rasnick

HISTOPLASMOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Infecção fúngica sistêmica causada por *Histoplasma capsulatum*.

FISIOPATOLOGIA

- A forma de micélio cresce melhor em esterco de aves ou no solo enriquecido com matéria orgânica.
- Micélio no solo — produz esporos infecciosos (microconídios); inalado para as vias aéreas terminais.
- Esporos — germinam nos pulmões; desenvolvem-se em leveduras, que são fagocitadas por fagócitos mononucleares.
- Fagócitos mononucleares — distribuem os microrganismos pelo corpo.
- Os microrganismos ingeridos podem infectar diretamente o trato intestinal.
- Resposta imune — determina o desenvolvimento ou não da doença; os animais acometidos costumam desenvolver infecção assintomática transitória.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gatos — o trato respiratório é o principal local de infecção; ossos, medula óssea, fígado, baço, pele e linfonodos também são acometidos; o trato intestinal, os olhos, os rins, as adrenais e o cérebro são afetados com menor frequência.
- Cães — o trato intestinal é o local mais frequentemente envolvido; fígado, pulmões, baço e linfonodos são afetados com frequência; ossos, medula óssea, rins, adrenais, cavidade bucal, língua, olhos e testículos são menos frequentemente acometidos.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A prevalência da histoplasmose de relevância clínica é relativamente baixa em cães e gatos; na prática ativa, mesmo em áreas endêmicas, observam-se 3-4 casos por ano.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Áreas endêmicas nos EUA — bacias dos rios Ohio, Missouri, Mississippi, Tennessee e St. Lawrence.
- Observada também no Texas, no sudeste dos EUA, na região dos Grandes Lagos e na Califórnia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos — predominantemente jovens; muitos com menos de 1 ano de idade; todas as idades podem ser infectadas.
- Cães — mais frequente nos animais jovens aos de meia-idade; no entanto, todas as idades podem ser acometidas pela infecção.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Gatos

- Início insidioso em questão de dias a semanas.

- Anorexia, perda de peso e dispnéia — mais comuns.
- Ocasionalmente há tosse.
- Claudicação.
- Secreção ocular.
- Diarreia.

Cães

- Perda de peso, depressão e diarreia com tenesmo — mais comuns.
- Tosse.
- Dispnéia.
- Intolerância ao exercício.
- Linfadenopatia.
- Claudicação e alterações oculocutâneas — menos comuns.

Achados do Exame Físico

Gatos

- Febre de até 40°C.
- Esforço respiratório aumentado e ruídos pulmonares ásperos.
- Mucosas pálidas.
- Aumento dos linfonodos.
- Claudicação e secreção ocular podem ser encontradas.

Cães

- Magros a emaciados.
- Febre de até 40°C.
- Hepatosplenomegalia.
- Mucosas, em geral, pálidas.
- Ocasionalmente se observa icterícia.
- Tosse e dispnéia associadas a ruídos pulmonares ásperos.

CAUSAS

H. capsulatum.

FATORES DE RISCO

- Poleiros de aves onde o solo seja enriquecido com dejetos de aves e de morcegos são ambientes de alto risco; gaiolas, comedouros e bebedouros antigos de frangos também são implicados como fatores de risco.
- Exposição à poeira contaminada com esporos fúngicos provenientes de locais de crescimento de fungos (especialmente no caso de gatos domésticos).
- Amostras de tecidos obtidas de quase metade dos cães e gatos errantes de uma área endêmica foram positivas para *Histoplasma*, apoiando a teoria de que muitas pessoas e animais se encontram infectados, mas poucos desenvolvem doença significativa do ponto de vista clínico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gatos

- Dispneia decorrente de pneumonia fúngica — diferenciar de insuficiência cardíaca, asma felina, linfoma, pneumonia, piotórax e outras pneumonias fúngicas.
- Claudicação — diferenciar de traumatismo.
- Alterações oculares — diferenciar de linfoma, toxoplasmose e peritonite infecciosa felina.

Cães

- Diarreia crônica grave e perda de peso — considerar enterite linfocítica plasmocitária, enterite eosinofílica, linfoma, parasitismo crônico e insuficiência pancreática exócrina.

- Diarreia e anemia — considerar infecção grave por ancilóstomos.
- Hepatosplenomegalia e linfadenopatia periférica — compatíveis com linfoma.
- Sinais respiratórios — cinomose, pneumonia bacteriana e cardiopatia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- É comum o desenvolvimento de anemia arregenerativa moderada a grave.
- Contagens de leucócitos — geralmente normais; alguns pacientes apresentam leucocitose; os pacientes com acometimento da medula óssea podem estar leucopênicos.
- Microrganismos de *Histoplasma* — podem ser encontrados nos neutrófilos e monócitos circulantes.
- Acometimento hepático grave — é possível observar hiperbilirrubinemia e atividade elevada da ALT.
- Cães com histoplasmose intestinal grave frequentemente exibem níveis baixos das proteínas totais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de imunodifusão em ágar gel — para detecção de anticorpos; confirma o diagnóstico; resultados positivos indicam doença ativa; infecções prévias podem gerar resultados falso-positivos; muitos animais com doença ativa são negativos à sorologia.
- Teste antigênico — a excreção de antígeno na urina pode representar um método mais preciso de identificação dos animais infectados, embora existam poucos dados disponíveis a respeito disso. Recurso da internet: www.miravistalabs.com.
- Teste de Coombs — pode ser positivo, já que os anticorpos contra *Histoplasma* podem exibir reação cruzada com os eritrócitos; a terapia com esteroides está contraindicada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Cães — pneumonia intersticial a nodular difusa; aumento dos linfonodos traqueobrônquicos, comprimindo a bifurcação da traqueia; lesões pulmonares antigas podem ser opacidades calcificadas em forma de moeda, sugestivas de tumores metastáticos.
- Gatos — em geral, padrão intersticial difuso de acometimento pulmonar; calcificação e linfadenopatia traqueobrônquica são incomuns.

Radiografia Abdominal e Óssea

- Cães — aumento de linfonodos esplênicos e mesentéricos, bem como do fígado.
- Gatos e, com menor frequência, cães — lesões ósseas predominantemente osteolíticas que, em geral, ocorrem distalmente aos cotovelos e joelhos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Identificação de microrganismos à citologia, histopatologia ou cultura — diagnóstico definitivo.
- Amostras de tecidos — órgãos aumentados como fígado, baço e linfonodos são os melhores locais de coleta; raspados retais podem ser ricos em microrganismos; medula óssea; aspirados pulmonares (quando procedimentos menos invasivos não são diagnósticos); lavados traqueais são inconsistentes.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões granulomatosas multifocais em órgãos ricos em células reticuloendoteliais (p. ex., baço, fígado, linfonodos, pulmões e medula óssea).

HISTOPLASMOSE

- Cães — o intestino é o primeiro local a ser acometido; o aumento de linfonodos traqueobrônquicos é comum.
- Gatos — acometimento predominantemente respiratório.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento costuma ser feito em um esquema ambulatorial com itraconazol por via oral.
- Paciente internado para receber anfotericina B por via IV — cães com enteropatia grave e má absorção.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Cães sob terapia com anfotericina B — mantê-los bem hidratados com solução eletrolítica balanceada para diminuir o potencial de toxicidade renal.
- Animais emaciados com má absorção — fornecer nutrição parenteral total para reverter a emaciação até que a enteropatia tenha se resolvido o suficiente a ponto de promover uma absorção adequada.
- Animais com dispneia grave — suplementação de oxigênio.

ATIVIDADE

Cães com dispneia — reduzir.

DIETA

É indispensável uma alimentação de boa qualidade, de fácil absorção e de sabor agradável (i. e., palatável).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Abordar as possíveis áreas de exposição no ambiente doméstico.
- Informar ao proprietário que tanto os animais de estimação como os membros da família podem ter sido expostos à mesma fonte e que o animal não representa um risco para a família.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Itraconazol

- Medicamento de escolha se houver uma função intestinal adequada para absorção de agentes terapêuticos.
- Cães e gatos — 5 mg/kg VO a cada 12 h; administrar com uma refeição rica em gordura.
- Ter cuidado com o itraconazol manipulado, porque a absorção pode não ser boa.
- A duração depende da resposta clínica; o tratamento dura no mínimo 90 dias.

Anfotericina B Intravenosa

Cães

- Com enteropatia inflamatória grave e má absorção — usar até que o paciente comece a ganhar peso; em seguida, iniciar o itraconazol.
- O paciente precisa estar bem hidratado antes de se iniciar o tratamento; não administrar a anfotericina B em soluções eletrolíticas que possam precipitar o medicamento.

- Ureia — verificar antes da administração de cada dose; interromper se o nível se aproximar de 50 mg/dL e manter a hidratação; voltar a administrar quando o nível estiver <30 mg/dL.
- Dose habitual — 0,5 mg/kg IV a cada 48 h.
- Reconstituir em glicose a 5% e diluir para administração.
- Função renal normal — diluir em 60-120 mL de glicose a 5% e administrar durante 15 min.
- Algum comprometimento renal — diluir em 0,5-1 L de glicose a 5% e fornecer durante 3-4 h para reduzir a toxicidade renal.

Gatos

- Usar com cautela.
- Dose habitual — 0,25 mg/kg IV em glicose a 5% durante 3-4 h a cada 48 h.
- Mais sensíveis ao medicamento em comparação aos cães.

Fluconazol

- O envolvimento dos olhos e do cérebro pode ser mais bem tratado com fluconazol, pois esse agente penetra na barreira hematoencefálica.
- Usar em cães que não possam receber a anfotericina B.
- Dose habitual (forma intravenosa) — 5 mg/kg IV a cada 12 h até que a absorção intestinal permita o tratamento com o itraconazol por via oral.

CONTRAINDICAÇÕES

Anfotericina B — insuficiência renal impede seu uso.

PRECAUÇÕES

- Esteroides — utilizar com cuidado; permitem a proliferação de *Histoplasma*; angústia respiratória potencialmente letal atribuída à doença pulmonar infiltrativa ou linfadenopatia hilar justifica o uso de dexametasona (0,2 mg/kg IV diariamente por 2-3 dias), mas é provável que o tempo de tratamento com antifúngicos aumente.
- Itraconazol e fluconazol — toxicidade hepática; interromper temporariamente se o paciente estiver com anorexia ou se a atividade sérica da ALT for >300 U/L; reiniciar com metade da dose após o restabelecimento do apetite.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Itraconazol — contraindicado com terfenadina e cisaprida em seres humanos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- ALT sérica — mensurar no tratamento com itraconazol; verificar mensalmente ou se o paciente exibir anorexia.
- Radiografias torácicas — em casos de envolvimento pulmonar; avaliar após 60 dias de tratamento para determinar a melhora; repetir em intervalos de 30 dias e interromper o tratamento quando os infiltrados tiverem desaparecido ou as lesões pulmonares remanescentes não melhorarem, indicando fibrose residual; pode não ser fácil diferenciar entre lesões fibróticas residuais e

doença ativa; continuar o tratamento por pelo menos 1 mês após todos os sinais de doença ativa terem se resolvido. A monitorização dos níveis de antígenos urinários pode ser útil.

PREVENÇÃO

- Evitar áreas suspeitas de exposição (p. ex., poleiros/habitats de aves).
- É provável que os cães recuperados fiquem imunes à doença.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A recidiva é possível; nesse caso, há necessidade de um segundo curso terapêutico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tratamento — a duração, em geral, gira em torno de 4 meses; os medicamentos são caros, especialmente para cães de grande porte.
- Prognóstico — bom para os pacientes estáveis sem dispneia grave; influenciado pela gravidade do acometimento pulmonar e pela debilidade do paciente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Sem condições predisponentes aparentes.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

- Não se dissemina dos animais para as pessoas.
- É preciso ter cuidado para evitar picadas de agulha durante a coleta de aspirados.
- Pode ocorrer infecção em decorrência de cortes gerados durante as necropsias de animais infectados.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Itraconazol — não tem efeitos teratogênicos em ratos e camundongos nas doses terapêuticas; foi detectada embriotoxicidade sob altas doses; não há estudos em cães e gatos; uma única cadela submetida à medicação no meio da gestação teve uma ninhada normal.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.

Sugestões de Leitura

Bromel C, Sukes JE. Histoplasmosis in dogs and cats. Clin Tech Small Anim Pract 2005; 20;227-232.

Greene CE. Histoplasmosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 577-584.

Hodges RD, Legendre AM, Adams LG, et al. Itraconazole for the treatment of histoplasmosis in cats. J Vet Intern Med 1994; 8:409-413.

Schulman RL, McKiernan BC, Schaeffer DJ. Use of corticosteroids for treating dogs with airway obstruction secondary to hilar lymphadenopathy caused by chronic histoplasmosis: 16 cases (1979-1997). JAVMA 1999; 214:1345-1448.

Autor Alfred M. Legendre
Consultor Editorial Stephen C. Barr

ICTERÍCIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Concentração sérica de bilirrubina total maior do que a faixa de referência, o que provoca amarelamento dos tecidos.

FISIOPATOLOGIA

- Bilirrubina — derivada da degradação de proteínas com a molécula heme em seu conteúdo; a maioria (80%) provém de eritrócitos senis; o restante de outras proteínas que contêm a molécula heme.
- Bilirrubina não conjugada — transportada no plasma ligada à albumina; diglicuronídeo conjugado após captação hepatocelular.
- Bilirrubina conjugada — transportada (com outros componentes da bile) para o sistema biliar; excretada nos intestinos, onde grande parte dela é convertida em outros produtos (o urobilinogênio pode sofrer circulação enterepática); as estercoobilinas conferem a cor castanha às fezes.
- Hiperbilirrubinemia — causada pela produção elevada (destruição eritrocitária; icterícia hemolítica) da molécula heme acima da capacidade de captação, conjugação ou depuração biliar do fígado (icterícia hepática) ou da eliminação biliar entérica (icterícia pós-hepática).
- A icterícia não hemolítica é causada por doença hepatobiliar ou peritonite biliar.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hepatobiliar — a retenção de ácidos biliares e, possivelmente, a bilirrubina podem contribuir para a lesão hepatocelular.
- Nervoso — a extrema hiperbilirrubinemia não conjugada pode causar lesões cerebrais degenerativas (raras).
- Renal/Urológico — a hiperbilirrubinemia extrema pode provocar lesão tubular renal.
- Cutâneo/Exócrino — o amarelamento da pele (icterícia) reflete níveis séricos de bilirrubina >2,5 mg/dL.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Nenhuma.
- Hepatopatias familiares — ver *Fatores de Risco*.

Idade Média e Faixa Etária

- Maioria das causas — doenças de animais adultos.
- Cães jovens e não vacinados — sob risco de hepatite infecciosa canina.

Sexo Predominante

Cadelas adultas de raça pura — sob risco de anemia hemolítica imunomediada.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Formação Elevada de Bilirrubina — Hemólise

- Sinais vagos: letargia, fraqueza.
- Sinais gastrointestinais: anorexia, constipação, vômito, perda de peso.
- Icterícia.
- Transfusão sanguínea recente.
- Traumatismo grave: sangramento muscular e/ou abdominal, ou formação de hematoma.

Eliminação Reduzida de Bilirrubina — Colestase

- Sinais GI vagos: anorexia, vômito, diarreia, alteração na cor das fezes (verde ou laranja em caso de icterícia não obstrutiva; acólica em caso de icterícia obstrutiva).
- Icterícia.
- Mudança na cor

da urina: laranja.

- Aumento de volume abdominal: na presença de ascite.
- Poliúria e polidipsia.
- Alteração do estado mental: na presença de encefalopatia hepática.

Achados do Exame Físico

Formação Elevada de Bilirrubina — Hemólise

- Palidez, taquicardia, taquipneia, fraqueza, pulsos femorais saltitantes, sopro cardíaco anêmico.
- Icterícia.
- Hepato/esplenomegalia.
- Linfadenopatia.
- Tendências hemorrágicas — em animal trombocitopênico.
- Fezes laranja.
- Febre.
- Sensação “gelatinosa” à palpação da pele (vasculopatia).

Eliminação Reduzida de Bilirrubina — Colestase

- Perda de peso.
- Icterícia.
- Hepato/esplenomegalia.
- Efusão/massa/dor abdominais.
- Fezes melênicas, laranja, verdes ou acólicas.
- Febre.

CAUSAS

Icterícia Pré-hepática

- Distúrbios hemolíticos: hemólise imunomediada; certos medicamentos (portadores de propileno glicol em gatos, trimetoprima-sulfa); LES; distúrbios infecciosos; toxinas (p. ex., lesão oxidativa: zinco, cebolas; fenóis), hipofosfatemia grave.
- Transfusão sanguínea incompatível.
- Infecções — FeLV; *Mycoplasma haemofelis*; dirofilariose; *Babesia*; *Ehrlichia*; *Cytauxzoon*.
- Reabsorção de grande volume de sangue — hematomas, cavidades corporais (p. ex., hemangiossarcoma, varfarina).

Icterícia Hepática

- Hepatite idiopática ou familiar crônica.
- Reações medicamentosas adversas — p. ex., anticonvulsivantes; paracetamol; trimetoprima-sulfa; carprofeno; estanozolol (gatos); benzodiazepínicos (gatos); ver “Hepatotoxinas”.
- Colangite/colangiopate.
- Neoplasia infiltrativa — linfoma.
- Cirrose (cães).
- Lipidose hepática (gatos).
- Necrose hepática maciça: p. ex., aflatoxina, cicadácea.
- Doenças sistêmicas com envolvimento hepático — leptospirose (cães); histoplasmose; PIF; hipertireoidismo (gatos); toxoplasmose (gatos).
- Sepses bacteriana — originária em qualquer lugar no corpo; pode elaborar produtos bacterianos que comprometem o processamento hepático da bilirrubina.

Icterícia Pós-hepática

Obstrução mecânica transitória ou persistente dos ductos biliares: (1) pancreatite (obstrução transitória); (2) neoplasia — ducto biliar, pâncreas, duodeno; (3) oclusão do ducto intraluminal — coledite, bile lodosa, fasciola hepática (gatos), destruição imunomediada do ducto (colangite esclerosante em gatos); (4) ruptura da árvore biliar com consequente peritonite biliar.

FATORES DE RISCO

- Cães jovens não vacinados — doença infecciosa.
- Predisposição racial para hepatopatia familiar — Doberman pinschers, Bedlington terriers, Cocker spaniels, Dálmatas, Labradores retrievers.
- Cães obesos de meia-idade — pancreatite.
- Gatos obesos anoréxicos — lipidose hepática.
- Medicamentos hepatotóxicos.

- Traumatismo abdominal rombo, doença crônica do trato biliar, mucocele da vesícula biliar — peritonite biliar.
- Anemia hemolítica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Icterícia pré-hepática — geralmente de início abrupto; palidez das mucosas; icterícia leve a moderada; fraqueza; taquipneia; sopro cardíaco com anemia grave.
- Icterícia hepática — risco reprodutivo para hepatite familiar; icterícia variável; alteração no tamanho do fígado (grande ou pequeno); efusão abdominal (transudato puro ou modificado); poliúria e polidipsia; mudanças comportamentais de encefalopatia hepática; sangramento.
- Icterícia pós-hepática — ataques crônicos e/ou recorrentes de sinais GI evidentes ou pancreatite com coledite; icterícia moderada ou acentuada; mucosas normais sob outros aspectos; dor abdominal difusa ou cranial; massa abdominal cranial; efusão abdominal (séptica ou não séptica, ou peritonite biliar); tendências hemorrágicas; fezes acólicas.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Hemoglobina derivada bovina polimerizada para anemia agrava os quadros de icterícia e bilirrubinemia.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Ensaio de bilirrubina — com base na reação diazo; estimativas de bilirrubinas séricas totais e diretas; a maioria gera resultados razoáveis de bilirrubina total; os valores de bilirrubina direta variam.
- Leituras superiores em plasma heparinizado.
- Manejo da amostra — importante; a bilirrubina total pode diminuir em 50% por hora com exposição direta à luz solar ou iluminação artificial.
- Hemólise — efeitos variáveis sobre a bilirrubina total mensurada por meio de espectrofotometria.
- Lipemia — aumenta falsamente os valores da bilirrubina total mensurada pelos testes finais.
- Fracionamento em bilirrubinas conjugadas e não conjugadas — incapaz de definir as causas de icterícia, contrário aos dogmas.

Válidos em Laboratórios de Medicina Humana?

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Icterícia Pré-hepática

- Hemograma completo — anemia grave (geralmente regenerativa); o esfregaço sanguíneo pode revelar autoaglutinação, esferócitos, corpúsculos de Heinz, ou parasitas; hemoglobinemia com hemólise intravascular, plaquetas normais a baixas e leucócitos normais a altos, com desvio à esquerda.
- Bioquímica — nível de ALT, atividade da fosfatase alcalina e concentração de nitrogênio ureico sanguíneo normais a altos; albumina normal a baixa; globulina normal a alta; glicose e colesterol normais; bilirrubina elevada.

Icterícia Hepática

- Hemograma completo — anemia arregenerativa leve; VCM baixo com hepatopatia crônica e desvio portossistêmico.
- Bioquímica — níveis de ALT e/ou fosfatase alcalina leve a acentuadamente elevados; albumina, nitrogênio ureico sanguíneo, glicose e colesterol normais a baixos.
- Urinálise — urina normal a diluída; a bilirrubinúria antecede a hiperbilirrubinemia.

Icterícia Pós-hepática

- Hemograma completo — anemia arregenerativa leve ou hematócrito normal.
- Bioquímica — ALT aumentada e fosfatase alcalina moderada a acentuadamente elevada; concentrações geralmente normais de albumina, nitrogênio ureico sanguíneo e glicose; colesterol normal a alto.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de autoaglutinação em salina ou lâmina de dispersão — na suspeita de aglutinação eritrocitária; VCM alto em analisadores automatizados.
- Teste de Coombs direto — realizar esse exame se não houver evidência de autoaglutinação.
- Teste de fragilidade osmótica — detecta a hemólise.
- Esfregaços sanguíneos — para pesquisa de hemoparasitas.
- Mensuração do zinco plasmático — se houver anemia hemolítica.
- Título de AAN — em caso de anemia hemolítica.
- Ácidos biliares séricos — redundantes se já houver suspeita de icterícia não hemolítica.
- Sorologia — para doenças infecciosas (p. ex., FeLV, leptospirose, micoses) com sinais de doença multissistêmica e icterícia hepática.
- Efusão abdominal — caracterizar as células e o conteúdo proteico.
- Testes de coagulação — valores prolongados, especialmente PIAVK e TP, com oclusão dos ductos biliares; responsiva à vitamina K₁.
- Cultura microbiana e antibiograma — sangue e/ou outras amostras; com leucograma inflamatório e possível foco de infecção bacteriana (p. ex., trato urinário, trato biliar).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — detalhes mascarados e obscurecidos pela efusão; pode revelar hepatomegalia, efeito expansivo ou de massa, ou interfaces minerais ou gasosas no fígado; esplenomegalia (anemia hemolítica, hipertensão portal, neoplasia abdominal); corpo estranho metálico com hemólise induzida pelo zinco.
- Radiografia torácica — pode revelar doença metastática; linfadenopatia esternal (reflete doença abdominal); linfadenopatia geral (linfoma).
- Ultrassonografia abdominal — pode distinguir entre hepatopatia parenquimatosa e obstrução biliar extra-hepática; caracteriza lesões parenquimatosas hepáticas; pode revelar neoplasia abdominal; pode determinar a causa de efusão abdominal; utilizada para direcionar a amostragem da lesão (biopsia aspirativa por agulha).

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspiração com agulha fina — citologia de massa, linfonodo ou lesões teciduais parenquimatosas.
- Biopsia do fígado — cultura bacteriana de tecido hepático, bile e amostras obtidas via celiotomia

- (laparotomia), percutânea cega, por orifício, laparoscópica ou guiada por ultrassom.
- Intervenção cirúrgica — necessária para o diagnóstico e tratamento de distúrbios pós-hepáticos.

**TRATAMENTO**

- Depende da causa subjacente.
- Tratamento hospitalar — para cuidados médicos iniciais.
- Repouso em gaiola — para facilitar a regeneração do fígado.
- Dieta — importante em icterícia hepática e pós-hepática; nutricionalmente balanceada com nível proteico máximo tolerado pelo paciente; à base de carboidrato (cães) com restrição proteica para encefalopatia hepática; restrição de sódio na presença de ascite.
- Suplementação de vitamina — vitaminas hidrossolúveis em todos os pacientes; administração parenteral de vitamina K₁ para obstrução do ducto biliar ou colestase grave.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Icterícia pré-hepática — eliminar a causa incitante; ver “Anemia, Imunomediada; transfusão de sangue total para anemia potencialmente letal”.
- Icterícia hepática/pós-hepática — tratar os distúrbios específicos com base nos resultados do diagnóstico por imagem e nos exames de biopsia e cultura.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar os medicamentos hepatotóxicos conhecidos.
- Evitar as tetraciclina a menos que claramente indicadas — suprimem a síntese de proteínas pelo fígado, promovendo lipídose hepática.
- Evitar analgésicos, anestésicos, barbitúricos — em caso de insuficiência hepática.

PRECAUÇÕES

- Sedativos — podem precipitar encefalopatia hepática.
- Corticosteroides — utilizá-los com cuidado para inflamação não séptica; aumentam o risco de infecção intercorrente; agravam a ascite (retenção de água e sódio), promovem hepatopatia vacuolar em cães, lipídose hepática em gatos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Utilizar qualquer medicamento com cuidado em pacientes ictericos, pois o metabolismo hepático pode se alterar drasticamente, tornando a farmacocinética imprevisível; na presença de hipoalbuminemia, os medicamentos ligados à proteína apresentam efeitos acentuados, podendo levar à toxicidade.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Icterícia pré-hepática — reavaliar o volume global e os esfregaços sanguíneos, conforme a necessidade; pode necessitar de transfusões

repetidas; reduzir gradativamente os agentes imunossupressores.

- Icterícia hepática e pós-hepática — reavaliar o perfil bioquímico sérico conforme ditado pela doença subjacente; manter os tratamentos sintomáticos e específicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

As doenças que provocam icterícia podem causar morte.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Pacientes acometidos por hemólise imunomediada e tratados com doses imunossupressoras de corticosteroides são predispostos a tromboembolia, úlceras gastrintestinais e infecção.
- Pacientes com insuficiência hepática são suscetíveis a infecção e sangramento entéricos.
- Pacientes submetidos à cirurgia biliar reconstrutiva exibem alto risco de colangite bacteriana.

POTENCIAL ZONÓTICO

Certos sorotipos de leptospirose.

VER TAMBÉM

- Anemia, por Corpúsculo de Heinz.
- Anemia, Imunomediada.
- Anemia, Regenerativa.
- Babesiose.
- Reações à Transfusão Sanguínea.
- Síndrome Colangite/Colangioepatite.
- Colelitíase.
- Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Hepatopatia por Armazenamento de Cobre.
- Mucocle da Vesícula Biliar.
- Micoplasmosse Hemotrópica (Hemoplasmose).
- Insuficiência Hepática, Aguda.
- Lipídose Hepática.
- Hepatite, Crônica Ativa.
- Hepatite, Infecciosa Canina.
- Hepatite, Supurativa, e Abscesso Hepático.
- Hepatotoxinas.
- Infestação por Fasciola Hepática.
- Lúpus Eritematoso, Sistêmico.
- Pancreatite.
- Toxicidade do Zinco.

ABREVIATURAS

- AAN = anticorpo antinuclear.
- ALT = alanina aminotransferase.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- GI = gastrointestinal.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- TP = tempo de protrombina.
- VCM = volume corpuscular médio.

Sugestões de Leitura

Willard MD, Twedt DC. Gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorders. In: Clinical Diagnosis By Laboratory Methods, 4th ed, St. Louis: Saunders, 2004, pp. 208-247.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

ÍLEO PARALÍTICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Define-se como íleo adinâmico (paralítico, funcional) uma obstrução intestinal transitória e reversível resultante da inibição da motilidade intestinal. • A ausência de peristalse no estômago, no intestino delgado ou no intestino grosso provoca obstrução funcional, pois o conteúdo intestinal se acumula nas áreas pendentes do trato gastrointestinal em vez de ser impulsionado em uma direção aboral. • O íleo paralítico não é uma doença primária, mas uma complicação secundária de diversos distúrbios. • Acredita-se que o íleo adinâmico ocorra secundariamente à dissociação eletromecânica da musculatura intestinal em razão de aumento do tônus simpático, liberação de fatores inibidores humorais (catecolaminas, vasopressina, opiáceos endógenos), liberação diminuída de hormônios procinéticos (neurotensina, motilina) ou hipocalcemia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrointestinal.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

• Anorexia. • Vômitos. • Depressão. • Leve distensão ou desconforto abdominal secundário ao acúmulo de gás no intestino com baixa motilidade. • A falha na auscultação de borborigmos intestinais após 2-3 min é sugestiva de íleo paralítico. • Durante o estado inicial (perda parcial da motilidade), os borborigmos intestinais podem estar aumentados.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Operações cirúrgicas (especialmente cirurgia gastrointestinal). • Desequilíbrio eletrolítico (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia). • Lesões inflamatórias agudas do intestino, da cavidade peritoneal ou de outros órgãos abdominais (particularmente associadas à enterite canina por parvovírus, pancreatite aguda). • Obstrução mecânica não aliviada. • Isquemia intestinal. • Sepsis por Gram-negativos. • Endotoxemia. • Choque. • Lesão retroperitoneal. • Uremia. • Neuropatias autônomas (disautonomia, lesão da medula espinal). • Miopatias viscerais. • Uso de anticolinérgicos. • Hiperdistensão intestinal (aerofagia). • Intoxicação por chumbo. • Estresse (por frio e ruído).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É preciso diferenciar o íleo paralítico (adinâmico) de obstruções mecânicas por:

• Corpos estranhos intestinais. • Intussuscepção. • Abscesso intramural. • Hérnia encarcerada ou estrangulada. • Vólvulo. • Infarto mesentérico. • Parasitas. • Aderências. • Estenose pós-operatória. • Impactação. • Má-formação congênita. • Lesões inflamatórias ou traumáticas. • Neoplasia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• As alterações no hemograma dependem da causa primária do íleo paralítico. • Os perfis bioquímicos séricos e a urinálise ajudam a avaliar a existência de distúrbios eletrolíticos (especialmente hipocalcemia) e a presença de azotemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Mensuração da concentração de lipase pancreática (lipase pancreática específica canina, imunoreatividade da lipase pancreática felina, teste SNAP para lipase pancreática canina). • Teste ELISA para o parvovírus fecal em filhotes caninos com íleo paralítico e diarreia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Abdominais

• As alças intestinais encontram-se distendidas com gás e líquido. Os padrões radiográficos comuns incluem: • Íleo paralítico generalizado gasoso — considerar aerofagia, medicamentos paralisantes da musculatura lisa, peritonite generalizada ou enterite. • Íleo paralítico generalizado líquido — considerar enterite, neoplasia intestinal difusa. • Íleo paralítico localizado gasoso — considerar peritonite localizada (pancreatite), obstrução intestinal em estágio inicial, ruptura do suprimento arterial. • Íleo paralítico localizado líquido — considerar corpo estranho, obstrução neoplásica, intussuscepção.

Ultrassonografia

• Diferencia íleo paralítico (adinâmico) de obstruções intestinais mecânicas. • Identifica pancreatite ou peritonite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

EPIB (Esferas de Polietileno Impregnadas com Bário)

• Confirma o íleo paralítico (adinâmico). • Trânsito gastrointestinal tardio com retenção das EPIB no estômago. • Dispersão das EPIB por todo o trato gastrointestinal superior.

Outros Procedimentos a Serem Considerados

• Eletrogastrografia não invasiva é utilizada de forma experimental para avaliar a atividade mioelétrica gástrica em cães. • Abdominocentese com efusão peritoneal para confirmar peritonite. • Endoscopia gastrointestinal ou laparotomia exploratória para excluir obstrução mecânica. • Radiografias da coluna vertebral, mielograma, RM da coluna vertebral, TC, análise do LCS para identificar lesão da medula espinal. • Teste de resposta ocular com pilocarpina a 0,1% e fisostigmina a 0,25% para disautonomia.



TRATAMENTO

• Identificar e tratar a causa primária subjacente. • Corrigir as anormalidades eletrolíticas (sobretudo hipocalcemia), se presentes. • Acredita-se que o uso de medicamentos procinéticos seja útil. • Descompressão gastrointestinal via sonda nasogástrica raramente é necessária.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Metoclopramida (0,4 mg/kg IV a cada 6 h).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Anticolinérgicos (p. ex., atropina, glicopirrolato). • Opiáceos (p. ex., morfina, hidromorfona, oximorfona, butorfanol). • Antidiarreicos opiáceos (p. ex., elixir paregórico, cloridrato de difenoxilato/sulfato de atropina, cloridrato de loperamida).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Monitorizar a correção do desequilíbrio eletrolítico, se presente. • Auscultação abdominal para avaliar a motilidade intestinal.

PREVENÇÃO

Se não houver indicação, evitar anticolinérgicos e opiáceos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Os animais com íleo paralítico (adinâmico) ficam predispostos ao desenvolvimento de proliferação bacteriana no intestino delgado, translocação bacteriana e sepse.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico depende da resolução bem-sucedida do processo mórbido primário.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver na seção “Causas e Fatores de Risco”.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Há relatos de íleo paralítico em cadelas lactantes com hipomagnesemia e hipocalcemia.

SINÔNIMO(S)

• Íleo adinâmico — íleo funcional, íleo paralítico. • Pseudo-obstrução — íleo adinâmico crônico, mais segmentar. • Íleo mecânico — costuma ser mencionado na literatura especializada atual como obstrução mecânica.

ABREVIATURA(S)

• ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado a enzima. • LCS = líquido cefalorraquidiano. • RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Guilford WG. Motility disorders of the bowel. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, Meyer DJ. Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 335-336.

Autor Susanne K. Lauer

Consultor Editorial Albert E. Jergens

INALAÇÃO DE FUMAÇA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O dano ocorre como resultado de lesão direta gerada pelo calor nas vias aéreas superiores e na mucosa nasal. Além disso, a inalação do monóxido de carbono diminui a distribuição tecidual de oxigênio, por se ligar preferencialmente à hemoglobina; a inalação de outras toxinas irrita diretamente as vias aéreas, enquanto a inalação de material particulado se adere às vias aéreas e aos alvéolos.
- A extensão do dano depende do grau e da duração de exposição, bem como do material em combustão.
- Cães e gatos podem apresentar lesão pulmonar grave com pouca evidência cutânea ou bucal da queimadura.
- Reação pulmonar — inicialmente broncoconstrição, edema das vias aéreas e produção de muco; em seguida, resposta inflamatória, traqueobronquite necrosante e acúmulo de líquido pulmonar em virtude do aumento na permeabilidade capilar.
- A maioria dos pacientes exibe progressão da disfunção pulmonar nos 2-3 primeiros dias da exposição.
- Infecções bacterianas sobrepostas — causa comum de morbidade tardia na evolução da doença.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Achados anamnésicos compatíveis com a exposição.
- O paciente pode apresentar odor de fumaça.
- Taquipnéia e profundidade aumentada da respiração.
- Esforço inspiratório sugestivo de obstrução das vias aéreas superiores pelo edema.
- Adaptações posturais à angústia respiratória.
- As mucosas podem estar de coloração vermelho-cereja (em função da monoxiemoglobina carbônica), pálidas ou cianóticas.
- Auscultação de síbils, ruídos broncovesiculares ásperos ou crepitações.
- Tosse.
- Bigodes queimados ou enrugados, edema da conjuntiva, úlceras de córnea.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Exposição à fumaça, geralmente por terem ficado presos em edifício em chamas.



DIAGNÓSTICO

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutropenia — sinal prognóstico mau; indica sequestro de neutrófilos nos pulmões.
- Trombocitopenia — pode sugerir sequestro ou consumo de plaquetas.
- Perfil bioquímico sérico — pode revelar dano hipóxico a outros sistemas orgânicos.
- Urinálise — geralmente normal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas — sempre radiografar para estabelecer uma base de referência; os achados

variam desde padrão normal até broncointersticial ou alveolar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico e cultura de amostra do lavado traqueal — realizar diante da suspeita de traqueobronquite ou pneumonia bacterianas sobrepostas; em geral, os resultados revelam reação supurativa aguda com muco excessivo, neutrófilos e macrófagos alveolares; podem ser observadas bactérias, embora a ausência desses microrganismos não descarte uma infecção bacteriana.
- Oximetria de pulso ou obtenção de gasometria arterial — podem confirmar a hipoxemia; de menor valor para determinar a distribuição tecidual de oxigênio em caso de exposição ao monóxido de carbono.
- Broncoscopia — pode demonstrar a gravidade do dano às vias aéreas; o lavado broncoalveolar permite a coleta de amostras adequadas para exame citológico ou cultura.



TRATAMENTO

- Tratamento inicial — estabilização da função respiratória; estabelecimento de via aérea patente (desobstruída); edema ou obstrução graves das vias aéreas superiores podem necessitar de intubação ou traqueostomia.
- Oxigênio — administrar imediatamente para deslocar o monóxido de carbono da hemoglobina; utilizar a concentração disponível mais elevada por, no mínimo, 2-4 h (ou por mais tempo); após a eliminação da monoxiemoglobina carbônica, continuar a suplementação com 40-60% de FiO₂, conforme a necessidade.
- Administração de fluido — pode ser necessária para manter a função cardiovascular, embora deva ser realizada de forma prudente, se possível, para minimizar a formação de edema pulmonar; usar colóides sintéticos (p. ex., hetamido) nos animais com hipoproteinemia; necessidades elevadas de fluidos nas queimaduras dérmicas extensas em função da considerável perda de líquido e proteína pela superfície cutânea.
- Transfusões de sangue ou de plasma — podem ser necessárias.
- Nebulização de solução salina — facilita a depuração das secreções respiratórias.
- Tapotagem e fisioterapia — facilitam a depuração das secreções respiratórias.
- Suporte nutricional — se necessário para manter a condição corporal e o estado imunológico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Suspeita de infecção bacteriana — considerar o uso de antibióticos de amplo espectro após a obtenção de amostras adequadas para cultura bacteriana.
- Broncodilatadores — podem melhorar a função respiratória em caso de broncoconstrição grave gerada pela inflamação, especialmente nos gatos (p. ex., terbutalina 0,01 mg/kg IV ou IM). Evitar medicamentos por via oral durante crises agudas.
- Edema grave — pode-se tentar o emprego de diuréticos (p. ex., furosemida na dose de 0,5-2

mg/kg IV ou IM), embora costumem ser de pouco benefício.

- Dose anti-inflamatória inicial e única de corticosteroides pode reduzir o edema das vias aéreas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Diuréticos — podem diminuir o volume intravascular sem um efeito benéfico importante sobre a função das vias aéreas ou a formação de edema pulmonar.
- Corticosteroides — utilizar apenas uma vez e se forem absolutamente necessários; podem predispor o paciente à infecção bacteriana.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar de forma rigorosa a frequência e o esforço respiratórios, a coloração das mucosas, a frequência cardíaca e a qualidade do pulso e a auscultação dos pulmões, bem como o hematócrito e os sólidos totais por 24-72 h.
- Repetir as radiografias em 48 h — para ter certeza da resolução do problema; monitorizar quanto à presença de pneumonia bacteriana.
- Oximetria de pulso e obtenção de gasometria arterial — conforme a necessidade para monitorizar o grau de hipoxemia e a resposta ao tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Traqueobronquite ou pneumonia bacterianas — atribuídas à imunossupressão sistêmica e a defesas pulmonares reduzidas, incluindo depuração mucociliar deficiente.
- Resposta inflamatória pulmonar generalizada profunda ou síndrome de resposta inflamatória sistêmica grave — podem desenvolver SARA.
- Pacientes gravemente acometidos podem desenvolver sequelas neurológicas tardias (3-10 dias após a exposição), incluindo crises convulsivas ou edema cerebral.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maior parte dos pacientes deteriora-se durante as 24-48 h iniciais após a exposição à fumaça e, em seguida, melhoram gradativamente, a menos que desenvolvam pneumonia bacteriana ou SARA.
- Queimaduras graves ou lesão orgânica — associadas a um prognóstico mau.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- FiO₂ = fração inspirada de oxigênio.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.

Sugestões de Leitura

- Berent AC, Todd J, Sergeeff J, Powell LL. Carbon monoxide toxicity: A case series. J Vet Emerg Crit Care 2005, 15(2):128-135.
- Fitzgerald KT, Flood AA. Smoke inhalation. Clin Tech Small Anim Pract 2006, 21(4):205-214.
- Mariani CL. Full recovery following delayed neurologic signs after smoke inhalation in a dog. J Vet Emerg Crit Care 2003, 13(4):235-239.

Autor Lesley G. King

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

INCLINAÇÃO DA CABEÇA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inclinação da cabeça distante de sua orientação normal em relação ao tronco e aos membros, associada em geral a distúrbios do sistema vestibular.

FISIOPATOLOGIA

- Sistema vestibular — coordena a posição e o movimento da cabeça com os dos olhos, do tronco e dos membros ao detectar a aceleração linear e os movimentos de rotação da cabeça; inclui os núcleos vestibulares na medula rostral do tronco cerebral, a porção vestibular do nervo vestibulococlear (VIII par de nervos cranianos) e os receptores nos canais semicirculares da orelha interna.
- Inclinação da cabeça — sinal mais compatível de doenças que acometem o sistema vestibular e suas projeções para o cerebelo, a medula espinal, o córtex cerebral, a formação reticular e os músculos extraoculares (via fascículo longitudinal medial); geralmente ipsilateral à lesão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — periférico ou central.

SINAIS CLÍNICOS

- Certificar-se de que a postura anormal da cabeça é uma inclinação verdadeira e não o ato de virar a cabeça (i. e., a cabeça e o pescoço virados para o lado como se fizessem um círculo).
- Se a doença for bilateral, pode não haver inclinação da cabeça.

CAUSAS

Doença Periférica

- Anatômicas — inclinação congênita da cabeça.
- Metabólicas — hipotireoidismo; adenoma hipofisário cromóforo; doença paraneoplásica.
- Neoplásicas — tumor da bainha nervosa do VIII par de nervos cranianos; neoplasia do osso e do tecido circundante (p. ex., osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma e carcinoma de células escamosas).
- Inflamatórias — otite média e interna; principalmente bacteriana, mas também de origem parasitária (p. ex., *Otodectes*) e fúngica; corpo estranho; pólo(s) nasofaríngeo(s).
- Idiopáticas — vestibulopatia geriátrica canina; vestibulopatia idiopática felina.
- Imunomediadas — neuropatia de nervos cranianos.
- Tóxicas — aminoglicosídeos, chumbo, hexaclorofeno.
- Traumáticas — ruptura da bula timpânica ou fratura da porção petrosa do osso temporal; rubor da orelha.

Doença Central

- Degenerativas — doença de armazenamento; doença desmielinizante; evento vascular.
- Anatômicas — hidrocefalia.
- Neoplásicas — glioma, papiloma do plexo coróide, meningioma, linfoma, tumor da bainha nervosa, meduloblastoma, tumor do crânio (p. ex., osteossarcoma); metástase (p. ex., hemangiossarcoma e melanoma).
- Nutricionais — deficiência de tiamina.
- Inflamatórias, infecciosas — virais (p. ex., vírus da PIF e da cinomose); por protozoários (p. ex., toxoplasmose e neosporose); fúngicas (p. ex.,

- criptococose, blastomicose, histoplasmose, coccidioidomicose e nocardiose); bacterianas (p. ex., extensão de otite média e interna); parasitárias (p. ex., larvas de *Cuterebra*); por riquetsias (p. ex., erliquiose); por algas (p. ex., prototecose).
- Inflamatórias, não infecciosas — meningoencefalomielite granulomatosa, meningoencefalite específica à raça (p. ex., encefalite necrosante).
- Traumatismo — fratura da porção petrosa do osso temporal com lesão do tronco cerebral.
- Tóxicas — metronidazol.

FATORES DE RISCO

- Hipotireoidismo.
- Administração de medicamentos ototóxicos.
- Tratamento com metronidazol.
- Dieta deficiente em tiamina.
- Otite externa, média e interna.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vestibulopatia

- Doença unilateral — inclinação da cabeça, em geral, para o lado da lesão; costuma ser acompanhada por outros sinais vestibulares, p. ex., nistagmo anormal (em repouso, postural) com a fase rápida geralmente na direção oposta à inclinação; desvio ventral do olho (estrabismo vestibular) ipsilateral à inclinação observada com a elevação da cabeça; ataxia e desequilíbrio com tendência a cair, apoiar-se e/ou andar em círculo para o lado da inclinação.
- Doença bilateral — a inclinação da cabeça pode não estar presente ou ser discreta do lado mais gravemente acometido; pode haver nistagmo anormal; o nistagmo fisiológico (p. ex., nistagmo vestibular normal) pode estar deprimido ou ausente; também pode exibir amplos movimentos oscilantes da cabeça de um lado para o outro (evidentes, sobretudo, em gatos); pode-se observar uma postura em base larga ou postura agachada com relutância para se mover.
- Inclinação da cabeça — situa a lesão no sistema nervoso periférico (p. ex., porção vestibular do VIII par de nervos cranianos ou receptores na orelha interna) ou central (p. ex., núcleos vestibulares e suas vias neurais).
- Déficits periféricos — nistagmo horizontal ou rotatório com a fase rápida na direção oposta à inclinação da cabeça; o paciente pode ter paresia ou paralisia concomitante do nervo facial ipsilateral e/ou síndrome de Horner e/ou produção lacrimal diminuída, por causa da estreita associação do VIII par de nervos cranianos com o VII par de nervos cranianos e o sistema nervoso simpático na porção petrosa do osso temporal e na bula timpânica.
- Déficits centrais — nistagmo vertical, horizontal ou rotatório que pode mudar de direção com a posição da cabeça; alteração da atividade mental; paresia ipsilateral e/ou déficits proprioceptivos; sinais centrais relacionados com o cerebelo, a medula rostral e a ponte; em alguns pacientes, há o envolvimento de múltiplos nervos cranianos.
- Síndrome vestibular paradoxal — causada por lesões nos pedúnculos cerebelares caudais ou nos lóbulos floculonodulares do cerebelo; os sinais vestibulares (p. ex., inclinação da cabeça e nistagmo) são opostos ao lado da lesão, enquanto

os sinais cerebelares e os déficits proprioceptivos são ipsolaterais à lesão.

Inclinação e Postura da Cabeça de Origem Não Vestibular

- Incomuns.
- Precisam ser diferenciadas de inclinação verdadeira da cabeça de origem vestibular.
- Lesões unilaterais do mesencéfalo podem causar rotação grave da cabeça (>90°) para o lado oposto da lesão; não há outros sinais vestibulares; a inclinação é corrigida quando se põe uma venda nos olhos do paciente.
- Síndrome adversiva — observada em casos de lesões dos lobos talâmico rostral ou frontoparietal; o ato de virar a cabeça, a curvatura do pescoço e/ou o andar em círculo compulsivo podem ser erroneamente interpretados como déficits vestibulares; pode haver reação postural, resposta à ameaça e/ou déficits sensoriais contralaterais à lesão; a virada compulsiva ocorre geralmente em grandes círculos e sem o desequilíbrio e a inclinação verdadeira da cabeça de origem vestibular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Leve anemia — hipotireoidismo.
- Leucocitose com neutrofilia — otite média e interna.
- Trombocitopenia — erliquiose.
- Hipercolesterolemia — hipotireoidismo.
- Alta concentração sérica de globulina — PIF.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- T₄, T₄ livre, T₄ livre por diálise de equilíbrio e níveis de TSH endógeno — quando se suspeita de hipotireoidismo com base nos achados do exame físico e no acometimento uni ou bilateral associado do VIII par de nervos cranianos e, possivelmente, do VII.
- Cultura bacteriana e antibiograma — amostra obtida por miringotomia ou drenagem cirúrgica da bula timpânica caso se suspeite de otite média ou interna.
- Exame microscópico de *swab* da orelha — parasitas (p. ex., *Otodectes*).
- Sorologia — causas infecciosas (p. ex., cinomose; PIF; doenças causadas por protozoários, fungos e riquetsias).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da bula timpânica e do crânio — radiografias normais não descartam o comprometimento da bula.
- TC e RM — valiosas para confirmar a presença de lesões da bula timpânica e a extensão de doença periférica para o SNC, localizar tumores e/ou granulomas e documentar a extensão da inflamação.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — amostra coletada da cisterna cerebelomedular; valiosa para avaliar vestibulopatia central; detectar processo inflamatório; eletroforese de proteína e títulos para comparar com a sorologia se houver indicação, a coleta de amostra poderá colocar o paciente sob risco de herniação se houver pressão intracraniana elevada.
- RAETC — avalia a porção coclear do VIII par de nervos cranianos e as vias auditivas do tronco cerebral; particularmente valiosa para avaliar vestibulopatia periférica, porque algumas doenças podem causar surdez ipsilateral (p. ex., otite média e interna), enquanto outras doenças (p. ex., vestibulopatia geriátrica canina e idiopática felina)

INCLINAÇÃO DA CABEÇA

afetam apenas a porção vestibular do VIII par de nervos cranianos.

• **Biopsia** — de osso e/ou tecido da bula timpânica quando se suspeita de tumor, pólipos ou osteomielite; massas do tronco cerebral (p. ex., ângulo cerebelomedular) são de difícil abordagem e remoção cirúrgica.



TRATAMENTO

- **Hospitalar versus ambulatorial** — depende da gravidade dos sinais (especialmente ataxia vestibular), do porte e da idade do paciente, bem como da necessidade de cuidados de suporte.
- **Fluidos de suporte** — fluidos intravenosos de reposição ou manutenção podem ser necessários na fase aguda nos casos em que os sinais de desorientação, náuseas e vômitos impedem o consumo oral; isso é particularmente importante em pacientes geriátricos.
- **Atividade** — restrita, de acordo com o grau de desequilíbrio.
- **Dieta** — como de costume, a menos que haja deficiência de tiamina (p. ex., dieta exclusivamente à base de peixe sem suplementação vitamínica); restringir o consumo oral na presença de náuseas e vômitos; **CUIDADO:** com aspiração secundária à postura anormal do corpo em pacientes com inclinação grave da cabeça e desequilíbrio ou disfunção do tronco cerebral.
- **Interromper a medicação** caso se suspeite de toxicidade.
- **Tratamento cirúrgico** — para drenar a bula timpânica em casos de otite média, remover pólipos nasofaríngeos em gatos e efetuar a ressecção de tumor, se acessível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- **Otite média e interna** — antibiótico de amplo espectro (parenteral ou oral) que penetra no osso enquanto se aguardam os resultados da cultura; trimetoprima-sulfa (15 mg/kg VO a cada 12 h ou 30 mg/kg VO a cada 12-24 h); cefalosporinas de primeira geração, como cefalexina (10-30 mg/kg VO a cada 6-8 h) ou amoxicilina/ácido clavulânico (Clavamox®, 12,5 mg/kg VO a cada 12 h para cães e 62,5 mg/gato VO a cada 12 h; Claviseptin®, 12,5 mg/kg VO a cada 12 h); o tratamento dura 4-6 semanas.
- **Hipotireoidismo** — a reposição de T_4 (cães: levotiroxina, 22 µg/kg VO a cada 12 h) deve ser instituída gradualmente em pacientes geriátricos, sobretudo naqueles com cardiopatia; a resposta varia, dependendo em parte da duração dos sinais (p. ex., em alguns pacientes, a neuropatia não é reversível).
- **Infecções no SNC** — tratamento específico se houver indicação; para doenças bacterianas, utilizar algum antibiótico que penetre na barreira

hematencefálica (p. ex., trimetoprima-sulfa, 15 mg/kg VO a cada 12 h; metronidazol, 15 mg/kg a cada 12 h ou 10 mg/kg a cada 8 h VO ou lentamente por via IV; cefalosporina de terceira geração, p. ex., cefotaxima 25-50 mg/kg IV a cada 8 h); para doenças causadas por protozoários, usar clindamicina (12,5-25 mg/kg VO a cada 12 h); para doenças fúngicas, lançar mão de itraconazol (cães: 2,5 mg/kg VO a cada 12 h ou 5 mg/kg VO a cada 24 h; gatos: 5 mg/kg VO a cada 12 h), fluconazol (cães: 5-8 mg/kg VO a cada 12 h, 10-12 mg/kg VO a cada 24 h; gatos: 50 mg/gato VO a cada 12-24 h); o prognóstico de doenças causadas por protozoários, fungos e vírus (p. ex., PIF) costuma ser mau.

- **Meningoencefalomielite granulomatosa** — inicialmente, costuma ser tratada com esteroides: dexametasona (0,25 mg/kg VO, IM a cada 12 h por 3 dias; seguida por prednisona (2 mg/kg VO a cada 24 h por 1-2 semanas; em seguida, diminuir lentamente); dependendo da evolução, pode ser necessária uma imunossupressão mais forte — p. ex., citosina arabinosídeo a 50 mg/m² a cada 12 h por 4 tratamentos repetidos a cada 3 semanas (há necessidade de monitorização do hemograma completo); radioterapia.
- **Traumatismo** — cuidados de suporte (p. ex., anti-inflamatórios, antibióticos e administração intravenosa de fluidos); o reparo específico de fraturas ou a remoção de hematomas é potencialmente difícil, considerando-se a localização.
- **Vestibulopatia geriátrica canina e idiopática felina** — apenas cuidados de suporte.
- **Polineuropatia de nervos cranianos** — a resposta à prednisona será boa se o paciente tiver algum distúrbio imune primário.
- **Deficiência de tiamina** — modificação da dieta e reposição de tiamina.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos potencialmente tóxicos para o sistema vestibular — antibióticos aminoglicosídeos; administração prolongada de metronidazol em altas doses.

PRECAUÇÕES

- Administração de trimetoprima-sulfa — ceratoconjuntivite seca (ressecamento ocular).
- Evitar a administração de medicamentos no canal auditivo externo (especialmente à base de óleos) em caso de ruptura da membrana timpânica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir o exame neurológico conforme ditado pela causa subjacente.
- A inclinação da cabeça pode persistir.
- **Hipotireoidismo** — medir a concentração de T_4 4-6 h após o tratamento, 3-4 semanas depois do início da terapia de reposição hormonal ou da mudança da dosagem.

- Repetir a análise do LCS e as imagens do cérebro — no caso de alguns distúrbios vestibulares centrais.
- Monitorizar a produção de lágrimas (teste lacrimal de Schirmer) com a administração de trimetoprima-sulfa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Evolução da doença.
- **Herniação cerebral.**

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico para distúrbios vestibulares centrais costuma ser pior em comparação aos periféricos.
- O prognóstico para vestibulopatia geriátrica canina e idiopática felina é excelente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Paresia ou paralisia do nervo facial.
- Síndrome de Horner.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A síndrome vestibular geriátrica canina acomete cães mais idosos.

VER TAMBÉM

- Vestibulopatia Geriátrica — Cães.
- Vestibulopatia Idiopática — Gatos.
- Encefalite.
- Meningoencefalomielite Granulomatosa.
- Otite Média e Interna.
- Pólipos Nasais e Nasofaríngeos.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RAETC = resposta auditiva evocada do tronco cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

- Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R. Neurology for the Small Animal Practitioner. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2003, pp. 126-143.
- De Lahunta A, Glass E. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St. Louis: Saunders/Elsevier, 2009, pp. 72, 319-347.
- Dewey CW. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 265-285.
- Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology, 4th ed. St. Louis: Saunders/Elsevier, 2004, pp. 219-245.
- Munana KR. Head tilt and nystagmus. In: Platt SR, Olby NJ, eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3rd ed. Gloucester: BSAVA, 2004, pp. 155-171.

Autor Susan M. Cochrane
Consultor Editorial Joane M. Parent

INCONTINÊNCIA FECAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Incapacidade de retenção das fezes, que resulta na passagem involuntária de material fecal.

FISIOPATOLOGIA

- A incontinência do reservatório fecal desenvolve-se quando o processo mórbido diminui a capacidade ou a complacência do reto.
- Ocorre o desenvolvimento de incontinência do esfíncter quando o esfíncter anal externo é anatomicamente rompido (i. e., incontinência não neurogênica do esfíncter) ou desnervado (i. e., incontinência neurogênica do esfíncter).
- A incontinência neurogênica do esfíncter pode ser causada por lesão do nervo pudendo, doença da medula espinal sacral, disfunção autônoma e neuropatia ou miopatia periféricas generalizadas.
- A lesão ou a degeneração dos músculos levantadores do ânus e coccígeo também podem contribuir para a incontinência fecal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal. • Nervoso.

GENÉTICA

Não há nenhuma base genética conhecida para o desenvolvimento de qualquer tipo de incontinência — do reservatório, do esfíncter ou neurogênica.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Embora animais de qualquer idade possam ser acometidos, a incidência aumenta nos pacientes mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Incontinência do reservatório — promove a urgência na defecação; os sinais incluem defecação frequente e consciente, sem gotejamento das fezes; a defecação pode estar associada a sinais de tenesmo, disquezia ou hematoquezia.
- Incontinência do esfíncter — associada à expulsão involuntária ou gotejamento de material fecal, especialmente durante agitação ou com latidos e tosse.
- Perguntar aos clientes sobre doença neurológica prévia, cirurgia anorretal e/ou traumatismo, adestramento doméstico, vermifugação e se o animal parece defecar de forma voluntária ou involuntária; obter ainda informações sobre a dieta do animal, as medicações atuais e os sinais clínicos sistêmicos concomitantes, especialmente sinais neurológicos.
- Incontinência urinária concomitante sugere incontinência neurogênica do esfíncter.

Achados do Exame Físico

- Incontinência do reservatório — pode incluir sensibilidade anorretal ou dor à palpação digital, massa retal ou espessamento da mucosa retal; o tônus do esfíncter anal externo e o reflexo anal da incontinência não neurogênica do esfíncter permanecem normais.
- Incontinência não neurogênica do esfíncter — pode incluir evidência de traumatismo perineal ou fistulas perianais; embora o reflexo anal esteja

presente, o esfíncter anal externo poderá não se fechar completamente se o esfíncter for rompido em termos anatômicos.

- Incontinência neurogênica do esfíncter — pode incluir perda do tônus do esfíncter anal externo, apesar de o tônus anal ser um mau indicador da função do esfíncter anal; o reflexo anal fica ausente ou diminuído.
- Fazer o exame neurológico completo em todos os animais com incontinência do esfíncter; achados adicionais sugestivos de doença da medula espinal lombossacra incluem perda do movimento voluntário e do tônus da cauda, dor lombossacra, paresia ou paralisia flácida posterior e reflexos miotáticos hiporreflexivos para os membros pélvicos.
- Sinais difusos atribuídos à lesão no neurônio motor inferior sugerem neuropatia ou miopatia periféricas generalizadas; sinais relativos à lesão do neurônio motor superior para os membros pélvicos sugerem doença do SNC cranial ao plexo lombossacro.

CAUSAS

Incontinência do Reservatório

- Doença colorretal — colite, síndrome do intestino irritável e neoplasia.
- Diarreia — grandes volumes de fezes por qualquer causa podem sobrecarregar a capacidade de absorção e armazenamento do cólon.

Incontinência Não Neurogênica do Esfíncter

- Lesões anais traumáticas — feridas por mordedura, abscessação grave dos sacos anais, laceração ou ferimento por arma de fogo.
- Iatrogênica — o esfíncter anal externo e os músculos levantadores do ânus podem ser anatomicamente rompidos durante a cirurgia anorretal. • Fistulas perianais.

Incontinência Neurogênica do Esfíncter

- SNC — mielopatia degenerativa, disrafismo espinal, espinha bífida, traumatismo, extrusão do disco intervertebral, neoplasia, meningiomielite (várias causas), embolia fibrocartilaginosa, outros comprometimentos vasculares.
- Síndrome da cauda equina — extrusão do disco intervertebral em L6-L7 ou L7-S1, espondilose deformante, estenose congênita do canal espinal, instabilidade lombossacra, discopondilite e neoplasia.
- Neuropatia periférica — infecciosa, imunomediada, induzida por medicamento (p. ex., sulfato de vincristina), disautonomia e idiopática.
- Miopatia/distúrbio neuromuscular.
- Degeneração (envelhecimento) — é provável que múltiplos fatores estejam envolvidos, incluindo-se atrofia dos músculos envolvidos na continência fecal, fraqueza, neuropatia degenerativa e senilidade.

FATORES DE RISCO

- Doença colônica. • Doença e cirurgia anorretal. • Doença do SNC e neuropatia periférica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença gastrointestinal por qualquer causa pode aumentar a urgência de defecação sem alterar diretamente a capacidade de reservatório do cólon.

- Ao contrário da incontinência do esfíncter, a doença gastrointestinal quase sempre está associada a sinais de perda de peso, vômito, tenesmo, disquezia e hematoquezia.
- Distúrbios do comportamento (p. ex., ansiedade pela separação), diferentemente da incontinência fecal, estão muitas vezes associados a atividades destrutivas ou vocalização excessiva.
- Em geral, ocorre adestramento doméstico inadequado em cães jovens ou naqueles recentemente introduzidos em algum ambiente interno ou em gatos com aversão à bandeja sanitária (número insuficiente de bandejas, bandejas sujas, localização desfavorável, ninhada nova, etc.).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados costumam permanecer normais.
- A urinalise pode revelar indícios de infecção do trato urinário inferior (p. ex., piúria e hematúria), especialmente com incontinência urinária concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Realizar o exame de flutuação fecal para ajudar a descartar o parasitismo como causa de diarreia.
- É indicada a realização de raspado retal em regiões onde a histoplasmose ou a pitiose são endêmicas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples lateral e ventrodorsal da coluna lombossacra podem apresentar evidência de extrusão do disco intervertebral, discopondilite, neoplasia vertebral, espinha bífida, traumatismo lombossacro ou má-formação vertebral.
- Mielografia e epidurografia também são valiosas para demonstrar lesões compressivas dentro do canal espinal.
- TC e RM podem ser necessárias para demonstrar algumas lesões compressivas e lesões intraparenquimatosas da medula espinal.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Realizar eletromiografia (EMG) para avaliar o esfíncter anal externo, bem como os músculos levantadores do ânus e coccígeo, em busca de indícios de desnervação ou miopatia.
- Também é recomendada a avaliação de outros músculos para ajudar a localizar a lesão neurológica — desnervação difusa *versus* lesão focal da medula espinal.
- Podem avaliar o reflexo pudendo-anal do ponto de vista eletrofisiológico.
- Efetuar biópsias do músculo e do nervo para pesquisa de miopatia e neuropatia periférica.
- A análise do LCS coletado por punção lombar pode revelar indícios de processo infeccioso ou inflamatório, neoplasia ou traumatismo do SNC.
- Fazer colonoscopia e biópsia da mucosa colorretal caso se suspeite de incontinência do reservatório.



TRATAMENTO

- Se possível, identificar a causa subjacente; a incontinência fecal poderá se resolver se a causa básica for tratada com sucesso (p. ex., descompressão da medula espinal, colite, etc.).
- Dieta — o volume fecal pode ser reduzido, administrando-se rações comerciais pobres em resíduos ou alimentos como queijo cottage e arroz

INCONTINÊNCIA FECAL

e/ou tofu. Alimentar os animais em horários estabelecidos para melhorar os tempos de controle necessários para defecação. É contraindicado o aumento do volume fecal com dietas ricas em fibras insolúveis.

- Enemas frequentes com água tépida (morna) diminuirão o volume das fezes no cólon e, portanto, reduzirão a incidência de defecação inadequada.
- Mudanças ambientais (p. ex., mudar o animal para algum ambiente externo) podem aumentar a satisfação do proprietário e, dessa forma, evitar a eutanásia de um animal sadio sob outros aspectos.
- Algumas vezes, o reflexo de defecação pode ser induzido nos animais com paralisia posterior (p. ex., pinçamento leve do dedo no membro pélvico ou da cauda); da mesma forma, a aplicação de toalha aquecida na região do ânus ou do períneo pode estimular a defecação.
- A reconstrução cirúrgica de lesões anorretais pode melhorar acentuadamente a continência fecal nos pacientes com incontinência não neurogênica do esfíncter.
- Tipoais fasciais e tipoais de elastômero de silicone obtiveram sucesso variável no tratamento da incontinência neurogênica do esfíncter nos cães.
- O prognóstico será mau se a causa subjacente não puder ser identificada e corrigida com êxito; discutir o prognóstico com o proprietário logo no início da avaliação para evitar expectativas não realistas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Medicamentos opiáceos modificadores da motilidade (p. ex., cloridrato de difenoxilato e cloridrato de loperamida) aumentam a contração segmentar do intestino e lentificam a passagem de material fecal, aumentando com isso a quantidade de água absorvida a partir das fezes.
- Agentes anti-inflamatórios, como os glicocorticoides e a sulfassalazina, podem trazer benefício aos pacientes com suspeita de incontinência do reservatório atribuída à enteropatia inflamatória ou colite.
- A melhora nos sinais poderá ser obtida caso se administrem terapias específicas para fistula perianal, enteropatia inflamatória ou outras causas de incontinência relacionadas com o reservatório ou de origem não neurogênica; no entanto, não

existem medicamentos específicos eficazes em pacientes com incontinência neurogênica.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não utilizar medicamentos modificadores da motilidade em pacientes com diarreia na suspeita de causa infecciosa ou tóxica.
- Não usar opiáceos modificadores da motilidade em pacientes com doença respiratória; ter cuidado quanto ao uso em pacientes com hepatopatia.
- O uso de opiáceos em felinos geralmente não é recomendado.
- Não fornecer dietas que contenham altas concentrações de fibras insolúveis, pois isso produzirá grande quantidade de fezes volumosas, que, por sua vez, são difíceis de serem eliminadas ou podem causar obstipação (sobretudo em gatos).

PRECAUÇÕES

- Medicamentos modificadores da motilidade podem provocar constipação e timpanismo.
- Medicamentos opiáceos modificadores da motilidade podem causar sedação.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É possível a ocorrência de sedação intensa e depressão respiratória quando os opiáceos são utilizados concomitantemente com outros depressores do SNC (p. ex., barbitúricos, anestésicos gerais e tranquilizantes).

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Se a incontinência fecal for atribuída a alguma causa neurológica subjacente, utilizar exames neurológicos seriados para monitorizar o progresso do paciente.
- Métodos radiográficos, EMG, análise do LCS e estudos eletrodiagnósticos também podem ser utilizados para acompanhar a evolução do quadro.
- Verificar a consistência e o volume das fezes e ainda certificar-se de que o animal de estimação não se tornou constipado.
- Ajustar a dieta e as dosagens de medicamentos modificadores da motilidade para encontrar a terapia apropriada para cada paciente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A incontinência neurogênica do esfíncter frequentemente não é responsiva a despeito de tratamento nutricional, clínico e cirúrgico apropriado.

- Em um estudo recente, 50% dos animais com incontinência fecal foram sacrificados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

- A exposição às fezes do animal aumenta o risco de exposição a parasitas zoonóticos.
- Orientar os proprietários sobre doenças zoonóticas (p. ex., larva migrans cutânea e visceral, bem como toxoplasmose).

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Discopatia Intervertebral Toracolombar.
- Incontinência Urinária.

ABREVIATURA(S)

- EMG = eletromiografia.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

Rede de Informações Veterinárias: www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de Leitura

Guilford WG. Fecal incontinence in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990, 12:313-326.

Richter KP. Diseases of the rectum and anus. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XI*.

Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 615-616.

Zoran DL. Recto-anal disease. In: *Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1419-1420.

Autor Debra L. Zoran

Consultor Editorial Albert E. Jergens

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Marc C. Walker e Randall C. Longshore, que foram os autores deste capítulo na edição anterior.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Perda do controle voluntário da micção, observada geralmente como extravasamento involuntário da urina.

FISIOPATOLOGIA

Em geral, trata-se de um distúrbio da fase de armazenamento da micção. A falha no armazenamento de urina é provocada pela acomodação comprometida da bexiga urinária, pelo comprometimento dos mecanismos de continência uretral ou pelo desvio anatômico das estruturas de armazenamento urinário. A obstrução parcial ao fluxo de saída e outras causas de hiperdistensão vesical podem resultar na incontinência urinária paradoxal ou por fluxo exagerado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico.
- Nervoso.
- Cutâneo/exócrino — assadura pela urina com consequente dermatite perineal e ventral, recesso vulvar.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A incontinência urinária pode acometer mais de 20% das cadelas castradas, especialmente as raças de grande porte.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e (raramente) gatos.
- Mais comum nas cadelas castradas de meia-idade a idosas; observada também em fêmeas jovens e (raramente) nos machos castrados.
- Cães de raças médias a grandes são mais frequentemente acometidos.

CAUSAS

Neurológicas

- Desorganização de neurorreceptores locais, nervos periféricos, trajetos espinais ou centros superiores envolvidos no controle da micção pode comprometer o armazenamento de urina. Distúrbios periféricos generalizados atribuídos à lesão de neurônio motor inferior ou distúrbios autônomos também podem causar incontinência urinária.
- Lesões da medula espinal sacral, como má-formação congênita, compressão da cauda equina, discopatia lombossacra ou ainda fraturas ou deslocamentos traumáticos, podem resultar em bexiga urinária superdistendida e flácida, com fraca resistência à saída. Com isso, ocorrem retenção de urina e incontinência por fluxo exagerado.
- Lesões do cerebelo ou do centro cerebral da micção afetam a inibição e o controle voluntário do esvaziamento, resultando geralmente em micção frequente e involuntária ou extravasamento de pequenas quantidades de urina.

Disfunção de Armazenamento da Bexiga Urinária

- Acomodação deficiente da urina durante a estocagem ou hiperatividade vesical (instabilidade do detrusor) levam ao extravasamento frequente de pequenas quantidades de urina.
- Infecções do trato urinário, distúrbios inflamatórios crônicos, lesões neoplásicas infiltrativas, compressão externa e obstrução parcial crônica da saída são causas potenciais.

- Hipoplasia congênita da bexiga urinária pode acompanhar ureteres ectópicos ou outros distúrbios de desenvolvimento do trato urogenital.
- Instabilidade idiopática do detrusor foi associada à infecção pelo FeLV nos gatos e a causas desconhecidas nos cães.

Distúrbios Uretrais

- Se o fechamento da uretra conferido pelo músculo liso uretral, músculo estriado e tecido conjuntivo não evitar o extravasamento da urina durante o armazenamento, será observada incontinência urinária intermitente.
- Exemplos — hipoplasia ou incompetência uretral congênita, incompetência uretral adquirida (i. e., incontinência urinária responsiva a hormônio sexual), infecção ou inflamação do trato urinário, prostatopatia ou cirurgia prostática.

Anatômicas

- Anormalidades anatômicas evolutivas (i. e., de desenvolvimento) ou adquiridas desviam a urina dos mecanismos normais de armazenamento ou interferem na função vesical ou uretral.
- Ureteres ectópicos podem desembocar na uretra distal, no útero ou na vagina.
- Resquícios do úracio persistente desviam o fluxo urinário para o umbigo.
- Anomalias vestibulovaginais, hipoplasia urocística congênita ou hipoplasia uretral.
- Localização intrapélvica do colo vesical pode contribuir para o extravasamento da urina em função de incompetência uretral.
- Anormalidades de conformação vulvar e perivulvar podem contribuir para o acúmulo e o extravasamento intermitente de urina.

Retenção de Urina

- Fluxo exagerado é observado quando a pressão intravesicular excede a resistência à saída.

Incontinência Urinária Mista

- Causas mistas ou múltiplas são observadas em humanos e provavelmente ocorrem em cães e gatos. São mais prováveis as combinações de disfunção da uretra e de armazenamento vesical e as combinações de distúrbios anatômicos e funcionais.

FATORES DE RISCO

- A castração aumenta o risco do desenvolvimento de incompetência uretral, especialmente em cães de grande porte (>20 kg).
- Não foi demonstrado que a castração precoce (<3 meses) aumente o risco de incontinência urinária nas cadelas.
- Características de conformação, como a posição do colo vesical, o comprimento da uretra e as anomalias concomitantes da vagina, podem aumentar o risco de incontinência urinária nas cadelas.
- A obesidade pode aumentar o risco de incontinência urinária nas cadelas castradas.
- Outros possíveis fatores de risco para a incompetência uretral incluem a raça, o grande porte corporal, o sinal de poliúria e a caudectomia precoce.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Semelhantes de Diferenciação

- Micção voluntária, porém inadequada (geralmente comportamental).

- Secreções uretrais frequentemente associadas a prostatopatias nos machos e a distúrbios vaginais nas fêmeas.
- Jato de urina ou micção inadequada nos gatos podem ser confundidos com incontinência urinária; é mais provável que o jato seja emitido pelos gatos na posição ereta (i. e., em estação), com marcação de urina encontrada nas superfícies verticais de móveis, paredes e cortinas.
- Poliúria — pode precipitar ou exacerbar a incontinência urinária ou levar à noctúria e micção inadequada; medir a densidade urinária em amostra aleatória de urina para excluir ou não o sinal de poliúria relevante do ponto de vista clínico.

Causas Diferenciais

- Causas neurogênicas de incontinência urinária — geralmente induzem a uma bexiga urinária grande e distendida, além de outros déficits neurológicos como tônus fraco do ânus ou da cauda, sensibilidade perineal deprimida e déficits proprioceptivos.
- Cães com incompetência uretral tipicamente apresentam ocorrências intermitentes de incontinência urinária, observada com maior frequência à noite ou enquanto o animal está dormindo. O exame físico revela uma bexiga urinária pequena e nenhum outro defeito.
- Acúmulo (represamento) de urina — os cães acometidos podem extravasar pequenas quantidades de urina após a micção.
- Os achados da anamnese e do exame físico nos pacientes com disfunção de armazenamento vesical assemelham-se àqueles observados nos pacientes com incompetência uretral, embora a frequência aumentada de micção ou a urgência aparente possam ser sinais clínicos adicionais.
- Anisocoria é frequentemente encontrada nos gatos com incontinência urinária associada à infecção pelo FeLV.
- Os sinais da anamnese nos cães com prostatopatia incluem tenesmo, fraqueza dos membros posteriores, disúria e polaciúria. Os achados físicos incluem prostatomegalia, dor lombossacra, dor à palpação prostática e tremor ou fraqueza dos membros posteriores.
- Conformação vulvar em recesso ou juvenil pode contribuir para o acúmulo (represamento) de urina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As análises hematológicas e bioquímicas podem estar indicadas nos pacientes com distúrbios poliúricos (ver “Poliúria e Polidipsia”).
- A urinálise pode revelar indícios de infecção do trato urinário (p. ex., piúria, hematúria e bactérias) ou poliúria (p. ex., densidade urinária baixa).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testar os gatos para o FeLV.
- Urocultura em cães com incompetência uretral.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- A radiografia contrastada está indicada nos animais jovens e naqueles que apresentam incontinência urinária logo após procedimentos cirúrgicos ou incidentes traumáticos.
- Os exames de urografia excretora ou tomografia contrastada permitem a inspeção dos rins, das terminações ureterais e da bexiga urinária.
- A vaginoureterografia retrógrada possibilita a visualização da abóbada vaginal, da uretra e da bexiga urinária. Em geral, os ureteres ectópicos são

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

preenchidos pelo meio de contraste nesses estudos retrógrados.

• A cistografia com duplo contraste pode ser necessária para a visão completa da estrutura vesical e a identificação de lesões vesicais.

Achados Ultrassonográficos

• Possível uso para avaliação dos rins, dos ureteres e da bexiga urinária para identificar urólitos, massas, hidronefrose ou hidroureter ou, ainda, indícios de pielonefrite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Exame neurológico — o exame da sensibilidade perineal e dos reflexos bulboesponjosos, bem como do tônus do ânus e da cauda, proporciona uma avaliação breve da função nervosa espinal caudal e periférica.

• Cateterização uretral — pode ser necessária para avaliar a patência (desobstrução) da uretra caso se observe retenção urinária.

• Métodos urodinâmicos — considerar os procedimentos de cistometrografia, medida do perfil da pressão uretral e eletromiografia para avaliar a função vesical, uretral e neurológica de forma mais objetiva.

• Cistoscopia — permite a visualização da bexiga urinária, da uretra e das terminações ureterais ectópicas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Geralmente como paciente ambulatorial.
- Tratar os distúrbios obstrutivos parciais e os distúrbios neurológicos primários de forma específica, se possível.
- Identificar a presença de infecção do trato urinário e tratar adequadamente.
- Ureteres ectópicos e hipoplasia uretral congênita frequentemente podem ser submetidos à correção cirúrgica; a ablação a laser guiada por endoscopia já foi utilizada para ureteres ectópicos.
- Anormalidades funcionais da competência uretral ou do armazenamento vesical podem acompanhar o distúrbio anatômico e necessitar de tratamento clínico auxiliar.
- Agentes formadores de volume de teflon ou colágeno podem ser injetados na submucosa uretral para controlar a incontinência.
- Métodos cirúrgicos, como a colposuspensão, a cistouropexia e o implante de prótese para esfíncter, foram descritos para o tratamento de incontinência refratária; no entanto, são constatadas baixas taxas de continência no acompanhamento a longo prazo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Incompetência Uretral

• Tratar com hormônios sexuais (p. ex., estilbestrol, dietilestilbestrol [0,1-1,0 mg/cão VO a cada 24 h durante 5-7 dias e, em seguida, 0,1-1,0 mg/cão VO a cada 4-7 dias conforme a necessidade], estrogênios conjugados, estriol [1-2 mg/cão VO a cada 24 h por 7 dias e, em seguida, 0,5-1 mg/cão a cada 24-48 h se necessário] e testosterona) ou agonistas α -adrenérgicos (p. ex.,

fenilpropanolamina [1,5 mg/kg VO a cada 8-12 h], fenilefrina, pseudoefedrina [1,1 mg/kg VO a cada 12 h]).

- Os agentes α -adrenérgicos e os hormônios sexuais podem ser administrados em combinação para obtenção de efeito terapêutico sinérgico.
- Imipramina (5-15 mg/cão VO a cada 12 h), um antidepressivo tricíclico com ações anticolinérgicas e α -agonistas, representa um método alternativo de tratamento.
- Deslorrelina, um análogo do GnRH, também já foi usada em casos refratários.

Instabilidade do Detrusor

- Tratar com agentes anticolinérgicos ou antiespasmódicos (p. ex., oxibutina [aproximadamente 0,2 mg/kg VO a cada 8-12 h, até a dose total de 5 mg], propantelina, imipramina, flavoxato e diciclomina).
- A tolterodina não é amplamente usada em cães.

Prostatopatia

- Ver “Prostatomegalia”, além de “Prostatite e Abscesso Prostático”.

CONTRAINDICAÇÕES

- Agonistas adrenérgicos em pacientes com cardiopatia, nefropatia e distúrbios hipertensivos.
- Agentes anticolinérgicos em pacientes com glaucoma ou cardiopatia.

PRECAUÇÕES

- Compostos estrogênicos raramente provocam sinais de estro e supressão da medula óssea, mas exacerbam doença imunomediada. Contudo, a supressão da medula óssea atribuída à terapia com estrogênios costuma ser fatal. Portanto, utilizar a dose mínima, porém eficaz, no menor tempo possível.
- A administração de testosterona pode causar sinais de agressividade ou libido, exacerbar a prostatopatia e contribuir para o desenvolvimento de hérnia perineal ou de adenoma perianal.
- Agonistas adrenérgicos podem produzir inquietação, taquicardia e hipertensão.
- Agentes anticolinérgicos podem provocar náusea, vômito e constipação.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Antidepressivos tricíclicos não devem ser administrados concomitantemente com inibidores da monoamina oxidase (p. ex., Anipryl®).
- O risco de hipertensão aumentará se os agonistas α -adrenérgicos forem administrados concomitantemente com os antidepressivos tricíclicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Pacientes submetidos a agentes α -adrenérgicos — observar durante o período terapêutico inicial quanto ao surgimento de efeitos adversos da medicação, incluindo-se taquicardia, ansiedade e hipertensão.
- Pacientes submetidos a estrogênios a longo prazo — inicialmente, monitorizar em 1 mês e fazer hemogramas periódicos.
- Urinálise e urocultura periódicas.
- Esperar uma resposta excelente ao tratamento clínico em 60-90% dos pacientes tratados.
- Uma vez observado o efeito terapêutico, reduzir lentamente a dosagem e a frequência de

administração dos agentes farmacológicos ao mínimo necessário.

- Considerar o uso de combinações terapêuticas (agonista α -adrenérgico com hormônios sexuais ou agentes anticolinérgicos), deslorrelina ou opções cirúrgicas em caso de resposta deficiente à monoterapia (i. e., medicação com um único agente).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecção recidivante e ascendente do trato urinário.
- Assadura pela urina com consequente dermatite perineal e ventral.
- Incontinência refratária e intratável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecção do trato urinário.
- Vaginite.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Apesar de a incontinência urinária ser rara nas fêmeas prenhes, não é aconselhável a utilização de estrogênios ou agentes anticolinérgicos.

SINÔNIMO(S)

Enurese.

VER TAMBÉM

- Obstrução do Trato Urinário.
- Poliúria e Polidipsia.
- Prostatite e Abscesso Prostático.
- Retenção Urinária Funcional.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.

Sugestões de Leitura

- Barth A, Reichler IM, Hubler M, et al. Evaluation of long-term effects of endoscopic injection of collagen into the urethral submucosa for treatment of urethral sphincter incompetence in female dogs: 40 cases. JAVMA 2005, 226:73-76.
- Berent AC, Mayhew PD, Porat-Mosencio Y. Use of cystoscopic-guided laser ablation for treatment of intramural ureteral ectopia in male dogs: Four cases (2006-2007). JAVMA 2008, 232:1026-1034.
- Lane IF, Westropp JL. Urinary incontinence and micturition disorders: Pharmacologic management. In Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 955-959.
- McLoughlin MA, Chew DJ. Surgical treatment of urethral sphincter mechanism incompetence in female dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2009, 31:360-373.
- Spain CV, Scarlett JM, Houpt K. Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs. JAVMA 2004, 224:380-387.

Autor Jo Smith

Consultor Editorial Carl A. Osborne

Agradecimento O autor e o consultor editorial gostariam de agradecer as colaborações de Dr. Jeanne Barsanti e Dr. India Lane.

INÉRCIA UTERINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Falha na expulsão de fetos de tamanho normal com apresentação e posturas normais através do canal normal de parto ao término de uma gestação normal.

Primária

- Falha em iniciar o parto ao término da gestação.
- Observada em cadelas de grande porte com um a dois filhotes na ninhada — falha em iniciar o parto.
- Ocorre com ninhadas de tamanho grande — estiramento excessivo do útero.

Secundária

- Ocorre após contrações uterinas prolongadas, em que alguns filhotes ou toda a ninhada não são expelidos.
- Pode ser secundária à distocia ou a ninhadas grandes.

IDENTIFICAÇÃO

Cadelas e gatas de qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Primária — falha em iniciar o parto ao término da gestação; a paciente tipicamente permanece assintomática, exceto por possível corrimento vaginal após separação da placenta; as frequências cardíacas fetais declinam.
- Secundária — as contrações cessam apesar das contrações normais no início; pode expulsar parte da ninhada e, depois, parar; também há declínio nas frequências cardíacas fetais.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Primária — estimulação inadequada dos fetos para desencadear a cascata de eventos que induzem ao parto (ninhadas pequenas); hormônios ou receptores anormais ou inadequados; doença sistêmica; obesidade; administração de tocolíticos; hipocalcemia; infecção uterina; torção uterina; nutrição inadequada; traumatismo.
- Secundária — acompanha exaustão da musculatura uterina durante o parto normal de ninhadas grandes; ocorre durante distocia após períodos prolongados de contração uterina e consequente fadiga uterina.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Primária — data prevista imprecisa do parto; pseudociese; gestação inviável.
- Secundária — parto normal; parto já concluído.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia normocítica normocrômica (normal na gestação).
- Hipercolesterolemia (normal na gestação).
- Pode exibir baixos níveis de cálcio total ou ionizado.

- Hipoglicemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Níveis séricos da progesterona <2 ng/mL por 48 h antes do parto em grande parte dos casos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Achados ultrassonográficos — frequências cardíacas fetais mantidas a <160-170 bpm indicam a presença de estresse e a necessidade de intervenção; separação da placenta do útero — necessidade de intervenção imediata para otimizar a sobrevida da ninhada.
- Achados radiográficos — avaliação da paciente quanto à presença de feto(s), bem como quanto ao tamanho, à posição e à apresentação desse(s) feto(s).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame da vagina por palpação digital para avaliar a presença de feto dentro do canal de parto caudal e a existência de anormalidade na anatomia causadora de estreitamento do canal do parto.



TRATAMENTO

- Internação — na presença de feto(s) vivo(s) e na documentação de estresse fetal, a melhor opção terapêutica para a sobrevida é a cesariana imediata; a cirurgia constitui a única opção para inércia uterina primária quando se deseja a sobrevivência dos fetos.
- Clínico — para inércia uterina secundária com distocia não obstrutiva.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Gliconato de cálcio a 5% (0,5-1 mL/5 kg SC ou IV ou 0,2 mL/kg IV) — em caso de hipocalcemia.
- Fluidos contendo glicose a 2,5-5% na presença de hipoglicemia.
- A ocitocina não é tipicamente eficaz para os casos de inércia uterina verdadeira; utilizar após o tratamento com cálcio; 0,5-4 UI/cão SC ou IM; 1-2 UI/gata SC ou IM; não administrar em casos de distocia obstrutiva.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Surgimento de arritmias cardíacas no tratamento com o cálcio; monitorizar o eletrocardiograma e interromper o tratamento caso se constate a presença de arritmias.
- As contrações podem ser retomadas apenas com a administração de cálcio e a reidratação da paciente.
- O adiamento da cirurgia enquanto se prossegue o tratamento clínico pode diminuir a taxa de sobrevida dos fetos.
- Ruptura uterina (rara).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DA PACIENTE

- Acompanhar os níveis de cálcio ionizado em casos de hipocalcemia; a suplementação de cálcio fica indicada durante a lactação nos casos com eclâmpsia.
- Monitorizar a temperatura da fêmea e a natureza do corrimento vaginal diariamente por 5-7 dias após distocia ou cesariana — preocupação quanto à ocorrência de metrite.
- Tocodinamometria para monitorizar as contrações (WhelpWise, Veterinary Perinatal Specialties, Wheatridge, CO, 303-423-3429).

PREVENÇÃO

- Otimizar o manejo reprodutivo para ajudar a aumentar o tamanho da ninhada em casos de inércia primária causada por ninhada pequena.
- É aconselhável reproduzir apenas as cadelas em boa condição corporal e monitorizar a nutrição durante a prenhez.
- Utilizar a tocodinamometria para identificar inércia uterina secundária precocemente permite o reforço imediato das contrações.
- Remover os animais com inércia uterina primária repetida da reprodução.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Óbito de fetos viáveis caso transcorra muito tempo antes da intervenção.
- Acredita-se que a inércia primária seja hereditária em algumas raças de cães e gatos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Primária — pode apresentar recidiva em gestações subsequentes; a cesariana eletiva pode otimizar a taxa de sobrevida dos fetos.
- Secundária — não apresenta necessariamente recidiva se for atribuída a fatores relacionados com o feto, como tamanho grande da ninhada ou distocia por má apresentação.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Distocia.

ABREVIATURA(S)

- bpm = batimentos por minuto.

Sugestões de Leitura

Bergström A, Fransson B, Lagerstedt AS, Olsson K. Primary uterine inertia in 27 bitches: Aetiology and treatment. *J Small Anim Pract* 2006, 47(8):456-460.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN.

Canine parturition — eutocia and dystocia. In: *Canine and Feline Theriogenology*. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 105-128.

Pretzer SD. Medical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology* 2008, 70:332-336.

Autor Milan Hess

Consultor Editorial Sara K. Lyle