



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Desenvolvimento rápido de necrose miocárdica, resultante da redução completa e mantida do fluxo sanguíneo para uma parte do miocárdio, provocada pela formação de trombo.
- Rara como doença de ocorrência natural nos cães.
- Infartos intramurais microscópicos do miocárdio e áreas focais de fibrose miocárdica são comuns em cães com doença cardiovascular adquirida.
- Características do ECG compatíveis com infarto espontâneo do miocárdio não são bem caracterizadas em cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Raro em cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Letargia.
- Anorexia.
- Fraqueza.
- Dispneia.
- Colapso.
- Vômito.
- Obesidade.
- Morte inesperada.

Achados do Exame Físico

- Claudicação.
- Taquicardia.
- Sopros cardíacos.
- Distúrbios do ritmo cardíaco.
- Febre de baixo grau.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Cães

- Aterosclerose e doença da artéria coronária.
- Síndrome nefrótica.
- Vasculite.
- Hipotireoidismo.
- Endocardite bacteriana.
- Neoplasia.
- Septicemia.

- Arteriosclerose coronária intramural em cães idosos.
- Estenose aórtica subvalvular.

Gatos

- Miocardiopatia.
- Tromboembolia.



DIAGNÓSTICO

Geralmente presuntivo, com base no início agudo dos sinais em paciente com fatores predisponentes e alterações eletrocardiográficas compatíveis (alterações no segmento ST).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras Causas de Alterações no Segmento ST

- Variação normal.
- Isquemia/hipoxia do miocárdio.
- Hiper ou hipocalemia.
- Intoxicação por digitálicos.
- Traumatismo ao coração.
- Pericardite.
- Artefato — linha basal migratória.

Outras Causas de Fraqueza e Colapso

- Traumatismo.
- Doença neurológica.
- Tromboembolia.
- Efusão pericárdica.
- Arritmia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose branda.
- Enzimas hepáticas elevadas.
- Hiperlipidemia — se o animal estiver com hipotireoidismo.
- Aumento da amilase.
- Atividade elevada da creatina quinase e das isoenzimas cardíacas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

T₄ e T₃ baixas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ecocardiografia — as modalidades bidimensional e modo M são úteis para avaliar as anormalidades

de movimento da parede e a função global do ventrículo esquerdo.

- Angiocardiógrafia — raramente, ou quase nunca, utilizada na cardiologia clínica veterinária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Desvio repentino do segmento ST.
- Ondas T altas em pico — nas primeiras horas.
- Desenvolvimento súbito de ondas Q ou mudança na direção da onda T.
- Desvio de eixo do plano frontal.
- Complexos QRS de baixa voltagem.
- Desenvolvimento súbito de bloqueio de ramo do feixe de His ou bloqueio cardíaco.
- Início repentino de arritmias ventriculares por causa de isquemia do miocárdio.
- O declive da onda “R” pode estar associado a infarto miocárdico intramural.



TRATAMENTO

- Tratar o distúrbio subjacente; da mesma forma, efetuar o tratamento sintomático (p. ex., ICC).
- Arritmias com risco de vida precisam ser identificadas e tratadas imediatamente.
- Restringir a atividade física.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Agentes trombolíticos IV — (p. ex., estreptoquinase); uso proibido em função do custo e da falta de experiência em casos de infarto do miocárdio na medicina veterinária com a dosagem e a própria utilização.
- Lidocaína para as arritmias ventriculares.
- β-bloqueadores — utilizar com cuidado na miocardiopatia dilatada por causa do possível desenvolvimento de ICC de baixo débito.
- Atenolol — cães, 0,25-1 mg/kg VO a cada 12-24 h; gatos, 6,25-12,5 mg VO a cada 24 h.

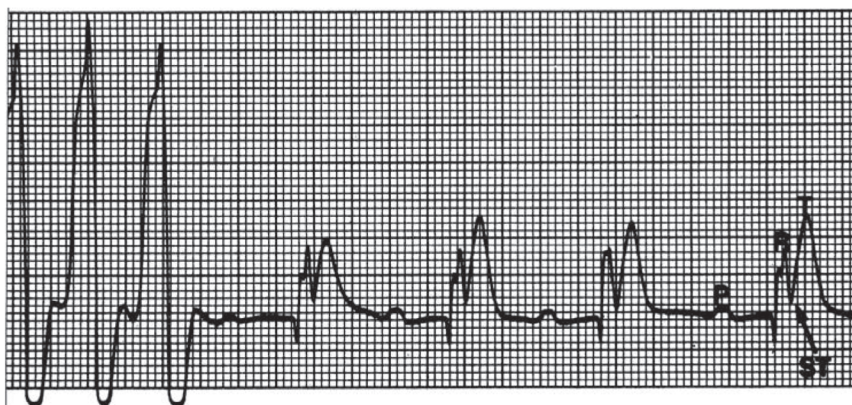


Figura 1. Infarto transmural do ventrículo esquerdo em cão com arteriosclerose e hipotireoidismo. Os três primeiros complexos sucessivos rápidos representam taquicardia ventricular. O ritmo sinusal subsequente ilustra complexos pequenos, elevação acentuada do segmento ST e bloqueio AV de primeiro grau (intervalo P-R prolongado). (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão).

INFARTO DO MIOCÁRDIO

- Agentes antitrombóticos (p. ex., dalteparina; heparina de baixo peso molecular, heparina e ácido acetilsalicílico).



ACOMPANHAMENTO

- Determinado pelo estado clínico do paciente e pelo diagnóstico do distúrbio subjacente.
- Monitorizar o paciente submetido a anticoagulante; hemograma e perfis de sangramento, incluindo-se o fibrinogênio.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- T₃ = tri-iodotironina.
- T₄ = tiroxina.

Sugestões de Leitura

Driehuys E, Van Winkle TJ, Sammarco CD, Drobatz KJ. Myocardial infarction in dogs and cats: 37 cases (1985-1994). JAVMA 1998, 213:1444-1448.

Falk T, Jonsson L. Ischaemic heart disease in the dog: A review of 65 cases. J Small Anim Pract 2000, 3:97-103.

Kidd L, Stepien RL, Amoheim DP. Clinical findings and coronary artery disease in dogs and cats with acute & subacute myocardial necrosis: 28 cases. JAAHA 2000, 36:199-208.

Smith FWK, Jr., Schrope DP, Sammarco CD. Cardiovascular effects of systemic diseases. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 243-246.

Autor Larry P. Tilley

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

INFECÇÃO BACTERIANA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Resultado da colonização bacteriana da bexiga urinária e/ou da porção proximal da uretra.

FISIOPATOLOGIA

Micróbios, geralmente bactérias aeróbias, ascendem o trato urinário sob condições que lhes permitem persistir na urina ou aderir ao epitélio e subsequentemente se multiplicar. A colonização do trato urinário requer, no mínimo, um comprometimento transitório dos mecanismos que normalmente o defendem contra a infecção. A inflamação dos tecidos infectados resulta nos sinais clínicos e nas anormalidades dos exames de laboratório apresentados pelo paciente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico — trato urinário inferior.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum nas cadelas; menos comum nos cães machos; rara nos gatos com idade igual ou inferior a 6 anos; comum nos gatos com idade igual ou superior a 10 anos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Mais comum nos cães do que nos gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Todas as idades podem ser acometidas; entretanto, a ocorrência aumenta com a idade em virtude da maior frequência de outras lesões urinárias (p. ex., urólitos, prostatopatia e tumores), que predis põem à infecção secundária do trato urinário.

Sexo Predominante

Mais comum nas fêmeas do que nos machos caninos; ocorrência em machos e fêmeas de felinos é semelhante.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Nenhum em alguns pacientes.
- Polaciúria — eliminação frequente de pequenos volumes de urina.
- Disúria.
- Urgência miccional (ou perda aparente da capacidade de controle da micção durante períodos de confinamento).
- Urinar em lugares que não são costumeiros.
- Hematúria e urina turva ou fétida em alguns pacientes.

Achados do Exame Físico

- Nenhuma anormalidade em alguns pacientes.
- Infecção aguda — a bexiga urinária ou a uretra podem parecer sensíveis à palpação.
- A palpação da bexiga urinária pode estimular a micção.
- Infecção crônica — a parede da bexiga urinária ou da uretra pode estar espessada ou anormalmente firme à palpação.
- Infecção secundária — achados atribuíveis ao problema subjacente.

CAUSAS

- Bactérias aeróbias — mais comuns.
- Mais comuns — *Escherichia*, *Staphylococcus* e *Proteus* spp. (mais da metade de todos os casos).
- Comuns — *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* e *Corynebacterium* spp.
- Raras — alguns outros agentes bacterianos e fúngicos.

FATORES DE RISCO

- Condições que causam estase urinária ou esvaziamento incompleto da bexiga urinária.
- Condições que abalam as propriedades de defesa da mucosa.
- Condições que diminuem ou desviam as barreiras anatômicas e funcionais à ascensão microbiana do trato urinário (p. ex., perda do tônus muscular ou comprimento da uretra e das junções vesicoureterais).
- Condições que comprometem as propriedades antibacterianas da urina (p. ex., alterações no pH ou na osmolalidade urinários e baixas concentrações de ureia e de determinados ácidos orgânicos).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Qualquer outra doença da bexiga urinária ou da uretra.
- Condições comumente confundidas com infecção do trato urinário ou complicadas por esta infecção incluem urolitíase e neoplasia. Nos gatos, a cistite hemorrágica idiopática também é problema comum que deve ser diferenciado de infecção do trato urinário.
- Doença do trato urinário inferior pode vir a ser complicada por infecção secundária do trato urinário; isso recebe o nome de *infecção complicada do trato urinário* e exige estratégias terapêuticas diferentes daquelas utilizadas para episódios não complicados (i. e., simples) de infecção do trato urinário.
- A reinfeção frequente (mais de um episódio de infecção recém-adquirida do trato urinário dentro de um ano) geralmente indica o comprometimento nos mecanismos de defesa do hospedeiro. Procurar alguma causa subjacente. Caso não se consiga identificar nem corrigir nenhuma causa subjacente, considerar o tratamento profilático com medicamento antibacteriano.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Resultados normais do hemograma completo e da bioquímica sérica.
- A piúria está mais comumente associada à infecção do trato urinário, embora lesões urinárias não infecciosas também possam provocar piúria. Hematúria e proteinúria também são comuns. As bactérias podem ou não ser detectadas pelo exame microscópico do sedimento urinário. Às vezes, relata-se bacteriúria em animais sem infecção do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Cultura e Teste de Sensibilidade Urinários

- A urocultura é necessária para o diagnóstico definitivo.
- A interpretação correta dos resultados da urocultura requer: (1) a obtenção de amostra de uma forma que minimize a contaminação, (2) a

manipulação e o armazenamento da amostra, de modo que o número de bactérias viáveis não se altere *in vitro* e (3) o uso de método quantitativo de cultura. Manter a amostra em frasco estéril selado; se a cultura não for processada imediatamente, a urina poderá ser refrigerada por até 8 h sem alterações importantes nos resultados.

- A cistocentese é a técnica preferida na coleta de urina para cultura.
- Os valores de corte para bacteriúria significativa na urina dos cães dependem da forma de coleta — por cistocentese, >1.000/mL; por cateterização, >10.000/mL; por micção espontânea, >100.000/mL.
- Os valores de corte para bacteriúria expressiva na urina dos gatos também dependem da forma de coleta — por cistocentese ou por cateterização, >1.000/mL; por micção espontânea, >10.000/mL.
- Os valores que se aproximam, mas não excedem esses valores de corte (i. e., menos de uma ordem de grandeza), são suspeitos, havendo indicação de novos exames. As culturas de urina que produzem valores com mais de uma ordem de grandeza abaixo desses valores de corte são negativas.
- Teste de suscetibilidade *in vitro* que determina a concentração inibitória mínima (CIM) de cada medicamento contra o microrganismo isolado é preferido para os patógenos urinários. Os agentes que costumam ser utilizados para o tratamento de infecção do trato urinário ficam altamente concentrados na urina; no entanto, é provável que qualquer medicamento com valor de CIM igual ou inferior a 1/4 da concentração urinária média da medicação durante o tratamento seja eficaz.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Estudos radiográficos simples e contrastados, bem como ultrassonografia da bexiga urinária ou da uretra, podem detectar lesão subjacente do trato urinário (i. e., infecção complicada do trato urinário).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratar como paciente de ambulatório a menos que alguma outra anormalidade urinária (p. ex., obstrução) necessite de internação.

ATIVIDADE

- Sem restrição.
- Regular a micção do paciente de forma a coordená-la com os tratamentos antibacterianos pode melhorar a eficiência terapêutica.

DIETA

As restrições são necessárias, mas podem ser indicadas para outras doenças urinárias concomitantes (p. ex., urolitíase).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O prognóstico quanto à cura de infecção simples do trato urinário é excelente; já o prognóstico para a infecção complicada do trato urinário depende da anormalidade subjacente. A obediência às recomendações terapêuticas e as avaliações subsequentes de acompanhamento são decisivas para a obtenção dos resultados desejados.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Exceto quando um distúrbio concomitante necessita de intervenção cirúrgica, o tratamento não envolve a cirurgia.

INFECÇÃO BACTERIANA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Um antibiótico adequado frequentemente pode ser selecionado com base no gênero das bactérias infectantes — penicilina (p. ex., ampicilina, 25 mg/kg VO a cada 8 h) para *Staphylococcus*, *Streptococcus* ou *Proteus* spp.; trimetoprima-sulfadiazina (15 mg/kg combinados VO a cada 12 h) para *Escherichia coli*; cefalexina (30 mg/kg VO a cada 8 h) para *Klebsiella* spp.; tetraciclina (20 mg/kg VO a cada 8 h) para *Pseudomonas* spp.
- Para microrganismo cuja suscetibilidade previsível a algum medicamento específico não é conhecida ou que não responda conforme o esperado ao primeiro medicamento, basear a escolha do medicamento nos resultados do teste de sensibilidade.
- Medicamentos antibacterianos geralmente são mais eficazes quando administrados a cada 8 h; entretanto, as fluoroquinolonas e os produtos à base de trimetoprima-sulfa são eficazes quando administrados a cada 12 h.
- Para infecção aguda não complicada, tratar com medicamentos antimicrobianos por 7-10 dias. Cistite bacteriana crônica pode necessitar de tratamento por até 4-6 semanas. A duração apropriada do tratamento para a infecção complicada do trato urinário inferior depende do problema subjacente.
- Tratamento antibacteriano à noite em baixas doses pode ser empregado para evitar infecções nos animais que apresentam reinfecções frequentes. Iniciar tal tratamento profilático imediatamente após a cura do episódio mais recente de infecção do trato urinário pelo tratamento convencional. Administrar um medicamento antibacteriano adequado, em geral ampicilina ou nitrofurantoína, uma vez ao dia por 4-6 meses ou mais. A dosagem deve ser cerca de um terço da dose diária convencional para o medicamento escolhido, mas o medicamento deve ser administrado após o animal ter urinado pela última vez à tarde.

CONTRAINDICAÇÕES

Reação alérgica ao medicamento.

PRECAUÇÕES

- O uso a longo prazo ou repetido dos medicamentos antibacterianos é associado a efeitos adversos (p. ex., reação alérgica) em alguns animais.
- Ceratoconjuntivite seca está associada à administração de produtos à base de trimetoprima-sulfa.
- Em função da nefrotoxicidade potencial com a administração a prazo longo, usar os aminoglicosídeos apenas quando não houver alternativas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Pacientes com a função renal comprometida podem apresentar excreção urinária reduzida dos medicamentos utilizados para tratar a infecção do trato urinário. Além de induzir ao acúmulo não intencional do medicamento em tais pacientes, a excreção urinária prejudicada pode reduzir a eficácia do medicamento.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Enrofloxacino e nitrofurantoína.
- Ceftiofur, gentamicina ou amicacina, os quais devem ser administrados por injeção.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Quando a eficácia do medicamento antibacteriano for questionável, submeter a urina à cultura 2-3 dias após iniciar o tratamento. Se o medicamento for eficaz, a cultura será negativa.
- Prosseguir o tratamento por, no mínimo, 1 semana após a resolução dos sinais de hematúria, piúria e proteinúria. A falha nos achados da urinalise em retornar ao normal enquanto um episódio de infecção do trato urinário está sendo tratado com antibiótico eficiente (i. e., indicado pela cultura de urina negativa) geralmente indica alguma outra anormalidade do trato urinário (p. ex., urolítio e/ou tumor). A rápida recidiva dos sinais quando o tratamento é interrompido quase sempre indica a presença de anormalidade concomitante do trato urinário inferior ou a extensão da infecção para alguma área de localização profunda (p. ex., parênquima prostático ou renal).
- A cura com sucesso de um episódio de infecção do trato urinário é mais bem demonstrada pela realização da urocultura 7-10 dias após o término da terapia antimicrobiana.
- Os animais que estiverem recebendo tratamento profilático antibacteriano à noite em baixas doses para reinfecção frequente devem ser submetidos à urocultura via cistocentese a cada 1-2 meses.

PREVENÇÃO

- Evitar o uso indiscriminado de cateteres urinários.
- Os animais com reinfecção frequente podem receber tratamento à noite para aumentar as defesas do hospedeiro e evitar a ocorrência de novas infecções.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A falha em detectar ou tratar uma infecção bacteriana do trato urinário com eficiência pode levar ao surgimento de pielonefrite ou à formação de urolítos de estruvita.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Se não for tratada, espera-se que a infecção persista por tempo indefinido. Os riscos de saúde

associados incluem o desenvolvimento da urolitíase e a extensão da infecção para outros locais do trato urinário (p. ex., os rins) ou além (p. ex., septicemia, discospondilite e endocardite bacteriana).

- Em geral, o prognóstico para os animais com infecção não complicada do trato urinário inferior é bom a excelente. Os pacientes que apresentam reinfecção frequente são candidatos a tratamento profilático à noite em baixas doses, como já foi descrito, mas até esses pacientes costumam ficar bem. O prognóstico para os animais com infecção complicada fica determinado pelo prognóstico da outra anormalidade urinária.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Urolitíase por estruvita.
- Diabetes melito ou hiperadrenocorticismo.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A infecção complicada é mais comum nos animais de meia-idade a idosos do que nos jovens.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Dependendo do estágio da prenhez, da intensidade dos sinais e da presença ou ausência de anormalidades concomitantes, considerar o adiamento da terapia. Evitar o uso de tetraciclina, nitrofurantoína ou enrofloxacino.

SINÔNIMO(S)

- Cistite bacteriana.
- Uretrocistite.
- Uretrite.

VER TAMBÉM

- Pielonefrite.
- Urolitíase por Estruvita — Cães.
- Urolitíase por Estruvita — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- CIM = concentração inibitória mínima.

Sugestões de Leitura

- Barsanti JA. Multidrug resistant urinary tract infection. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 921-925.
- Labato MA. Uncomplicated urinary tract infection. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 918-921.
- Pressler B, Bartges JW. Urinary tract infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2010, pp. 2036-2047.

Autor George E. Lees

Consultor Editorial Carl A. Osborne

INFECÇÃO FÚNGICA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Fungos/leveduras infectantes costumam fazer parte da flora comensal normal da pele e das mucosas ou são ubíquos no ambiente.
- *Candida albicans* é o microrganismo fúngico mais comumente isolado; outras espécies de *Candida* são menos comuns, mas os fungos não pertencentes à espécie *Candida* são menos comuns ainda.
- Infecções fúngicas sistêmicas podem ser associadas ao aparecimento de fungos na urina após a disseminação para os rins. Deve-se suspeitar disso, particularmente em caso de infecção por *Aspergillus* spp. em cães e *Cryptococcus neoformans* em gatos.
- Sistema orgânico acometido: renal/urológico.
- Incomum em cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

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

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais típicos de doença do trato urinário inferior: disúria e polaciúria; é rara a ocorrência de hematúria.
- Muitos animais permanecem assintomáticos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores de risco conhecidos: diabetes melito, estomas do trato urinário (p. ex., uretostomia perineal, tubos de cistotomia, sondas urinárias de demora), doença do trato urinário inferior (p. ex., carcinoma de células de transição da bexiga, infecção bacteriana crônica do trato urinário).
- Fatores de risco sob suspeita: administração recente ou crônica de antibióticos ou glucocorticoides.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecções fúngicas isoladas do trato urinário inferior precisam ser diferenciadas de infecções fúngicas sistêmicas com aparecimento secundário de fungos na urina.
- Infecções do trato urinário inferior podem evoluir para pielonefrite.
- Pode ocorrer a contaminação de amostras de urina durante a coleta em animais com proliferação cutânea ou mucocutânea de leveduras (i. e., dermatite abdominal ventral ou perivulvar ou balanopostite), levando a um diagnóstico falso de infecção fúngica do trato urinário.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os exames de hemograma completo e bioquímica sérica não são geralmente dignos de nota. Se a infecção ascendeu para o trato urinário superior ou se disseminou para outros locais além do trato urinário, as anormalidades refletirão os órgãos envolvidos.
- Leveduras/fungos podem ser visíveis no sedimento urinário. Contudo, os microrganismos

podem ser tão raros a ponto de exigir o uso de preparações de sedimento concentrado para visualizá-los.

- As espécies de fungo, em geral, não podem ser determinadas com base no aspecto citológico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Cultura Urinária

- As espécies de *Candida* crescerão geralmente dentro de 3 dias em ágar-sangue padrão.
- Outros fungos podem crescer mais lentamente e, com isso, podem não ser detectados por meio dos protocolos padrão de urocultura.
- Na suspeita ou mediante a confirmação de infecção fúngica do trato urinário, é recomendável a solicitação de cultura da urina para pesquisa de fungos. A identificação dos fungos é feita com base nas características de crescimento e nos aspectos morfológicos em ágar dextrose Sabouraud.

Teste de Sensibilidade Antifúngica

- O *C. albicans* é geralmente sensível ao fluconazol; portanto, não há necessidade do teste de sensibilidade de rotina no momento do diagnóstico inicial.
- As outras espécies de *Candida* são mais comumente resistentes ao fluconazol e, nesse caso, o teste de sensibilidade deve ser realizado.
- Os testes de suscetibilidade também devem ser efetuados em princípio nos microrganismos não pertencentes às espécies de *Candida* e em quaisquer infecções por *Candida* sp. irresponsivas à terapia adequada dentro de 4-6 semanas.



TRATAMENTO

- Identificar e corrigir quaisquer fatores de risco concomitantes.
- Era recomendada a alcalinização urinária, mas essa medida é de valor questionável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fluconazol por via oral (5-10 mg/kg VO a cada 12 h) constitui o tratamento inicial de escolha.
- Itraconazol ou cetoconazol são eficazes em alguns casos, mas não representam os tratamentos de escolha por causa da excreção insatisfatória desses medicamentos pela urina.
- Nos casos em que um período de 4-8 semanas de fluconazol se mostra ineficaz para eliminar a infecção, pode-se considerar a infusão intravesicular (bexiga) de clotrimazol a 1% (solução a 1% em polietilenoglicol 400).
- Protocolo para infusão intravesicular de clotrimazol a 1%: sondar e esvaziar a bexiga urinária. Infundir 7,5-10 mL/kg de solução de clotrimazol a 1% (o volume deve ser determinado por meio de palpação vesical durante a infusão). O líquido infundido deve ficar retido por, no mínimo, 15-30 min; a maioria dos gatos conservará o medicamento infundido se não tiver

acesso à bandeja sanitária ou área de micção; já nos cães, poderá haver a necessidade de cateteres-balão para evitar a micção prematura. Repetir a infusão a cada 7 dias por, no mínimo, três tratamentos. Repetir a cultura urinária fúngica em aproximadamente 1 semana após o terceiro tratamento para determinar a necessidade ou não de mais infusões. A terapia com fluconazol por via oral deve ser mantida durante todo o protocolo de infusão.

- O tratamento com anfotericina B (intravenosa ou intravesicular) foi tentado em casos esporádicos, mas a eficácia é desconhecida.
- Uma negligência benigna e um monitoramento regular podem ser considerados em pacientes assintomáticos com infecções persistentes apesar de tentativas terapêuticas repetidas. Contudo podem ocorrer infecção ascendente (i. e., pielonefrite fúngica) e disseminação sistêmica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A administração intravesicular de clotrimazol parece ser segura até o momento, mas não foi completamente investigada.
- É recomendável evitar a aplicação intravesicular de clotrimazol em pacientes submetidos a cirurgia vesical ou traumatismo uretral recente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O tratamento deve ser mantido até a ausência de qualquer crescimento fúngico em duas culturas urinárias sucessivas com 14-21 dias de intervalo.
- A cultura urinária fúngica deve ser repetida cerca de 60 dias após a interrupção da terapia e, depois, em intervalos regulares.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Diabetes melito.
- Carcinoma de células de transição.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre Aspergilose.
- Criptococose.

Sugestões de Leitura

- Jin Y, Lin D. Fungal urinary tract infections in the dog and cat: A retrospective study (2001-2004). JAAHA 2005, 41:373-381.
- Pressler B, Vaden SL, Lane IF, et al. *Candida* spp. urinary tract infections in 13 dogs and seven cats: Predisposing factors, treatment, and outcome. JAAHA 2003, 39:263-270.
- Toll J, Ashe CM, Trepanier LA. Intravesicular administration of clotrimazole for treatment of candiduria in a cat with diabetes mellitus. JAVMA 2003, 223:1156-1158.

Autor Barrak M. Pressler
Consultor Editorial Carl A. Osborne

INFECÇÃO PELO CALICIVÍRUS FELINO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença respiratória viral comum de gatos domésticos e exóticos, caracterizada por sinais respiratórios superiores, ulceração bucal, pneumonia e, ocasionalmente, artrite ou uma doença hemorrágica sistêmica altamente fatal.

FISIOPATOLOGIA

Citólise rápida de células infectadas com comprometimento tecidual e doença clínica resultantes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — ulceração da língua é comum; ulceração ocasional do palato duro e dos lábios; ocorre infecção dos intestinos; em geral, não há doença clínica.
- Hematológico/linfático/imune — hemorragia.
- Musculoesquelético — artrite aguda.
- Oftálmico — conjuntivite serosa aguda sem ceratite ou úlceras de córnea.
- Respiratório — rinite; pneumonia intersticial; ulceração da ponta do nariz.

GENÉTICA

Nenhuma.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- É comum uma infecção persistente.
- Doença clínica — comum em locais com muitos gatos, abrigos de animais e gatis de reprodução.
- Vacinação de rotina — a incidência da doença clínica diminuiu, embora não tenha reduzido a prevalência do vírus.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Felina.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Filhotes jovens com mais de 6 semanas de vida — mais comum.
- Gatos de qualquer idade podem exibir a doença clínica.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Pode se manifestar sob a forma de (a) infecção respiratória superior com acometimento ocular e nasal, (b) doença ulcerativa inicialmente da boca, (c) pneumonia, (d) artrite aguda, (e) doença hemorrágica sistêmica ou (f) qualquer combinação dessas.

Achados Anamnésicos

- Início súbito.
- Anorexia.
- Secreção ocular ou nasal, geralmente com pouco ou nenhum espirro.
- Úlceras na língua, no palato duro, nos lábios, na ponta do nariz ou em torno das garras.
- Dispneia por causa da pneumonia.
- Claudicação dolorosa aguda.

Achados do Exame Físico

- Geralmente alerta e em boas condições.
- Febre.

- As úlceras podem ocorrer sem outros sinais.
- Hemorragia sistêmica.

CAUSAS

- Um pequeno RNA vírus de fita simples e não envelopado (calicivírus felino).
- Existem inúmeras cepas na natureza, com graus variáveis de reatividade antigênica cruzada.
- Mais de um sorotipo.
- Relativamente estável e resistente a muitos desinfetantes.

FATORES DE RISCO

- Falta de vacinação ou vacinação inadequada.
- Instituições com muitos gatos.
- Infecções concomitantes por outros patógenos (p. ex., FHV-1 ou FVP).
- Má ventilação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinotraqueíte viral felina.
- Clamidiose.
- *Bordetella bronchiseptica*.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Nenhum achado característico ou compatível.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia em amostras pareadas — detecta a elevação dos títulos de anticorpos neutralizantes contra o vírus.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias dos pulmões — consolidação do tecido pulmonar em gatos com pneumonia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Culturas celulares para isolamento do vírus — faringe bucal; tecido pulmonar; fezes; sangue; secreções do nariz e da conjuntiva.
- PCR.
- Imunofluorescência do tecido pulmonar — para detecção do antígeno viral.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — infecção respiratória superior; secreção ocular e nasal; pneumonia com consolidação de grandes partes de lobos pulmonares individuais; possíveis ulcerações na língua, nos lábios e no palato duro; hemorragias sistêmicas.
- Histopatológicos — pneumonia intersticial de grandes partes de lobos pulmonares individuais; ulcerações no epitélio da língua, nos lábios e no palato duro; reações inflamatórias discretas no nariz e nas conjuntivas; hemorragias sistêmicas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Ambulatoriais a menos que ocorram pneumonia grave ou hemorragias.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Limpar os olhos e o nariz conforme indicado.
- Fornecer alimentos pastosos.
- Oxigênio — em caso de pneumonia grave.

ATIVIDADE

Os pacientes não devem ter contato com outros gatos, para evitar a transmissão do agente viral causador da doença.

DIETA

- Sem restrições.
- Dietas especiais — possivelmente para atrair os gatos com anorexia, para que eles voltem a se alimentar.
- Alimentos pastosos — se as ulcerações impedirem que o animal coma.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Abordar a necessidade do uso de vacinas adequadas e da modificação do protocolo de vacinação em gatis de reprodução de modo a incluir filhotes antes que eles venham a ser infectados (em geral, com 6-8 semanas de vida) pela mãe portadora.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Nenhum antiviral específico é eficaz.
- Antibióticos de amplo espectro — costumam ser indicados (p. ex., amoxicilina, 22 mg/kg VO a cada 12 h).
- Infecções bacterianas secundárias em gatos acometidos não são tão importantes quanto aquelas pelo FHV-1.
- Pomadas oftálmicas de antibiótico — para diminuir as infecções bacterianas secundárias da conjuntiva.
- Analgésicos adequados — para a artrite dolorosa transitória.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

Nenhuma.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o paciente quanto ao desenvolvimento súbito de dispneia associada à pneumonia.
- Não há exames laboratoriais específicos.

PREVENÇÃO

- Todos os gatos deverão receber a vacina ao mesmo tempo em que forem vacinados contra o FHV-1 e o FPV; a vacinação de rotina com vacinas vivas modificadas ou inativadas deve ser feita até 6 semanas de vida e repetida a cada 3-4 semanas até, pelo menos, 16 semanas.
- Gatis de reprodução — a doença respiratória é um problema; vacinar os filhotes em idade precoce com uma vacinação adicional quando tiverem 4-5 semanas de vida ou com uma vacina intranasal aos 10-14 dias de vida; realizar vacinações de reforço a cada 3-4 semanas até 16 semanas de vida.
- A American Association of Feline Practitioners (Associação Norte-americana de Clínicos de Gatos) classifica como indispensáveis as vacinas contra o FHV, o FPV e o calicivírus, recomendando a vacinação de todos os gatos,

INFECÇÃO PELO CALICIVÍRUS FELINO

sendo as 3 na primeira consulta já com 6 semanas de vida e a repetição a cada 3-4 semanas até 16 semanas e 1 ano depois da última vacina do filhote; os reforços contra o calicivírus devem ser dados a cada 3 anos.

- A vacinação não elimina a infecção viral em exposição subsequente, mas previne a doença clínica causada pela maioria das cepas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumonia intersticial — complicação mais séria; pode ser potencialmente letal.
- Infecções bacterianas secundárias dos pulmões ou das vias aéreas superiores.
- Úlceras bucais e artrite aguda costumam desaparecer sem complicações.
- A doença hemorrágica sistêmica pode ser grave e fatal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença clínica — em geral, surge 3-4 dias após a exposição.
- Assim que aparecerem os anticorpos neutralizantes (cerca de 7 dias após a exposição), a recuperação geralmente será rápida.
- O prognóstico é excelente, a menos que ocorra pneumonia grave ou doença hemorrágica sistêmica.
- Gatos recuperados — persistentemente infectados por longos períodos; eliminarão continuamente pequenas quantidades do vírus nas secreções bucais.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Os gatos acometidos também podem ser infectados simultaneamente pelo FHV-1, sobretudo em instituições com muitos gatos e gatis de reprodução.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Em geral, ocorre em filhotes jovens cuja imunidade materna declinou.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Em geral, não constitui um problema, porque a maioria das gatas já foi exposta ou vacinada antes de ficar prenhe.

SINÔNIMO(S)

Infecção pelo picornavírus felino — calicivírus felino originalmente classificado como um picornavírus; a literatura especializada mais antiga refere-se à infecção por essa denominação; não há picornavírus conhecido que infecte gatos.

VER TAMBÉM

- Bordetelose — Gatos.
- Clamidiose — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- FHV = herpes-vírus felino.
- FPV = parvovírus felino.

- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- RNA = ácido ribonucleico.

Sugestões de Leitura

- Barr MC, Olsen CW, Scott FW. Feline viral diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Veterinary Internal Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 409-439.
- Gaskell RM, Dawson S, Radford AD. Feline respiratory disease. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 145-154.
- Pedersen NC, Elliot JB, Glasgow A, et al. An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. *Vet Microbiology* 2000, 73:281-300.
- Pesavento PA, Chang K-O, Parker JSL. Molecular virology of feline calicivirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38(4):775-786.
- Radford AD, Addie D, Belák, et al. Feline calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2009, 11:556-564.
- Richards JR, Elston TH, Ford RB, et al. The 2006 American Association of Feline Practitioners Feline Vaccine Advisory Panel Report. *JAVMA* 2006, 229:1405-1441.
- Scott FW. Virucidal disinfectants and feline viruses. *Am J Vet Res* 1980, 41:410-414.
- Scott FW, Geissinger CM. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *Am J Vet Res* 1999, 60:652-658.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO POXVÍRUS — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Membro do gênero *Orthopoxvirus*, família Poxviridae.
- Vírus DNA envelopado, resistente ao ressecamento (viável por anos), mas facilmente inativado por grande parte dos desinfetantes.
- Geograficamente limitado à Eurásia.
- Relativamente comum.
- A evidência sorológica da infecção pode chegar a 10% em gatos na Europa ocidental.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — domésticos e exóticos.
- Sem predisposição etária, sexual ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

- Lesões cutâneas — múltiplas, circulares; característica dominante; geralmente se desenvolvem na cabeça, no pescoço ou nos membros anteriores.
- Lesões primárias — pápulas crostosas, placas, nódulos, úlceras crateriformes ou áreas de celulite ou de abscessos.
- Lesões secundárias — nódulos eritematosos que sofrem ulceração e formam crosta; frequentemente disseminados; desenvolvem-se após 1-3 semanas.
- Lesões bucais — erosões, úlceras concomitantes ou isoladas (20% dos casos).
- Prurido variável.
- Sistêmicos — 20% dos casos; anorexia; letargia; piroxia; vômito; diarreia; secreção oculonasal; conjuntivite; pneumonia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hospedeiro reservatório — roedores silvestres (ratos silvestres, camundongos, gerbos, esquilos comuns).
- Acredita-se que a infecção seja adquirida durante a caça e transmitida por roedores infectados; mais comum nos jovens adultos e caçadores ativos, quase sempre a partir do ambiente rural.
- Lesões — frequentemente se desenvolvem no local de alguma ferida por mordedura (presumivelmente infligida pela presa portadora do vírus).
- A maior parte dos casos ocorre entre os meses de agosto e outubro (hemisfério norte), época em que pequenos mamíferos silvestres atingem níveis máximos da população e são mais ativos.
- Sinais cutâneos e sistêmicos graves com prognóstico mau estão frequentemente associados à imunossupressão (iatrogênica ou coinfeção por FeLV ou FIV).
- Transmissão de gato para gato — rara; provoca apenas infecção subclínica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecções bacterianas e fúngicas.

- Complexo granuloma eosinofílico.
- Neoplasia — particularmente mastocitoma; linfossarcoma.
- Dermatite miliar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem contribuição.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes sorológicos — demonstram títulos crescentes; inibição da hemaglutinação, neutralização do vírus, fixação do complemento ou ELISA; os títulos podem permanecer elevados durante meses ou anos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Isolamento do vírus a partir de material da crosta — diagnóstico definitivo; 90% dos testes são positivos.
- Microscopia eletrônica de extratos da crosta, biópsia ou exsudato — fornece um rápido diagnóstico presuntivo; 70% dos testes são positivos.
- Biópsia de pele — alterações histológicas características de hiperplasia e hipertrofia epidérmica; vesícula multilocular e ulceração; grandes corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos.
- PCR.



TRATAMENTO

- Sem tratamento específico.
- Suporte (antibióticos, fluidos) quando houver necessidade.
- Colar elizabetano — para evitar lesão autoinfligida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos — evitam infecções secundárias.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Agentes imunossupressores (p. ex., glicocorticoides e acetato de megestrol) — totalmente contraindicados, pois podem induzir doença sistêmica fatal.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- O hospedeiro reservatório natural possivelmente é representado por pequenos roedores; os gatos são infectados de forma acidental.
- Vacinas — não disponíveis; o vírus da vacínia pode ser considerado para coleções valiosas de

zoológicos, mas seus efeitos em gatos não domésticos não foram pesquisados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos gatos apresenta recuperação espontânea em 1-2 meses.
- A cicatrização pode ser protelada por infecção cutânea bacteriana secundária.
- O prognóstico é mau com envolvimento respiratório ou pulmonar grave.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- Infecções humanas raras pelo poxvírus foram relacionadas ao contato com gatos infectados com lesões cutâneas; utilizar precauções básicas de higiene (luvas descartáveis) ao manipular os gatos infectados.
- A infecção costuma ser leve e transitória em seres humanos saudáveis, embora possam ocorrer infecções graves e até mesmo letais em indivíduos imunocomprometidos.
- Pode provocar lesão cutânea dolorosa e doença sistêmica grave, particularmente em pessoas muito jovens ou muito idosas com algum problema de pele preexistente e nos indivíduos imunodeficientes.
- Com a interrupção da vacinação contra varíola (com seu efeito imunológico de reatividade cruzada), pode-se esperar um aumento nas infecções humanas por poxvírus.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Gaskell RM, Bennett M. Feline poxvirus infection. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds., *Feline Medicine and Therapeutics*. Oxford, UK: Blackwell Scientific, 1994, pp. 515-520.

Godfrey DR, Blundell CJ, Essbauer S, et al. Unusual presentations of cowpox infection in cats. *J Small Anim Pract* 2004, 45:202-205.

Schulze C, Alex M, Schirmer H, et al. Generalized fatal cowpox virus infection in a cat with transmission to a human contact case. *Zoonoses Public Health* 2007, 54:31-37.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Um retrovírus complexo que causa doença por imunodeficiência em gatos domésticos; mesmo gênero (Lentivírus) que o HIV, o agente causal da AIDS em humanos.

FISIOPATOLOGIA

- A infecção compromete a função do sistema imune; a disfunção imunológica ocorre em função de alterações das citocinas, hiperativação inespecífica de linfócitos T e B, anergia imunológica e apoptose de células-T.
- A patogenicidade pode depender da cepa ou do subtipo viral; os subtipos A e B são mais comuns nos EUA.
- Infecção aguda — o vírus dissemina-se a partir do local de entrada para os tecidos linfáticos e o timo via células dendríticas, infectando primeiro os linfócitos-T e depois os macrófagos.
- O receptor primário é o CD134 felino; o vírus também utiliza receptores de quimiocinas como receptores secundários.
- Células CD4⁺ e CD8⁺ — ambas podem ser infectadas de forma lítica em cultura; o vírus diminui seletiva e progressivamente as células CD4⁺ (T auxiliares); a inversão da proporção CD4⁺:CD8⁺ (de ~2:1 para <1:1) desenvolve-se lentamente; uma redução absoluta das células-T CD4⁺ é observada após vários meses de infecção.
- Infecção precoce e ativação das células-T reguladoras CD4⁺CD25⁺ podem limitar a resposta imune eficaz à infecção por FIV.
- Os pacientes permanecem clinicamente assintomáticos até que a imunidade mediada por células fique comprometida — o declínio está associado a citocinas Th1 reduzidas; a função imune humoral fica comprometida nos estágios avançados da infecção.
- Macrófagos — principal reservatório do vírus nos gatos acometidos; essas células transportam o vírus para tecidos em todo o corpo; defeitos na função (p. ex., aumento da produção de TNF).
- Astrócitos e células microgliais no cérebro, bem como megacariócitos e células mononucleares da medula óssea, podem ser infectados; pode ocorrer perda neuronal.
- A coinfeção com o FeLV pode aumentar a expressão do FIV em muitos tecidos, inclusive os rins, o cérebro e o fígado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — síndrome semelhante à panleucopenia.
- Hematológico/linfático/imune — perda de células-T CD4⁺; infiltrados linfocíticos-plasmocitários nos tecidos (especialmente na gengiva e nos tecidos linfoides).
- Nervoso — alterações na função dos astrócitos e na expressão de neurotransmissores.
- Oftálmico — uveíte anterior.
- Renal/urológico — nefropatia.
- Reprodutivo — morte fetal ou infecções perinatais.
- Outros sistemas corporais — infecções secundárias.

GENÉTICA

- Nenhuma predisposição à infecção.
- Pode desempenhar um papel na evolução e na gravidade do quadro.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

EUA e Canadá — 1,5-3% na população de gatos saudáveis; 9-15% na de gatos com sinais de doença clínica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial; as taxas de soroprevalência são muito variáveis.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- A prevalência da infecção aumenta com a idade.
- Idade média — 5 anos no momento do diagnóstico.

Sexo Predominante

Macho — mais agressivo; comportamento errante.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Diversos em virtude da natureza imunossupressora da infecção. • É impossível a distinção clínica entre a doença associada e as imunodeficiências vinculadas ao FeLV.

Achados Anamnésicos

Doenças secundárias recidivantes, sobretudo com sinais respiratórios superiores e gastrointestinais.

Achados do Exame Físico

- Dependem da ocorrência de infecções oportunistas. • Linfadenomegalia — leve a moderada. • Gengivite, estomatite, periodontite — 25-50% dos casos. • Trato respiratório superior — rinite; conjuntivite; ceratite (30% dos casos); associados, em geral, a infecções por herpes-vírus felino e calicivírus. • Insuficiência renal crônica — glomerulonefrite imunomediada. • Diarreia persistente — 10-20% dos casos; proliferação bacteriana ou fúngica excessiva, inflamação induzida por parasitas; efeito direto da infecção pelo FIV sobre o epitélio gastrointestinal.
- Infecções crônicas, irresponsivas ou recidivantes da orelha externa e da pele — originárias de infecções bacterianas ou dermatofitose. • Febre e emaciação — especialmente no estágio final; possivelmente em decorrência de altos níveis de TNF. • Doença ocular — uveíte anterior; inflamação da parte plana; glaucoma. • Linfoma ou outra neoplasia. • Anormalidades neurológicas — alteração dos padrões normais de sono; mudanças comportamentais (andar compassado e agressividade); déficits motores e neurocognitivos; neuropatias periféricas.

CAUSAS

- Transmissão de um gato para outro; em geral, por meio de ferimentos causados por mordidas.
- Transmissão perinatal ocasional.
- Embora a transmissão sexual seja incomum, o FIV já foi detectado no sêmen.

FATORES DE RISCO

- Macho. • Comportamento errante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecções bacterianas, parasitárias, virais ou fúngicas primárias.
- Toxoplasmose — manifestações neurológicas e oculares podem ser o resultado de infecção por *Toxoplasma*, pelo FIV ou ambos.

- Doenças neoplásicas não virais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma completo pode permanecer normal.
- Anemia, linfopenia ou neutropenia — podem ser observadas; pode ocorrer neutrofilia em resposta a infecções secundárias.
- Urinálise e perfil bioquímico sérico — proteína sérica alta por causa de hipergamaglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia

- Detecta anticorpos contra o FIV.
- ELISA — teste de triagem de rotina; kits para uso na clínica com placas de microtitulação para o diagnóstico laboratorial; confirma resultados positivos com exames adicionais, especialmente em gatos saudáveis de baixo risco ou quando o diagnóstico resultaria em eutanásia.
- Western blot* (immunoblot) — exame confirmatório de amostras positivas no teste ELISA.
- Filhotes — quando esses animais têm <6 meses de vida, o resultado do teste poderá ser positivo em função da transferência passiva de anticorpos provenientes da gata positiva para o FIV; o resultado positivo do teste não indica infecção; testar novamente aos 8-12 meses de vida para determinar se há infecção.
- Os gatos vacinados exibirão resultados positivos quanto à presença de anticorpos contra o FIV.

Outros

- Isolamento ou detecção do vírus — outros métodos estão ocasionalmente disponíveis em um esquema experimental.
- RT-PCR — útil em gatos vacinados ou filhotes com anticorpos maternos; o uso é dificultado pelos resultados inconsistentes entre os laboratórios.
- Avaliação de CD4⁺:CD8⁺ — ajuda a determinar a extensão da imunossupressão.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Linfadenopatia — associada à hiperplasia folicular e infiltração paracortical maciça de plasmócitos; mais tarde, pode-se observar um misto de hiperplasia folicular e depleção ou involução folicular; nos estágios terminais, depleção linfóide é o achado predominante.
- Infiltrados linfocíticos e plasmocitários — em gengivas, linfonodos e outros tecidos linfoides, além de baço, rins, fígado e cérebro.
- Manguito perivascular, gliose, perda neuronal, com vacuolização da substância branca e células gigantes ocasionais no cérebro.
- Lesões intestinais semelhantes àquelas observadas na infecção pelo parvovírus felino (síndrome semelhante à panleucopenia felina).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatoriais — são suficientes para a maioria dos pacientes.
- Internação — em casos de infecções secundárias graves até que a condição se estabilize.

* N. T.: Também conhecido como teste da mancha ocidental.

INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Principal consideração — tratar as infecções secundárias e oportunistas.
- Terapia de suporte — fluidos parenterais e suplementos nutricionais, se necessários.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

- Normal.
- Diarreia, doença renal ou emaciação crônica — alimentação especial, conforme a necessidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o caráter lentamente progressivo da infecção e sobre o fato de que os gatos saudáveis positivos quanto à presença de anticorpos podem continuar saudáveis por anos.
- Orientar o proprietário sobre a possibilidade de que os gatos com sinais clínicos tenham problemas de saúde recidivantes ou crônicos que necessitem de atendimento médico.
- Discutir a importância de manter os gatos dentro de casa para protegê-los da exposição a patógenos secundários e prevenir a disseminação do FIV.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tratamento odontológico ou cirurgia bucal — frequentemente necessários; limpeza dos dentes, extrações dentárias, biópsia gengival.
- Biópsia ou remoção de tumores.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Zidovudina (Retrovir®) — 5-15 mg/kg VO a cada 12 h — agente antiviral direto; o medicamento mais eficaz contra infecção aguda; monitorizar o paciente quanto à ocorrência de efeitos tóxicos sobre a medula óssea.
- Imunomoduladores — podem aliviar alguns sinais clínicos; alfa interferona recombinante humana (Roferon®) diluída em solução fisiológica a 30 unidades/dia VO por 7 dias em semanas alternadas; pode aumentar as taxas de sobrevivência e melhorar o estado clínico do paciente; omegainterferona recombinante felina em altas doses (Virbagen Omega®) a uma dose de 1 milhão de unidades/kg SC diariamente por 5 dias em 3 intervalos (dias 0-4, dias 14-18, dias 60-64); tentar também o *Propionibacterium acnes* (Immunorregulin®) na dose de 0,5 mL/gato IV, 1-2 vezes por semana, ou acemanana (Carrasyn®) a 100 mg/gato VO diariamente.
- Gengivite e estomatite — podem ser refratárias ao tratamento.
- Antibacterianos ou antimicóticos — úteis para proliferação excessiva de bactérias ou fungos; talvez haja necessidade de terapia prolongada ou altas doses; para infecções bacterianas anaeróbicas, usar o metronidazol a 7-15 mg/kg VO a cada 8-12 h ou a clindamicina a 11 mg/kg VO a cada 12 h.
- Corticosteroides ou sais de ouro — o uso criterioso, porém rigoroso, pode ajudar a controlar a inflamação imunomediada.
- Anorexia — estimulação do apetite a curto prazo: diazepam a 0,2 mg/kg IV ou oxazepam a 2,5 mg/gato VO; estimulação do apetite mais

- prolongada e reversão da caquexia: esteroides anabólicos ou acetato de megestrol; eficácia desconhecida em gatos positivos para o FIV.
- Corticosteroides tópicos — para uveíte anterior; a resposta a longo prazo pode ser incompleta ou fraca; inflamação da parte plana, em geral, regride espontaneamente e pode recidivar.
- Glaucoma — tratamento-padrão.
- É recomendável a vacinação anual contra vírus respiratórios e entéricos com vacinas inativadas.

CONTRAINDICAÇÕES

- Griseofulvina — evitar ou usar com extrema cautela em gatos positivos para o FIV; pode induzir à neutropenia grave; a neutropenia será reversível se o medicamento for retirado cedo o bastante; no entanto, infecções secundárias associadas à condição podem ser potencialmente letais.
- Vacinas de vírus vivo modificado — podem causar doença em gatos imunossuprimidos apesar de improvável.

PRECAUÇÕES

Corticosteroides sistêmicos — utilizar com cuidado; podem causar imunossupressão adicional.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Ver a seção “Contraindicações”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia de acordo com infecções secundárias e outras manifestações da doença.

PREVENÇÃO

- Evitar o contato com gatos positivos para o FIV.
- Realizar a quarentena e testar os gatos recém-chegados antes de introduzi-los em casas onde há muitos gatos.

Vacinas

- Vacina de vírus inteiro inativado, composta de subtipo duplo (A e D) (Fel-O-Vax® contra o FIV, Fort Dodge Animal Health).
- Eficácia de 0-80% depois de 3 doses, dependendo do modelo de estudo e do sistema de desafio.
- Os ensaios com anticorpos não são capazes de distinguir entre gatos vacinados e infectados pelo FIV; a detecção do vírus pela técnica de PCR é inconsistente; um teste ELISA discriminatório recém-desenvolvido pode ser útil para determinar o estado real de infecção pelo FIV.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Nos primeiros 2 anos após o diagnóstico ou 4,5-6 anos após o tempo estimado de infecção, cerca de 20% dos gatos morrem, porém mais de 50% permanecem assintomáticos.
- Nos estágios finais da doença (emaciação e infecções oportunistas frequentes ou graves), a expectativa de vida é ≤ 1 ano.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Doença bacteriana, viral, fúngica e parasitária secundária.

- Tumores linfóides.
- Doença imunomediada.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os filhotes podem ser positivos ao teste por causa da transferência passiva de anticorpos pela mãe.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Nenhum conhecido; as provas contra a transmissão do FIV para humanos são convincentes, mas não podem ser consideradas conclusivas em virtude do tempo relativamente curto em que o vírus vem sendo estudado.
- Os macacos são suscetíveis à infecção experimental; há indícios de declínio das células-T CD4⁺.
- Transmissão potencial de patógenos secundários (p. ex., *Toxoplasma gondii*) a humanos imunocomprometidos.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Gatas positivas para o FIV — há relatos de abortamentos e natimortos; a transmissão para os filhotes será pouco frequente se a gata for positiva quanto à presença de anticorpos antes da concepção; a taxa de transmissão pode ser dependente do subtipo ou da cepa (> 90% para infecções experimentais com algumas cepas).

SINÔNIMO(S)

Síndrome da imunodeficiência felina.

VER TAMBÉM

Tópicos individuais sobre doenças infecciosas secundárias, doença ocular, gengivite e estomatite.

ABREVIATURA(S)

- AIDS = síndrome da imunodeficiência adquirida.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- HIV = vírus da imunodeficiência humana.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- RT-PCR = reação em cadeia da polimerase reversa via transcriptase reversa.
- TNF = fator de necrose tumoral.

Sugestões de Leitura

- Harbour DA, Caney SMA, Sparkes AH. Feline immunodeficiency virus infection. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds., *Feline Medicine and Therapeutics*, 3rd ed. Oxford: Blackwell, 2004, pp. 607-620.
- Levy J, Crawford C, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Little S, Sundahl E, Thayer V. 2008. American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *J Feline Med Surg* 2008, 10:300-316.
- Richards JR. Feline immunodeficiency virus vaccine: Implications for diagnostic testing and disease. *Biologicals* 2005, 33:215-217.
- Sellon RK, Hartmann K. Feline immunodeficiency virus infection. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 131-143.

Autor Margaret C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Um retrovírus simples (gênero Gamarretrovírus) que causa imunodeficiência e doença neoplásica em gatos domésticos.

FISIOPATOLOGIA

- Existem quatro subgrupos de FeLV — A, B, C e T; o FeLV-A é o mais transmissível, estando presente em todos os isolamentos; o FeLV-B surge da recombinação do gene *env* do FeLV-A com sequências retrovirais endógenas (50% dos isolamentos); o FeLV-C (1% dos isolamentos) origina-se de uma mutação nas sequências do gene *env*; o FeLV-T infecta apenas as células-T.
- A infecção precoce consiste em 5 estágios — (1) replicação viral nas tonsilas e nos linfonodos faríngeos; (2) infecção de alguns linfócitos-B circulantes e macrófagos que disseminam o vírus; (3) replicação nos tecidos linfoides, nas células epiteliais das criptas intestinais e nas células precursoras da medula óssea; (4) liberação de neutrófilos e plaquetas infectados da medula óssea para o sistema circulatório; e (5) infecção de tecidos epiteliais e glandulares, com subsequente eliminação do vírus pela saliva e pela urina.
- Uma resposta imune adequada interrompe a evolução no estágio 2 ou 3 (4-8 semanas após a exposição) e força o vírus a ficar latente.
- Uma viremia persistente (estágios 4 e 5) geralmente se desenvolve 4-6 semanas após a infecção, mas pode levar 12 semanas.
- Indução tumoral — ocorre quando o DNA pró-viral se integra no DNA cromossômico do gato em regiões críticas (oncogenes).
- Integração do vírus perto do gene celular *c-myc* ou de genes próximos que influenciam a expressão do *c-myc* — geralmente resulta em linfossarcoma do timo.
- Vírus do sarcoma felino — mutantes do FeLV; surgem pela recombinação entre os genes do FeLV e os do hospedeiro; as proteínas de fusão do vírus do hospedeiro são responsáveis pela indução eficiente de fibrossarcomas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imune — anemia; discrasias de células sanguíneas; neoplasias que se originam na medula óssea; imunossupressão, possivelmente resultante de disfunção neuroendócrina; redução absoluta nos subgrupos de células-T CD4⁺ e CD8⁺; queda na relação CD4⁺:CD8⁺.
- Nervoso — mielopatia degenerativa, neoplasias.
- Todos os outros sistemas corporais — imunossupressão com infecções secundárias ou desenvolvimento de doença neoplásica.

GENÉTICA

Nenhuma predisposição genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Prevalência nos EUA — 2-3% na população de gatos saudáveis; taxa de infecção mundial de 1-8% em gatos saudáveis; 3-4 vezes maior em gatos com sinais de doença clínica.
- Declínio na prevalência norte-americana desde os anos 80 — atribuído aos programas de teste e remoção, possivelmente aos programas de vacinação.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Prevalência maior entre 1-6 anos de idade.
- Média — 3 anos.

Sexo Predominante

Proporção entre machos e fêmeas — 1,7:1.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Início da doença associada ao FeLV — geralmente ocorre em um período de meses a anos após a infecção.
- Doenças associadas — não neoplásicas ou neoplásicas; a maioria das doenças não neoplásicas ou degenerativas resulta de imunossupressão.
- Os sinais clínicos de imunodeficiência induzida pelo FeLV não podem ser distinguidos daqueles de imunodeficiência induzida pelo FIV.

Achados Anamnésticos

- Paciente com acesso permitido a ambientes externos.
- Membro de uma casa onde há vários gatos.

Achados do Exame Físico

- Dependem do tipo de doença (neoplásica ou não neoplásica) e da ocorrência de infecções secundárias.
- Linfadenomegalia — leve a grave.
- Trato respiratório superior — rinite, conjuntivite e ceratite (18% dos casos).
- Diarreia persistente — proliferação bacteriana ou fúngica excessiva; inflamação parasitária; efeito direto de infecção sobre as células das criptas.
- Gengivite; estomatite; periodontite.
- Infecções crônicas, irresponsivas ou recidivantes da orelha externa e da pele; abscessos.
- Febre e emaciação (42-53% dos casos).
- Linfoma — doença neoplásica associada mais comum; linfomas tímicos e multicêntricos altamente associados; linfomas diversos (de origem extranodal) envolvem com maior frequência os olhos e o sistema nervoso.
- Leucemias eritroides e mielomonocíticas — leucemias não linfoides predominantes.
- Fibrossarcomas — em pacientes coinfetados pelo vírus mutante do sarcoma; mais frequentes em gatos jovens.
- Neuropatias periféricas; ataxia progressiva.

CAUSAS

- Transmissão de um gato para outro(s) — mordidas; contato íntimo casual (auto-higienização da pelagem); bandejas sanitárias ou tigelas de água/comida compartilhadas.
- Transmissão perinatal — morte fetal e neonatal de filhotes de 80% das gatas acometidas; transmissão transplacentária e transmamária em pelo menos 20% dos filhotes sobreviventes de gatas infectadas.

FATORES DE RISCO

- Idade — os filhotes são muito mais suscetíveis à infecção do que os adultos.
- Machos — resulta do comportamento.
- Comportamento errante (vida livre).
- Muitos gatos na mesma casa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- FIV.
- Outras infecções — bacterianas, parasitárias, virais ou fúngicas.
- Doenças neoplásicas não virais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — geralmente grave; com maior frequência, a anemia é arregenerativa; as anemias regenerativas costumam estar associadas a coinfeções por *Mycoplasma haemofelis* ou *M. haemominutum*.
- Linfopenia ou linfocitose.
- Neutropenia — ocasionalmente cíclica; pode ocorrer em resposta a infecções secundárias ou doença imunomediada.
- Trombocitopenia e anemia hemolítica imunomediada — podem ocorrer secundariamente à formação de imunocomplexos.
- Achados da urinalise e do perfil bioquímico sérico — dependem do sistema acometido e do tipo de doença.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- IFA — identifica o antígeno p27 do FeLV em leucócitos e plaquetas em esfregaços fixados de sangue total ou preparados de camada leucocitária; resultados positivos indicam uma infecção produtiva em células da medula óssea; 97% dos gatos positivos no teste de IFA permanecem persistentemente infectados e virêmicos pelo resto da vida; em geral, o antígeno p27 pode ser detectado por volta de 4 semanas depois da infecção, embora possa demorar até 12 semanas para se obter um teste positivo; no caso de gatos leucopênicos, usar esfregaços da camada leucocitária, em vez de sangue total.
- ELISA — detecta o antígeno solúvel p27 do FeLV em amostras de sangue total, soro, plasma, saliva ou lágrimas; mais sensível que o IFA para detectar infecções precoces ou transitórias; um único teste positivo não pode prever que os gatos ficarão persistentemente virêmicos; testar novamente 12 semanas depois (muitos veterinários testam com IFA nesse momento); os resultados falso-positivos são mais comuns quando se usa sangue total em vez de soro ou plasma; testes positivos com saliva ou lágrimas devem ser checados com sangue total (IFA) ou soro (ELISA).
- Alguns gatos são persistentemente positivos no teste de ELISA e negativos no teste de IFA; foi detectado material genético pró-viral do FeLV em células sanguíneas circulantes de alguns desses gatos; demonstra infecção, apesar de não haver viremia detectável associada às células.
- A vacinação contra o FeLV não interfere nos testes, pois eles detectam o antígeno e não o anticorpo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Atrofia do timo (filhotes debilitados).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspiração ou biópsia de medula óssea — com eritroblastopenia (anemia arregenerativa), a medula óssea costuma exibir hiperplasticidade em virtude de uma parada na diferenciação de células eritroides; pode-se observar anemia aplásica verdadeira com medula óssea hipocelular; alguns casos de anemia resultam de doença mieloproliferativa.

INFECÇÃO PELO VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões — dependem do tipo de doença; a hiperplasticidade da medula óssea frequentemente acompanha doença neoplásica.
- Infiltrados linfocíticos e plasmocitários nas gengivas, nos linfonodos, em outros tecidos linfóides, no baço, nos rins e no fígado.
- Lesões intestinais semelhantes àsquelas observadas com infecção pelo parvovírus felino (síndrome semelhante à panleucopenia felina).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatoriais para a maioria dos gatos.
- Hospitalares — podem ser necessários com infecções secundárias graves, anemia ou caquexia, até que a condição se estabilize.
- Transfusões de sangue — suporte de emergência; talvez haja necessidade de múltiplas transfusões; a transferência passiva de anticorpos diminui o nível de antigenemia do FeLV em alguns gatos; portanto, é válida a imunização de gatos doadores de sangue com vacinas contra o FeLV.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Tratamento de infecções secundárias e oportunistas — providência principal.
- Terapias de suporte (p. ex., fluidos parenterais e suplementos nutricionais) podem ser úteis.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

- Normal.
- Diarreia, doença renal ou emaciação crônica — podem necessitar de dietas especiais.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a importância de se manter os gatos dentro de casa e isolados daqueles negativos para o FeLV, a fim de protegê-los da exposição a patógenos secundários e evitar a disseminação do vírus.
- Abordar a relevância de se fornecer uma nutrição satisfatória e proporcionar um manejo de rotina para o controle de infecções bacterianas, virais e parasitárias secundárias.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Biópsia ou remoção de tumores.
- Tratamento odontológico ou cirurgia bucal — limpeza dentária, extrações dentárias, biópsia gengival.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Zidovudina (Retrovir®, 5-15 mg/kg VO a cada 12 h) — proporciona melhora clínica, mas não elimina o vírus.
- Imunomoduladores — podem aliviar alguns sinais clínicos; a alfa interferona recombinante humana (Roferon®, diluído em solução fisiológica, 30 U/dia VO por 7 dias em semanas alternadas) pode aumentar as taxas de sobrevivência e melhorar a condição clínica do paciente; *Propionibacterium acnes* (Immunoregulin®, 0,5 mL/gato IV, 1-2 vezes por semana); acemanana (Carrasyn®, 100 mg/gato/dia VO).

- Infecção por *Mycoplasma haemofelis* — suspeita em todos os gatos com anemias hemolíticas regenerativas; oxitetraciclina (Terramycin®, 15 mg/kg VO a cada 8 h, ou Liqueamycin®, 7 mg/kg IM ou IV a cada 12 h) ou doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h) por 3 semanas; utilizar glicocorticoides orais a curto prazo se houver necessidade.
- Linfoma — tratado com os protocolos quimioterápicos combinados-padrão; períodos de remissão variam, em média, de 3-4 meses; alguns gatos podem permanecer em remissão por muito mais tempo.
- Doença mieloproliferativa e leucemias — mais refratárias ao tratamento; para anemia, tentar o uso de eritropoietina (Epogen®, 35-100 UI/kg SC a cada 48 h); para neutropenia, tentar o emprego de G-CSF recombinante humano (Neupogen®, 5 µg/kg SC a cada 24 h).
- É recomendável a vacinação anual contra vírus respiratórios e entéricos com vacinas inativadas.

CONTRAINDICAÇÕES

Vacinas de vírus vivos modificados podem causar a doença em gatos imunossuprimidos.

PRECAUÇÕES

Corticosteroides sistêmicos — utilizar com cuidado em virtude do potencial de imunossupressão adicional.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia de acordo com as infecções secundárias e outras manifestações da doença.

PREVENÇÃO

- Evitar o contato com gatos positivos para o FeLV.
- Realizar a quarentena e testar os gatos recém-chegados antes de introduzi-los em casas onde há vários gatos.

Vacinas

- A maioria das vacinas disponíveis no mercado induz à formação de anticorpos neutralizantes do vírus, específicos para a proteína viral gp70; a eficácia relatada varia de <20% a quase 100%, dependendo do ensaio e do sistema de desafio; as vacinas de células inteiras inativadas tendem a ser as mais eficientes (a vacina recombinante que contém o vírus canarypox contra o FeLV tem eficácia semelhante sem adjuvante).
- Testar os gatos para o FeLV antes da primeira vacinação; se o teste não for feito antes da vacinação, os proprietários deverão estar cientes de que o gato já pode estar infectado.
- Vacinar os filhotes com 8-9 semanas e 12 semanas de vida; dar o reforço com 1 ano de idade; repetir a vacinação a cada 2-3 anos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Gatos persistentemente virêmicos — mais de 50% sucumbem a doenças relacionadas 2-3 anos após a infecção.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Doença bacteriana, viral, fúngica e parasitária secundária.
- Tumores linfóides.

- Fibrossarcomas.
- Doença imunomediada.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Filhotes recém-nascidos — a maioria (70-100%) é suscetível à infecção persistente.
- Filhotes maiores — menos de 30% são suscetíveis até as 16 semanas de vida.

POTENCIAL ZONÓTICO

Provavelmente baixo, mas controverso — estudos relatam resultados conflitantes de anticorpos contra o FeLV em pessoas e quanto à correlação entre certas leucemias humanas e a exposição a gatos.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Abortamentos, natimortos e reabsorções fetais são comuns em gatos positivas para o FeLV.
- Transmissão de gatos para os filhotes — em pelo menos 20% dos nascidos vivos.

SINÔNIMO(S)

FeLV-AIDS — um FeLV mutante que provoca o rápido desenvolvimento de doença por imunodeficiência.

VER TAMBÉM

Tópicos individuais sobre neoplasia, doenças infecciosas secundárias, doença ocular e gengivite/estomatite.

ABREVIATURA(S)

- AIDS = síndrome da imunodeficiência adquirida.
- IFA = antígeno imuno fluorescente.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- G-CSF = fator estimulador da colônia de granulócitos.

Sugestões de Leitura

- Dunham SP, Graham E. Retroviral infections in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38:879-901.
- Jarrett O, Hosie MJ. Feline leukemia virus infection. In: *Feline Medicine and Therapeutics*, 3rd ed. Oxford: Blackwell, 2004, pp. 597-604.
- Levy JK, Crawford PC. Feline leukemia virus. In: *Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 653-659.
- Levy J, Crawford C, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Little S, Sundahl E, Thayer V. 2008. American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *J Feline Med Surg* 2008, 10:300-316.
- Lutz H, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frumus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Marsillo F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. Feline leukaemia: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2009, 11:565-574.

Autor Margaret C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO VÍRUS DA PSEUDORRAIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença rara, porém altamente fatal, dos cães e dos gatos; costuma ocorrer nos animais que têm contato com suínos.
- Caracterizada por morte súbita, quase sempre sem sinais característicos ou com sinais que incluem hipersalivação, prurido intenso e alterações neurológicas.
- Também conhecida como doença de Aujeszky, “prurido de louco” ou paralisia bulbar infecciosa.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos domésticos e exóticos.
- Outros animais domésticos — suínos, bovinos, ovinos e caprinos.
- Acomete principalmente cães e gatos de criação, sem predileção racial ou etária.

SINAIS CLÍNICOS

- Morte súbita.
- Hipersalivação.
- Respiração rápida e laboriosa.
- Febre.
- Vômito.
- Neurológicos — depressão e letargia, ataxia, convulsões, relutância ao movimento, decúbito, prurido intenso e automutilação, coma e morte.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Vírus da pseudorraiva (herpes-vírus suíno) — um alfa-herpes-vírus.
- Contato com suínos.
- Consumo de carne crua contaminada ou miúdos de suínos.
- Ingestão de ratos infectados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Raiva — na forma furiosa, o cão ou o gato acometido atacará qualquer coisa que se movimenta; sem prurido ou morte súbita; resultado positivo no teste do anticorpo imunofluorescente no cérebro.

- Cinomose — sem hipersalivação, morte súbita ou mudança na personalidade; sinais respiratórios e gastrointestinais são comuns.
- Intoxicação (por organofosforado, chumbo, estricnina, arsênico inorgânico) — sem prurido ou mudança na personalidade; histórico de exposição à toxina; sinais compatíveis com intoxicação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem alterações características.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análises sorológicas — revelam anticorpos contra o vírus da pseudorraiva caso o animal se recupere.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste do anticorpo imunofluorescente — tecido cerebral.
- Isolamento do vírus — tecidos acometidos.
- Inoculação em animal (coelho).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões cutâneas graves — causadas por automutilação decorrente do prurido intenso.
- Exame histopatológico — células gliais e ganglionares do tecido neurológico revelam corpúsculos de inclusão intranuclear de Cowdry tipo A.
- Meningoencefalite não supurativa na medula oblonga.



TRATAMENTO

- Cães e gatos — não há nenhum tratamento eficaz conhecido.
- Ficam indicados o tratamento geral de suporte e a prevenção da autolesão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Nenhum específico.
- Antivirais anti-herpéticos — não avaliados para cães e gatos.
- Evolução rápida torna improvável a utilização bem-sucedida de medicamentos antivirais.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Evitar o contato com suínos infectados, o hospedeiro reservatório.
- Evitar o consumo de carne de porco contaminada.
- Evitar a ingestão de ratos infectados.
- Não costuma ocorrer a transmissão gato a gato e cão a cão.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Clássica (gatos) — 60% dos casos; dura 24-36 h; quase invariavelmente fatal.
- Atípica (gatos) — 40% dos casos; dura >36 h; quase invariavelmente fatal.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

Leve potencial de infecção humana; tomar cuidado ao se tratar animais infectados e manipular tecidos e líquidos infectados.

Sugestões de Leitura

- Glass CM, McLean RG, Katz JB, et al. Isolation of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus from a Florida panther. *J Wildlife Dis* 1994, 30:180-184.
- Gustafson DP. Pseudorabies (Aujeszky's disease, mad itch, infectious bulbar paralysis). In: Holzworth J, ed., *Diseases of the Cat*. Philadelphia: Saunders, 1987, pp. 242-246.
- Hawkins BA, Olson GR. Clinical signs of pseudorabies in the dog and cat. A review of 40 cases. *Iowa State Univ Vet* 1985, 47:116-119.
- Vandeveld M. Pseudorabies. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 183-186.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO VÍRUS FORMADOR DE SINCÍCIO FELINO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Um retrovírus complexo da família Spumavirinae que infecta gatos, aparentemente com pouco ou nenhum efeito patogênico.
- Encontrado em todo o mundo; prevalência estimada, 10-70% ou mais.
- Presente em algumas populações de felinos não domésticos.
- Infecção ligada estatisticamente à poliartrite crônica progressiva; a doença não foi reproduzida por infecção experimental.
- Os gatos infectados experimentalmente apresentam glomerulonefrite ou pneumonia intersticial subclínica.
- Algumas cepas infectam as células linfoblastoides e induzem à apoptose — sugere um impacto potencial sobre a função imunológica em gatos.
- Pesquisa — baixo potencial de doença; gera nocividade ao se utilizar cultura de células originárias de tecido felino; testar os gatos e retirá-los do estudo se positivos para o FeFV.
- O potencial para uso como terapia genética ou vetor de vacina está sob investigação.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — acomete mais os gatos de vida livre do que os locais com múltiplos gatos ou gatis.
- A prevalência do vírus é baixa em filhotes e aumenta com a idade.
- Não há predileção sexual clara — alguns estudos antigos revelaram que os machos eram mais provavelmente infectados do que as fêmeas; no entanto, um estudo conduzido em gatos australianos não constatou qualquer diferença entre as taxas de infecção em machos e fêmeas.
- Ocorre poliartrite crônica progressiva (possivelmente pela formação de imunocomplexos) de forma predominante em machos com 1,5-5 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- A maioria dos gatos acometidos apresenta-se saudável.
- Ligações estatísticas com doença mieloproliferativa e poliartrite crônica progressiva — na verdade, podem refletir coinfeção com FIV.
- Poliartrite crônica progressiva — articulações tumefatas; marcha anormal; linfadenopatia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Transmissão — um tanto controversa; possivelmente por meio de mordidas; gatos de vida livre correm maior risco de infecção.

- Coinfecções com FIV e FeLV — razoavelmente comuns, talvez por causa dos modos de transmissão e dos fatores de risco compartilhados; a coinfeção por FeFV não intensifica a patogênese inicial de infecções por FIV.
- Transmitido de forma eficiente de gatas infectadas para a prole, provavelmente *in utero* (ou seja, por via intrauterina).
- A alta prevalência da infecção em algumas populações de gatos sugere que o contato casual possa desempenhar um papel na transmissão; isso não foi demonstrado experimentalmente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais de poliartrite crônica progressiva — teste para pesquisa de FIV, FeLV e doença articular séptica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — para detecção de anticorpos contra FeFV e isolamento do vírus; não está disponível com facilidade; não é particularmente útil porque a correlação entre a infecção e a doença pelo FeFV é muito tênue.
- Isolamento do vírus — a partir de linfócitos periféricos ou camada leucocitária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia do líquido articular — em caso de poliartrite crônica progressiva; pode revelar grande quantidade de neutrófilos e grandes células mononucleares.
- Histologia — infiltrados linfoplasmocitários são comuns na presença de doença articular.



TRATAMENTO

Nenhum, exceto para a poliartrite crônica progressiva.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Poliartrite crônica progressiva — doses imunossupressoras de prednisolona (10-15 mg/

gato/dia) e ciclofosfamida (7,5 mg/gato/dia por 4 dias semanalmente).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Medicamentos imunossupressores — ter cuidado ao utilizá-los em pacientes coinfectados com FIV ou FeLV.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Infecção apenas pelo FeFV — consequências adversas improváveis.
- Poliartrite crônica progressiva — em geral, é difícil de controlar; prognóstico mau em termos de recuperação a longo prazo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Poliartrite crônica progressiva.
- Coinfecções pelo FIV e FeLV.

SINÔNIMO(S)

- Vírus sincicial felino.
- Vírus felino espumoso.

VER TAMBÉM

- Poliartrite Erosiva Imunomediada.
- Poliartrite Não Erosiva Imunomediada.

ABREVIATURA(S)

- FeFV = vírus formador de sincício felino.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

German AC, Harbour DA, Helps CR, Gruffydd-Jones TJ. Is feline foamy virus really apathogenic? Vet Immunol Immunopathol 2008, 123:114-118.

Greene CE. Feline foamy (syncytium-forming) virus infection. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 154-155.

Autor Margaret C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO PELO VÍRUS OESTE DO NILO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Uma doença viral aguda e inaparente com manifestações neurológicas, causada pelo vírus Oeste do Nilo, um membro da família *Flaviviridae*, gênero *Flavivirus*. A distribuição geográfica do vírus ocorre na América do Norte, África, Ásia, sul da Europa e Austrália (vírus Kunjin).
- A via natural de infecção se dá por meio da picada de inúmeras espécies de mosquitos, dependendo da localização geográfica. A infecção produz uma viremia de baixo nível, que não é detectável por volta do sexto dia após a infecção. Já o anticorpo é detectável em torno do sétimo dia após a infecção.

IDENTIFICAÇÃO

- Infecções naturais não limitadas por espécie ou idade.
- A soroprevalência varia com a região geográfica (3-38%).

SINAIS CLÍNICOS

- Alta porcentagem de cães sem manifestação de sinais clínicos — nenhum cão experimentalmente infectado demonstrou sinais clínicos.
- Período de incubação — 2-4 dias após a infecção.
- Resposta febril — 40,3-42,2°C 3-6 dias após a infecção.
- Em cães acometidos, os sinais comuns são ataxia, depressão, anorexia, tremores, déficits proprioceptivos conscientes, crises convulsivas, fraqueza, paralisia flácida.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença neurológica causada pelo vírus Oeste do Nilo.
- Os cães de rua têm uma probabilidade muito maior de serem soropositivos do que aqueles mantidos dentro de casa.
- Os cães errantes têm uma probabilidade muito maior de serem soropositivos do que aqueles com dono.
- A linhagem do vírus tipo 1 é mais neurovirulenta (todos os isolamentos da América do Norte) do que a linhagem tipo 2 (África).
- A oscilação anual das infecções está ligada à densidade das populações de mosquito.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Em um nível individual, os sinais de doença neurológica induzida pelo vírus Oeste do Nilo são indistinguíveis daqueles associados a várias infecções por “arbovírus”, p. ex., encefalite equina oriental, encefalite equina venezuelana, encefalite de La Crosse.
- Outras considerações no diagnóstico diferencial — raiva, cinomose canina, neosporose, toxoplasmose, pseudorraiva, vírus da encefalomiocardite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- A amostragem seriada pode revelar uma queda nos leucócitos, mas pode permanecer dentro da normalidade.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Eletroencefalograma.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Baixos níveis de viremia tornam altamente improvável a detecção do agente na fase aguda. Se uma tentativa for feita, o teste de escolha será o PCR-RT para detecção do vírus Oeste do Nilo especificamente ou dos arbovírus em geral. Amostras séricas agudas e convalescentes devem ser coletadas para mensuração do título de IgM no teste ELISA e ensaios de neutralização viral. Para exame pós-morte — PCR-RT e/ou imuno-histoquímica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Lesões macroscópicas não estão presentes em um número limitado de cães submetidos à necropsia (um único caso com epicardite). Lesões histológicas no cérebro — meningoencefalite leve, multifocal, não supurativa (infiltrados perivascularares linfocíticos a linfocitocitose predominantemente na substância cinzenta).



TRATAMENTO

Terapia de suporte direcionada à redução dos sinais neurológicos.



MEDICAÇÕES

- Agentes antivirais não foram testados quanto à eficácia.
- Antipiréticos para reduzir a febre.
- Medicamentos anticonvulsivantes.

PREVENÇÃO

Embora disponíveis para equinos, as vacinas não são aprovadas para cães.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- O vírus Oeste do Nilo é capaz de infectar inúmeras espécies, inclusive o homem; contudo, é geralmente necessário o inseto vetor para a transmissão. A viremia é muito baixa em cães infectados para servir como hospedeiro aos mosquitos hematófagos infectantes.
- É necessário tomar muito cuidado com a necropsia, já que as partículas virais infecciosas podem estar presentes em amostras teciduais.

RISCO A OUTROS ANIMAIS

O vírus não é transmitido do cão infectado para outros animais. A constatação de caso clínico de infecção pelo vírus Oeste do Nilo deve ser anotada como uma indicação de mosquitos infectados na região.

ABREVIATURAS

ELISA = ensaio imunoadsorvente ligado à enzima
PCR-RT = reação em cadeia da polimerase -transcriptase reversa ou por transcrição reversa.

RECURSOS DA INTERNET

<http://npic.orst.edu/pest/mosquito/wnv.html>
(links para muitos outros sites).

Sugestões de Leitura

Njaa BL. Emerging viral encephalitides in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2008, 38:863-878.

Autor Edward J. Dubovi

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR ASTROVÍRUS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Uma infecção viral intestinal rara, caracterizada por enterite e diarreia.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos.
- Não há predisposição racial, sexual nem etária.

SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia do intestino delgado frequentemente de coloração verde e aspecto aquoso.
- Os filhotes felinos exibem sinais mais graves.
- Pode ser grave e aguda o suficiente a ponto de provocar desidratação e anorexia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- RNA vírus pequeno, não envelopado, do gênero *Astrovirus*.
- Não se conhecem detalhes a respeito da incidência/prevalência e dos fatores predisponentes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Muitas causas de gastroenterite.
- Alergia alimentar.
- Ingestão de toxinas.
- Enteropatia inflamatória.
- Neoplasias.
- Parasitas intestinais.
- Infecções virais — panleucopenia, rotavírus, coronavírus entérico, calicivírus entérico.
- Infecções bacterianas — salmonelose, coliformes.

- Infecções por protozoários — *Giardia*, criptosporidiose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Microscopia eletrônica das fezes — identifica as partículas do *Astrovirus*.
- O isolamento no laboratório não é uma tarefa fácil.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Não há nenhum achado descrito; semelhantes a uma enterite branda, à rotavirose ou à coronavírus.



TRATAMENTO

- Controlar a diarreia.
- Restabelecer os equilíbrios hidreletrolíticos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Não há medicamentos antivirais específicos para essa infecção.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar os níveis hídricos e eletrolíticos.

PREVENÇÃO

Isolar os gatos acometidos durante a doença aguda.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Infecções virais e bacterianas intestinais secundárias.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A doença costuma durar <1 semana.
- Mortalidade — parece ser baixa.
- Prognóstico — bom.
- Se a diarreia persistir, pesquisar outras causas.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

A análise da sequência de *Astrovirus* de humanos e animais sugere que a transmissão homem-animal não ocorra.

Sugestões de Leitura

Barr MC, Olsen CW, Scott FW. Feline viral diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 409–439.

Lukashov VV, Goudsmit J. Evolutionary relationships among Astroviridae. *J Gen Virol* 2002, 83:1397–1405.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR CORONAVÍRUS — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Coronavírus entérico canino — surtos esporádicos de vômito e diarreia em cães; ampla distribuição mundial, inclusive em canídeos silvestres. • Coronavírus respiratório canino — associado ao complexo de doença respiratória infecciosa (“tosse dos canis”); também possui ampla distribuição mundial. • Infecção pelo coronavírus entérico canino — não costuma ser aparente; pode ocorrer uma enterite leve a grave, da qual a maioria dos cães se recupera; relato de óbito em filhotes jovens; restrita aos dois terços superiores do intestino delgado e aos linfonodos associados; ao contrário da infecção pelo parvovírus canino tipo 2, as células da cripta intestinal são poupadas. • Pode ocorrer uma infecção simultânea pelo parvovírus canino tipo 2; mais grave; frequentemente fatal. • Raros isolamentos podem causar doença sistêmica. • Os coronavírus sofrem rápida evolução e são altamente variáveis. As diferenças na virulência entre isolamentos individuais são prováveis.

IDENTIFICAÇÃO

• Sabe-se que apenas os cães silvestres e domésticos são suscetíveis à doença. • O coronavírus respiratório canino pode ser sazonal, sendo as infecções mais comuns no inverno. • O coronavírus canino pode causar infecções inaparentes em gatos. • Acomete todas as idades e raças.

SINAIS CLÍNICOS

• Bastante variáveis. Raramente, podem ocorrer isolamentos virulentos que causam doença sistêmica. • Adultos — a maior parte das infecções não é aparente. • Filhotes — podem desenvolver uma enterite grave e fatal. • Período de incubação — 1-3 dias. • Início súbito de vômito, geralmente apenas um único episódio. • Diarreia — pode ser intensa; de coloração amarelo-esverdeada ou laranja; mole ou líquida; tipicamente fétida (sinal característico); pode persistir por alguns dias até >3 semanas; pode recidivar posteriormente. • Tosse; o coronavírus respiratório canino pode estar associado ao complexo de doença respiratória infecciosa canina. • Filhotes jovens — podem sofrer diarreia e desidratação prolongadas e graves. • Os sinais de anorexia e depressão são comuns. • A febre é rara. • Efeitos respiratórios leves. • Um isolamento de coronavírus canino identificado na Itália causou sintomas graves em um pequeno surto. Os sinais incluíram pirexia, anorexia, depressão, vômito, enterite hemorrágica, angústia respiratória e leucopenia que persistiram por >1 semana. Também ocorreram ataxia e crises convulsivas em filhotes caninos, com óbitos em 2 dias após o início dos sintomas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Coronavírus canino — estritamente relacionado com o vírus da PIF, o coronavírus entérico felino e o vírus da gastroenterite transmissível suína; não se sabe se os vírus de suínos e gatos provocam a doença natural em cães; facilmente inativado por desinfetantes comuns. • Coronavírus respiratório canino — distinto em termos genéticos e sorológicos do coronavírus canino; mais intimamente relacionado com o coronavírus bovino e o coronavírus humano OC43. • Estresse (p. ex., adestramento intensivo e lotação) — maior

risco; surtos esporádicos têm ocorrido em cães que participam de exposições ou estão alojados em canis, onde as introduções de novos cães são frequentes; as lotações e as condições insalubres promovem a doença clínica. • Para o coronavírus canino, as fezes constituem a fonte primária de infecção; vírus disseminado por cerca de 2 semanas. • Para o coronavírus respiratório canino, as secreções respiratórias e os fômites são provavelmente as fontes de infecção.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Infecções causadas por bactérias, protozoários ou outros vírus intestinais. • Infecções causadas por outros agentes associados ao complexo de doença respiratória infecciosa. • Outras causas de doença respiratória superior leve a moderada. • Intoxicação ou intolerância alimentares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Testes sorológicos — disponíveis; ainda não foram padronizados. • Títulos humorais (anticorpos) — geralmente baixos; podem não indicar infecção recente em virtude da alta taxa de infecção assintomática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Isolamento viral para o coronavírus entérico canino — efetuado a partir das fezes em culturas celulares felinas no início da diarreia. O isolamento viral para o coronavírus respiratório canino é difícil e, portanto, não recomendado. • PCR — com o uso de sondas específicas ao tipo e à cepa do vírus. • Imunofluorescência de cortes congelados do intestino delgado — para casos fatais; pode revelar os antígenos virais nas células de revestimento do epitélio viloso. • Microscopia eletrônica — partículas virais típicas do coronavírus canino; a interpretação requer experiência.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Os relatos de necropsia para o coronavírus entérico canino são limitados, exceto em casos de infecções experimentais. • Podem existir alças dilatadas do intestino delgado, preenchidas por gás e material amarelo-esverdeado aquoso. • Macroscópicos — restritos à mucosa do intestino delgado, que pode ficar congesta ou hemorrágica; os linfonodos mesentéricos costumam estar infartados e edematosos. • Alterações microscópicas típicas — atrofia e fusão das vilosidades intestinais; aprofundamento das criptas; aumento na celularidade da lâmina própria; achatamento do epitélio, com incremento das células caliciformes. • Lesões — comumente mascaradas por autólise *post-mortem*. • A “cepa altamente patogênica” descrita na Itália causou lesões hemorrágicas nos pulmões e intestinos delgados, além de líquido abdominal serossanguinolento. Também se observaram hemorragias nos rins (infartos corticais) e linfonodos.



TRATAMENTO

• A maior parte dos cães acometidos recupera-se sem tratamento. • Para o coronavírus entérico

canino, tratamento hidroeletrólítico de suporte, especialmente em casos de infecções graves com desidratação. • Para o coronavírus respiratório canino, o tratamento é o mesmo que para o complexo da doença respiratória infecciosa canina (“tosse dos canis”).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos — não costumam ser indicados, exceto em casos de enterite, sepsse ou doença respiratória.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

• Vacinas — uso controverso; há vacinas inativadas e vivas modificadas disponíveis; aparentemente seguras; eficácia desconhecida, exceto por períodos breves (2-4 semanas) após a vacinação. Não recomendadas. Vacinas contra o coronavírus entérico canino não promovem a proteção cruzada contra o coronavírus respiratório canino. • Em canis, é essencial o rigor quanto ao isolamento e à higiene. • Coronavírus entérico canino e coronavírus respiratório canino — altamente contagiosos; disseminação rápida.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Diarreia pelo coronavírus entérico canino — pode persistir por 10-12 dias; a recidiva é possível.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Prognóstico — normalmente bom, exceto em casos de infecções graves de filhotes jovens. • A maioria dos casos recupera-se após alguns dias da doença. • As fezes moles ou líquidas podem persistir por várias semanas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

• Podem ocorrer infecções concomitantes pelo parvovírus canino ou por outros agentes. • Acredita-se que as infecções por outros patógenos entéricos intensifiquem a doença. • As infecções por outros patógenos respiratórios costumam estar associadas ao coronavírus respiratório canino.

ABREVIATURA(S)

• PIF = peritonite infecciosa felina. • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Decaro N, Buonavoglia C. An update on canine coronaviruses: Viral evolution and pathobiology. *Vet Microbiology* 2008, 132:221-234.
Erles K, Brownlie J. Canine respiratory coronavirus: An emerging pathogen in the canine infectious respiratory disease complex. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38:815-825.

Autor John S. Parker

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR *HELICOBACTER*



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Helicobacter spp. são bactérias microaerófilas gram-negativas e urease-positivas que variam de cocoides a curvas a espiraladas.

FISIOPATOLOGIA

Helicobacter spp. no Estômago

• A descoberta da associação do *Helicobacter pylori* com gastrite, úlceras pépticas e neoplasia gástrica fundamentalmente mudou a compreensão sobre doença gástrica em seres humanos.

• Os supostos mecanismos pelos quais o *H. pylori* altera a fisiologia gástrica em seres humanos incluem a ruptura da barreira da mucosa gástrica (em virtude da secreção de fosfolipases e citotoxinas vacuolizantes) e alterações na atividade secretora gástrica (p. ex., diminuição da secreção de somatostatina, induzindo à hipergastrinemia e hipercloridria).

• A infecção pelo *H. pylori* em seres humanos também é associada ao aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias, fator de necrose tumoral alfa e óxido nítrico.

• Foram isoladas várias espécies de *Helicobacter* do estômago de cães e gatos. Tipicamente, múltiplas espécies de *Helicobacter* estão presentes.

• Até o momento, o *H. pylori*, a espécie mais importante em seres humanos, só foi identificado em uma única colônia de gatos de laboratório.

• Uma possível relação entre causa e efeito de *Helicobacter* spp. com inflamação gástrica em cães e gatos não está solucionada; inflamação ou degeneração glandular acompanha a infecção em alguns cães e gatos, mas não em todos.

• Experimentos para determinar a patogenicidade do *H. pylori* em gatos SPF (livre de patógenos específicos) e de *H. pylori* e *H. felis* em cães gnotobióticos demonstraram gastrite, proliferação de folículos linfóides e respostas imunes humorais após infecção.

Helicobacter spp. no Fígado e nos Intestinos

• O papel desempenhado por *Helicobacter* spp. na doença intestinal e hepática em cães e gatos não está claro.

• Foram identificados vários microrganismos do tipo *Helicobacter* nas fezes de cães e gatos normais e diarreicos.

• *H. canis* também foi isolado do fígado de cão com hepatite multifocal ativa.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Gastrointestinal — estômago: infecção gástrica por *Helicobacter* spp. pode ocasionar gastrite; intestinos: pode ser observada a presença de diarreia em alguns cães com infecção pelo *H. canis*.

• Hepatobiliar — hepatite aguda foi associada à infecção por *H. canis*.

GENÉTICA

Nenhuma base genética para suscetibilidade à infecção por *Helicobacter* spp. foi estabelecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Helicobacter spp. Gástricas

• Microrganismos gástricos do tipo *Helicobacter* são altamente prevalentes em cães e gatos — 86% dos gatos de origem aleatória, 90% dos gatos de estimação clinicamente saudáveis, 67-86% dos cães de estimação saudáveis em termos clínicos. • Tais

microrganismos do tipo *Helicobacter* foram demonstrados em amostras de biopsia gástrica em 57-76% dos gatos e 61-82% dos cães que foram levados ao veterinário por causa de vômitos recidivantes.

• Até o momento, o *H. pylori* foi identificado apenas em uma colônia de gatos de laboratório.

Helicobacter spp. Intestinais e Hepáticas

• O *H. canis* foi isolado de 4% de 1.000 cães avaliados.

• Foi relatado apenas 1 caso de hepatite associada ao *H. canis*.

• A prevalência de *H. fennelliae* e *H. cinaedi* permanece indeterminada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

• A infecção por *H. pylori* em seres humanos tem maior prevalência em países menos desenvolvidos.

• Não há informações disponíveis para cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

• A infecção gástrica por *Helicobacter* spp. parece ser adquirida em uma idade jovem.

• O cão com hepatite associada ao *H. canis* tinha 2 meses de vida.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• A infecção assintomática por *Helicobacter* é comum.

• Foram relatados, sem exceção, os sinais de vômito, anorexia, dor abdominal, perda de peso e/ou borborismo em cães e gatos com infecções gástricas por *Helicobacter* spp.

• Diarreia em cães pode estar associada à infecção pelo *H. canis*.

• Há relatos de vômito, fraqueza e morte súbita em cão com infecção hepática por *H. canis*.

Achados do Exame Físico

• Em geral, não há nada digno de nota.

• Pode haver sinais de desidratação em decorrência da perda de líquidos e eletrólitos nos vômitos e/ou na diarreia.

CAUSAS

Helicobacter spp. Gástricas

• *H. felis*, *H. heilmannii* e *H. baculiformis* foram identificados em gatos. • *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis*, *H. heilmannii*, *H. bilis*, *Flexispira rappini* e *H. cynogastrius* foram identificados em cães.

Helicobacter spp. Intestinais e Hepáticas

• *H. bilis*, *H. canis*, *H. cinaedi* e *Flexispira rappini* foram identificados nas fezes de cães normais e diarreicos. • *H. cinaedi* — foi identificado em 1 gato, mas seu significado é desconhecido. • *H. canis* — foi relatado em 1 cão com hepatite aguda.

FATORES DE RISCO

Condições sanitárias insatisfatórias e superlotação podem facilitar a disseminação da infecção.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Comentários Gerais

Altas taxas de prevalência de infecção por *Helicobacter* spp. em cães e gatos. Portanto, a

exclusão de outras causas de doença gástrica e a identificação positiva de *Helicobacter* spp. são cruciais antes do diagnóstico de doença gastrointestinal atribuída à infecção por *Helicobacter* spp.

Helicobacteriose Gástrica

É imprescindível distinguir de outras causas de vômitos (doenças gastrointestinais tanto primárias como secundárias que possam causar vômitos).

Helicobacteriose Intestinal

É obrigatório diferenciar de outras causas de diarreia (doenças gastrointestinais tanto primárias como secundárias).

Helicobacteriose Hepática

É indispensável distinguir de outras causas de doença hepatobiliar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Podem refletir anormalidades hidreletrolíticas secundárias a vômitos e/ou diarreia.

• Podem refletir alterações compatíveis com hepatopatia em pacientes com hepatite associada a *H. canis*.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• O exame de esfregaços por impressão (decalque) da mucosa gástrica ou lavados gástricos com o uso dos corantes de May-Grünwald-Giemsa, Gram ou Diff-Quick é um teste sensível para *Helicobacter* spp. Pode ser facilmente realizado, embora não seja capaz de distinguir entre os diferentes microrganismos do tipo *Helicobacter*.

• Teste rápido da urease — requer amostra de biopsia gástrica, embora seja fácil de realizar em animais submetidos à gastroduodenoscopia.

• Foi demonstrado que o teste respiratório da ureia marcada com carbono 13 ou o exame de sangue são confiáveis para identificar os cães infectados, embora não estejam disponíveis atualmente no mercado.

• Cultura bacteriana — requer técnicas e meios especiais, apesar de ser pouco prática.

• PCR de DNA extraído de amostras de biopsia ou do suco gástrico.

• Testes sorológicos (ELISA) medem a IgG circulante no soro, mas esses testes não conseguem distinguir os diferentes microrganismos do tipo *Helicobacter*.

• A histopatologia possibilita o diagnóstico definitivo de infecção gástrica por *Helicobacter* spp., embora não seja capaz de diferenciar os diferentes microrganismos do tipo *Helicobacter*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia abdominais costumam permanecer normais em pacientes apenas com infecção por *Helicobacter* spp.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Helicobacteriose Gástrica

• A endoscopia pode revelar nódulos superficiais que sugerem hiperplasia de folículos linfóides.

• Outros achados endoscópicos incluem espessamento difuso das pregas gástricas, achatamento da mucosa, hemorragias puntiformes e erosões.

Helicobacteriose Hepática

Biopsia/histopatologia hepática (coloração de Warthin-Starry) e cultura.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• A identificação de microrganismos do tipo *Helicobacter* necessita da coloração especial de amostras de tecido com o corante de Warthin-

INFECÇÃO POR *HELICOBACTER*

Starry ou Steiner modificado. O corante H&E de rotina pode revelar microrganismos maiores do tipo *Helicobacter*, mas os menores costumam passar despercebidos.

- Doença gástrica associada a *H. spp.* — gastrite linfocítico-plasmocitária e hiperplasia de folículos linfóides; raramente há infiltrações neutrofilicas. Não há relatos de úlceras gástricas em cães e gatos.
- Hepatite associada ao *H. canis* — necrose hepatocelular; infiltração do parênquima hepático por células mononucleares, além de bactérias espiraladas a curvas predominantemente nos canalículos biliares.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A patogenicidade de *Helicobacter* spp. em cães e gatos ainda não está esclarecida. portanto, não há diretrizes geralmente aceitas para o tratamento.
- Atualmente, não há indicação para tratar animais assintomáticos com infecção por *Helicobacter* spp.
- A erradicação de *Helicobacter* spp. gástricas deve ser considerada apenas em cães e gatos infectados com sinais clínicos compatíveis que não podem ser atribuídos a outro processo mórbido.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia em pacientes desidratados.

DIETA

Dietas facilmente digeríveis em pacientes com sinais gastrintestinais.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Explicar a dificuldade de se estabelecer o diagnóstico definitivo, a alta prevalência de infecções por microrganismos do tipo *Helicobacter* em cães e gatos normais, o potencial de recidiva e o potencial zoonótico, apesar de mínimo, dessas infecções.



MEDICAÇÕES

Comentários Gerais

- A terapia tripla (combinação de dois antibióticos e um antissecretor) é eficaz em seres humanos com infecção pelo *H. pylori*, com taxas de cura de aproximadamente 90%.
- A terapia combinada pode eliminar as infecções por *Helicobacter* spp. em cães e gatos de forma menos eficaz que em humanos.
- Tratar por 2-3 semanas.

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos (Dois com Um Antissecretor)

- Claritromicina (cães, 5 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 62,5 mg/gato VO a cada 12 h).
- Metronidazol (cães, 11-15 mg/kg VO a cada 12 h; gatos, 12,5 mg/kg VO a cada 12 h).
- Amoxicilina (22 mg/kg VO a cada 12 h).
- Azitromicina (5 mg/kg VO a cada 24 h).
- Tetraciclina (20 mg/kg VO a cada 8 h).

- Subsalicilato de bismuto é protetor de mucosa e antiendotoxêmico, além de ter propriedades antibacterianas fracas; não se sabe qual propriedade é responsável por seus efeitos benéficos em infecções por microrganismos do tipo *Helicobacter* (0,22 mL/kg de 130 mg/15 mL de solução de Pepto-Bismol® VO a cada 4-6 h).

Agentes Antissecretores (Um com Dois Antibióticos)

- Omeprazol (0,7-1 mg/kg VO a cada 12 h).
- Famotidina (0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h).
- Ranitidina (1-2 mg/kg VO a cada 12 h).
- Cimetidina (5-10 mg/kg VO a cada 6-8 h).

Helicobacter spp. Intestinais e Hepáticas em Cães

A combinação de amoxicilina e metronidazol nas doses supramencionadas pode ser eficaz.

CONTRAINDICAÇÕES

Hipersensibilidade a um dos antibióticos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Pacientes com infecções por microrganismos do tipo *Helicobacter* e gastrite que não respondem à antibioticoterapia em geral recebem terapia imunossupressora (prednisolona, ou outros) para enteropatia inflamatória com acometimento gástrico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Testes sorológicos não são úteis para confirmar a erradicação de microrganismos gástricos do tipo *Helicobacter* — os títulos séricos de IgG podem não diminuir por até 6 meses após a eliminação da infecção.
- O teste respiratório de ureia marcada com carbono 13 e o exame de sangue foram avaliados para monitorizar a erradicação de microrganismos do tipo *Helicobacter* em cães e gatos, embora esses testes não estejam atualmente disponíveis no mercado.
- Se os vômitos persistirem ou voltarem após a interrupção da terapia combinada, talvez haja necessidade de repetir a biópsia endoscópica para determinar se a infecção foi erradicada com sucesso.

PREVENÇÃO

Evitar superlotação e más condições sanitárias.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A eficácia dos esquemas terapêuticos empregados atualmente em cães e gatos para erradicar as infecções por *Helicobacter* spp. é questionável.
- Metronidazol (20 mg/kg VO a cada 12 h), amoxicilina (20 mg/kg VO a cada 12 h) e famotidina (0,5 mg/kg VO a cada 12 h) por 14 dias erradicaram a infecção por *Helicobacter* spp. com eficácia em 6 de 8 cães avaliados 3 dias após o tratamento, mas todos os cães foram recolonizados por volta do 28º dia após o término do tratamento.

- Claritromicina (30 mg/gato VO a cada 12 h), metronidazol (30 mg/gato VO a cada 12 h), ranitidina (20 mg/gato VO a cada 12 h) e bismuto (40 mg/gato VO a cada 12 h) por 4 dias foram eficazes para erradicar o *H. heilmannii* em 11 de 11 gatos por 10 dias, mas 2 gatos foram reinfectados 42 dias depois do tratamento.
- Amoxicilina (20 mg/kg VO a cada 8 h), metronidazol (20 mg/kg VO a cada 8 h) e omeprazol (0,7 mg/kg VO a cada 24 h) por 21 dias erradicaram transitoriamente o *H. pylori* em 6 gatos, mas todos foram reinfectados 6 semanas após o tratamento. (Nota: essa dose de metronidazol tem potencial de toxicidade).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Outras doenças gástricas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os microrganismos gástricos do tipo *Helicobacter* parecem ser adquiridos em uma idade jovem.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- A alta prevalência de *Helicobacter* spp. em cães e gatos aumenta a possibilidade de que os animais de estimação sirvam como reservatórios para a transmissão dessas espécies de microrganismos para os seres humanos.
- *H. pylori*, *H. heilmannii* e *H. felis* foram isolados de humanos com gastrite.
- *H. jennelliae* e *H. cinaedi* foram isolados de pessoas imunocomprometidas com proctite e colite.
- *H. cinaedi* e *H. canis* também foram associados à septicemia em pessoas.
- *H. pylori* não foi identificado em cães ou gatos de estimação.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar o uso de metronidazol e tetraciclina em animais prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Bactéria espiral gástrica.
- Gastroespirilo.

VER TAMBÉM

- Gastrite Crônica.
- Vômito Crônico.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- H&E = hematoxilina e eosina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Leib MS, Duncan RB, Ward DL. Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric *Helicobacter* spp. J Vet Intern Med 2007; 21:1185-1192.

Autores Jan S. Suchodolski e Jörg M. Steiner
Consultor Editorial Albert E. Jergens

INFECÇÃO POR HERPES-VÍRUS — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença sistêmica geralmente fatal em filhotes de cães, causada pelo herpes-vírus canino.
- Herpes-vírus canino — comum na população canina mundial, embora a doença seja pouco frequente; permanece latente em vários tecidos após a infecção primária; latente nos gânglios do nervo trigêmeo; pode ser excretado nas secreções nasais em intervalos imprevisíveis; a recidiva pode ser provocada por estresse ou tratamento com corticosteroide; isolado de cães com doença respiratória, mas sem ligação causal demonstrada.
- Alta mortalidade nas ninhadas; acredita-se que a regulação deficiente da temperatura corporal e os mecanismos imaturos da resposta imunológica sejam responsáveis pela suscetibilidade excepcional de filhotes de cães com menos de 2-3 semanas de vida.
- Todos os sistemas orgânicos são acometidos.
- Doença ocular em cães com mais de 3-4 semanas de vida pode ser mais comum do que se pensava.
- Fêmeas adultas não prenhes costumam ter infecções localizadas inaparentes na nasofaringe ou na genitália externa.
- Infecções transplacentárias nas últimas 3-4 semanas de gestação — mortes fetais, frequentemente com mumificação; abortamentos; nascimento de filhotes caninos mortos ou agonizantes.
- Há relatos de infecções genitais localizadas em ambos os sexos.

IDENTIFICAÇÃO

- Apenas os membros da família canina (cães, coiotes e lobos) são suscetíveis.
- A morte costuma ocorrer entre 9 e 14 dias após o nascimento; variação de 1 dia (infecção pré-natal) a cerca de 1 mês (infecção neonatal).
- Mais comumente relatada em cães de raças puras, embora não haja predominância racial.

SINAIS CLÍNICOS

- Dispneia. • Secreção nasal serosa a mucopurulenta. • Anorexia. • Fezes moles, inodoras, amarelo ou verde-acinzentadas. • Choro intenso persistente. • Sinais de encefalite.
- Respiração ofegante grave antes da morte.
- Ocasionalmente, observam-se hemorragias petequiais nas mucosas. • Período de incubação de 4-6 dias em cães neonatos. • Início súbito; a morte ocorre 12-36 h depois. • Alguns filhotes são encontrados mortos sem sinais premonitórios.
- Ocasionalmente, os filhotes com sinais leves sobrevivem, mas depois costumam desenvolver ataxia, sinais vestibulares persistentes ou cegueira.
- Fêmeas adultas podem ter lesões linfocitárias ou hemorrágicas na vagina. • Infertilidade — há indícios de soroprevalência elevada em canis com problemas reprodutivos. • Conjuntivite — o herpes-vírus canino pode ser uma causa comum de conjuntivite idiopática adquirida. • Ceratite pelo herpes-vírus canino — apesar de relatada, a incidência é atualmente desconhecida.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Herpes-vírus canino — herpes-vírus típico; há apenas um único sorotipo descrito; um vírus atípico foi isolado na Grã-Bretanha a partir de lesões semelhantes à varíola canina no trato genital

e associado a lesões genitais masculinas, abortamentos e natimortos.

- Fêmeas jovens suscetíveis e seus filhotes recém-nascidos estão sob maior risco.
- Canis de reprodução fechados — herpes-vírus canino endêmico; além de a infecção ser menos comum, a maioria dos adultos é imune; cadelas reprodutoras suscetíveis recém-introduzidas também estão sob alto risco.
- Já se observou a ocorrência de surtos de abortamentos com perdas maciças de filhotes quando cadelas prenhes mantidas em lares particulares foram reunidas para dar cria.
- Em cães adultos, medicamentos imunossupressores podem provocar reativação de herpes-vírus canino latente com doença ocular transitória associada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bactérias (brucelose, coliformes ou estreptococos), toxoplasmose, substâncias tóxicas — sem lesões macroscópicas típicas do herpes-vírus canino.
- Vírus diminuto canino (parvovírus canino tipo 1) — causa doença entérica ou respiratória; sem lesões características do herpes-vírus canino.
- Vírus da cinomose e adenovírus canino tipo 1 (hepatite canina) — incomuns; sem lesões renais características do herpes-vírus canino.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Pode ocorrer trombocitopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A sorologia tem pouco valor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cortes de tecido congelado — colorações para imunofluorescência ou imunoperoxidase; revelam o antígeno viral na maioria dos órgãos, especialmente nas áreas de lesão.
- Culturas celulares — o isolamento viral de vários tecidos é facilmente executado, em particular dos pulmões e rins; refrigerar as amostras, não congelá-las.
- PCR em tempo real de DNA isolado das amostras de tecidos sob suspeita (p. ex., *swabs* conjuntivais).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Lesões características — necrose focal disseminada; hemorragia em vários órgãos.
- Rins — áreas hemorrágicas difusas, focos necróticos e infartos hemorrágicos são patognomônicos.
- Pulmões, fígado, adrenais — focos difusos de hemorragia e necrose.
- Acometimento variável do intestino delgado.
- Linfonodos e baço — aumento generalizado; achado compatível.

Histopatológicos

- Focos de necrose perivascular — com ou sem uma leve infiltração celular; rins, pulmões, fígado, baço, intestino delgado e cérebro.
- Lesões no SNC de filhotes que se recuperam — ganglioneurite não supurativa; meningoencefalite; alterações necróticas no cerebelo e na retina; inclusões intranucleares acidófilas podem ser observadas, mas não são abundantes.

- Lesões necrosantes — podem ser vistas na placenta fetal.



TRATAMENTO

- Não recomendado. • Terapia medicamentosa antiviral — em geral, não é bem-sucedida. • Soro imune obtido de cadelas recuperadas — benéfico para diminuir as mortes de filhotes quando o antissoro é administrado antes do início da doença.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O uso de medicamentos imunossupressores em animais adultos pode induzir à recidiva de herpes-vírus canino latente, levando possivelmente à doença ocular (conjuntivite e/ou ceratite).



ACOMPANHAMENTO

- É possível esperar ninhadas normais de cadelas que sofreram perda de filhotes ou abortamentos.
- Existe uma vacina de subunidade inativada disponível na Europa. Seu uso é sugerido para cadelas prenhes sob risco. No entanto, faltam dados a campo a respeito de seu benefício.
- Isolar fêmeas prenhes, em especial as jovens, quando introduzidas em um canil; os adultos costumam eliminar o herpes-vírus canino latente nas secreções nasais por 1-2 semanas após o encontro com cães recém-introduzidos na criação.
- Os filhotes que sobrevivem podem sofrer surdez, cegueira, encefalopatia ou dano renal.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Cães de todas as idades são suscetíveis.
- Ocorre doença fatal apenas em filhotes caninos infectados durante o período neonatal (1-10 dias após o nascimento).

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Infecção das progenitoras durante as últimas 3 semanas de gestação — infecções fetais com morte e mumificação ou filhotes doentes que morrem logo após o nascimento.

ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Green CE, Carmichael LE. Canine herpesvirus infection. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 47-53.

Autor John S. Parker

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR HERPES-VÍRUS — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Causadora de doença aguda em gatos domésticos e muitas espécies exóticas de gatos, caracterizada por espirro, febre, rinite, conjuntivite e ceratite ulcerativa.

FISIOPATOLOGIA

O FHV-1 provoca uma infecção citolítica aguda do epitélio respiratório ou ocular após exposição oral, intranasal ou conjuntival. Esse vírus intracelular passa de célula em célula e não estimula uma forte resposta imune do hospedeiro.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Tegumentar — pode ocorrer dermatite herpética próxima aos orifícios nasais.
- Oftálmico — frequentemente causa conjuntivite com secreção ocular serosa ou purulenta; pode ocorrer ceratite ulcerativa ou panoftalmite.
- Reprodutor — a infecção *in utero* causada por infecção de gatas prenhes pode resultar em infecções herpéticas graves em neonatos.
- Respiratório — rinite com espirro e secreção nasal serosa a purulenta; pode ocorrer traqueíte; a sinusite crônica pode ser uma seqüela.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Comum, especialmente em casas com muitos gatos ou outros locais que albergam grande número de gatos, em razão da facilidade de transmissão. Os gatis e abrigos constituem a fonte de grande parte das infecções.
- Perpetuada por portadores latentes que albergam o vírus nos gânglios nervosos, sobretudo no gânglio trigêmeo.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Encontrada no mundo todo.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Acomete todos os gatos domésticos e muitos gatos exóticos.

Raça(s) Predominante(s)

- Nenhuma.
- Como as raças braquicefálicas apresentam doença mais grave de córnea, é mais provável que elas sofram sequestro nessa estrutura ocular.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos de todas as idades.
- Os filhotes são mais suscetíveis.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início agudo de espirro paroxístico.
- Blefarospasmo e secreção ocular.
- Anorexia — por febre alta, mal-estar generalizado ou incapacidade olfativa.
- Sinais recorrentes — portadores.
- Abortamento.

Achados do Exame Físico

- Febre — de até 41°C.
- Rinite — secreção nasal serosa, mucopurulenta ou purulenta.
- Conjuntivite — secreção ocular serosa, mucopurulenta ou purulenta.

- Rinite/sinusite crônica — secreção nasal purulenta crônica; a presença de sinusite não pode ser determinada sem a obtenção de radiografias.
- Ceratite — ulceração, descemetocle ou panoftalmite.

CAUSAS

FHV-1, do qual existe apenas 1 sorotipo.

FATORES DE RISCO

- Ausência de vacinação contra FHV-1, embora as vacinas não confirmam imunidade esterilizante.
- Ambientes com inúmeros gatos, superlotação, ventilação insatisfatória, baixas condições sanitárias, nutrição deficiente ou estresse físico ou psicológico.
- Gestação e lactação.
- Doenças concomitantes, especialmente aquelas causadas por microrganismos imunossupressores ou outros microrganismos respiratórios.
- Filhotes nascidos de gatas portadoras — infectados com aproximadamente 5 semanas de vida.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção por calicivírus felino — menos espirro, conjuntivite, ceratite ulcerativa; pode causar estomatite ulcerativa, pneumonia.
- Infecção por *Chlamydia felina* — conjuntivite mais crônica, que pode ser unilateral; pneumonite; inclusões intracitoplasmáticas em raspados conjuntivais; responsiva a tetraciclina ou cloranfenicol.
- Infecção bacteriana (*Bordetella*, *Haemophilus*, ou *Pasteurella*) — menor envolvimento nasocular; frequentemente responsiva a antibióticos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Não são diagnósticos.
- Pode ocorrer leucopenia transitória seguida por leucocitose.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O teste de PCR feito a partir de *swabs* faríngeos e conjuntivais identificará a presença do vírus; esse teste é mais sensível do que outras modalidades diagnósticas. Pode ser transitoriamente positivo após vacinação com vírus vivo modificado de FHV-1.
- Ensaio de imunofluorescência — raspados nasais ou conjuntivais; detecção viral.
- Isolamento viral — amostra de *swab* faríngeo.
- Esfregaços conjuntivais corados — detectam os corpúsculos de inclusão intranucleares.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia — projeções ventrodorsal e rostrocaudal (rangencial ou *skyline*) de boca aberta do crânio revelam a presença de doença crônica na cavidade nasal e nos seios frontais; esse exame não é capaz de diferenciar com segurança os quadros de infecção, neoplasia e pólipos inflamatórios; ausência de achados radiográficos anormais em caso de doença aguda.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — secreção nasocular; edema de mucosa do epitélio das vias aéreas superiores; traqueíte; sinusite; ceratite ulcerativa; panoftalmite.

- Microscópicos — edema de submucosa; infiltração dos tecidos respiratórios superiores e conjuntivais por células inflamatórias; sinusite crônica; corpúsculos de inclusão intranucleares nas células epiteliais.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento hospitalar — suporte nutricional e hídrico para gatos anoréxicos; evitar o contágio.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Tratamento ambulatorial — manter o paciente dentro de casa para evitar o estresse induzido pelo ambiente, o que pode estender a evolução da doença.
- Fluidoterapia — intravenosa ou subcutânea; para corrigir e evitar a desidratação; para afinar as secreções nasais.

ATIVIDADE

Isolar os gatos acometidos durante a fase aguda, pois tais animais são contagiosos.

DIETA

- Tratamento ambulatorial — estimular o consumo alimentar para evitar anorexia, que induz a uma cascata de consequências negativas; oferecer alimentos com paladar e odor atrativos.
- Tratamento hospitalar — alimentação enteral forçada para gatos anoréxicos; remover as secreções nasais (com isso, pode ocorrer respiração nasal) antes de iniciar a alimentação via sonda orogástrica; evitar o uso de sondas nasofaríngeas por causa de rinite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre a natureza contagiosa da doença.
- Discutir os protocolos de vacinação adequados e a vacinação precoce de gatos em ambientes e casas com inúmeros animais dessa espécie.
- Comunicar ao proprietário o fato de que o desmame e o isolamento precoces de todos os outros gatos, exceto dos companheiros de ninhada, podem evitar as infecções.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Pode haver a necessidade da implantação cirúrgica de sondas de alimentação (inseridas via esofagostomia ou gastrostomia) quando ocorre anorexia prolongada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos de amplo espectro — ampicilina (20-40 mg/kg VO a cada 8 h; 10-20 mg/kg IV, IM, SC a cada 6-8 h) ou amoxicilina (10-40 mg/kg a cada 8-12 h VO, IM, SC) para infecções bacterianas secundárias.
- Combinações de antibióticos — ampicilina ou amoxicilina e alguma fluoroquinolona (enrofloxacin [2,5 mg/kg VO, IM, IV a cada 12 h], orbifloxacin [2,5-7,5 mg/kg VO a cada 24 h], marbofloxacin [2,75-5,55 mg/kg VO a cada 24 h]) para infecções bacterianas secundárias.
- A lisina (500 mg a cada 12 h) pode ter algum efeito viricida.
- Antibióticos oftálmicos — para ceratite.

INFECÇÃO POR HERPES-VÍRUS — GATOS

- Antivirais oftálmicos — idoxuridina, trifluridina; para úlceras herpéticas; devem ser instilados a cada 2 horas para obtenção de efeito significativo.
- Há certa evidência de que a administração de vacina intranasal 2-6 dias antes da exposição resultará na redução dos sinais clínicos. Essa medida pode ser útil em caso de surto em um ambiente repleto de gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

- A idoxuridina oftálmica pode ser dolorosa em alguns gatos; interromper a medicação.
- Corticosteroides sistêmicos — podem induzir à recidiva em gatos cronicamente infectados.
- Corticosteroides oftálmicos — podem predispor à ceratite ulcerativa.
- Descongestionantes nasais em gotas — cloridrato de oximetazolina a 0,25%; diminuem a secreção nasal; contraindicados, pois alguns gatos rejeitam e outros sofrem rinorreia de rebote.

PRECAUÇÕES

A morte costuma advir de suporte nutricional e hídrico inadequado ou imunossupressão causada por FeLV ou FIV.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Fanciclovir — os relatos iniciais indicam eficácia em uma dose de 15 mg/kg a cada 8-12 h VO; medicamento caro.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o apetite atentamente; hospitalizar o paciente para o fornecimento de alimentação enteral forçada em caso de anorexia.

PREVENÇÃO

Vacinas

- Vacinação de rotina com vacina de vírus vivo modificado ou vírus inativado — previne o

desenvolvimento de doença grave; não impede a ocorrência de infecção e replicação viral local com doença clínica leve e disseminação viral.

- Vacinar os animais com 8-10 e 12-14 semanas de vida e fornecer reforços anuais para obtenção de máxima proteção, especialmente em populações de alto risco.
- Casas ou ambientes endêmicos com múltiplos gatos — vacinar os filhotes com uma dose de vacina intranasal com 10-14 dias de vida e, depois, por via parenteral com 6, 10 e 14 semanas de vida; isolar a ninhada de *todos* os outros gatos por volta de 3-5 semanas de vida; em seguida, utilizar o protocolo de vacinação de filhotes para evitar infecções precoces.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Rinite ou rinosinusite crônica com espirro e secreção nasal prolongados.
- Ceratite ulcerativa herpética.
- Sequestro de córnea que deve ser removido por via cirúrgica.
- Obstrução permanente do ducto nasolacrimal com secreção ocular crônica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em geral, 7-10 dias antes da remissão espontânea, caso não ocorram infecções bacterianas secundárias.
- O prognóstico geralmente é bom se as terapias hídrica e nutricional forem adequadas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Doenças respiratórias virais ou bacterianas simultâneas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Mais grave em filhotes de gatos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

As gatas prenhes que desenvolvem a doença podem transmitir o FHV-1 aos filhotes no útero, resultando em abortamento ou doença neonatal.

SINÔNIMOS

- Coriza.
- Rinotraqueíte felina.
- Rino.

VER TAMBÉM

- Bordetelose — Gatos.
- Infecção por Calicivírus Felino.

ABREVIATURAS

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FHV-1 = herpes-vírus felino tipo 1.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Gaskell RM, Dawson S, Radford A, et al. Feline herpesvirus. *Vet Res* 2007, 38(2):337-354.

Maggs DJ. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clin Tech Small Anim Pract* 2005, 20(2):94-101.

Malik R, Lessels NS, Webb S, et al. Treatment of feline herpesvirus-1 associated disease. *J Feline Med Surg* 2009, 11(1):40-48.

Thiry E, Addie D, Belak S, et al. Feline herpesvirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2009, 11(7):547-555.

Autor Gary D. Norsworthy

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR OLLULANIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Um nematódeo tricostrongiloide — os vermes adultos são encontrados na parede gástrica de gatos, causando gastrite crônica com consequente anorexia, vômito e perda de peso.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos de colônia — predispostos, provavelmente por terem acesso direto ao vômito de outros gatos.
- Gatos errantes que vivem em áreas urbanas intensamente povoadas por gatos — alta incidência de infecção.
- Chitas, leões, tigres, onças cativos — suscetíveis à infecção.

SINAIS CLÍNICOS

- Vômito, anorexia, perda de peso crônicos.
- Morte causada por gastrite crônica.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Ollulanis tricuspis* — os adultos (até 1 mm de comprimento apenas) espiralam-se na mucosa gástrica, causando erosões superficiais.
- Com o passar do tempo, as erosões gástricas podem se agravar com inflamação acentuada, acúmulo de agregados linfóides e alterações fibrosas na mucosa e submucosa.
- Ovos — eclodem dentro dos vermes fêmeas com subsequente desenvolvimento das larvas em larvas L3 infectantes.
- Larvas L3 — eliminadas no conteúdo gástrico e expelidas pelo vômito; infectantes para outros gatos.
- Vermes machos e fêmeas adultos eliminados no vômito — também são capazes de infectar outros gatos.
- Infecção distribuída por toda a América do Norte, Austrália, Nova Zelândia, Europa, Argentina, Chile.
- Alemanha — até 40% dos gatos de vida livre podem estar infectados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de vômito, incluindo:
- Dieta.
- Toxinas — chumbo, etileno glicol.
- Distúrbio metabólico — diabetes melito, doença renal/hepática, acidose, intermação, hipoadrenocorticismo, hipertiroidismo.

- Anormalidades gástricas — enteropatia inflamatória, neoplasia, obstrução, gastrite atrófica, úlceras, dilatação/vôlvulo, infestação parasitária como *Physaloptera*.
- Distúrbios da junção gastroesofágica — hérnia hiatal.
- Distúrbios do intestino delgado — enteropatia inflamatória, neoplasia, infecção fúngica/viral, obstrução, íleo paralítico.
- Distúrbios do intestino grosso — colite, obstipação, enteropatia inflamatória.
- Distúrbios abdominais — pancreatite, gastrinoma, peritonite, esteatite, piometra, hérnia diafragmática, neoplasia.
- Distúrbios neurológicos — doença psicogênica, doença do movimento (cinetose), lesões vestibulares, traumatismo cranioencefálico, neoplasia cerebral.
- Diversas — dirofilariose e cardiopatia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Reflete os sinais clínicos de diarreia/vômito — desidratação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Larvas (ou ovos) — raramente encontrados nas fezes, pois são digeridos dentro do trato GI.
- Vômito — examinar em busca das larvas L3.
- O vômito pode ser induzido no gato com o medicamento xilazina (0,5 mg/kg IV, ou 1 mg/kg IM) — medida bem-sucedida em cerca de 70% dos casos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia abdominal — pode revelar espessamento gástrico; raramente se observam os parasitas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Visualização dos vermes por meio de endoscópio — difícil em virtude do tamanho dos vermes.
- Lavagem gástrica — fazer a coleta do lavado com salina seguida por centrifugação para precipitar as larvas L3 ou usar a técnica de Baermann.
- Histopatologia — a biópsia gástrica ocasionalmente mostra os parasitas.



TRATAMENTO

- Poucos tratamentos foram relatados.
- Fembendazol, oxfendazol e pamoato de pirantel — todos já foram utilizados, mas provavelmente são ineficazes.
- Embora os gatos possam apresentar uma melhora clínica, os parasitas não são removidos do estômago.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tetramisol — administrado como uma formulação a 2,5% na dose de 5 mg/kg VO em dose única; eficaz.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Tetramisol — a essa dose, tal medicamento não deve causar nenhum efeito colateral em gatos.



ACOMPANHAMENTO

Alertar o proprietário para ficar atento aos vômitos adicionais — tratar com outro ciclo de tetramisol se tais vômitos ocorrerem.



DIVERSOS

A infecção por *Ollulanis* foi identificada em um gato com adenocarcinoma gástrico concomitante.

ABREVIATURAS

GI = gastrointestinal.

Sugestões de Leitura

Barr SC, Bowman DD. *Ollulanis* infection. In: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology. Ames, IA: Blackwell, 2006, pp. 385-387.

Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, et al. *Ollulanis tricuspis*. In: Feline Clinical Parasitology. Ames: Iowa State University Press, 2002, pp. 262-265.

Cecchi R, Wills SJ, Dean R, et al. Demonstration of *Ollulanis tricuspis* in the stomach of domestic cats by biopsy. J Comp Pathol 2006, 134:374-377.

Dennis MM, Bennett N, Ehrhart EJ. Gastric adenocarcinoma and chronic gastritis in two related Persian cats. Vet Pathol 2006, 43:358-362.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÃO POR REOVÍRUS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Vírus órfão entérico respiratório (reovírus) — gênero pertencente à família Reoviridae; RNA vírus não envelopado de fita dupla; isolado a partir dos tratos entérico e respiratório; não associado a qualquer doença conhecida (daí a denominação *órfão*).
- Ubíquo em termos de distribuição geográfica e faixa de hospedeiros; acomete praticamente todas as espécies de mamíferos, incluindo os seres humanos.
- Vírus — infecta células epiteliais maduras nas extremidades luminais das vilosidades intestinais; provoca destruição celular, resultando na atrofia das vilosidades (semelhante ao rotavírus e ao coronavírus).
- A perda da capacidade absorptiva e a perda das enzimas da borda em escova (p. ex., dissacaridases) levam à diarreia osmótica.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Cães

- Conjuntivite.
- Rinite.
- Traqueobronquite — papel menos importante.
- Pneumonia.
- Diarreia.
- Encefalite — rara.

Gatos

- Geralmente a doença é leve.
- Doença respiratória.
- Conjuntivite.
- Gengivite.
- Ataxia.
- Diarreia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Excretados predominantemente pelos tratos respiratório e digestório; adquiridos por inalação e ingestão oral.
- A infecção é comum; não se reproduziu doença específica.
- Outros patógenos virais — infecções observadas repetidas vezes; especula-se que o reovírus possa ter efeito imunossupressor que agrava tais infecções.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enterite viral canina — parvovírus canino; coronavírus canino; astrovírus canino; calicivírus canino; herpes-vírus canino; vírus da cinomose; rotavírus canino.
- Traqueobronquite infecciosa canina — parainfluenza canina; *Bordetella bronchiseptica*; micoplasmas; adenovírus caninos tipos 1 e 2; herpes-vírus canino; vírus da cinomose; vírus da influenza canina; coronavírus respiratório canino.
- Doença respiratória superior felina — vírus da rinotraqueíte felina; calicivírus felino; *Chlamydia*; micoplasma; infecção bacteriana.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não contribuem para o diagnóstico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Isolamento do vírus — efeito citopático de desenvolvimento lento.
- Histopatologia — grandes corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos na microscopia eletrônica.
- PCR-RT
- Microscopia eletrônica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- A importância do reovírus como patógeno é questionável.
- Nenhuma vacina foi desenvolvida.
- Outras medidas de controle são ignoradas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

N/D.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- A infecção pode se disseminar entre indivíduos da mesma espécie ou de espécies diferentes.
- O papel (se existir algum) de que os animais funcionam como reservatório para o vírus ou como possível fonte de infecção humana é desconhecido.
- Seres humanos — desde a mais tenra idade, a grande maioria demonstra indícios sorológicos de infecção prévia pelo reovírus; não é fácil relacioná-lo com alguma doença; a maior parte das infecções deve permanecer assintomática ou mescla-se de forma imperceptível com doença respiratória e gastrointestinal sem importância da fase de bebê ou início da infância.
- Vírus candidato à terapia oncolítica do câncer (p. ex., glioma maligno).

ABREVIATURA(S)

- PCR-RT = reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa.

Sugestões de Leitura

Decaro N, Campolo M, Desario C, et al.

Virological and molecular characterization of a mammalian orthoreovirus type 3 strain isolated from a dog in Italy. *Vet Microbiology* 2005, 109:19-27.

Comins C, Heinemann L, Harrington K, et al. Viral therapy for cancer “as nature intended.” *Clin Oncology* 2008, 20:548-554.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barrb

INFECÇÕES ANAERÓBIAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- As bactérias anaeróbias (ou seja, aquelas que necessitam de baixa tensão de oxigênio) compreendem uma grande parcela da flora normal, especialmente as existentes nas superfícies mucosas.
- Podem ser cocos ou bastonetes gram-positivos ou gram-negativos.
- Gêneros mais comuns — *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus* (*Streptococcus* entérico), *Porphyromonas* e *Clostridium*.
- A maioria das infecções anaeróbias é polimicrobiana e contém pelo menos duas espécies de microrganismos anaeróbios distintos misturados com anaeróbios facultativos ou bactérias aeróbias (especialmente *E. coli*).
- Cada microrganismo varia quanto ao potencial de resistência à exposição ao oxigênio.
- Toxinas e enzimas nocivas podem ser elaboradas pelos microrganismos, levando à propagação da infecção para tecidos saudáveis adjacentes.
- Todos os sistemas corporais constituem um risco potencial de infecção anaeróbia.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Determinados pelo sistema corporal envolvido.
- Certas áreas do corpo costumam ser mais associadas a infecções anaeróbias (proximidade das mucosas).
- O potencial de envolvimento dos anaeróbios pode ser negligenciado em um processo infeccioso, levando a confusão na interpretação dos resultados da cultura e na seleção de antibióticos.

Achados do Exame Físico

- Odor fétido associado à ferida ou secreção exsudativa.
- Presença de gases nos tecidos ou nos exsudatos associados.
- Alteração na cor dos tecidos, especialmente em peles de cor escura.
- Peritonite, piotórax ou piometra.
- Odontopatia grave.
- Feridas ou abscessos profundos que não cicatrizam conforme o previsto.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causadas geralmente pela flora corporal normal; uma solução de continuidade nas barreiras protetoras permite a invasão bacteriana.
- O surgimento de infecções na proximidade de alguma mucosa deve levantar o índice de suspeita para envolvimento anaeróbio.
- Fatores predisponentes — imunossupressão, feridas ocasionadas por mordeduras, odontopatias, fraturas abertas, cirurgias abdominais e corpos estranhos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Feridas irresponsivas à terapia clínica adequada — se os resultados das culturas aeróbicas forem negativos, suspeitar de microrganismos anaeróbios.

- Gatos com feridas não cicatrizantes — efetuar teste quanto à presença de FeLV e FIV.
- Animais de meia-idade e idosos — invasão tumoral (p. ex., no trato gastrointestinal).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A leucocitose neutrofílica e a monocitose são comuns.
- As anormalidades bioquímicas dependem do envolvimento de órgão específico.
- Leucocitose, hipoglicemia, aumento da fosfatase alcalina e hipoalbuminemia sugerem disseminação sistêmica da infecção.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A cultura de bactérias anaeróbias é frequentemente frustrante por causa da natureza fastidiosa desses microrganismos e dos erros na manipulação e no envio de amostras.
- Meios e recipientes adequados devem estar à disposição antes da coleta da amostra; os laboratórios de diagnóstico podem fornecer a orientação.
- As amostras não devem ser refrigeradas antes do envio.
- Amostras adequadas para cultura podem incluir líquido (p. ex., pleural, peritoneal, etc.) ou tecido.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ditado pelas condições de cada paciente (p. ex., suspeita de infecção óssea, peritonite, etc.)

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A inspeção citológica revela quantidade abundante de neutrófilos degenerados com formas morfológicamente diversas de bactérias intra e extracelulares; a presença de grandes bactérias filamentosas é sugestiva de infecções anaeróbias.
- Se não for realizada na clínica, a coloração de Gram deverá ser solicitada mediante o envio da amostra.



TRATAMENTO

- Drenagem torácica — importante em casos de piotórax (ver capítulo específico).
- Oxigênio hiperbárico — algum uso em potencial; pode ter disponibilidade limitada.

CIRURGIA

- Não deve ser adiada diante da suspeita de anaeróbios.
- Combinada com antibioticoterapia sistêmica — a melhor chance de um resultado positivo.
- Indicada geralmente em casos de complicação de piometra, osteomielite e peritonite por microrganismos anaeróbios.
- Limpar e remover as toxinas e os tecidos desvitalizados da ferida.
- Intensificar a drenagem de pus.
- Restabelecer o fluxo sanguíneo local.
- Aumentar a tensão de oxigênio.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibioticoterapia isolada — pouca probabilidade de êxito; penetração insatisfatória de medicamentos em exsudatos.

- Seleção de antibióticos — basicamente empírica, pela dificuldade de isolamento dos anaeróbios e pela demora no retorno dos resultados da cultura.
- Como a maioria das infecções anaeróbias é polimicrobiana, a antibioticoterapia direcionada contra os anaeróbios e quaisquer componentes anaeróbios têm maior probabilidade de sucesso.
- Amoxicilina com clavulanato — em muitos casos, é considerada o antibiótico de escolha; conveniente e acessível; o clavulanato aumenta a atividade contra *Bacteroides*.
- Imipenem — antibiótico betalactâmico com atividade significativa contra infecções graves e resistentes.
- Cefoxitina — uma cefalosporina com atividade confiável contra os anaeróbios.
- Clindamicina — pode ser particularmente útil contra infecções do trato respiratório; fica concentrada dentro dos leucócitos.
- Cloranfenicol — tem penetração tecidual satisfatória, embora seja bacteriostático e associado a efeitos adversos, sobretudo em gatos; a preocupação de exposição humana também limita seu uso.
- Metronidazol — útil contra todos os anaeróbios clinicamente significativos (exceto o *Actinomyces*).
- Aminoglicosídeos — uniformemente ineficazes contra os anaeróbios.
- Combinações de trimetoprima-sulfá — ineficazes; penetração insatisfatória em exsudatos.
- Quinolonas — habitualmente ineficazes, embora as quinolonas mais recentes de espectro expandido tenham atividade contra os anaeróbios (p. ex., pradofloxacin).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A monitorização dos parâmetros varia de acordo com a condição de cada paciente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A infecção localizada pode evoluir para infecção sistêmica se não for devidamente identificada e tratada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da identificação e da resolução da causa subjacente; talvez haja necessidade de antibioticoterapia a longo prazo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver a seção “Causas e Fatores de Risco”.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

Hirsh DC, Jang SS. Anaerobic infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 381-388.

Autor Sharon Fooshee Grace

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÕES BACTERIANAS PELAS FORMAS L



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Causadas por variantes bacterianas com paredes celulares ausentes ou defeituosas.

Formas bacterianas L

- Isoladas de seres humanos, animais e plantas.
- Nomeadas pelo Instituto Lister (Londres), onde foram descobertas em 1935.
- Também conhecidas como microrganismos L ou formas bacterianas com parede celular deficiente.
- Diferem do *Mycoplasma* pela falta de esteróis em suas membranas (semelhantes às bactérias).
- Delicadas, frágeis, pleomórficas, esféricas e osmoticamente instáveis; equivalentes do ponto de vista estrutural a protoplastos e esferoplastos, os quais são incapazes de se dividir.
- Podem crescer e se replicar por fissão celular de forma irregular, produzindo células-filhas que diferem em termos de tamanho, conteúdo de ácido nucleico e quantidade de citoplasma.
- Formadas como uma variante espontânea das bactérias ou quando a síntese da parede celular fica inibida ou prejudicada por antibióticos (p. ex., penicilina), imunoglobulinas específicas ou enzimas lisossômicas que degradam as paredes celulares.
- Podem ser induzidas praticamente a partir de todas as bactérias Gram-positivas e Gram-negativas em condições apropriadas.
- Podem se reverter à cepa de parede celular normal em hospedeiro adequado ou meio favorável.
- Compreendem tanto as formas L instáveis (que podem se reverter para bactérias dotadas de parede normal) com perda reversível de organização da parede celular em virtude das variantes fenotípicas de bactérias como as formas L estáveis (incapazes de se reverter) com perda irreversível da parede celular em função de mutações genômicas.
- Geralmente sem patogenicidade.

IDENTIFICAÇÃO

- Esporádicas em gatos e cães.
- Mais comuns em gatos de todas as idades e vida errante.

SINAIS CLÍNICOS

- Cães — artrite.
- Gatos — ferida penetrante (geralmente mordida de outro gato); ferida cirúrgica infectada; celulite; febre; artrite; sinovite.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mordeduras, arranhões ou traumatismo podem permitir que o microrganismo penetre na pele e no tecido subcutâneo.
- Reservatório ambiental desconhecido.

- Formação estimulada por tratamento do hospedeiro com antibiótico, resistência do hospedeiro, disponibilidade de local *in vivo* para estabelecimento do foco infeccioso e virulência relativamente baixa a moderada da bactéria infectante.
- Infectividade muito reduzida, mas pode reverter e exibir as propriedades patogênicas da bactéria original.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Mycoplasma* — diferenciar por meio de microscopia de fase, microscopia eletrônica ou mensuração das proteínas de ligação à penicilina.
- Infecções cutâneas supurativas causadas por micobactérias, leveduras ou fungos.
- Artrite provocada por doença imunomediada, bactérias, espiroquetas, *Mycoplasma*, *Rickettsia*, *Chlamydia*, vírus ou fungo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia com desvio à esquerda.
- Monocitose.
- Linfocitose.
- Eosinofilia.
- Leve anemia normocítica normocrômica.
- Proteína total sérica elevada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia — exsudato de lesões drenantes contém macrófagos e neutrófilos.
- Líquido articular — contagem neutrofílica elevada.
- Cultura — difícil; requer meios especiais (Hayflick); aspecto de “ovo frito” das colônias em ágar sólido (porção central embebida no ágar; crescimento vacuolizado fino na superfície do ágar).
- Microscopia óptica — difícil de demonstrar.
- Microscopia eletrônica — pode revelar microrganismos pleomórficos característicos desprovidos de parede celular em fagócitos.
- Caracterização e especificação exatas — o microrganismo precisa reverter para o estado com parede celular (pode levar anos).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — tumefação do tecido mole periarticular; proliferação do periosteio.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia — celulite piogênica; paniculite; artrite piogranulomatosa crônica; tenossinovite.
- Colorações — nem as convencionais (H&E) nem as especializadas (gram, acidorresistente, prata, PAS) revelam os microrganismos.



TRATAMENTO

- Limpeza delicada degrada os microrganismos frágeis.
- Permite que feridas abertas cicatrizem como efeito secundário.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Sensibilidade antibiótica variável.
- Tetraciclina — 22 mg/kg VO a cada 8 h por, no mínimo, 1 semana após o desaparecimento dos sinais.
- A febre costuma cessar dentro de 24-48 h.
- Antibióticos β -lactâmicos — inibem a síntese da parede celular; portanto, não são eficazes.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

As alterações artríticas persistem.



DIVERSOS

- O significado em termos de saúde pública é desconhecido.
- Ubíquo; portanto, o papel desempenhado em doença é questionável.
- Podem desempenhar um papel em infecções recidivantes ou doenças crônicas.

ABREVIATURA(S)

- H&E = hematoxilina e eosina.
- PAS = ácido periódico de Schiff.

Sugestões de Leitura

Allan EJ, Holschen C, Gumpert J. Bacterial L forms. Adv Appl Microbiol 2009; 68:1-39.
Greene CE. Mycoplasmal, ureaplasma, and L-form infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 264-265.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÕES POR ESTAFILOCOCOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• *Staphylococcus* — bactérias Gram-positivas, esféricas e facultativamente anaeróbicas (cocos); *staphyle* (vem do grego, que significa “cacho de uvas”), por seu arranjo microscópico característico em cachos; produzem diversas infecções caracterizadas pela formação de pus, envolvendo todos os tecidos corporais; podem produzir toxinas (superantígenos) que exercem sinais sistêmicos intensos (febre, hipotensão, choque, falência múltipla de órgãos, óbito). • Ubíquas; vivem livres no ambiente e como parasitas comensais da pele e do trato respiratório superior. • Cepas patogênicas e não patogênicas; amplo espectro de virulência, variação de hospedeiro e especificidades de locais; não são estritamente específicas em termos de hospedeiro ou local. • Cepas patogênicas — possuem toxinas e enzimas extracelulares (p. ex., coagulase, estafiloquinase, hemolisina e epidermolisinas); estafilocagulase nas cepas mais patogênicas (p. ex., *S. aureus*, *S. intermedius*, *S. pseudintermedius*).

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos. • Muito jovens — suscetíveis por causa da imunidade incompleta em desenvolvimento. • Idosos, debilitados — suscetíveis por causa das defesas prejudicadas do hospedeiro. • Imunocomprometidos — mais suscetíveis.

SINAIS CLÍNICOS

• Febre. • Anorexia. • Dor. • Prurido. • Podem acometer todos os sistemas orgânicos. • Abscessos e infecções em pele, olhos, orelhas, sistema respiratório, trato geniturinário, esqueleto e articulações — comuns. • Cães — piodermite; otite externa; cistite; prostatite; pneumonia; abscessos; osteomielite; discospondilite; artrite; mastite; bacteremia; endocardite; infecções de feridas; síndrome do choque tóxico. • Gatos — abscessos; infecções bucais; otite externa; conjuntivite; metrite; colangio-hepatite; cistite; bacteremia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Patógenos oportunistas. • Doença — por distúrbio do equilíbrio natural hospedeiro-parasita quando os mecanismos de defesa locais e gerais ficam significativamente diminuídos (p. ex., doenças debilitantes crônicas). • Infecção secundária — alergias (atopia, alimento, pulgas); endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo); parasitas (demodicose); seborreia. • Queimaduras ou feridas — complicações. • Transmissão — microrganismos aerógenos; portadores e contato direto (núcleos em gotículas).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Dermatite — alergias, seborreia, imunomediada. • Outras causas infecciosas — vírus, bactérias, fungos, *Rickettsia*, protozoários. • Neoplasia. • Doenças imunomediadas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Leucogramas normais ou elevados.

• Bioquímica — pode sugerir a causa subjacente (p. ex., hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo). • Urinálise — piúria (com ou sem bacteriúria) com cistite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Microscopia direta. • Coloração de Gram. • Citologia — neutrófilos e cocos isolados ou aos pares, cadeias curtas ou cachos irregulares. • Cultura — evitar a contaminação superficial; coletar as amostras por aspirado, lavado ou biopsia; não interpretar exageradamente um isolamento positivo; os microrganismos podem ser isolados de animais normais. • Os microrganismos sobrevivem por até 48 h nas amostras clínicas quando mantidas sob refrigeração (4°C), sobretudo nos swabs contendo algum meio de conservação. • Teste de suscetibilidade antibiótica (antibiograma). • Tipagem molecular com eletroforese em gel de campo pulsado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiologia — lesões osteolíticas e osteoproliferativas na osteomielite; padrão pulmonar intersticial ou alveolar na pneumonia; urólitos radiodensos (estrúvita).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS — na suspeita de meningite ou discospondilite.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Lesão característica de abscesso — tecido necrótico, fibrina e grande número de neutrófilos.



TRATAMENTO

• Manipular e descartar de forma adequada os objetos contaminados. • Microrganismo resistente a muitas agressões ambientais e desinfetantes comuns. • Limpeza antibacteriana tópica de feridas e piodermes — pode ser benéfica. • Os animais com infecção suspeita ou confirmada por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina devem ser isolados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Resistência a antibióticos — grande propensão em virtude da produção de β-lactamase, a qual inativa as penicilinas; podem transportar plasmídeos (segmentos de material genético que podem carrear genes codificadores de resistência a antibióticos) que podem ser transferidos para outras cepas de estafilococos ou espécies de bactérias. • Histórico de tratamento antimicrobiano prévio para infecção estafilocócica — a realização de cultura e o teste de suscetibilidade antibiótica são indicados. • Cepas não produtoras de penicilinase — penicilina G à dose de 10.000-20.000 U/kg IM, SC a cada 12-24 h ou penicilina V na dose de 8-30 mg/kg VO a cada 8 h. • Cepas produtoras de penicilinase — usar medicamentos resistentes à penicilinase. • Cefalosporinas de primeira geração — raramente resistentes; cefalexina na dose de 22 mg/kg VO a

cada 8 h; cefadroxila à dose de 22 mg/kg VO a cada 8-12 h.

• Penicilinas sintéticas resistentes à β-lactamase — raramente resistentes; oxacilina à dose de 22-40 mg/kg VO a cada 8 h; dicloxacilina à dose de 10-25 mg/kg VO a cada 8 h e amoxicilina potencializada pelo ácido clavulânico à dose de 12,5-25 mg/kg VO a cada 8-12 h. • Gentamicina — raramente resistente; 2-4 mg/kg IV, IM, SC a cada 8 h. • Enrofloxacin — raramente resistente; 2,5-5 mg/kg VO, IM a cada 12 h. • Sulfonamidas potencializadas pela trimetoprima — resistência pouco frequente; 30 mg/kg IV, VO a cada 12 h. • Cloranfenicol — resistência pouco frequente; 40-50 mg/kg IV, IM, SC, VO a cada 8-12 h. • Alergia à penicilina — tentar cefalosporina, clindamicina ou vancomicina. • O *Staphylococcus* resistente à meticilina (expressa o gene mecA) ocasionalmente isolado dos cães e gatos é um problema emergente.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar medicamentos imunossupressores.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

• Possível. • A maior parte das pessoas e dos animais de estimação carrega sua própria flora estafilocócica patogênica; a doença não é causada por mera exposição; no entanto, a transmissão dos cães para os seres humanos é possível. • Infecções causadas por mordidas contêm um misto de microrganismos aeróbios e anaeróbios tanto da pele do paciente como da boca do animal, incluindo *Staphylococcus*. • O *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina pode ser transmitido entre os animais e os seres humanos; por essa razão, os animais de estimação representam um risco de infecção aos proprietários e à equipe veterinária (do mesmo modo, portadores humanos de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina podem infectar os animais suscetíveis). • A higiene das mãos é parte integrante das medidas preventivas para evitar a disseminação de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina entre os animais e os seres humanos, bem como entre os animais.

ABREVIATURA(S)

• LCS = líquido cerebrospinal.

Sugestões de Leitura

Cox HU. Staphylococcal infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 316-320. Kempker R, Mangalat D, Kongphet-Tran T, Eaton M. Beware of the pet dog: A case of *Staphylococcus intermedius* infection. Am J Med Sci 2009; 338:425-427. Leonard FC, Markey BK. Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: A review. Vet J 2008; 175:27-36.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÕES POR ESTREPTOCOCOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• *Streptococcus* — bactérias esféricas, Gram-positivas, imóveis e facultativamente anaeróbicas (cocos); crescem aos pares ou em cadeias; microrganismos comensais; flora normal do trato respiratório superior, orofaringe, trato genital inferior e pele; em condições apropriadas, são capazes de infectar todas as áreas do organismo; as infecções primárias envolvem os sistemas respiratório, circulatório, tegumentar, urogenital ou nervoso central; invasor secundário frequente dos tecidos corporais.

• Classificados pela capacidade de hemolisar as hemácias e de produzir uma zona nas placas de ágar-sangue ao redor da colônia bacteriana — α -hemolíticos (zona esverdeada de hemólise parcial); β -hemolíticos (zona clara de hemólise); γ -hemolíticos (sem alteração; não hemolíticos); os β -hemolíticos costumam ser mais patogênicos do que os α -hemolíticos que, por sua vez, são mais patogênicos do que as cepas não hemolíticas.

• As cepas hemolíticas ainda são subdivididas pelas diferenças antigênicas nos carboidratos da parede celular — sorogrupos de Lancefield A-H e K-T (p. ex., *S. canis* grupo G); é mais provável que alguns grupos estejam associados à doença, dependendo da espécie (p. ex., grupo G associado a cães e gatos; grupo A associado a seres humanos).

• Produzem exotoxinas — estreptolisinas (hemolisinas), estreptoquinases, desoxirribonucleases e hialuronidases.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos.

• Muito jovens — mais propensos à infecção por causa da imunidade incompleta em desenvolvimento; acomete particularmente filhotes felinos nascidos de gata primípara.

SINAIS CLÍNICOS

• Variam com o local da infecção e a imunocompetência do hospedeiro.

• Fraqueza.

• Tosse.

• Dispneia.

• Febre.

• Hematêmese.

• Hematúria.

• Linfadenopatia.

• Dor.

• Cães — abscessos; septicemia; endometrite; piometra; vaginite; mastite; proctite; otite; artrite; definhamento dos filhotes; abortamento; infecção do trato urinário; pielonefrite; pneumonia; endocardite; meningoencefalite; fasciite necrosante; síndrome do choque tóxico estreptocócico; infecções de feridas; esterilidade da cadela.

• Gatos — abscessos; septicemia; peritonite; linfadenite cervical; faringite; tonsilite; artrite; pneumonia; definhamento dos filhotes; fasciite necrosante.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Idade, exposição e resposta imune — importantes para determinar a doença.

• Virulência — depende dos produtos celulares, componentes da superfície e substâncias relacionadas.

• Oportunistas — feridas, traumatismo, procedimentos cirúrgicos, infecções virais ou condições imunossupressoras.

• FeLV, PIF, imunodeficiência, infecções virais respiratórias, doença do trato urinário inferior felino — condições predisponentes.

• Anticorpos maternos geralmente protegem os filhotes caninos e felinos contra doença clínica.

• Ocorre estado de portador.

• Suspeita-se de superantígenos bacterianos como a causa do envolvimento de múltiplos órgãos em síndrome do choque tóxico e fasciite necrosante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas infecciosas — vírus, bactérias, fungos, *Rickettsia*, protozoários.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Leucócitos normais ou elevados com resposta inflamatória neutrofílica com desvio à esquerda ou desvio à esquerda degenerativo.

• Cocos — podem ser encontrados nos neutrófilos circulantes em casos de sepsse avassaladora.

• Bioquímica — pode sugerir as condições predisponentes.

• Urinálise — piúria (com ou sem bacteriúria) com cistite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Microscopia direta.

• Coloração de Gram — dos exsudatos; revela cocos Gram-positivos em cadeias e isolados.

• Cultura — dos tecidos acometidos; exsudatos ou aspirados com agulha; confirma o diagnóstico.

• Teste de suscetibilidade antibiótica (antibiograma).

• PCR.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — padrão pulmonar intersticial ou alveolar na pneumonia; urólitos radiodensos (estreuvita).

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Inflamação aguda — abscessos macro ou microscópicos.

• Septicemia — o exame pós-morte revela onfaloflebite, peritonite, hepatite, pneumonia e miocardite.



TRATAMENTO

• Fornecer cuidados satisfatórios de enfermagem.

• Reidratar.

• Drenar e irrigar o abscesso.

• Debridar o tecido necrótico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Penicilina — primeira escolha; penicilina G na dose de 10.000-20.000 U/kg IM, SC a cada 12-24 h ou penicilina V na dose de 8-30 mg/kg VO a cada 8 h.

• Ampicilina — 20-30 mg/kg IV, IM, SC, VO a cada 8 h; utilizada isoladamente ou em

combinação com gentamicina à dose de 2-4 mg/kg IV, IM, SC a cada 8 h; para o grupo B.

• Eritromicina — 10-20 mg/kg IV, SC, VO a cada 8 h.

• Clindamicina — 11 mg/kg VO a cada 12-24 h.

• Tratamento profilático — indicado para todos os filhotes felinos nascidos de fêmeas primíparas em caso de infecção neonatal.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar medicamentos imunossupressores.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

• Evitar superlotação e saneamento ambiental insatisfatório.

• Prevenção nos recém-nascidos — imersão do umbigo e do cordão umbilical em tintura de iodo a 2%.

• Prevenção nas colônias — evitar a superpopulação; manter os comedouros limpos; isolar os animais infectados.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

• Cães e gatos podem não exibir sinais clínicos com estreptococos do grupo A, mas podem servir como reservatórios para infecção humana.

• Os estreptococos isolados de pessoas costumam ser de origem humana e não de origem animal.

• Há relatos de infecções por *S. canis* em pessoas por mordidas de cães e contato de úlceras ou feridas com cães.

ABREVIATURA(S)

• FeLV = vírus da leucemia felina.

• PCR = reação em cadeia da polimerase.

• PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Byun J-W, Yoon S-S, Woo G-H, et al. An outbreak of fatal hemorrhagic pneumonia caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* in shelter dogs. *J Vet Sci* 2009; 10:269-271.

Greene CE, Prescott JF. Streptococcal and other gram-positive bacterial infections. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 302-309.

Messer JS, Wagner SO, Baumwart RD, Colitz CM. A case of canine streptococcal meningoencephalitis diagnosed using universal bacterial polymerase chain reaction assay. *JAAHA* 2008; 44:205-209.

Sura R, Hinckley LS, Risatti GR, Smyth JA. Fatal necrotizing fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Vet Record* 2008; 162:450-453.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFECÇÕES POR MICOBACTÉRIAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Micobactérias — bactérias superiores (gênero *Mycobacterium*) acidorresistentes, Gram-positivas; patógenos obrigatórios ou esporádicos em seres humanos e nos animais.
- Tuberculose — provocada por *Mycobacterium tuberculosis* (humanos), *M. bovis* (bovinos e alguns mamíferos selvagens) e *M. microti* (ratos selvagens) e semelhantes ao *M. microti*; cães e gatos expostos a hospedeiros primários esporadicamente infectados; doença disseminada ou de vários órgãos provocada por microrganismo parasitário obrigatório; rara em cães e gatos nos países desenvolvidos.
- Lepra — *M. lepraemurium* (dos roedores) e 2 microrganismos da lepra sem denominação (*M. visibilis* [nome provisório]).
- Gatos — duas síndromes — síndrome 1, que acomete gatos jovens com doença nodular localizada, envolvendo os membros com números esparsos a moderados de bacilos acidorresistentes presentes nas lesões (*M. lepraemurium*); síndrome 2, que acomete gatos idosos com lesões cutâneas generalizadas com grandes números de bacilos acidorresistentes nas lesões (espécie sem denominação com afinidade por *M. malmoense*).
- Cães — síndrome do granuloma leproide canino, provocado por *Mycobacterium* spp. sem denominação e não obtido por cultura, mas identificado por sequenciamento do DNA.
- Infecção sistêmica ou não cutânea por micobactéria não tuberculosa — grupo *M. chelonae-abscessus*, complexo *M. avium*, *M. fortuitum*, *M. genavense*, *M. kansasii*, *M. massiliense*, *M. simiae*, *M. smegmatis*, *M. thermoresistibile*, *M. xenopi*; infecções esporádicas em cães e gatos; alguns pacientes com doença concomitante ou imunossupressora ou o resultado da introdução de microrganismo saprófito em tecido traumatizado; as síndromes incluem pleurite, granulomas localizados ou disseminados, doença disseminada, neurite, broncopneumonia.
- Infecções cutâneas/subcutâneas atribuídas a micobactérias de crescimento rápido — também conhecidas como paniculite micobacteriana.
- Cães e gatos — provocadas por micobactérias saprófitas do grupo *M. fortuitum*, grupo *M. chelonae-abscessus*, grupos *M. smegmatis*, *M. phlei*, complexo *M. terrae*, *M. thermoresistibile*, *M. ulcerans*.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório. • Cutâneo/Exócrino.
- Determinado pela causa.

IDENTIFICAÇÃO

Tuberculose

- Gatos e cães de qualquer idade.
- Cães da raça Basset hound e gatos da raça Siamese são relatados como os mais suscetíveis; provas incertas (possível aberração estatística).

Lepra Felina

- Gatos adultos e filhotes de vida livre; filhotes felinos e gatos adultos jovens na síndrome 1; gatos mais idosos (média de 9 anos) na síndrome 2.

Granuloma Leproide Canino

- Há relatos de casos em cães pertencentes a raças de grande porte, mantidos no exterior da

residência, com pelagem curta, especialmente das raças Boxer e Pastor alemão.

Micobacteriose Não Tuberculosa Sistêmica

- Doença esporádica que pode acometer cães e gatos de qualquer idade.

Paniculite Micobacteriana

- Gatos e cães adultos.

SINAIS CLÍNICOS

Tuberculose

- Os sinais são correlacionados com a via de exposição. • Principais locais de envolvimento — linfonodos orofaríngeos, tecidos cutâneos e subcutâneos da cabeça e das extremidades; sistema pulmonar; sistema gastrointestinal. • Cães — respiratório, especialmente tosse; é incomum a presença de dispnéia. • Gatos — infecção adquirida a partir do leite contaminado: perda de peso, diarreia crônica e intestinos espessados; a partir da prática de predação: nódulos cutâneos, úlceras e trajetos drenantes. • Praticamente todos os cães e muitos gatos — linfadenopatia faríngea e cervical; ânsia de vômito (i. e., esforço improdutivo para vomitar), ptialismo ou abscesso tonsilar; linfonodos são visíveis ou firmes, fixos e sensíveis à palpação; podem ulcerar e drenar.
- Pirexia. • Depressão. • Anorexia parcial e perda de peso. • Podem ocorrer osteopatia hipertrófica ou hipercalcemia. • Doença disseminada — efusão em cavidade corporal; massas viscerais; lesões ósseas ou articulares; massas dérmicas e subcutâneas, além de úlceras; linfadenopatia e/ou abscessos; sinais do SNC; morte súbita.

Lepra Felina

- Síndrome 1 — nódulos iniciais localizados nos membros; evoluem rapidamente e podem ulcerar; evolução clínica agressiva; recidiva após excisão cirúrgica; em algumas semanas, aparecem lesões disseminadas.
- Síndrome 2 — nódulos cutâneos iniciais localizados ou generalizados que não ulceram, mas são lentamente progressivos por meses a anos.
- Micobacteriose granulomatosa multissistêmica felina — espessamento difuso da pele e envolvimento de múltiplos órgãos.

Granuloma Leproide Canino

- Um ou mais nódulos indolores bem circunscritos (2 mm-5 cm) na derme ou no subcutâneo; frequentemente na cabeça ou na orelha, embora possam ocorrer em qualquer parte do corpo; apenas as lesões muito grandes ulceram.
- Nenhum sinal sistêmico de doença.

Micobacteriose Não Tuberculosa Sistêmica

- Infecções pulmonares e sistêmicas com micobacteriose atípica raras vezes são relatadas nos cães; nesse caso, os sinais são de tuberculose.
- Na infecção por *M. avium*, a doença é disseminada mais frequentemente.

Paniculite Micobacteriana

- Lesão cutâneo-traumática que não cicatriza com o tratamento apropriado; dissemina-se localmente pelo tecido subcutâneo (paniculite); a lesão original aumenta, formando uma úlcera profunda que drena exsudato hemorrágico oleoso; o tecido circunjacente torna-se firme; ulcerações puntiformes satélites se abrem e drenam.
- Deiscência da ferida nos locais de cirurgia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Tuberculose

- Fonte de exposição — sempre um hospedeiro típico infectado.

- Cães — expostos, em geral, a uma pessoa infectada na residência (*M. tuberculosis*); a via consiste na ingestão de material infeccioso expectorado; possível exposição a aerossol; os pacientes são mais frequentemente encontrados em áreas urbanas com imigrantes vindos dos países em desenvolvimento.
- Gatos — tipicamente expostos pela ingestão de leite não pasteurizado de bovinos infectados (*M. bovis*); muito menos comum atualmente do que no passado; podem ser expostos por predação de pequenos mamíferos infectados (*M. bovis*, espécie de tuberculose indefinida).

Lepra Felina

- Na síndrome 1 — há relatos de casos em áreas costeiras temperadas e cidades portuárias; o clima frio pode facilitar o crescimento do microrganismo nas extremidades.
- Na síndrome 2 — os casos são originários de ambientes rurais e semirurais; a idade avançada ou a imunoincompetência podem ser fator de risco. Os fatores exatos de risco permanecem indefinidos; postula-se a exposição aos roedores.

Granuloma Leproide Canino

- Possivelmente associado a picadas de mosquitos, podendo exibir oscilação sazonal; a pelagem curta pode predispor.
- É provável que a doença seja mundialmente distribuída, porém a maior parte dos casos foi relatada na Austrália e no Brasil.
- Nos Estados Unidos, há relatos de casos da Califórnia, do Havaí e da Flórida.

Micobacteriose Não Tuberculosa Sistêmica

- A maior parte dos pacientes relatados está imunossuprimida ou apresenta doenças sistêmicas concomitantes.
- Exposição — as vias de exposição na doença pulmonar e sistêmica são desconhecidas.

Paniculite Micobacteriana

- Grande parte das infecções apresenta histórico de traumatismo ou ferida cirúrgica prévia; a maior parte dos pacientes é imunocompetente.
- Traumatismo e inoculação acidental da gordura subcutânea podem resultar em infecção; histórico de possível ferimento por mordedura (doença subcutânea).
- Animais obesos podem estar sob maior risco do que os magros.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As infecções micobacterianas apresentam prognósticos, recomendações terapêuticas e consequências à saúde pública diferentes; no início, no entanto, podem apresentar sinais semelhantes, sobretudo lesões cutâneas. • Todas as manifestações: infecções fúngicas e outras infecções actinomicóticas devem ser consideradas.
- Paniculite: a nocardiose pode ser clinicamente idêntica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Tuberculose

- Tuberculose (cães) — teste cutâneo intradérmico com derivado proteico purificado ou bacilo de Calmette-Guérin (BCG) no pavilhão auricular interno; pode produzir resultados falso-positivos em função das reações cruzadas com micobactérias não tuberculosas.

INFECÇÕES POR MICOBACTÉRIAS

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Lesões torácicas, abdominais ou esqueléticas — sugerem doença infecciosa granulomatosa.
- Nenhuma lesão específica para as micobacterioses.
- Lesões de tuberculose pulmonar — podem se tornar calcificadas ou cavitárias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Diagnóstico obtido com base na avaliação histopatológica e microbiológica do material de biopsia do tecido acometido.
- Pode ser utilizada a aspiração de material purulento de qualquer local após a desinfecção da pele sobrejacente para identificação microbiológica; talvez seja justificável o uso das técnicas de aspiração guiadas por ultrassom.
- Amostras de biopsia — não devem estar contaminadas por bactérias superficiais; precisam incorporar o centro de um foco granulomatoso.
- Esfregaços de tecidos infectados — para detecção com colorações acidorresistentes, como a carbolfucsina ou o fluorocromo (método da auramina-rodamina). Na coloração de rotina, os microrganismos coram-se negativamente, revelando “fantasmas” de bacilos dentro de macrófagos; *swabs* ou aspirados de lesões cutâneas drenantes ou linfonodos, lavado transtraqueal; escovações endoscópicas; citologia retal; decalques por impressão obtidos na biopsia cirúrgica. Esfregaços fixados pelo calor devem ser enviados juntamente com o tecido para cultura.
- Cultura — há necessidade de meios e técnicas especiais; o encaminhamento para laboratórios especializados pode ser necessário para microrganismos não tuberculosos (Mycobacterium Mycology Referral, University of Texas Health Center at Tyler, Microbiology Section).
- Metodologias por PCR — úteis para qualquer uma das infecções micobacterianas, sendo realizadas com o uso de amostras de tecidos ou líquidos; para o granuloma leproide canino e as duas síndromes de lepra felina, não há *primers* (iniciadores) disponíveis no mercado; essas metodologias, no entanto, podem ser utilizadas para identificar os microrganismos sob suspeita.



TRATAMENTO

Tuberculose

- Deve ser obtida uma permissão das autoridades locais de saúde nos casos de infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, devendo-se sempre levar o potencial zoonótico em consideração.
- Múltiplos agentes quimioterápicos utilizados para tratar a tuberculose humana são bem-sucedidos em animais; entretanto, as infecções pelo complexo *M. avium* são de difícil tratamento.

Lepra Felina

- Antes da disseminação generalizada, as lesões individuais podem ser submetidas à excisão rigorosa com margens de segurança; tal procedimento pode ser curativo.
- O tratamento cirúrgico deve ser precedido pela terapia sistêmica.

Granuloma Leproide Canino

- A excisão é curativa; as lesões podem ser autocuráveis; a terapia antimicrobiana pode auxiliar na cicatrização.

Infecções Não Tuberculosas Subcutâneas e Sistêmicas

- O tratamento deve ser feito com base na identificação do microorganismo e no antibiograma.
- Com frequência, é justificável o uso de terapia com múltiplos medicamentos.
- O debridamento cirúrgico rigoroso pode ajudar na resolução; é recomendável a terapia antimicrobiana antes e durante a cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Tuberculose

- Sempre fazer uso de tratamento por via oral com dois ou três medicamentos; jamais tentar tratamento com um único medicamento para nenhum microrganismo.
- Recomendação atual — fluoroquinolona (p. ex., enrofloxacin), claritromicina e rifampicina por 6-9 meses.
- Enrofloxacin, orbifloxacin, marbofloxacin, moxifloxacin e ciprofloxacin — 5-15 mg/kg VO a cada 24 h.
- Rifampicina — 10-20 mg/kg VO a cada 24 h ou dividida a cada 12 h (máximo, 600 mg/dia).
- Claritromicina — 5-10 mg/kg VO a cada 24 h.
- Isoniazida e rifampicina — combinações utilizadas; pouco se sabe sobre seu uso em gatos; 1 relato recente de tratamento (gato) com isoniazida, rifampicina e diidroestreptomicina por 3 meses relatou perda de peso, mas um desfecho bem-sucedido.
- Isoniazida — 10-20 mg/kg (até 300 mg no total) VO a cada 24 h.
- Etambutol — 15 mg/kg VO a cada 24 h.
- Pirazinamida — no lugar do etambutol; 15-40 mg/kg VO a cada 24 h.
- Diidroestreptomicina — 15 mg/kg IM a cada 24 h.

Lepra Felina

- Rifampicina — 10-20 mg/kg a cada 24 h ou dividida a cada 12 h.
- Agente possivelmente útil — claritromicina conforme descrição prévia.

Infecções Não Tuberculosas Subcutâneas e Sistêmicas

- Nesses casos, pode ser utilizado o teste de sensibilidade *in vitro* na escolha da quimioterapia.
- Entre os antibióticos relatados como eficazes contra diversos isolamentos de micobacteriose atípica estão os macrolídeos, as sulfonamidas potencializadas pela trimetoprima, as tetraciclínas, os aminoglicosídeos e as fluoroquinolonas.
- Em geral, os medicamentos contra tuberculose não são eficazes.
- A monoterapia (i. e., tratamento com um único agente) não é recomendada em virtude da resposta insatisfatória a longo prazo; portanto, é aconselhável o tratamento com dois agentes.
- Os antibióticos fluoroquinolonas, sulfonamidas potencializadas pela trimetoprima, tetraciclínas e claritromicina são úteis para alguns casos isolados.
- A resposta pode ser prevista pela espécie isolada, mas a terapia a longo prazo deve ser feita com base no antibiograma.
- O tratamento deve continuar por 2-6 meses.

- Recidivas após a interrupção do tratamento ou durante o curso terapêutico são comuns.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Medicamentos tradicionais contra a tuberculose — ficar alerta para quaisquer reações adversas; experiência limitada, especialmente nos gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Medicamentos antituberculose e contra a lepra — examinar por, no mínimo, uma vez por mês; monitorizar o paciente quanto à presença de anorexia e perda de peso.
- Obter o perfil da função hepática mensalmente.
- Instruir os proprietários a relatar imediatamente as lesões cutâneas.

PREVENÇÃO

Os clínicos conhecedores de caso de tuberculose humana em residência com cães ou gatos devem aconselhar os proprietários sobre o risco de zoonose reversa.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Tuberculose

- Reservado; atualmente, no entanto, é indefinido, já que a experiência com medicamentos modernos que se revelam mais bem tolerados por períodos prolongados é limitada.

Lepra Felina

- Reservado a mau — para a síndrome 1.
- Razoável — para a síndrome 2, especialmente se as lesões forem passíveis de excisão cirúrgica.

Granuloma Leproide Canino

- Prognóstico bom.

Infecções Não Tuberculosas Subcutâneas e Sistêmicas

- As recidivas são comuns; abordagens cirúrgicas rigorosas e múltiplos medicamentos podem melhorar o resultado.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- Tuberculose — os animais domésticos de companhia acometidos representam riscos zoonóticos potenciais sérios aos proprietários; as autoridades de saúde pública devem ser notificadas do diagnóstico antes ou depois de morte (isso pode ser exigido por lei); não tentar o tratamento sem a concordância das autoridades de saúde pública.
- *M. tuberculosis* — maior potencial de zoonose, especialmente com lesões cutâneas drenantes.
- Transmissão da doença dos cães e gatos para os humanos — registrada muito raramente.

ABREVIATURA(S)

- DNA = ácido desoxirribonucleico.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Autor Mitchell D. Song
Consultor Editorial Alexander H. Werner
Agradecimento a Carol S. Foil, autora deste capítulo na edição anterior.

INFEÇÕES POR ROTAVÍRUS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- RNA vírus não envelopado de fita dupla; *rota* vem do latim e significa “roda” por causa do formato do capsídeo; gênero inserido na família Reoviridae; relativamente resistente à destruição ambiental (solventes ácidos e lipídicos); o capsídeo duplo único protege o vírus da inativação na parte superior do trato gastrointestinal.
- Ampla gama de hospedeiros, identificados em quase todas as espécies pesquisadas.
- A causa mais significativa de gastroenterite grave em crianças com <2 anos de idade e animais jovens por todo o mundo.
- Transmissão — contaminação orofecal.
- Infecção — acomete as células epiteliais maduras nas extremidades luminais das vilosidades intestinais; causa tumefação, degeneração e descamação; as vilosidades desnudas contraem-se; resulta em atrofia vilosa com perda da capacidade absorviva e perda das enzimas da borda em escova (p. ex., dissacarídeses); leva à diarreia osmótica.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Filhotes caninos com <12 semanas de vida e, mais frequentemente, com <2 semanas de vida — diarreia.
- Filhotes felinos e gatos jovens (com <6 meses de vida) — mais suscetíveis à infecção.

SINAIS CLÍNICOS

- Cães — a maior parte das infecções é subclínica ou limitada à diarreia inespecífica aquosa a mucoide relativamente branda, anorexia e letargia; raros casos fatais relatados.
- Gatos — exibem principalmente diarreia subclínica ou leve; nas coinfeções ou em condições de estresse, pode ocorrer doença clínica mais grave.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Rotavírus.
- Animais jovens com sistemas imunológicos imaturos estão sob maior risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enterite viral canina — parvovírus canino; coronavírus canino; astrovírus canino; calicivírus

canino; herpes-vírus canino; vírus da cinomose; reovírus canino.

- Enterite viral felina — parvovírus felino (vírus da panleucopenia felina); FeLV; coronavírus felino; astrovírus felino; calicivírus felino.
- Outras causas de enterite — bactérias (p. ex., *Salmonella*, *Campylobacter* e *Clostridium*); fungos; protozoários; parasitas; corpos estranhos; intussuscepção; alergias; agentes tóxicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não contribuem para a formulação do diagnóstico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — não recomendada; a maior parte dos animais (p. ex., 85% dos cães) carrega anticorpos gerados por exposição prévia ou derivados da transferência de imunidade passiva a partir da cadela ou da gata; é imprescindível demonstrar a diferença de 4 vezes nas amostras séricas agudas e convalescentes.
- Microscopia eletrônica direta — detecta o vírus nas fezes; método rápido; falta de sensibilidade.
- Microscopia imunoeletrônica — mais sensível e específica do que a microscopia eletrônica direta; não está comumente disponível.
- ELISA — detecta antígeno de grupo comum aos rotavírus nas fezes.
- Teste de aglutinação em látex: Rotalex® (Orion Diagnostica Oy, Espoo, Finlândia); Virogen Rotatest® (Wampole Laboratories, Cranbury, NJ).
- Isolamento do vírus.
- PCR.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Histologia — vilosidades tumefatas do intestino delgado; infiltração leve por macrófagos e neutrófilos; vírus detectado pelo teste de anticorpo fluorescente.



TRATAMENTO

- Sintomático para diarreia — fluidos, eletrólitos e restrição alimentar.
- Antibioticoterapia — não é indicada.
- Principal proteção — provavelmente é conferida por anticorpos presentes no leite da cadela ou da gata imunes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

N/D.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

- Os rotavírus não são específicos para o hospedeiro; portanto, os filhotes caninos ou felinos acometidos podem representar um risco potencial de saúde aos seres humanos, particularmente para bebês.
- Ter cuidado ao manipular material fecal de animais de companhia com diarreia.
- Humanos — diarreia; bebês nos países desenvolvidos: alta morbidade e baixa mortalidade (atribuída à fluidoterapia); bebês e crianças novas nos países desenvolvidos: principal causa de diarreia com risco de vida (mais de 600 mil óbitos por ano em crianças com <5 anos de idade); nos EUA, mais de 3 milhões de episódios de diarreia, ~500 mil consultas clínicas, ~600 mil internações, mas apenas 20-40 mortes por ano.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Estes MK, Kapikian AZ. Rotavirus. In: Knipe DM, Howley PM, eds., *Fields Virology*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007, pp. 1917-1974.

McCaw DL, Hoskins JD. Canine viral enteritis. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 63-73.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INFERTILIDADE DAS CADELAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Queixa à anamnese que ocorre em cadelas que apresentam ciclos anormais, falha na cópula, falha na concepção ou perda da prenhez.

FISIOPATOLOGIA

- Fertilidade normal — requer ciclo estral normal com ovulação de ovos normais no trato reprodutivo saudável e patente; fertilização por espermatozoides normais; implantação do conceito no endométrio; formação da placenta zonária normal e manutenção da prenhez na presença de elevada concentração de progesterona ao longo de todo o período de aproximadamente 2 meses de gestação.
- A interrupção de qualquer um desses processos provoca infertilidade.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Reprodutivo.

IDENTIFICAÇÃO

- Animais de todas as idades; pode ser mais comum nos mais idosos.
- Cadelas com >6 anos de idade — mais provavelmente apresentam hiperplasia endometrial cística subjacente; podem estar predispostas à infecção uterina, além de falha na concepção ou na implantação.
- Raças caninas predispostas à insuficiência da tireoide — podem apresentar uma prevalência maior; incluem as raças Golden retriever, Doberman pinscher, Dachshund, Setter irlandês, Schnauzer miniatura, Dinamarquês, Poodle e Boxer.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Falha no ciclo estral.
- Ciclos muito frequentes (intervalo interestro igual ou inferior a 4 meses).
- Falha na cópula.
- Cópula normal, sem subsequente prenhez ou parto.

Achados do Exame Físico

- Exame negativo de prenhez após o acasalamento.
- Exame positivo de prenhez sem o parto subsequente.

CAUSAS

Animais adquiridos quando já adultos — possibilidade de ovário-histerectomia prévia.

Cadelas

- Inseminação na época inadequada durante o ciclo estral — mais comum.
- Infecção uterina subclínica.
- Hiperplasia endometrial cística.
- Fatores de infertilidade no macho.
- Insuficiência da tireoide.
- Hipercortisolismo.
- Anormalidade anatômica.
- Anormalidade cromossômica.
- Função ovariana anormal.
- *Brucella canis* — sempre uma possibilidade.

Gatas

- Causas semelhantes às das cadelas.
- Ausência de estímulo copulatório suficiente para induzir à ovulação.
- Infecção sistêmica viral ou protozoária.

FATORES DE RISCO

- *B. canis* (cadelas).
- Insuficiência da tireoide (cadelas).
- Hipercortisolismo (cadelas e gatas) — endógeno ou exógeno.
- Infecção viral sistêmica (cadelas e gatas) — herpes-vírus canino; FeLV; FIV.
- Infecção protozoária sistêmica (cadelas e gatas) — por exemplo, toxoplasmose.
- Qualquer condição mórbida debilitante crônica (cadelas e gatas).
- Anomalia vaginal congênita (cadelas e gatas).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Informação da Anamnese

- Extremamente valiosa na distinção das causas.
- A paciente tem ciclos? Anestro primário = sem ciclo estral manifesto em torno dos dois anos de idade; anestro secundário = sem ciclo estral manifesto depois de um ano de ciclo normal.
- A paciente concebeu ou pariu anteriormente? Se sim, recentemente ou há quanto tempo? Qual o tamanho da ninhada? Qual a porcentagem de natimortos? Que porcentagem da ninhada foi desmamada?
- A paciente está livre de infecção sistêmica viral ou protozoária?
- A paciente é capaz de copular normalmente?
- A paciente foi acasalada com macho de fertilidade comprovada (i. e., ninhada gerada nos últimos 6 meses) no momento adequado do ciclo estral?
- A paciente ovulou durante o ciclo estral e manteve concentração de progesterona compatível com a prenhez durante toda a gestação?
- A cadela é eutireóidea?

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste Sorológico para *B. canis* (cadelas)

- Teste de aglutinação rápida em lâmina — utilizado como teste de triagem; sensível mas inespecífico (D-Tec CB, Synbiotics Corp.).
- Se os resultados forem positivos — será recomendável a reavaliação do animal por teste de imunodifusão em ágar gel (Cornell University Diagnostic Laboratory) ou cultura bacteriana de sangue total e aspirado de linfonodo.

Mensuração da Progesterona Sérica

- Deve permanecer elevada durante toda a gestação.
- Pode-se medir no momento do exame.
- Se a concentração estiver <2 ng/mL no meio da gestação e ocorrer perda da prenhez, esse quadro será indicativo de função luteal insuficiente (hipoluteodismo) [ver “Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Prematura) — Cadelas” e “Parto Prematuro”].
- Concentração >2 ng/mL — pode indicar cio silencioso; estro sem alterações comportamentais ou físicas evidentes; ou produção patológica de progesterona a partir de estrutura ovariana luteal, neoplasia ovariana funcional ou glândula adrenal.
- Ensaio quantitativo de progesterona (quimioluminescência, fluorescência, imunoenensaio enzimático) — é importante para detectar níveis <2,0 ng/mL. Os ensaios hospitalares rápidos têm

uma precisão menor, sendo capazes de detectar entre 2 e 5 ng/mL.

Cadelas

- A progesterona pode ser medida durante o proestro e estro para prever o momento da ovulação e otimizar o manejo reprodutivo.
- Concentração e ovulação — 1,0-1,9 ng/mL, provável ovulação em 3 dias (reavaliar); 2,0-2,9 ng/mL, ovulação em 2 dias; 3,0-3,9 ng/mL, ovulação em 1 dia; 4,0-10,0 ng/mL, ovulação naquele dia.
- Ótimo dia de acasalamento para o máximo tamanho da ninhada — 2 dias após a ovulação.
- Dia da ovulação desde o início do proestro ou do estro — extremamente variável; não está bem correlacionado com o comportamento em estação (ver “Acasalamento, Momento Oportuno”).

Gatas

- A progesterona pode ser medida após o acasalamento para avaliar a indução da ovulação.
- Concentração >2 ng/mL — indica tecido luteal funcional.

Outros Testes

- Cultura bacteriana para pesquisa de microrganismos uterinos (cadelas e gatas) — o corrimento vaginal que se origina no útero durante o proestro ou estro é coletado diretamente por histerotomia ou cateterização transcervical ou indiretamente da vagina anterior com o uso de swab estéril reservado para isso.
- Teste de hormônio tireoidiano (cadelas) — pode-se medir a concentração sérica em repouso de T₃ ou T₄ e TSH canino.
- Teste sorológico — herpes-vírus canino e toxoplasmose [ver “Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Prematura) — Cadelas”]; FeLV, FIV e toxoplasmose [ver “Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Prematura) — Gatas”].
- Cariótipo (cadelas e gatas) — realizado em amostras de sangue heparinizado de pacientes com anestro primário ou persistente; atentar para anormalidades cromossômicas capazes de provocar diferenciação sexual anormal (teste realizado por Molecular Cytogenetics Laboratory, Texas A&M University; agendamento por telefone com antecedência; ver “Distúrbios do Desenvolvimento Sexual”).
- Teste do cortisol sérico (cadelas e gatas) — se a concentração sérica em repouso estiver elevada, pesquisar a causa subjacente.
- Avaliação do sêmen (cães e gatos) — é recomendada a avaliação direta para descartar oligospermia ou azoospermia; alternativamente, pode-se testar o acasalamento do macho com outra fêmea para provar a fertilidade; descartar azoospermia no gato pelo encontro de espermatozoides no lavado vaginal ou em amostras de swab da fêmea ou na urina coletada do macho por cistocentese (ver “Infertilidade do Macho — Cães”).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia — os ovários normais e o útero não grávidico geralmente não são visíveis ao exame radiográfico; os ovários normais e o útero não grávidico serão visualizados se os equipamentos tiverem alta resolução e frequência próxima ao campo de imagem; ovários grandes podem indicar doença cística ovariana ou neoplasia; útero visível pode indicar hiperplasia endometrial cística.

INFERTILIDADE DAS CADELAS

- Métodos de contraste positivo — vaginografia em cadelas; histerografia em cadelas e gatas; realizadas antes da puberdade ou quando a paciente estiver no cio (estro); podem revelar anormalidade anatômica (p. ex., estrutura anormal e sem patência) (ver “Má-formações Vaginais e Lesões Adquiridas”).
- Ultrassom — pode diagnosticar prenhez em até 20-24 dias após a ovulação; exame valioso para comprovar perda gestacional; útil para detectar hiperplasia endometrial cística e líquido intraluminal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Laparotomia (cadelas e gatas) — avaliar a anatomia do trato tubular e das gônadas.
- Histerotomia — para obter amostra direta de cultura uterina; biópsia do útero ou dos ovários.



TRATAMENTO

- Gatas — reprodutoras sazonais; dependem do fotoperíodo; apresentam ciclo quando expostas a longos períodos de luz solar, normalmente do final de janeiro ao meio de outubro no hemisfério norte; induzir o ciclo durante todo o ano por exposição diária à luz solar de pelo menos 12 h; para uma gata que não apresenta ciclos durante a estação fisiológica de acasalamento, questionar o proprietário sobre confinamento em casa e exposição à luz solar.
- Causa hereditária (p. ex., insuficiência da tireoide) — aconselhar o proprietário quanto à pertinência de se manter a paciente no programa de acasalamento.
- Ressecção cirúrgica de anomalias vaginais (cadelas) — pode facilitar a monta natural e a expulsão vaginal dos filhotes.
- Reparo cirúrgico de trato tubular sem patência (cadelas e gatas) — método difícil; prognóstico reservado em termos de fertilidade futura.
- Drenagem cirúrgica de cistos ovarianos (cadelas e gatas) — eficácia desconhecida.
- Ovariectomia unilateral de ovário neoplásico (cadelas e gatas) — a fertilidade futura depende do retorno à função normal do ovário remanescente e da ausência de metástase.
- Supressão do cio (estro) por um ou dois ciclos estrais — pode beneficiar as cadelas com ciclos frequentes (intervalo interestro curto).
- Prognóstico quanto à fertilidade futura — inicialmente bom, porque a causa mais comum é o manejo reprodutivo inadequado; pior com outras causas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos (cadelas e gatas) — em casos de infecção uterina; a escolha depende da cultura

bacteriana e do teste de sensibilidade do útero ou do corrimento vaginal durante o proestro ou o estro.

- L-tiroxina — na insuficiência da tireoide; cadelas: 0,01-0,02 mg/kg VO a cada 12 h; prognóstico reservado em termos de fertilidade futura com retorno ao estado eutireóide.

Tratamento com Gonadotropina

- Para indução da ovulação.
- GnRH, que provoca a liberação do LH endógeno da hipófise, ou hCG, que possui atividade semelhante ao LH.
- Gatas que não são adequadamente estimuladas a ovular no momento da cópula — GnRH (25 µg/gata IM ou hCG 250 UI/gata IM) na hora do acasalamento.
- Doença cística ovariana — gatas: GnRH (25 µg/gata IM) ou hCG (250 UI/gata IM); cadelas: GnRH (50 µg/cadela IM) ou hCG (1.000 UI/cadela, metade IV, metade IM); provoca ovulação ou luteinização do tecido ovariano cístico.
- Indução do estro (cadelas) — dietilestilbestrol (5 mg a cada 24 h VO por 9 dias ou até os sinais de proestro induzido); bromocriptina (20 µg/kg a cada 12 h VO por 21 dias); cabergolina (5 µg/kg a cada 24 h VO por até 30 dias ou até os sinais de proestro induzido); deslorrelina (implante de 2,1 mg, Ovuplant®; aplicado no vestíbulo; precisa ter um nível de progesterona <0,5 ng/mL no início; o implante é removido após a confirmação da ovulação: progesterona >10 ng/mL).
- Supressão do estro (cadelas) — acetato de megestrol (2 mg/kg VO diariamente por 8 dias se iniciado dentro dos 3 primeiros dias do proestro ou 0,5 mg/kg VO diariamente por 32 dias se instituído no anestro) ou mibolerona (a dose depende do peso corporal; 30 µg VO diariamente para cadelas que pesam de 0,5-12 kg, 60 µg diariamente para cadelas de 12-23 kg, 120 µg diariamente para cadelas de 23-45 kg, 180 µg para cadelas com mais de 45 kg e para a raça Pastor alemão e seus cruzamentos).

CONTRAINDICAÇÕES

- O tratamento com progestinas, incluindo acetato de megestrol, é contraindicado em cadelas com hiperplasia endometrial cística ou histórico de doença dependente da progesterona.
- O tratamento com mibolerona fica contraindicado em Bedlington terrier e outras raças com hepatopatia familiar.
- Todas as terapias hormonais são contraindicadas em cadelas potencialmente prenhes.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DA PACIENTE

- L-tiroxina (cadelas) — concentrações sanguíneas de T₃ e T₄ são reavaliadas após 1 mês da suplementação para garantir a absorção adequada do medicamento e o retorno ao estado eutireóide.

- Ultrassonografia (cadelas e gatas) — para obtenção do diagnóstico definitivo de prenhez; monitorizar a gestação.
- Teste da progesterona (cadelas e gatas).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infertilidade causada por endocrinopatia — sinais de anormalidade dermatológica (p. ex., alopecia com insuficiência da tireoide ou hipercortisolismo); sinais sistêmicos de doença (p. ex., polidipsia e poliúria com hipercortisolismo).
- Cadelas com anormalidade anatômica vaginal — doença do trato urinário ou vaginite persistentes ou recidivantes.

POTENCIAL ZONÓTICO

Infecção por *B. canis* — o microrganismo será menos facilmente eliminado se os animais acometidos forem gonadectomizados; enfatizar a boa higiene.

VER TAMBÉM

Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- LH = hormônio luteinizante.
- T₃ = tri-iodotironina.
- T₄ = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Clinical approach to infertility in the bitch. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 257-273.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Clinical approach to the complaint of infertility in the queen. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 486-495.

Meyers-Wallen VN. Abnormal and unusual estrous cycles. Theriogenology 2007, 68:1205-1210.

Autor Margaret V. Root Kustritz
Consultor Editorial Sara K. Lyle

INFERTILIDADE DOS CÃES MACHOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Fertilidade reduzida ou ausente; não implica esterilidade.
- Resulta de uma ampla variedade de problemas que impedem a liberação de número suficiente de espermatozoides para fertilizar oocistos maduros ovulados na cadela ou número excessivo de espermatozoides comprometidos em termos bioquímicos/estruturais.

FISIOPATOLOGIA

- **Espmatogênese** — compreende a formação e o desenvolvimento dos espermatozoides desde a espermatoogônia até os espermatozoides maduros; processo cíclico, coordenado, controlado de forma hormonal; são necessários aproximadamente 70 dias para a fase completa (61,9 dias nos cães sem raça definida, bem como nas raças Poodle, Pinscher, Beagle e Labrador; no entanto, essa fase foi de 56,5 dias no Pit bull terrier). A fase testicular é de 61,9 dias, enquanto a fase epididimária, 10-14 dias; dessa forma, os problemas testiculares necessitam de, no mínimo, 70 dias para a recuperação; já os problemas epididimários exigem, pelo menos, 10-14 dias.
- **Azoospermia** — ejaculado completamente desprovido de espermatozoides.
- **Oligozoospermia** — ejaculado com baixo número de espermatozoides.
- **Teratospermia** — ejaculado com número normalmente elevado de espermatozoides com formato anormal.
- **Causas primárias** — espermatoogênese comprometida ou interrompida; obstrução dos ductos de saída; inflamação genitourinária; neoplasia testicular; estresse ambiental; anormalidade congênita; disfunção endócrina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo.
- Endócrino/metabólico.
- Musculosquelético.
- Nervoso.

GENÉTICA

- Há uma incidência crescente de causas hereditárias substanciais de infertilidade no cão macho reprodutor.
- **Criptorquidismo** — trata-se de um traço autossômico recessivo poligênico hereditário limitado ao sexo em cães. Os cães criptorquídicos apresentam uma frequência elevada de hérnias inguinais/umbilicais, luxação patelar, problemas prepuciais e penianos.
- **Deficiência de α -L-fucosidase** — nos cães machos, foi relatado distúrbio hereditário de armazenamento lisossomal; provoca efeito deletério específico na disgenesia acrossômica e na maturação prejudicada do espermatozoide.
- **Discinesia ciliar primária** — anormalidade congênita da ultraestrutura ciliar; padrões de motilidade ausente, irregular ou assíncrona de todas as células ciliadas; diagnosticada por microscopia eletrônica dos espermatozoides.
- **Hipotireoidismo** — nas fêmeas, alguns distúrbios da tireoide parecem ser herdados e exercem efeitos específicos sobre a ciclicidade; o efeito do hipotireoidismo sobre a fertilidade dos machos está menos claramente definido e provavelmente é mínimo.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Incidência verdadeira desconhecida, mas provavelmente crescente com endogamia ou consanguinidade contínua. É provável que a porcentagem seja mais alta do que a esperada, pois ainda não foi identificado o grau completo de efeitos genéticos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Prevalência relativamente mais elevada de problemas específicos observados em mais raças endogâmicas com endogamia intensiva.

Idade Média e Faixa Etária

A prevalência aumenta com a idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Queixa geral — geração de nenhum filhote; taxa de parição <75% quando acasalado no momento correto com fêmeas férteis; o proprietário suspeita da infertilidade do macho.

Achados Anamnésicos

- Idade da descida testicular.
- Idade na primeira tentativa de acasalamento.
- Temperamento do cão (muito excitado).
- Libido e comportamento no acasalamento.
- Frequência e número de acasalamentos.
- Método utilizado para sincronizar os acasalamentos.
- Tipo de sêmen utilizado (fresco, fresco estendido, resfriado estendido ou congelado).
- Capacidade de sobrevivência das células do espermatozoide do cão ao congelamento ou resfriamento.
- Manejo do sêmen e via de inseminação.
- Tamanho da(s) ninhada(s).
- Histórico familiar de infertilidade.
- Grau de acasalamento consanguíneo.
- Estado de fertilidade das cadelas acasaladas.
- Estado da *Brucella canis* de todos os animais acasalados.
- Terapias atuais e anteriores de medicamentos e dieta, especialmente corticosteroides.
- Doença clínica ou cirúrgica prévia.

Achados do Exame Físico

- **Prépuce e pênis** — palpados para identificar massas ou aderências.
- **Pênis não ereto exteriorizado** — para determinar se a mucosa superficial contém qualquer lesão clinicamente relevante e se o osso peniano não está lesado.
- **Testículos e epidídimo** — palpados e examinados, sendo observados o tamanho e a simetria do epidídimo em relação aos testículos.
- **Uretra interna e próstata** — palpação retal digital para determinar localização, tamanho e simetria.

CAUSAS

Sincronização incorreta do acasalamento — causa mais comum.

Congênitas

- **Anormalidades cromossômicas** (síndrome XXY) e reversão sexual XX (síndrome do macho XX) — machos fenotípicos com testículos hipoplásicos e sem espermatoogênese; ver “Distúrbios do Desenvolvimento Sexual”.
- **Aplasia de células germinativas** — a biopsia revela síndrome “apenas das células de Sertoli”.
- **Aplasia segmentar uni ou bilateral do epidídimo ou do ducto espermático** — causa oligospermia ou azoospermia.

Adquiridas

- **Ejaculação incompleta** — redondezas não familiares; assoalho escorregadio; cadela sem estro; proprietário ou cadela dominantes presentes.
- **Obstrução dos ductos eferentes, dos epidídimos ou dos ductos deferentes** — leva à azoospermia se bilateral; granuloma espermático, espermatocele, inflamação aguda, estenose inflamatória crônica, aplasia segmentar, neoplasia, vasectomia anterior e tentativas de incluir os testículos em localização escrotal.
- **Inflamação ou infecção dos testículos** — especialmente *B. canis* e *Escherichia coli*; necessita de tratamento imediato e rigoroso para evitar a infertilidade.
- **Hipotireoidismo** — papel incerto; avaliar a função da tireoide em casos de qualidade insatisfatória do sêmen; pode estar associado à redução da libido.
- **Hiperprolactinemia** — papel incerto; avaliar os níveis de prolactina na presença de azoospermia.
- **Hiperadrenocorticismo** — provoca atrofia testicular e oligospermia; provavelmente reversível.
- **Medicamentos** — parasiticidas, corticosteroides, esteroides anabólicos, androgênios, androgênios, progestogênios, agonistas/antagonistas do GnRH, cetoconazol, anfetocina B, alguns agentes antifúngicos podem interferir na espermatoogênese ou interromper esse processo; avaliar todas as terapias tóxicas e sistêmicas.
- **Toxinas ambientais** — contaminantes que promovem disfunção do sistema endócrino podem afetar o eixo hipotalâmico-hipofisário e a esteroidogênese gonadal; efeitos desconhecidos, mas suspeitos, nos cães.
- **Traumatismo, lesão ambiental, neoplasia testicular, doença sistêmica, isquemia e estresse pelo calor** — podem provocar infertilidade ou esterilidade temporária.
- **Prostatopatia** — parece reduzir acentuadamente a qualidade do sêmen e a libido.
- **Acasalamento consanguíneo** — diminui a fertilidade; sem um programa reprodutivo sério e cruzamento exogâmico com os animais fecundos normais acima, as linhagens reduzidas de fertilidade poderão não ser recuperadas.
- **Orquite linfocitária** — familiar em algumas raças (p. ex., Beagle e Borzoi); os animais acometidos podem ser férteis quando jovens; a fertilidade declina a uma velocidade acelerada com a idade.
- **Ejaculação retrógrada** — algum fluxo retrógrado para a bexiga normal.

FATORES DE RISCO

- **Distúrbios congênitos** que afetam a função reprodutiva — não são incomuns; tendem a ocorrer em raças selecionadas.
- **Cadelas para teste de reprodutores e machos reprodutores não testados para doença infecciosa** (p. ex., *B. canis* e cultura bacteriana do trato genital) antes do acasalamento.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Antes de extensa avaliação diagnóstica no macho, determinar se as cadelas são férteis (ninhadas anteriores) e se os acasalamentos foram sincronizados de forma ideal (ver “Infertilidade na Fêmea” e “Acasalamento, Momento Oportuno”).

INFERTILIDADE DOS CÃES MACHOS

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Brucelose ou prostatite — alterações variáveis no leucograma (normal ou leucocitose) e na urinálise (números elevados de leucócitos); depende do curso de tempo da infecção; são possíveis resultados falso-negativos no teste para brucelose; a antibioticoterapia também pode gerar resultados falso-negativos.
- Doença sistêmica — embora possa comprometer a função reprodutiva, a infertilidade não costuma ser a primeira queixa ao exame.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Perfil Endócrino

- Testosterona em repouso — machos intactos normais, 0,4-10 ng/mL; faixa mais comum, 1-4 ng/mL.
- Tecido androgênico — confirmado se a concentração sérica de testosterona aumentar 100% sobre o valor em repouso 2-3 h após a injeção de 1-2 µg/kg de GnRH ou 40 UI/kg de hCG; útil para detectar criptorquidismo bilateral.
- Baixo nível de testosterona com altos níveis de FSH e LH — indicam insuficiência testicular primária.
- Testosterona normal e FSH elevado — indicam insuficiência de compartimento germinal; nível aumentado de FSH em virtude da perda de secreção da inibina por células de Sertoli viáveis.
- Testosterona, FSH e LH baixos — indicam hipogonadismo.
- Função da tireoide — avaliada pela referência basal de T₃ e de T₄, valores de TSH e teste de estimulação (ver “Hipotireoidismo”).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — auxilia na identificação de lesões que alteram a arquitetura testicular e epididimária (p. ex., neoplasia, espermatocele, orquite, epididimite); avalia a próstata quanto à presença de hiperplasia, prostatite crônica, cisto, abscesso ou neoplasia (ver “Hiperplasia Prostática Benigna”, “Cistos Prostáticos”, “Prostatite e Abscesso Prostático” e “Prostatomegalia”).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame da Sanidade do Acasalamento

- Fundamental para garantir a obtenção de todas as informações adequadas; sempre deve consistir em duas coletas de sêmen.
- Porções do ejaculado prostático e rico em esperma — coletadas como frações separadas com o uso de vagina artificial estéril e tubos plásticos atóxicos, graduados e estéreis na presença de cadela no cio (estro).
- Fração rica em esperma — volume; concentração, motilidade e características morfológicas das células espermáticas; exame citológico; culturas qualitativa e quantitativa.
- Fração prostática e urina (coletada por cistocentese) — exame citológico; culturas qualitativa e quantitativa.
- Resultados da cultura — devem ser correlacionados com evidência clínica e citológica de infecção ativa; evidência de inflamação se mais de 3-5 leucócitos forem observados por campo de grande aumento (especialmente na fração rica em esperma).
- Fração prostática indicativa de infecção clinicamente relevante — reavaliar por outras técnicas de amostragem que evitem contaminação

a partir da mucosa peniana e do prepúcio; é possível a obtenção de resultados negativos ao exame citológico em casos de prostatite crônica.

- Ejaculado azoospermico ou oligospermico — coletar novamente uma hora depois e outra vez em várias ocasiões antes de se confirmar a infertilidade.

Marcadores Epididimários

Concentração da fosfatase alcalina no líquido seminal — normal: 8.000 a 40.000 U/mL; origem epididimária; poderá indicar obstrução se a concentração estiver <5.000 U/mL e se foi obtido o ejaculado completo; efeitos patológicos da obstrução serão mais facilmente observados se a fosfatase alcalina for medida em dois ejaculados coletados com intervalo de 60 min.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia testicular — determina o grau de espermatogênese e a integridade da barreira hematotesticular; diferencia obstrução dos ductos eferentes de hipoplasia e degeneração testiculares; permite prognóstico informado.
- Biopsia incisional — superior à aspiração ou biopsia com agulha para obter amostra diagnóstica; há necessidade de fixação em Bouin para processamento do tecido.



TRATAMENTO

ATIVIDADE

- Restrita se a atividade ou o uso supostamente estiver induzindo à hipertermia (ver “Interação e Hipertermia”).
- Nenhuma restrição para outras causas de infertilidade.

DIETA

Garantir dieta adequada e suplementação mineral; evitar a suplementação de produtos que contenham quantidades excessivas ou indefinidas de hormônios esteroides (p. ex., extratos de testículos, ovários e adrenais).

ORIENTAÇÕES AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que os testículos necessitarão de no mínimo 70 dias a partir da correção das causas identificadas para retornar à função.
- Enfatizar a paciência enquanto o paciente estiver sendo submetido a check-ups regulares para garantir que não haja piora da condição.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Em diversos casos, a realização de nova anastomose dos ductos de saída obstruídos é bem-sucedida para produção de esperma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Medicamentos específicos devem ser administrados por tempo suficiente e em uma dosagem que garanta a penetração tecidual. Antibióticos (selecionados com base nas características de penetração e espectro) — cloranfenicol, trimetoprima-sulfá, eritromicina e enrofloxacin; são recomendados, em geral, por no mínimo 3-4

semanas para conferir níveis adequados e contínuos dentro do trato reprodutivo.

- Ejaculação retrógrada — pseudoefedrina utilizada com sucesso limitado em humanos com esse tipo de ejaculação; 4-5 mg/kg VO a cada 8 h ou 1 e 3 h antes da coleta; fenilpropanolamina, 4-8 mg/kg VO a cada 24 h, 5 dias antes da coleta.

CONTRAINDICAÇÕES

- Trimetoprima-sulfas — contraindicadas se o animal for predisposto a ceratite seca.
- Cloranfenicol e trimetoprima-sulfas — segundo relatos, induzem a discrasias sanguíneas.
- Cloranfenicol — é associado a anorexia e vômitos, mas ainda pode ser o antibiótico de melhor penetração tecidual.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar em intervalos que levem em conta a duração do ciclo espermatogênico (70 dias), mas que sejam frequentes o suficiente a ponto de permitir a detecção de condição deteriorante.

PREVENÇÃO

Evitar a exposição a extremos de temperatura ambiente (calor ou frio).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Retorno de 10% dos casos à fertilidade após diagnóstico e tratamento apropriados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecção por brucelose — discospondilite, poliartrite, paresia posterior, febre e uveíte.
- Prostatopatia — obstipação, dificuldades de locomoção, febre, hematuria, polaciúria e disúria.
- Orquite linfocitária — tireoidite linfocítica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Declínio na produção diária de esperma e nas células espermáticas morfolologicamente normais — com a idade.
- É difícil avaliar o efeito isolado da idade sobre a fertilidade.
- A maioria dos cães idosos e inférteis possui doenças concomitantes (p. ex., doença sistêmica ou prostática e neoplasia testicular) que têm efeitos comprovados sobre a fertilidade.

ABREVIATURA(S)

- FSH = hormônio foliculoestimulante.
- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- LH = hormônio luteinizante.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Clinical approach to infertility in the male dog. In: Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS, Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 370-387.

Autor Richard A. Fayrer-Hosken
Consultor Editorial Sara K. Lyle

INFESTAÇÃO POR TREMATÓDEOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A infecção por *Platynosomum concinnum* ocorre nos gatos em estados norte-americanos como Flórida, Ohio, Illinois, Havaí e em muitas outras regiões tropicais e semitropicais. Esta é a infecção mais comum por trematódeos que acometem o fígado dos animais de companhia na América do Norte.
- A infestação é adquirida a partir da ingestão de algum hospedeiro intermediário infectado (p. ex., lagarto ou rã).
- Nas áreas endêmicas, estima-se que 15-85% dos gatos com acesso a hospedeiros intermediários estejam infectados.
- *Metorchis conjunctus* também pode infectar o fígado e as estruturas biliares de gatos.
- Trematódeos relatados em cães: *Heterobilharzia americana* (América do Norte); guaxinim é o hospedeiro definitivo natural e o hospedeiro reservatório mais importante; *Metorchis conjunctus*; *Clonorchis sinensis* (China); *Schistosoma japonicum* (Filipinas); *Metorchis bilis* e *Opisthorchis felineus* (Alemanha) em cães de trenó alimentados com uma dieta que inclui peixe cru.

IDENTIFICAÇÃO

Platynosomum Concinnum

O paciente típico é um gato jovem (6-24 meses) com acesso à fauna local.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem da gravidade da infecção.
- A maior parte dos gatos infestados não apresenta sinais clínicos.
- Em casos de infestação grave: icterícia, emaciação, anorexia, vômito, diarreia mucoide, hepatomegalia, distensão abdominal, mal-estar, febre.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

P. concinnum

- Os adultos residem nos ductos biliares e na vesícula biliar; o ciclo de vida necessita de dois hospedeiros intermediários e de clima tropical ou semitropical.
- Ovos embrionados — saem nas fezes dos gatos; ingeridos pelo primeiro hospedeiro intermediário: um caramujo terrestre.
- Miracídeos — eclodem dos ovos no caramujo; penetram nos tecidos do hospedeiro; evoluem para esporocistos.
- Esporocistos-filhos maduros — emergem do caramujo e, em seguida, são ingeridos por um segundo hospedeiro intermediário: geralmente um camaleão (mas também gambás, lagartixas, rãs e sapos); entram nos ductos biliares e aí residem até que o hospedeiro seja ingerido como presa pelo gato.
- Cercárias — liberadas no trato digestivo superior do gato; migram para os ductos biliares, onde amadurecem e liberam os ovos em cerca de 8 semanas.
- Fatores de risco para a infecção — clima tropical ou subtropical; existência de hospedeiros intermediários adequados; acesso a algum ambiente externo ou interno/externo; habilidades bem-sucedidas de caça; consumo do hospedeiro intermediário infectado.

Metorchis conjunctus

- Gatos — pode infectar o fígado e as estruturas biliares inicialmente, provocando diarreia aquosa manchada de sangue e, mais tarde, indícios de invasão da árvore biliar; os ovos são eliminados nas fezes 17 dias a partir da infecção inicial.
- A infecção é associada a eosinofilia transitória e enzimas hepáticas elevadas.

Heterobilharzia americana

- Os ovos que contêm o miracídio completamente desenvolvido são eliminados nas fezes do hospedeiro final. Na água doce, os ovos eclodem e liberam os miracídeos que penetram nos hospedeiros caramujos, onde os esporocistos se desenvolvem. As cercárias são liberadas do hospedeiro caramujo 25 dias depois da infecção; essas cercárias infectam o hospedeiro vertebrado (cão, ser humano) por penetração na pele.
- Os trematódeos adultos evoluem no fígado e migram para as veias mesentéricas; por essas veias, os ovos se disseminam para várias vísceras, incluindo fígado, pâncreas, linfonodos mesentéricos, baço e intestinos, onde desencadeiam uma inflamação granulomatosa e lesões vasculares escleróticas.
- Os ovos aparecem nas fezes 68 dias após a infecção.

Schistosoma haematobium

- Os trematódeos adultos e ovos se dispersam para órgãos esplâncnicos, incluindo fígado e pâncreas; nas veias portas ou hepáticas, os ovos e adultos são associados a focos granulomatosos fibróticos encapsulados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colangio-hepatite; lipídose hepática; carcinoma do ducto biliar; linfoma hepático e qualquer distúrbio que provoque oclusão do ducto biliar principal.
- Quadro identificado pelo encontro de ovos de trematódeos nas fezes, observando-se estruturas ovoides anecoicas com centro ecoico na árvore biliar por meio de ultrassom, exame citológico da bile ou aspirados hepáticos; o diagnóstico mais definitivo é obtido por meio do exame histopatológico de amostras de fígado, estruturas biliares ou pâncreas.

ASPECTOS CLINICOPATOLÓGICOS

Mais bem definidos para o *Platynosomum concinnum* em gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — variáveis; eosinofilia que começa 3 semanas depois da infecção; persiste por meses; nem todos os gatos infectados demonstram eosinofilia.
- Bioquímica — atividades elevadas das enzimas hepáticas, especialmente ALT e AST; a fosfatase alcalina pode permanecer normal ou apenas levemente aumentada no início.
- Bilirrubina — aumentada; acentuadamente alta em casos de doença grave avançada.
- Urinálise — bilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares em jejum/pós-prandiais — aumentados.

- Exame de fezes — teste diagnóstico definitivo não invasivo: os ovos de *P. concinnum* são detectados em apenas 25% dos gatos infectados.
- Recuperação de ovos nas fezes — sedimentação é a técnica mais bem-sucedida; formalina-éter ou acetato de sódio são os agentes mais confiáveis (demonstram 8 vezes mais ovos do que o exame direto de fezes).
- Pacientes com poucos parasitas (1 a 5 trematódeos) — podem liberar apenas 2-10 ovos/g de fezes; por essa razão, podem não se descobrir ovos pelo exame de fezes.
- Exames seriados de fezes — podem ser necessários.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — pode revelar hepatomegalia leve.
- Ultrassonografia abdominal — diferencia obstrução biliar de doença hepatocelular; demonstra uma ou mais das seguintes alterações: (1) obstrução biliar: vesícula biliar, ducto biliar comum (>2 mm) e ductos intra-hepáticos dilatados; (2) sedimento da vesícula biliar com trematódeos (estruturas hipocóicas ovais com centro ecoico), parede da vesícula biliar levemente espessada com aparência de camada dupla (colecistite); (3) parênquima hepático hipocóico, com áreas portais hiperecóicas proeminentes (ductos) associadas à colangio-hepatite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame de fezes — para pesquisa de ovos de trematódeos.
- Colecistocentese — revela os ovos de trematódeos.
- Biopsia hepática — exhibe os sinais de infecção.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — o fígado pode parecer grande e amarelo-esverdeado, com os ductos biliares dilatados; podem ser observados trematódeos nos ductos biliares ou na vesícula biliar; tamanho aumentado e tortuosidade dos ductos biliares ao corte transversal.
- Histopatológicos — dependem do número de trematódeos e da duração da infestação; *estágio precoce* (4-6 semanas): ductos biliares aumentados e áreas periductais infiltradas com células inflamatórias, especialmente eosinófilos; *estágio mediano* (4 meses): hiperplasia adenomatosa grave do epitélio do ducto biliar e inflamação periductal coincidente; *estágio tardio* (6 meses): tecido conjuntivo fibroso peribiliar extenso que pode causar estenose do ducto biliar.



TRATAMENTO

Interação ou tratamento ambulatorial — depende da gravidade da doença.

Paciente Internado

- Fluidos poliolônicos balanceados com suplementação de cloreto de potássio — 20-40 mEq/L; administrados conforme for apropriado; escolhidos com base nos eletrólitos séricos.
- Suporte nutricional — evitar o desenvolvimento da lipídose hepática; fornecer dieta rica em proteína e densamente calórica, além de garantir a ingestão alimentar; usar sondas de alimentação, se houver necessidade, para garantir o consumo alimentar adequado em gatos inapetentes; raramente, os sinais clínicos graves podem

INFESTAÇÃO POR TREMATÓDEOS

necessitar de nutrição parenteral; raras vezes, a encefalopatia hepática necessita de restrição proteica.

- Suplementação com vitaminas do complexo B — importante para gatos anoréxicos e doentes sob fluidoterapia; 2 mL de vitaminas solúveis do complexo B/L de fluido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Praziquantel — 20 mg/kg SC a cada 24 h por 3-5 dias constitui o tratamento de escolha; os ovos podem ser eliminados nas fezes por até 2 meses após o tratamento. O praziquantel à dose de 30 mg/kg VO em dose única e 50 mg/kg SC em dose única eliminou a *Heterobilharzia americana* em cão sintomático.
- Prednisolona — dose inicial para os gatos que apresentam eosinofilia: 1-2 mg/kg/dia por 2-4 semanas; em seguida, reduzir gradativamente em decréscimos de 50% a cada duas semanas.
- Ácido ursodesoxicólico — 10-15 mg/kg VO a cada 24 h; a formulação de comprimido e a dose dividida administrada juntamente com a alimentação atingem a melhor biodisponibilidade.
- Cobertura antibiótica de amplo espectro para proteger o animal contra infecção retrógrada da árvore biliar por microrganismos entéricos introduzidos pelo parasita; infecção estimulada pela morte do trematódeo nos tecidos.
- Terapia antioxidante — sugerida pela lesão tecidual necroinflamatória; vitamina E (10 UI/kg VO diariamente) e S-adenosilmetionina

(Densosyl-SD4® tem biodisponibilidade comprovada em gatos como doador de glutatona): 20 mg/kg VO diariamente, comprimidos entéricos revestidos, até a normalização das enzimas hepáticas.

- Antieméticos — metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg VO ou SC a cada 6-8 h ou sob infusão em velocidade constante a 1-2 mg/kg/dia); ondansetrona (0,5 mg/kg a cada 12 h IV ou VO 30 min antes da alimentação); maropitanto (1,0 mg/kg [5 mg/gato] IV, SC ou VO uma vez ao dia; por 5 dias no máximo).

CONTRAINDICAÇÕES

Prenhez — ter cuidado com a utilização de medicamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar os sinais clínicos, o apetite, a condição e o peso corporais, a atividade das enzimas hepáticas, o nível de bilirrubina e a sedimentação fecal.
- Ficar atento para os sinais de oclusão da árvore biliar após a administração do praziquantel.

PREVENÇÃO

- Restringir o acesso a ambientes externos em caso de parasita endêmico.
- Profilaxia com praziquantel — a cada 3 meses; pode ser necessária para os gatos de rua em climas tropicais endêmicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte por insuficiência hepática; doença sintomática não tratada.
- Obstrução da árvore biliar.
- Pancreatite (rara).
- Insuficiência pancreática exócrina — na infecção crônica.
- Colangite/colangio-hepatite (supurativa ou não supurativa).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Espera-se a recuperação sem complicações na maior parte dos pacientes tratados.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

VER TAMBÉM

- Lipidose Hepática.
- Obstrução do Ducto Biliar.
- Síndrome Colangite/Colangio-hepatite.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.

Sugestões de Leitura

Tams TR. Hepatobiliary parasites. In: Sherding RG, ed., *The Cat: Disease and Management*. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 607-611.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

Agradecimento Julie Corbet-Pembleton

INFLAMAÇÃO OROFARÍNGEA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Resposta inflamatória que afeta a cavidade bucal em gatos.
- A inflamação bucal e orofaríngea é classificada pela localização como:
 - Gengivite — inflamação da gengiva.
 - Periodontite — inflamação de tecidos periodontais não gengivais (ou seja, o ligamento periodontal e os ossos alveolares).
 - Mucosite alveolar — inflamação da mucosa alveolar (ou seja, mucosa que se encontra sobrejacente ao processo alveolar e se estende da junção mucogengival sem delimitação evidente até o sulco vestibular e o assoalho bucal).
 - Mucosite sublingual — inflamação da mucosa sobre o assoalho bucal.
 - Mucosite labial/bucal — inflamação da mucosa dos lábios e das bochechas.
 - Mucosite caudal — inflamação da mucosa da porção caudal da cavidade bucal, delimitada medialmente por pregas palatoglossas e fauces (do latim garganta), dorsalmente pelos palatos duro e mole e, rostralmente, pela mucosa alveolar e bucal.
 - Palatite — inflamação da mucosa ou do revestimento dos palatos duro e/ou mole.
 - Glossite — inflamação da mucosa da superfície dorsal e/ou ventral da língua.
 - Queilite — inflamação dos lábios (incluindo a área da junção mucocutânea e a pele dos lábios).
 - Osteomielite — inflamação do osso mandibular e da medula óssea.
 - Estomatite — inflamação do revestimento mucoso de qualquer uma das estruturas na boca; na prática clínica, o termo deve ficar reservado para descrever inflamação bucal disseminada (além de gengivite e periodontite) que também pode se estender para tecidos da submucosa.
 - Tonsilite — inflamação da tonsila palatina.
 - Faringite — inflamação da faringe.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos.
- Predisposição de raças puras — Abissínio, Persa, Himalaio, Birmanês, Siamês e Somali.

SINAIS CLÍNICOS

- Príalismo.
- Halitose.
- Disfagia.
- Anorexia — preferência por alimento pastoso.
- Perda de peso.
- Pelo sujo e emaranhado pela falta de higiene pessoal.
- Lesões eritematosas, ulcerativas e proliferativas que afetam estruturas como gengiva, arcos glossopalatinos, língua, lábios, mucosa bucal e/ou palato duro.
- Inflamação gengival que envolve completamente o dente, comparada com gengivite, que costuma ocorrer nas superfícies bucal e labial.
- Pode se estender para os arcos glossofaríngeos e o palato.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa desconhecida; há suspeita de etiologias bacterianas, virais e imunológicas.
- Achados significativos de calicivírus felino.

- A imunossupressão causada por FeLV ou FIV também pode levar ao surgimento de infecções pouco responsivas; a maioria dos gatos acometidos é negativa para FeLV e FIV.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença periodontal.
- Processo maligno bucal.
- Complexo granuloma eosinofílico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Níveis elevados de globulina. Gamopatia policlonal secundária à produção de anticorpos após invasão bacteriana nos tecidos periodontais.
- Pode haver leucocitose e eosinofilia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias intrabuciais para avaliar a presença de doença periodontal e reabsorção dentária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia (sobretudo de lesões unilaterais) para descartar neoplasia — principalmente carcinoma de células escamosas.



TRATAMENTO

- A terapia inicial para mucosite precoce envolve raspagem dentária supra e subgengival, bem como cuidados domésticos e tratamento (extração) para os dentes acometidos por doença periodontal de graus 1 e 2.
- Para os casos de mucosite vestibuloalveolar focal, a extração dos dentes locais geralmente culmina na resolução do quadro.
- Para estomatite caudal, a extração dos dentes distais ao canino resultou no desaparecimento da inflamação em 60% dos casos sem necessidade adicional de medicação, 20% dos casos necessitaram de controle com medicamentos e 20% não desapareceram em um único estudo publicado.
- Para auxiliar nas extrações: promova a confecção de retalhos cirúrgicos de todos os quadrantes para exposição do dente. Utilize uma broca de alta velocidade com jato de água para criar uma vala (calha) de osso onde as raízes se encontravam, removendo grande parte da gengiva queratinizada, do ligamento periodontal e do osso alveolar perirradicular. Antes de suturar, aplaine a margem alveolar para remover as bordas pontiagudas.
- Se os pacientes não responderem à extração dos dentes distais aos caninos, remova todos os dentes; ao extrair os dentes, preste atenção especial à remoção de toda substância dentária; tire radiografias intrabuciais antes e depois da cirurgia; a aplicação pós-operatória de fluocinonida a 0,05% (Lidex® Gel) na margem gengival pode ajudar na cicatrização.
- Os casos refratários com extensa lesão proliferativa na porção caudal da cavidade bucal e faringe apresentam um prognóstico mais reservado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- O uso de medicamentos e outras terapias tem sucesso limitado a longo prazo; é típica a ausência de resposta permanente à prática de higiene bucal convencional, bem como aos antibióticos, anti-inflamatórios e imunossupressores. O uso de medicamentos não deve ser considerado como o principal método de controle da inflamação orofaríngea.
- Antibióticos — clindamicina (5 mg/kg a cada 12 h), metronidazol, amoxicilina, ampicilina, enrofloxacin, tetraciclina.
- Corticosteroides — prednisona (2 mg/kg inicialmente 1 vez ao dia, seguido pela administração em dias alternados); acetato de metilprednisolona (2 mg/kg a cada 7-30 dias) também pode ajudar a controlar a inflamação.
- Sais de ouro — Solganal® (Schering) 1 mg/kg IM 1 vez por semana até a melhora (até 4 meses) e, depois, a cada 14-35 dias.
- Clorambucila 2 mg/m² VO em dias alternados ou 20 mg/m² VO em semanas alternadas.
- Lactoferrina bovina (40 mg/kg) aplicada às mucosas bucais.
- Alfainterferona ou omegainterferona 30 UI/dia de 7 em 7 dias (ou seja, 7 dias sim, 7 dias não) por tempo indefinido.
- Laser de CO₂ para diminuir o tecido inflamado.
- Ciclosporina — uma faixa terapêutica de 2-10 mg/kg/dia, dependendo da absorção do produto e da resposta do paciente; monitorizar os resultados da bioquímica e os níveis de vale.



ACOMPANHAMENTO

Monitorizar a resposta à terapia e a ocorrência de efeitos colaterais potenciais dos agentes terapêuticos.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

- Estomatite linfocítica-plasmocitária.
- Estomatite.

ABREVIATURAS

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

Harvey CE, Emily PP. Small Animal Dentistry. St. Louis: Mosby, 1993.

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

Autor Jan Bellows

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Uma doença viral contagiosa aguda a subaguda com uma manifestação respiratória quase exclusiva causada pelo vírus da influenza canina (CIV), um ortomixovírus com uma ligação genética direta com o vírus da influenza equina H3N8 (EUA) ou com um vírus aviário H3N2 (Coreia).
- A via natural de infecção ocorre por meio de partículas aerógenas ou contato oral com superfícies contaminadas. A replicação do vírus parece ficar restrita às células epiteliais das vias aéreas superiores e inferiores com possível envolvimento de macrófagos alveolares. A resposta humoral é detectável por volta de 8 dias após a infecção, enquanto os títulos de anticorpos permanecem detectáveis por mais de 1 ano. As respostas imunes protetoras não foram definidas.
- A atividade do CIV H3N8 foi detectada pela primeira vez em todas as regiões de corridas de galgos nos Estados Unidos em 2004. Atualmente, o vírus é enzootico em cães que não praticam corridas em, pelo menos, três regiões dos Estados Unidos: Flórida, Colorado e a costa oriental de Connecticut à Virgínia.
- O CIV H3N2 foi detectado pela primeira vez na Coreia em 2007. A ligação genética do vírus não foi determinada, nem a extensão da doença epizootica, definida.

IDENTIFICAÇÃO

- As infecções naturais por CIV H3N8 são atualmente limitadas aos cães.
- Todas as raças de cães são suscetíveis e não há qualquer restrição etária na suscetibilidade.
- Os galgos demonstram sinais mais graves nas infecções por CIV H3N8, mas outros fatores além da raça podem contribuir para o padrão da doença, como a cepa viral.
- As infecções por CIV H3N2 revelam sinais clínicos mais graves do que aquelas por CIV H3N8.

SINAIS CLÍNICOS

- 60-80% dos cães infectados desenvolvem sinais clínicos.
- Período de incubação de 2-4 dias após a infecção.
- Resposta febril modesta (39,4-40°C) 3-6 dias após a infecção.
- Secreção nasal clara, que pode evoluir para secreção mucoide espessa, causada mais frequentemente por colonização bacteriana secundária.
- A forma mais grave da doença exibe temperaturas mais altas com o desenvolvimento de pneumonia e aumento da frequência respiratória 6-10 dias após a infecção.
- Muitos cães desenvolvem tosse que pode persistir por várias semanas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção respiratória causada pelo vírus da influenza canina.
- A maioria dos casos apresenta histórico de alojamento em grupo: canis, centros de cuidados diários e abrigos de resgate, ou contato com cães que recentemente estiveram em um alojamento.
- Como o CIV é uma infecção viral relativamente nova de cães, praticamente todos os cães são suscetíveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Em um nível individual, os sinais precoces (iniciais) de influenza canina são indistinguíveis daqueles de tosse dos canis.
- A distinção de patógenos respiratórios típicos de cães é encontrada em ambientes com grupos de animais, onde 60-80% dos cães podem exibir sinais clínicos.
- Mais tarde na evolução da doença, pode ocorrer o desenvolvimento de pneumonia com ou sem infecções bacterianas secundárias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- O hemograma pode refletir um estresse em princípio e, depois, o desenvolvimento de pneumonia bacteriana (leucocitose, com desvio à esquerda).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O teste de inibição da hemaglutinação no soro pode ser usado para avaliar a exposição ao CIV.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Na fase aguda da doença (1-3 dias após o início dos sinais clínicos), um *swab* nasal pode ser utilizado para detectar o agente pelo teste de PCR ou isolamento viral.
- Depois de mais de 7 dias do início dos sinais clínicos, o soro coletado para o teste de inibição da hemaglutinação pode determinar a exposição ao CIV.
- Os testes ELISA de captura de antígeno fornecem níveis inaceitáveis de falso-negativos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A lesão primária causada pela infecção consiste na destruição da camada de células epiteliais ciliadas nas vias aéreas superiores com extensão para os pulmões. Áreas de consolidação pulmonar podem ser encontradas 6-10 dias após a infecção.



TRATAMENTO

- Os animais acometidos devem ser tratados para evitar a infecção de outros cães.
- O período contágioso do CIV estende-se até aproximadamente 6 dias após o início dos sinais clínicos.
- A tosse contínua do animal acometido que ultrapassa 6 dias não é um sinal de disseminação viral.
- É fortemente recomendado o tratamento dos casos sem complicações em um esquema ambulatorial para evitar infecção nosocomial (hospitalar).
- Hospitalizar apenas aqueles casos com pneumonia que necessitam de suporte de fluido IV.
- Repouso forçado — por pelo menos 14-21 dias (casos sem complicações); 2 meses em casos de pneumonia.
- Se os cães desenvolverem pneumonia bacteriana por *Bordetella bronchiseptica*, eles poderão permanecer contágiosos para essa bactéria mesmo depois de meses da recuperação.



MEDICAÇÕES

- Os agentes antivirais não foram testados quanto à sua eficácia.
- O tratamento com antibióticos de amplo espectro pode ser necessário para evitar e controlar as infecções bacterianas secundárias — amoxicilina/ácido clavulânico, doxiciclina, ou

trimetoprima-sulfadiazina.

- Para os casos graves, resistentes às antibioticoterapias de primeira escolha mencionadas anteriormente, emprega-se a terapia combinada de algum aminoglicosídeo (gentamicina ou amicacina) com alguma cefalosporina (cefazolina). O enrofloxacin pode ser utilizado como medicamento alternativo ao uso da gentamicina.
- Em casos graves (broncopneumonia), manter a antibioticoterapia por pelo menos 2 semanas depois da resolução radiográfica dos sinais.
- Para bactérias resistentes (*B. bronchiseptica* e outras), é importante proceder à cultura e ao antibiograma para estabelecer a sensibilidade bacteriana; talvez haja necessidade de administração de antibióticos por nebulização (canamicina 250 mg; gentamicina 50 mg; polimixina B 333.000 UI) por 3-5 dias.
- Supressores da tosse (tartarato de butorfanol ou bitartarato de hidrocodona) são frequentemente eficazes na supressão de tosse seca improdutiva.
- Broncodilatadores (teofilina ou aminofilina) oferecem pouca ajuda, mas podem aliviar os sibilos.



ACOMPANHAMENTO

- Se a infecção for estabelecida em um canil, é recomendável evacuar o ambiente por 1-2 semanas e desinfetá-lo com hipoclorito de sódio (na diluição de 1:30), clorexidina ou benzalcônio.
- Os casos sem complicações devem desaparecer dentro de 10-14 dias; se o paciente continuar tossindo depois de 14 dias, deve-se questionar o diagnóstico de doença sem complicações.
- Os cães que se recuperam de infecção por *B. bronchiseptica* ficam imunes por no mínimo 6 meses.
- A taxa de mortalidade é altamente variável, estando muito provavelmente relacionada com o grau de infecção bacteriana secundária, a cepa do vírus e a intensidade dos cuidados veterinários.
- Atualmente, há uma única vacina aprovada contra CIV H3N8 para uso em cães.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

Não há evidência para indicar que o CIV seja capaz de infectar os seres humanos.

RISCO A OUTROS ANIMAIS

Considerando-se a estreita ligação genética com o H3N8 equino, existe o potencial de que o CIV H3N8 infecte os cavalos. Os gatos podem ser infectados pelo CIV H3N8, mas nenhuma doença natural foi detectada.

ABREVIATURAS

- CIV = vírus da influenza canina.
- ELISA = ensaio imunoadsorvente ligado à enzima.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

RECURSOS DA INTERNET

www.diaglab.vet.cornell.edu/issues/civ.asp.

Sugestões de Leitura

Dubovi EJ, Njaa BL. Canine influenza. Vet Clin Small Anim 2008; 38:827-836.

Autor Edward J. Dubovi

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INSTABILIDADE ATLANTOAXIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Origina-se de má-formação ou ruptura da articulação entre as duas primeiras vértebras cervicais (atlas e eixo), o que provoca compressão da medula espinal. • Pode resultar em traumatismo ou compressão da medula espinal na junção entre o atlas e o eixo, podendo causar dor cervical (cervicalgia) e/ou graus variados de ataxia proprioceptiva geral/tetraparesia atribuída ao neurônio motor superior, tetraplegia (com ou sem nocicepção) e morte por parada respiratória.

Etiologia

• Congênita: anomalia do processo odontoide do eixo (aplasia, hipoplasia ou má-formação [angulação dorsal] dessa estrutura) e de suas inserções ligamentosas. • Adquirida: pode ser uma consequência de lesão traumática.

IDENTIFICAÇÃO

• Congênita — cães da raça toy (Yorkshire terrier, Poodle toy ou miniatura, Chihuahua, Pequês e Lulu da Pomerânia). • Idade de início — comumente antes dos 12 meses de vida. • Rara em raças caninas de grande porte, cães com >1 ano de idade e gatos. • Não há predisposição sexual.

SINAIS CLÍNICOS

• Tetraparesia ambulatória intermitente ou progressiva, geralmente associada à dor cervical — sinal mais comum. • Os sinais variam de leves a moderados, desde tetraparesia ambulatória proprioceptiva geral/atribuída ao neurônio motor superior até tetraparesia não ambulatória proprioceptiva geral/decorrente do neurônio motor superior ou tetraplegia, dependendo do grau de compressão da medula espinal e do processo patológico secundário (i. e., edema, hemorragia ou gliose). • Dor cervical sem déficits neurológicos concomitantes. • Episódios de colapso secundários à fraqueza. • Os reflexos espinais permanecem normais ou ficam exagerados com tônus muscular normal ou aumentado em todos os quatro membros. • Pode ocorrer morte aguda quando acompanhada por traumatismo e parada respiratória (incomum).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Costuma ser causada pelo desenvolvimento anormal do processo odontoide do eixo ou de suas estruturas de sustentação ligamentosa, resultando em subluxação da articulação atlantoaxial. • Fratura do eixo. • Os sinais clínicos frequentemente ocorrem como resultado de traumatismo leve ou insignificante (p. ex., saltos ou brincadeiras). • Tais sinais podem ser exacerbados por atividade física, como flexão do pescoço. • Cães da raça toy — estão sob risco de má-formação congênita do processo odontoide do eixo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Os diagnósticos diferenciais são compatíveis com várias causas de mielopatias cervicais, incluindo:

- Outra má-formação congênita.
- Traumatismo.
- Meningite ou meningiomielite (i. e., infecciosas ou não infecciosas [meningoencefalomielite granulomatosa]).
- Mielopatia embólica fibrocartilaginosa.
- Herniação de disco.
- Neoplasia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Permanecem normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples da coluna cervical:
- Projeção lateral — deslocamento dorsocaudal do eixo em relação ao atlas, resultando em um aumento na distância entre as vértebras.
- Projeção ventrodorsal ou oblíqua — pode revelar ausência, hipoplasia ou má-formação (angulação dorsal) do processo odontoide do eixo.
- Técnicas de obtenção de imagens transversais:
- RM.
- Modalidade de imagem de escolha.
- O diagnóstico é formulado com base na observação de deslocamento dorsocaudal do eixo em relação ao atlas, conforme evidenciado pelos seguintes aspectos da articulação atlantoaxial:
- Dorsal: deslocamento do processo espinhoso do eixo.
- Ventral: aumento no tamanho da cavidade articular dos ossos occipital, atlas e eixo.
- Permite a identificação de compressão da medula espinal.
- Possibilita o reconhecimento de processo patológico secundário na medula espinal, como edema, hemorragia ou gliose, o que pode exercer um impacto sobre o prognóstico.
- TC:
- Pode permitir uma visualização detalhada de estruturas ósseas, o que possibilita a criação de imagens reconstruídas tridimensionais para ajudar o planejamento cirúrgico.
- Precauções:
- O posicionamento adequado do animal pode exigir sedação ou anestesia geral.
- A sedação ou anestesia geral carrega um risco significativo de traumatismo iatrogênico.
- É preciso ter cuidado ao posicionar os animais.
- EVITAR A FLEXÃO DO PESCOÇO.
- A flexão pode exacerbar a compressão, o que pode agravar os sinais clínicos ou provocar o óbito em função de traumatismo da medula espinal.
- Para proteger os animais contra a flexão cervical durante a recuperação, é recomendável sua monitorização rigorosa até que eles sejam capazes de sustentar a cabeça e o pescoço normalmente.



TRATAMENTO

- Antes do tratamento, deve-se buscar uma consulta com neurologista ou cirurgião especializado.
- O tratamento inadequado pode levar à deterioração irreversível da função neurológica.

CLÍNICO

- A imobilização do pescoço com colar do tipo tala é usada para estabilizar a coluna cervical em extensão.
- O material do molde em fibra de vidro é posicionado ventralmente, desde a face rostral da mandíbula até a cartilagem xifoide, e incorporado

no material da bandagem, o que imobiliza a cabeça e o pescoço.

- Restrição estrita da atividade física (confinamento em gaiola) por, no mínimo, 8 semanas.
- Há necessidade de trocas frequentes da bandagem e da tala.
- Medicação adjuvante (ver adiante).

Prognóstico Geral

- Desfecho bem-sucedido observado em 62,5% dos cães.
- A melhoria do prognóstico foi associada ao quadro de início agudo e à curta duração dos sinais clínicos (<30 dias).
- A cirurgia é recomendada para tratar os animais que não melhoram ou sofrem recidiva dos sinais após tratamento clínico.

CIRURGIA

- Tratamento de escolha na maioria dos casos.
- Abordagem cirúrgica; o método ventral é o preferido.
- Abordagem ventral — há uma variedade de métodos:
- Aplicação de pino transarticular ou técnica com parafuso interfragmentário do tipo *lag screw*; as extremidades ventrais dos pinos são incorporadas em polimetilmetacrilato para evitar a migração do pino.
- Aplicação de pino transarticular e parafusos corticais ventrais ou fios de Kirschner nos corpos do atlas e do eixo ± fios de Kirschner aplicados longitudinalmente e conectados aos parafusos; as cabeças dos parafusos e os fios de Kirschner são incorporados em polimetilmetacrilato para conferir a fixação.
- Abordagem dorsal — utilizar fio ou material de sutura sintético para fixar o processo espinhoso do eixo ao arco dorsal do atlas; confere uma fixação menos rígida e pode estar associada a maior falha do implante.
- É necessária a restrição rigorosa da atividade física durante o primeiro mês do pós-operatório, seguida pelo retorno gradativo à atividade no mês seguinte.
- Medicação adjuvante (ver adiante).

Prognóstico Geral

- Varia de 63 a 91% de sucesso.
- A melhoria do prognóstico foi associada a cães jovens (<24 meses), duração dos sinais clínicos <10 meses e déficits neurológicos leves.
- Complicações:
- Falha de melhora ou agravamento dos déficits neurológicos.
- Falha/infeção do implante.
- Respiratórias — dispneia, tosse e pneumonia por aspiração.
- Morte.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Medicação anti-inflamatória:
- Corticosteroides: prednisona a 0,5-1,0 mg/kg VO dividido 2 vezes ao dia por 2 semanas, acompanhada por um esquema de redução gradativa. O protocolo sugerido após a dose inicial: 0,5 mg/kg VO diariamente por 5 dias, seguido por 0,5 mg/kg VO em dias alternados por 5 dias.
- AINE: curso terapêutico de 1 a 4 semanas.

INSTABILIDADE ATLANTOAXIAL

- Analgesia:
- Tramadol: 2-4 mg/kg VO a cada 6-8 h.
- Gabapentina: 10-20 mg/kg VO a cada 6-8 h.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides — é preciso ter cautela ao administrá-los em associação ao tratamento clínico; podem reduzir a dor, o que resulta em aumento na atividade física e consequente traumatismo da medula espinal.
- Evitar a associação de AINEs e corticosteroides em todos os pacientes — aumenta o risco de hemorragia gastrointestinal potencialmente letal.



ACOMPANHAMENTO

- Os cães submetidos a tratamento clínico necessitam de trocas frequentes (semanais) da bandagem para traumatismo associado dos tecidos moles.
- Todos os cães devem ser reavaliados em 1 e 3 meses (no pós-operatório ou depois da remoção do colar cervical) e mensalmente até que os déficits neurológicos desapareçam ou permaneçam estáticos durante 2-3 meses.
- Talvez haja necessidade de check-ups mais frequentes para os cães que sofrem complicações ou recidiva dos sinais.
- Os animais não tratados podem sofrer deterioração da função neurológica, traumatismo

agudo catastrófico da medula espinal, parada respiratória e morte.



DIVERSOS

- A reabilitação pode desempenhar um papel significativo no nível funcional neurológico final do paciente.
- Tal reabilitação só deve ser considerada em cães com >30 dias do pós-operatório ou depois da retirada do colar cervical (tala).

ABREVIATURAS

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.acvs.org/AnimalOwners/HealthConditions/SmallAnimalTopics/AtlantoaxialInstability/>.

Sugestões de Leitura

- Beaver DP, Ellison GW, Lewis DD. Risk factors affecting the outcome of surgery for atlantoaxial subluxation in dogs: 46 cases (1978-1998). *JAVMA* 2000, 216(7):1104-1109.
- Fossum TW, Hedlund CS, Johnson AL, et al. *Small Animal Surgery*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1997.
- Havig ME, Cornell KK, Hawthorne JC, McDonnell JJ, Selcer BA. Evaluation of

nonsurgical treatment of atlantoaxial subluxation in dogs: 19 cases (1992-2001). *JAVMA* 2005, 227(2):257-262.

McCarthy RJ, Lewis DD, Hosgood G.

Atlantoaxial subluxation in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1995, 17:215-226.

Platt SR, Chambers JN, Cross A. A modified ventral fixation for surgical management of atlantoaxial subluxation in 19 dogs. *Vet Surg* 2004, 33(4):349-354.

Sanders SG, Bagley RS, Silver GM, Moore M, Tucker RL. Outcomes and complications associated with ventral screws, pins, and polymethyl methacrylate for atlantoaxial instability in 12 dogs. *JAAHA* 2004, 40:204-210.

Schulz KS, Waldron DR, Fahie M. Application of ventral pins and polymethylmethacrylate for the management of atlantoaxial instability: Results in nine dogs. *Vet Surg* 1997, 26(4):317-325.

Shires PK. Atlantoaxial instability. In: Slatter D, ed., *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003.

Tomlinson J. Surgical conditions of the cervical spine. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 1996, 11(4):225-234.

Autores Mathieu M. Glassman e Marc Kent
Consultor Editorial Peter K. Shires

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA DIREITA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Insuficiência do lado direito do coração em bombear o sangue a uma velocidade suficiente para suprir as necessidades metabólicas do paciente ou evitar o acúmulo de sangue dentro da circulação venosa sistêmica.

FISIOPATOLOGIA

- A pressão hidrostática elevada leva ao extravasamento de líquido da circulação venosa para os espaços pleural e peritoneal e, potencialmente, para o pericárdio e o interstício dos tecidos periféricos.
- Quando o extravasamento de líquido excede a capacidade dos vasos linfáticos na drenagem das áreas acometidas, desenvolvem-se efusão pleural, ascite, efusão pericárdica e edema periférico.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Todos os sistemas orgânicos podem ser acometidos pela má distribuição sanguínea ou pelos efeitos da congestão passiva decorrente do fluxo retrógrado de sangue venoso.

GENÉTICA

- Em certas raças, alguns defeitos cardíacos congênitos apresentam base genética.
- A miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito parece ter uma base genética em cães da raça Boxer.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Observada em qualquer lugar, mas a prevalência das causas varia com o local.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Varia com a causa.

Idade Média e Faixa Etária

Varia com a causa.

Sexo Predominante

Varia com a causa.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais variam com a causa subjacente e entre as espécies.
- A efusão pleural sem ascite e hepatomegalia é rara em cães com ICCD (insuficiência cardíaca congestiva direita).
- A ascite sem efusão pleural é rara em gatos com ICCD.
- Efusão pericárdica de pequeno volume sem tamponamento é relativamente comum em gatos com ICCD.
- Edema periférico intersticial é uma manifestação rara de ICCD em ambas as espécies.

Achados Anamnésicos

- Fraqueza.
- Letargia.
- Intolerância a exercícios.
- Distensão abdominal.
- Dispneia, taquipneia.

Achados do Exame Físico

- Distensão venosa jugular.
- Reflexo hepatojugular.

- Pulso jugular em alguns animais.
- Hepatomegalia.
- Ascite — comum em cães e rara em gatos com ICCD.
- Possível sopro regurgitante na região da valva atrioventricular direita (tricúspide) ou sopro de ejeção na base do coração esquerdo (estenose pulmonar).
- Em caso de efusões pleural ou pericárdica, o animal exibirá abafamento das bulhas cardíacas.
- Pulsos femorais débeis.
- Em caso de efusão pleural ou ascite grave, o animal apresentará respiração rápida e superficial.
- Edema periférico (infrequente).

CAUSAS

Insuficiência (Miocárdica) de Bombeamento do Ventrículo Direito

- Miocardiopatia dilatada (MCD) idiopática.
- Miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito.
- Tripanossomíase.
- Cardiotoxicidade pela doxorubicina.
- Hipertireoidismo crônico.

Sobrecarga do Ventrículo Direito por Volume

- Insuficiência crônica das valvas atrioventriculares (mitral ± tricúspide) causada por endocardiose.
- Displasia da valva atrioventricular direita (tricúspide).

Sobrecarga do Ventrículo Direito por Pressão

- Dirofilariose.
- Doença pulmonar obstrutiva crônica com hipertensão pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.
- Estenose pulmonar.
- Tetralogia de Fallot.
- Tumores do ventrículo direito.
- Hipertensão pulmonar primária.

Obstáculo ao Preenchimento do Ventrículo Direito

- Efusão pericárdica (tamponamento).
- Pericardite constritiva/restritiva.
- Massas no átrio direito ou na veia cava.
- Estenose da valva atrioventricular direita (tricúspide).
- Coração direito triatriado.

Distúrbios de Ritmo

- Bradicardia, em geral bloqueio atrioventricular completo.
- Taquiarritmias, em geral taquicardia supraventricular sustentada.

FATORES DE RISCO

- Falta de profilaxia para a dirofilariose.
- Prole de um animal com defeito cardíaco congênito do lado direito.
- Condições indutoras de um aumento na demanda do débito cardíaco (p. ex., hipertireoidismo, anemia e gestação).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É imprescindível diferenciar de outras causas de efusão pleural e ascite; em geral, requer avaliação diagnóstica completa, incluindo-se hemograma, perfil bioquímico, pesquisa de dirofilariose, toracocentese ou abdominocentese com análise e

exame citológico do líquido e, algumas vezes, ultrassonografias torácica e abdominal.

- Os animais com ascite ou efusão pleural decorrentes de insuficiência cardíaca devem apresentar distensão venosa jugular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma completo costuma permanecer normal; os animais com dirofilariose podem exibir eosinofilia.
- Em virtude da congestão hepática passiva, há uma elevação leve a moderada das enzimas hepáticas (i. e., alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e fosfatase alcalina sérica); em geral, os níveis de bilirrubina encontram-se normais.
- Em alguns animais, observa-se azotemia pré-renal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O teste de dirofilariose pode estar positivo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

- Aumento de volume do coração direito em alguns animais.
- Dilatação da veia cava caudal (diâmetro maior do que o comprimento da vértebra imediatamente acima do coração).
- Efusão pleural (particularmente em gatos).
- Hepatosplenomegalia e possível ascite (especialmente em cães).

Ecocardiografia

- Os achados variam de acordo com a causa subjacente. Exame particularmente útil para registrar defeito congênito, massa cardíaca e efusão pericárdica.
- A ultrassonografia abdominal revela hepatomegalia com dilatação da veia hepática, inversão do fluxo (Doppler) e, possivelmente, ascite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Em caso de efusões pericárdica ou pleural, o animal apresentará complexos QRS pequenos (<1 mV) em todas as derivações do eixo frontal.
- Em caso de efusão pericárdica, há alternância elétrica ou elevação do segmento ST.
- Evidência do aumento de volume cardíaco direito (p. ex., ondas P altas >0,4 mV] na derivação II, ondas S profundas nas derivações I, II e aVF, além de desvio do eixo para a direita).
- Arritmias atriais ou ventriculares.
- O ECG pode permanecer normal em pacientes com ICCD.

Abdominocentese

- A análise do líquido ascítico em pacientes com ICCD revela geralmente um transudato modificado com proteína total >2,5 mg/dL.

Toracocentese

- Os gatos com efusão pleural associada à ICCD podem apresentar transudato, transudato modificado ou efusão quílosa.
- Os cães com efusão pleural e ICCD podem exibir transudato ou transudato modificado.

Pressão Venosa Central

- A pressão venosa central encontra-se alta (>9 cmH₂O).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os achados cardíacos variam com a doença.
- Hepatomegalia em animais com necrose centrolobular (condição crônica).

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA DIREITA



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

A maioria dos animais é tratada em um esquema ambulatorial, a menos que se encontrem dispnéicos ou sofram colapso (p. ex., efusão pleural ou pericárdica significativa).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A toracocentese e a abdominocentese podem ser necessárias em intervalos periódicos em pacientes que não respondem mais ao tratamento clínico ou naqueles com dispnéia grave causada por efusão pleural ou ascite.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física.

DIETA

Efetuar restrição moderada de sódio; em animais com doença avançada, indica-se a restrição rigorosa desse sal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Com raras exceções (p. ex., em casos de dirofilariose, arritmias, hipertireoidismo e efusão pericárdica idiopática), a ICCD é incurável.
- A maior parte dos pacientes exhibe melhora com o tratamento inicial, mas frequentemente apresenta insuficiência recidivante.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Para tratar certos defeitos congênitos (como a estenose pulmonar), fica indicada a intervenção cirúrgica ou a valvuloplastia com balão.
- A colocação do oclusor Amplatzer é recomendada para defeitos do septo atrial adequados em termos morfológicos.
- Em caso de efusão pericárdica, efetua-se a pericardiocentese ou a pericardiectomia.
- Remoção de dirofilárias do coração pela veia jugular em cães com síndrome da veia cava.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Os medicamentos devem ser administrados somente após a formulação de um diagnóstico definitivo.

Diuréticos

- A furosemida (1-2 mg/kg a cada 8-24 h) ou outro diurético de alça constitui o diurético inicial de escolha. Os diuréticos são indicados para remover o acúmulo de líquido em excesso.
- A espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12-24 h) aumenta a sobrevida em seres humanos com insuficiência cardíaca. Utilizar em combinação com a furosemida.

Digoxina

- Em animais com insuficiência miocárdica (p. ex., miocardiopatia dilatada), emprega-se a digoxina (cães, 0,22 mg/m² a cada 12 h; gatos, 0,01 mg/kg a cada 48 h).
- Também se indica a digoxina em animais com ICC e arritmias supraventriculares associadas (p. ex., taquicardia sinusal, fibrilação atrial e taquicardia atrial ou junctional).

Vasodilatadores

- Inibidores da ECA, como o enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h) ou o benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h), são úteis em MCD e insuficiência valvar atrioventricular crônica.
- Sildenafil (0,5-1 mg/kg VO a cada 12 h até 2-3 mg/kg a cada 8 h) pode ser benéfica no quadro de hipertensão pulmonar.

Pimobendana

- Sensibilizador dos canais de cálcio que atua como inodilatador, causando vasodilatação arterial e aumento da contratilidade do miocárdio.
- Particularmente útil em insuficiência do miocárdio.
- Dose — 0,25-0,3 mg/kg VO a cada 12 h.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar o uso de diuréticos em pacientes com efusão/tamponamento pericárdico.
- Evitar o uso de vasodilatadores em pacientes com efusão pericárdica ou obstruções fixas à via de saída.

PRECAUÇÕES

- Os inibidores da ECA e os dilatadores arteriais devem ser utilizados com cautela em pacientes com possíveis obstruções à via de saída.
- Os quadros de hipertensão pulmonar, hipotireoidismo e hipoxia aumentam o risco de intoxicação pela digoxina; o hipertireoidismo diminui os efeitos da digoxina.
- É preciso ter cuidado ao se empregar os inibidores da ECA e a digoxina em pacientes nefropatas.
- Também se deve ter prudência ao usar a dobutamina em gatos.
- A espironolactona pode causar prurido facial em gatos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A combinação de diuréticos em altas doses e inibidores da ECA pode alterar a perfusão renal e causar azotemia.
- A terapia diurética combinada aumenta o risco de desidratação e de distúrbios eletrolíticos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Os pacientes irresponsivos a certos agentes terapêuticos (p. ex., furosemida, espironolactona, vasodilatadores e digoxina [se indicada]) podem se beneficiar com terapia diurética tripla pela adição de um diurético tiazídico.
- Na constatação de deficiência e magnésio; em animais submetidos aos inibidores da ECA ou à espironolactona, é recomendável empregar os suplementos de potássio com cautela.
- Tratar as arritmias se houver indicação clínica.
- A suplementação de taurina é indicada em casos de MCD tanto em cães como em gatos com deficiência desse aminoácido.
- A suplementação de carnitina pode ajudar alguns cães com MCD (p. ex., Cocker spaniel e Boxer).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a função renal, os níveis dos eletrólitos, o estado de hidratação, a frequência e o

esforço respiratórios, a frequência cardíaca, o peso corporal e a circunferência abdominal (cães).

- Caso se desenvolva azotemia, diminuir a dosagem do diurético. Se a azotemia persistir e o animal ainda estiver sob efeito de um inibidor da ECA, reduzir ou interromper a administração do inibidor em questão. No desenvolvimento de azotemia, baixar a dose da digoxina para evitar a intoxicação.

- Para detectar arritmias, realizar a monitorização periódica com o ECG.

- Monitorizar as concentrações da digoxina. Os valores normais ficam entre 0,5-1,5 ng/mL para uma amostra sérica obtida 8-10 h após a administração de uma dose.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Tromboembolia pulmonar.
- Arritmias.
- Distúrbios eletrolíticos.
- Intoxicação pela digoxina.
- Azotemia e insuficiência renal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico varia de acordo com a causa subjacente.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Em animais jovens, observam-se causas congênicas.
- Em animais idosos, geralmente se constata cardiopatias degenerativas e neoplasias.

VER TAMBÉM

- Ascite.
- Capítulos sobre Doenças Indutoras de ICCD.
- Efusão Pleural.
- Quilotórax.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICCD = insuficiência cardíaca congestiva direita.
- MCD = miocardiopatia dilatada.

Sugestões de Leitura

International Small Animal Cardiac Health Council. Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. In: Miller MS, Tilley LP, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1995.

Stickland KN. Pathophysiology and therapy of heart failure. 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.

Autores Francis W. K. Smith Jr. e Bruce W. Keene
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W. K. Smith Jr.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ESQUERDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Insuficiência do lado esquerdo do coração em bombear o sangue a uma velocidade suficiente para suprir as necessidades metabólicas do paciente ou evitar o acúmulo de sangue dentro da circulação venosa pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

• O débito cardíaco baixo causa letargia, intolerância a exercícios, síncope e azotemia pré-renal. • A pressão hidrostática elevada induz ao extravasamento de líquido da circulação venosa pulmonar para o interstício pulmonar e os alvéolos. Quando o extravasamento de líquido excede a capacidade dos vasos linfáticos na drenagem das áreas acometidas, desenvolve-se o edema pulmonar.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Todos os sistemas orgânicos podem ser acometidos pela má perfusão. • Respiratório, em função do edema. • Cardiovascular.

GENÉTICA

Em certas raças, alguns defeitos cardíacos congênitos, miocardiopatias e valvulopatia cardíaca apresentam base genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Observada em qualquer lugar, mas a prevalência das causas varia com o local.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Varia com a causa.

Idade Média e Faixa Etária

Varia com a causa.

Sexo Predominante

Variam com a causa.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais variam com a causa subjacente e entre as espécies.

Achados Anamnésicos

• Fraqueza, letargia, intolerância a exercícios. • Tosse (cães) e dispneia; os sinais respiratórios frequentemente pioram durante a noite e podem ser aliviados, assumindo-se a posição em estação, esternal ou com os cotovelos abduzidos (ortopneia). • Os gatos raramente tosse.

Achados do Exame Físico

• Taquipneia. • Tosse, muitas vezes suave em conjunto com taquipneia (cães). • Dispneia e taquipneia quando o animal apresenta edema pulmonar. • Crepitações e sibilos pulmonares. • Mucosas pálidas/cinzas/cianóticas. • Tempo de preenchimento capilar prolongado. • Possíveis sopros ou ritmos de galope. • Pulsos femorais débeis.

CAUSAS

Insuficiência (Miocárdica) de

Bombeamento do Ventrículo Esquerdo

• Miocardiopatia dilatada (MCD) idiopática.

• Tripanossomíase (rara). • Cardiotoxicidade por doxorubicina (cães). • Hipotireoidismo (raro). • Hipertireoidismo (raramente causa insuficiência da bomba cardíaca; costuma gerar insuficiência cardíaca de alto débito).

Sobrecarga do Coração Esquerdo por Pressão

• Hipertensão sistêmica. • Estenose subaórtica. • Coarctação da aorta (rara; predisposição da raça Airedale terrier). • Tumores do ventrículo esquerdo (raros).

Sobrecarga do Coração Esquerdo por Volume

• Endocardiose da valva atrioventricular esquerda (mitral) (cães). • Displasia da valva atrioventricular esquerda (cães e gatos). • Persistência do ducto arterioso (cães). • Defeito do septo ventricular. • Insuficiência aórtica secundária à endocardite (cães).

Obstáculo ao Preenchimento do Coração Esquerdo

• Efusão pericárdica com tamponamento. • Pericardite restritiva. • Miocardiopatia restritiva. • Miocardiopatia hipertrófica. • Massas atriais esquerdas (p. ex., tumores e trombos). • Tromboembolia pulmonar. • Estenose mitral (rara).

Distúrbios de Ritmo

• Bradicardia (bloqueio AV de alto grau). • Taquicardia (p. ex., fibrilação atrial, taquicardia supraventricular sustentada e taquicardia ventricular).

FATORES DE RISCO

Condições indutoras do débito cardíaco elevado e crônico (p. ex., hipertireoidismo, anemia e gestação).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É imprescindível diferenciar de outras causas de tosse, dispneia e fraqueza.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• O hemograma completo costuma permanecer normal; pode haver leucograma de estresse. • Elevação leve a moderada das enzimas hepáticas; em geral, níveis normais da bilirrubina. • Azotemia pré-renal em alguns animais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Podem ser detectados distúrbios da tireoide. • As concentrações séricas do fragmento N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral são mais altas em animais com insuficiência cardíaca congestiva esquerda do que nos animais normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

• Aumento de volume do coração esquerdo e das veias pulmonares. • Edema pulmonar, frequentemente na região hilar; no entanto, pode ser irregular, sobretudo em gatos; um edema pulmonar agudo pode ter início no lobo pulmonar caudal direito.

Ecocardiografia

• Os achados variam de forma acentuada com a causa, mas o aumento de volume do átrio esquerdo constitui um achado relativamente compatível em casos de edema pulmonar

cardiogênico. • Teste diagnóstico de escolha para registrar defeitos congênitos, massas cardíacas e efusão pericárdica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

• Arritmias atriais ou ventriculares. • Evidência do aumento de volume do coração esquerdo (p. ex., ondas P largas, complexos QRS altos e amplos e desvio do eixo para a esquerda). • Podem permanecer normais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Os achados cardíacos variam com a doença.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial a menos que o paciente se encontre dispneico ou gravemente hipotenso. • Sempre que possível, deve-se identificar e corrigir a causa subjacente. • Minimizar a manipulação de animais criticamente dispneicos. O estresse pode matar!

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

O oxigênio é capaz de salvar a vida de pacientes criticamente dispneicos.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física.

DIETA

Instituir uma dieta com restrição moderada de sódio. Em animais com doença avançada, indica-se a restrição rigorosa desse sal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Com raras exceções (p. ex., animais com distúrbios da tireoide, arritmias e cardiopatias responsivas ao tratamento nutricional), a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) é incurável.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• Intervenções cirúrgicas como a embolização com espiral, a colocação do oclisor Amplatzer ou a valvuloplastia com balão podem beneficiar pacientes selecionados com algumas formas de valvulopatia cardíaca congênita e adquirida. No entanto, a resposta a essas intervenções varia. • Em animais com efusão pericárdica, efetuar a pericardiocentese.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Diuréticos

• A furosemida (1-2 mg/kg a cada 8-24 h) ou outro diurético de alça constitui o diurético inicial de escolha; os diuréticos são indicados para remover o edema pulmonar. Os animais criticamente dispneicos necessitam muitas vezes da administração IV de doses altas (4-8 mg/kg) para estabilização; se o animal ainda continuar gravemente dispneico, será possível repetir essa dose em 1 h. A administração de bólus IV na dose de 0,66 mg/kg, seguida por uma infusão em velocidade constante de 0,66 mg/kg/h por 8 h provoca uma diurese mais acentuada do que uma dose equivalente dividida em dois bólus IV administrados com intervalo de 4 h. Assim que o edema desaparecer, reduzir para uma dosagem

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ESQUERDA

mais baixa, porém eficaz. • A espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12-24 h) aumenta a sobrevida em seres humanos com insuficiência cardíaca congestiva. Utilizar em combinação com a furosemida. • Os diuréticos tiazídicos podem ser adicionados à furosemida e à espironolactona em casos refratários de insuficiência cardíaca.

Digoxina

• Em animais com insuficiência miocárdica (p. ex., miocardiopatia dilatada), emprega-se a digoxina (cães, 0,22 mg/m² a cada 12 h; gatos, 0,01 mg/kg a cada 48 h). • Também se indica a digoxina para tratar as arritmias supraventriculares (p. ex., taquicardia sinusal, fibrilação atrial e taquicardia atrial ou juncional) em pacientes com ICC. • Em seres humanos, a digoxina não tem nenhum efeito sobre a taxa de mortalidade, mas diminui o número de internações por insuficiência cardíaca.

Venodilatadores

• Unguento de nitroglicerina (~0,6 cm/5 kg a cada 6-8 h) causa venodilatação, reduzindo as pressões de preenchimento do átrio esquerdo. • Uso para a estabilização imediata de pacientes com edema pulmonar e dispnéia graves. • Podem ser úteis em animais com ICCE crônica; para evitar a tolerância, usar de forma intermitente e com intervalo de 12 h entre a última dose do primeiro dia e a primeira dose do dia seguinte.

Inibidores da ECA

• Em grande parte dos animais com ICCE, fica indicado um inibidor da ECA, como o enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h) ou o benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h). • Os inibidores da ECA aumentam a sobrevida e melhoram a qualidade de vida em cães com ICCE secundária à valvulopatia degenerativa e à MCD.

Inotrópicos Positivos

• Pimobendana (0,25-0,3 mg/kg VO a cada 12 h) é um sensibilizador dos canais de cálcio que dilata as artérias e aumenta a contratilidade do miocárdio. Constitui o agente terapêutico de primeira linha em casos de MCD. Útil em cães com ICC causada por valvulopatia crônica. • Dobutamina (cães, 2,5-10 µg/kg/min; gatos, 2-10 µg/kg/min) é um agente inotrópico positivo potente que pode fornecer um valioso suporte a curto prazo em pacientes acometidos por insuficiência cardíaca com contratilidade cardíaca deficiente. • Em geral, os agentes inotrópicos positivos são potencialmente arritmogênicos e, por essa razão, há necessidade de monitorização rigorosa.

Agentes Antiarrítmicos

Tratar as arritmias se houver indicação clínica.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os vasodilatadores em pacientes com efusão pericárdica ou obstrução fixa à via de saída.

PRECAUÇÕES

• É preciso ter cautela ao utilizar os inibidores da ECA e os dilatadores arteriais em pacientes com possível obstrução à via de saída. • Os quadros de hipertensão pulmonar, hipotireoidismo e hipoxia aumentam o risco de intoxicação pela digoxina; o hipotireoidismo diminui os efeitos da digoxina. • Os inibidores da ECA e a digoxina devem ser empregados com cuidado em pacientes nefropatas. • Também se deve ter prudência ao usar a dobutamina em gatos. • A espironolactona pode causar prurido facial em gatos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• A combinação de diuréticos em altas doses e inibidores da ECA pode causar azotemia, especialmente em animais submetidos à restrição severa de sódio. • A terapia diurética combinada aumenta o risco de desidratação e de distúrbios eletrolíticos. • A terapia vasodilatadora combinada predispõe o animal à hipotensão.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Dilatadores Arteriais

• A hidralazina (1-2 mg/kg VO a cada 12 h; 0,5 mg/kg VO inicialmente quando adicionado a algum inibidor da ECA) ou o anlodipino (0,05-0,2 mg/kg VO a cada 24 h) podem substituir um inibidor da ECA em pacientes intolerantes ao medicamento ou com insuficiência renal avançada. Monitorizar quanto à ocorrência de hipotensão e taquicardia; em animais com ICCE refratária, tais agentes podem ser adicionados com cautela a um inibidor da ECA.

• O nitroprusso (1-10 µg/kg/min) é um

dilatador arterial potente, que costuma ficar reservado para o suporte a curto prazo em pacientes com edema potencialmente letal.

Bloqueadores dos Canais de Cálcio

• Em pacientes com ICCE, frequentemente se emprega o diltiazem (0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h) para o controle da frequência cardíaca em animais com arritmias supraventriculares não controladas pela digoxina, bem como em gatos com miocardiopatia hipertrófica.

Betabloqueadores

• Em animais com taquicardia supraventricular, miocardiopatia hipertrófica e hipertireoidismo, utilizam-se os medicamentos atenolol e metoprolol para o controle da frequência cardíaca.

• Esses agentes são utilizados isoladamente ou em combinação com um antiarrítmico de classe 1 para o controle de arritmias ventriculares; tais medicamentos deprimem a contratilidade (inotrópicos negativos) e, por essa razão, devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência miocárdica.

• Com base em estudos em seres humanos, os betabloqueadores podem aumentar a sobrevida em animais com MCD idiopática; o tratamento é instituído de forma mais eficiente sob a orientação de um cardiologista, iniciando-se com uma dose muito baixa e aumentando-se a dosagem gradativamente. Para tal finalidade, emprega-se com frequência o carvedilol com dose inicial de 0,1 mg/kg a cada 24 h e titulação até 0,5 mg/kg a cada 12 h.

Suplementos Nutricionais

• Na constatação de deficiência, fazer uso da suplementação de potássio e magnésio; em animais submetidos aos inibidores da ECA ou à espironolactona, é importante usar os suplementos de potássio com cautela. • A suplementação de taurina é recomendada em casos de MCD tanto em cães (p. ex., Cocker spaniel americano) como em gatos com deficiência desse aminoácido. • A suplementação de L-carnitina pode ajudar alguns cães com MCD. • A coenzima Q10 tem valor potencial, com base nos resultados de ensaios de pequena escala em seres humanos com MCD.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Monitorizar a função renal, os níveis dos eletrólitos, o estado de hidratação, a frequência e o esforço respiratórios, a frequência cardíaca, o peso corporal e a circunferência abdominal (cães). • Caso se desenvolva uma azotemia, diminuir a dosagem do diurético. Se a azotemia persistir e o animal ainda estiver sob efeito de um inibidor da ECA, reduzir ou interromper a administração do inibidor em questão. No desenvolvimento de azotemia, utilizar a digoxina com cautela. • Na suspeita de arritmias, monitorizar o ECG. • Verificar a concentração da digoxina em intervalos periódicos. A faixa recomendada fica entre 0,5-1,5 ng/mL, 8-10 h após a dosagem.

PREVENÇÃO

• Minimizar o estresse, a atividade física e o consumo de sódio em pacientes com cardiopatia. • A prescrição de um inibidor da ECA em uma fase precoce da cardiopatia em pacientes com MCD pode retardar a evolução da cardiopatia e adiar o início da ICC. O papel dos inibidores da ECA em animais assintomáticos com valvulopatia mitral permanece controverso.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Síncope. • Tromboembolia aórtica (gatos). • Arritmias. • Distúrbios eletrolíticos. • Intoxicação pela digoxina. • Azotemia e insuficiência renal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico varia com a causa subjacente.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

• Em animais jovens, observam-se causas congênitas. • Em animais idosos, geralmente se constata cardiopatias degenerativas e neoplasias.

VER TAMBÉM

• Capítulos sobre Doenças Indutoras de ICCE. • Edema Pulmonar Não Cardiogênico.

ABREVIATURA(S)

• AV = atrioventricular. • ECA = enzima conversora da angiotensina. • ECG = eletrocardiograma. • ICCE = insuficiência cardíaca congestiva esquerda. • MCD = miocardiopatia dilatada.

Sugestões de Leitura

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J Vet Intern Med 2009, 23:1142-1150.

Stickland KN. Pathophysiology and therapy of heart failure. 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.

Autores Francis W. K. Smith Jr. e Bruce W. Keene
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W. K. Smith Jr.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Dano parenquimatoso hepático agudo tão grave a ponto de o fígado se mostrar incapaz de suprir as necessidades metabólicas. • Perda súbita de mais de 75% da massa hepática funcional, principalmente por causa de necrose hepática maciça aguda indutora de uma síndrome catastrófica em múltiplos órgãos em indivíduo previamente saudável; pode evoluir rapidamente para o óbito.

FISIOPATOLOGIA

• Necrose — secundária à má perfusão, hipoxia, medicamentos ou substâncias químicas hepatotóxicas, excesso de calor ou agentes infecciosos. • Disfunção hepática — depende do tipo de insulto e da distribuição de zona no lóbulo hepático; é acompanhada por extravasamento de enzimas e comprometimento da função hepática, levando à falência de órgãos caracterizada por coagulopatia, hemorragia entérica e início agudo de encefalopatia hepática. • Má perfusão ou hipoxia — costumam afetar a zona 3 (região pericentral ou centrolobulillar). • Toxinas ingeridas — afetam a zona onde ocorrem a metabolização e a geração de toxinas; variável. • Insuficiência hepática — está associada a uma miríade de desarranjos metabólicos, inclusive alterações na homeostasia da glicose, na síntese de proteínas (albumina, proteínas de transporte, pró-coagulantes e fatores anticoagulantes) e na capacidade de detoxificação; pode resultar em morte.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Hepatobiliar — necrose hepatocelular; insuficiência hepática e icterícia. • Nervoso — encefalopatia hepática; edema cerebral. • Gastrointestinal — vômitos; diarreia; melena; hematoquezia. • Hematológico/linfático/imune — desequilíbrios de fatores pró-coagulantes e anticoagulantes; CID. • Renal/urológico — dano aos túbulos renais por certas toxinas ou vasoconstrição fisiológica. • Estado circulatório hiperdinâmico — associado a endotoxemia, TNF e desidratação.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• Necrose hepática variável com distúrbios hepatobiliares primários e secundários. • É incomum uma necrose hepática grave que leve à insuficiência hepática aguda; exemplos: antibióticos à base de sulfa, ingestão de xilitol, cicádea, algas azul-esverdeadas, cogumelos *Amanita* ou intoxicação hepática por cobre em cães; diazepam em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Mais comum em cães do que em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças com predisposição aparente à hepatite crônica podem exibir maior risco.

SINAIS CLÍNICOS

• Início agudo de sinais clínicos inespecíficos; letargia, inapetência, distúrbios GI (vômitos, a diarreia do intestino delgado pode ser sanguinolenta), PU/PD. • Hepatomegalia sensível. • Tendências hemorrágicas. • Icterícia. • Encefalopatia hepática. • Crises convulsivas.

CAUSAS

Medicamentos

• Ver “Hepatotoxinas”. • Toxicidade relacionada com diversos medicamentos, podendo ser intrínseca (direta) ou idiossincrática (imprevisível, não relacionada com a dose) com hipersensibilidade imunomediada ou lesão metabólica.

Toxinas Biológicas

• Ver “Hepatotoxinas”.

Agentes Infecciosos

• Ver “Hepatotoxinas”.

Lesão Térmica

• Interação/insolação. • Hipertermia generalizada após tratamento contra o câncer.

Hipoxia Hepática

• Doença tromboembólica, choque, CID. • Insuficiência circulatória aguda de qualquer causa.

FATORES DE RISCO

• Administração de qualquer medicamento ou substância potencialmente hepatotóxico. • Exposição a toxinas do ambiente (p. ex., cogumelo *Amanita*, aflatoxina de origem alimentar, ingestão de cicádea, algas azul-esverdeadas, adoçante artificial xilitol [goma, bala] em cães). • Indutores enzimáticos (p. ex., fenobarbital) — podem aumentar a formação de toxinas a partir de alguns xenobióticos. • Ingestão indiscriminada de substância.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Pancreatite ou gastroenterite agudas graves — diferenciadas pelos dados dos exames laboratoriais e pelas técnicas de diagnóstico por imagem. • Descompensação aguda de doença hepatobiliar crônica — distinguida pela revisão do prontuário clínico prévio, bem como pelos resultados dos exames de sangue, da ultrassonografia abdominal e da biópsia hepática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Anemia e pan-hipoproteïnemia — associadas a sangramento. • Trombocitopenia — decorrente de sangramento, CID ou hipertensão portal. • Atividade enzimática hepática — elevação aguda de ALT e AST; aumentos menores de fosfatase alcalina e GGT. • Hipoglicemia — implica prognóstico grave (especialmente em gatos). • Hipocolesterolemia — síntese prejudicada. • Concentração de ureia normal a baixa. • Hiperbilirrubinemia: inicialmente ausente. • Bilirrubinúria — sempre anormal em gatos. • Cristalúria por urato de amônio significa hiperamonemia e insuficiência hepática. • Cilindros granulares e glicosúria renal indicam lesão tubular proximal atribuída à toxicidade (p. ex., intoxicação por carprofeno, cobre ou outra substância em cães).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Ácidos biliares séricos totais — valores altos confirmam disfunção hepática ou desvio portossistêmico. • Concentração plasmática de amônia — valores altos coincidem com ácidos biliares séricos totais elevados; confirma insuficiência hepática; hiperamonemia inconsistente, mas refletida pela cristalúria por biurato de amônio. • Provas de coagulação — identificam anormalidades dos fatores de coagulação, disfunção de plaquetas, CID, níveis

baixos de fibrinogênio, atividade da antitrombina ou da proteína C (e níveis baixos de colesterol), sugestivos de insuficiência hepática grave ou CID descompensada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia abdominal — pode identificar fígado de tamanho normal ou levemente aumentado. • Ultrassonografia abdominal — pode revelar indícios de doença não hepática (p. ex., pancreatite) e/ou alterações francas no tecido hepático compatíveis com lesão hepática crônica (p. ex., remodelagem implicada por textura hepática heterogênea ou nodularidade ou fluxo sanguíneo portal hepatofugal); descarta obstrução biliar como causa de hiperbilirrubinemia. • TC cerebral — insensível para edema cerebral precoce.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Biópsia hepática — necessária para confirmar a presença de necrose e caracterizar o acometimento de zona acinar. • Aspirado do fígado por agulha fina — pode identificar degeneração hepatocelular, retenção de cobre, hepatócitos displásicos observados com a ingestão de cicádea ou aflatoxina; estase biliar nos canalículos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Macroscópicos — fígado levemente aumentado e mosqueado. • Microscópicos — revelam necrose; identificam acometimento zonal; podem ajudar a determinar a causa subjacente: hipoxia acarreta necrose da zona 3, enquanto certas toxinas envolvem necrose da zona 1 ou 3.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente internado — há necessidade de cuidados intensivos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• Adiar a inserção de cateteres centrais até que as diáteses hemorrágicas estejam controladas com vitamina K1, transfusão de plasma fresco congelado ou, então, até a disponibilidade de sangue total fresco ou plasma fresco congelado. Além de não haver vantagens, a administração profilática de plasma fresco congelado pode contribuir para o início de edema cerebral. • Fluidos — que não contenham lactato; administrados, inicialmente, a uma velocidade utilizada para reanimação; monitorizar a pressão arterial periférica e a oximetria de pulso. É comum a presença de distúrbios acidobásicos mistos. • Reposição de colóide — em casos de baixa pressão oncótica gerada por sangramento e perda de proteínas; é preferível o uso de plasma; a próxima alternativa mais eficiente é o hetamido; evitar a utilização de dextrana 70; a albumina humana pode induzir a reações alérgicas agudas fatais. • Potássio, fosfato e glicose — suplementar se pertinente; baixos níveis de fosfato, potássio e glicose agravam a encefalopatia hepática e outros sinais clínicos, dificultando os cuidados críticos de suporte. • Esquema de fluidoterapia — ajustar de acordo com as necessidades de manutenção após atingir a normovolemia; fornecer tipicamente 1/3 da taxa de manutenção normal com cristaloides poliônicos se administrados concomitantemente com colóide sintético em velocidade lenta sob infusão constante. • Suplementação de oxigênio — se a oximetria de pulso revelar uma saturação

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

≤80%. • Na suspeita de edema cerebral — elevar a cabeça em um ângulo de 30° do chão e considerar o uso de manitol. • Paciente predisposto a infecções a partir da translocação de bactérias entéricas — tratar com antimicrobianos de amplo espectro; o paciente pode não manifestar febre ou leucocitose em casos de infecção. • Sepsis/síndrome da resposta inflamatória sistêmica — maiores riscos de edema cerebral. • Administração precoce de *N*-acetilcisteína — pode ser aconselhável; melhora a perfusão microvascular e a oxigenação tecidual, além de amenizar o dano oxidativo (ver adiante).

ATIVIDADE

A restrição promove a cura e a regeneração do fígado.

DIETA

• Vômitos intratáveis — suspender o alimento por VO até que estejam sob controle; usar antieméticos (ver adiante). • Quando a nutrição enteral estiver contraindicada (paciente sonolento), providenciar a nutrição parenteral parcial até que a alimentação balanceada seja instituída; aconselhável por não mais de 5 dias. • Se a nutrição enteral estiver cronicamente comprometida, estabelecer a nutrição parenteral total com cateter; usar fórmula de NPT com conteúdo normal de nitrogênio; a suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada permanece controversa. • Alimentação enteral — refeições frequentes em pequenas quantidades para otimizar os processos de digestão e assimilação, além de minimizar a formação de toxinas entéricas que contribuem para a encefalopatia hepática. • Composição da dieta — usar conteúdo proteico normal (nitrogênio) se o paciente se mostrar tolerante; restrição moderada de proteína em encefalopatia hepática (2,5 g/kg de peso corporal); no entanto, é essencial se esforçar para manter o balanço nitrogenado positivo para a regeneração hepática. • É essencial a suplementação de vitaminas — hidrossolúveis (o dobro do normal); vitamina K1 (0,5-1,5 mg/kg SC ou IM, 3 doses em intervalos de 12 h e, em seguida, 1 vez por semana); vitamina E (10 UI/kg VO ou injetável a cada 24 h). • Probiótico/prebiótico (iogurte): podem conferir proteção contra a translocação de bactérias entéricas; fornecer uma fonte proteica láctea tolerada em cães com encefalopatia hepática.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Informar ao proprietário sobre o fato de que a insuficiência hepática aguda é uma condição grave e que alguns pacientes vêm a óbito mesmo com tratamento ideal. • Informar ao proprietário sobre a necessidade de se investigar uma causa subjacente para a necrose (p. ex., exposição a medicamento ou toxina), embora essa causa frequentemente não seja confirmada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Medicamentos para os Vômitos

• Metoclopramida — 1-2 mg/kg/dia sob infusão em velocidade constante para vômitos leves ou infrequentes; contraindicada se a espirolactona for utilizada para a mobilização de ascite. • Ondansetrona — 0,5-1,0 mg/kg IV a cada 24 h. • Clorpromazina — 0,5 mg/kg SC, IM ou por via retal, a cada 8-24 h, para vômitos intensos; assegurar primeiro a expansão volêmica.

• Maropitant — 1,0 mg/kg SC a cada 24 h. • Bloqueadores dos receptores histamínicos H_2 — famotidina (0,5 mg/kg IM ou SC a cada 12-24 h) para sangramento entérico; reservar a cimetidina (0,5 mg/kg a cada 8-12 h) para inibição intencional do citocromo P450.

Medicamentos para a Encefalopatia Hepática

• Lactulose — 0,5-2,0 mL/kg VO a cada 8 h; ou por via retal se a VO for perigosa. • Probiótico (iogurte) (ver anteriormente). • Metronidazol — 7,5 mg/kg VO a cada 12 h ou por via retal se a VO for perigosa. • Rifaximina — 5-10 mg/kg VO ou por via retal a cada 12 h (o antibiótico não absorvido altera a flora intestinal). • Neomicina — 22 mg/kg VO ou por via retal a cada 12 h.

Medicamentos para o Edema Cerebral Associado à Encefalopatia Hepática

• Manitol — 1 g/kg durante 10-20 min, administrado por meio de filtro; se não ocorrer uma rápida diurese em 1 h, medir a osmolalidade plasmática e a pressão arterial para verificar se ocorreu expansão volêmica excessiva. • Furosemida — 0,5-1,0 mg/kg IV a cada 8-24 h para aumentar a excreção de água livre e reduzir a produção de LCS; monitorizar a hidratação e o potássio sérico para evitar a desidratação e a hipocalemia (que agravam a encefalopatia hepática).

Medicamentos para a Coagulopatia

• Sangue total fresco ou plasma fresco congelado — para sangramento clinicamente significativo.

Varredores de Radicais Livres e Antioxidantes

• Para dano contínuo (lesão de membrana), lesão por reperfusão e hipoxia. • Vitamina E — 10 UI/kg VO a cada 24 h. • Vitamina C — 100-500 mg a cada 24 h; evitar em caso de concentrações hepáticas elevadas de ferro ou cobre. • *N*-acetilcisteína — 140 mg/kg IV ou VO; para a via IV, usar solução a 10% diluída em solução fisiológica a 1:2 e administrar por meio de filtro não pirogênico de 0,25 µm; seguir com 70 mg/kg a cada 6-12 h. • *S*-adenosilmetionina (como doador de glutatona, utilizar produto biodisponível comprovado) — 20 mg/kg VO a cada 24 h com o estômago vazio; possui inúmeros benefícios, incluindo-se metabolismo intermediário relevante e síntese de glutatona, além de promover regeneração do fígado e exercer efeito antifibrótico.

Hepatoprotetores

• Silibinina (extrato de cardo leitoso) — eficácia relatada para intoxicação por *Amanita* e certas outras toxinas; utilizar o produto unido à fosfatidilcolina poli-insaturada sob a forma de complexo, 2-5 mg/kg VO a cada 24 h. • Ácido ursodesoxicólico — se houver lesão hepática crônica ou mediante a persistência de ácidos biliares elevados (10-15 mg/kg VO a cada 24 h, sendo mais bem absorvido se fornecido juntamente com o alimento).

CONTRAINDICAÇÕES

O ideal é evitar o uso de medicamentos que sejam biotransformados principalmente pelo fígado ou que alterem o fluxo sanguíneo hepático ou a atividade enzimática metabólica se possível. No entanto, isso pode ser impraticável, porque o metabolismo de muitos fármacos envolve as vias hepáticas ou a depuração biliar.

PRECAUÇÕES

A administração de sangue total armazenado ou papa de hemácias pode precipitar ou exacerbar a

encefalopatia hepática por causa das altas concentrações de amônia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Metabolismo hepático comprometido.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Tecer considerações dependendo do caso.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Temperatura, pulso, respiração e estado mental — a cada 1-2 h até a estabilização. • Vigilância acentuada para detectar infecção, especialmente nosocomial associada ao uso iatrogênico de cateter. • Peso corporal — 2 vezes ao dia para orientar a fluidoterapia; registrar o peso e a condição corporais para avaliar o balanço nitrogenado e o equilíbrio energético. • Equilíbrio acidobásico e eletrolítico (em especial de potássio e fosfato), além da glicemia — mensurar a cada 12-24 h nas primeiras 72 h. • Atividade das enzimas hepáticas e concentração sérica de bilirrubina, colesterol e fibrinogênio — a cada 2-3 dias até que se observe uma melhora.

PREVENÇÃO

• Vacinar os cães contra o vírus da hepatite infecciosa canina. • Evitar a ingestão indiscriminada de hepatotóxicos e a exposição ambiental. • Considerar as terapias medicamentosas como toxinas potenciais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Hipoglicemia. • Sangramento GI incontrolável e CID. • Encefalopatia hepática, edema cerebral, herniação cerebral. • Insuficiência hepática crônica, além de fibrose e cirrose por formação cicatricial pós-necrótica. • Insuficiência renal aguda. • Morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — depende do grau de destruição de massa hepática e da proficiência dos cuidados de suporte.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

• Pancreatite. • Sepsis/endotoxemia/choque. • Diátese hemorrágica; hemorragia entérica grave; CID. • Insuficiência renal.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Exposição a toxinas.

SINÔNIMO(S)

• Necrose hepática aguda. • Insuficiência hepática fulminante.

VER TAMBÉM

• Ascite. • Coagulopatia por Hepatopatia. • Encefalopatia Hepática. • Capítulos sobre Hepatite. • Hepatotóxicos. • Icterícia. • Insuficiência Renal Aguda.

ABREVIATURA(S)

• ALT = alanina aminotransferase. • AST = aspartato aminotransferase. • CID = coagulação intravascular disseminada. • GGT = γ -glutamil transferase. • LCS = líquido cerebrospinal. • NPT = nutrição parenteral total. • TNF = fator de necrose tumoral.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Síndrome causada por quantidades inadequadas de enzimas digestivas pancreáticas no intestino delgado.

FISIOPATOLOGIA

- Causada muito comumente pela síntese e secreção insuficientes de enzimas pancreáticas pelo pâncreas exócrino.
- Em casos raros, pode ser causada por obstrução do ducto pancreático.
- A síntese insuficiente de enzimas digestivas pancreáticas pode ser atribuída à atrofia acinar pancreática idiopática — a causa mais comum de insuficiência pancreática exócrina em cães.
- Também pode ser decorrente de pancreatite crônica, com consequente destruição das células acinares, o que corresponde à segunda causa mais comum em cães e a causa mais comum em gatos.
- A secreção pancreática exócrina deficiente resulta em má digestão, má absorção de nutrientes e fezes moles com esteatorreia.
- A má absorção contribui para a proliferação de bactérias no intestino delgado (também conhecida como disbacteriose).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — comprometimento da mucosa duodenal (atrofia vilosa, infiltrados celulares inflamatórios, atividades anormais das enzimas da mucosa) e proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Nutricional — desnutrição proteico-calórica.

GENÉTICA

Presume-se que seja hereditária em cães da raça Pastor alemão e provavelmente transmitida por um traço complexo (estudos recentes sugeriram um traço autossômico recessivo, mas isso não foi comprovado).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A atrofia acinar pancreática é observada com maior frequência no Pastor alemão, porém com menor frequência em Collie de pelo áspero e Eurasiano.
- Outras causas de insuficiência pancreática exócrina podem ser constatadas em todas as raças caninas e felinas.
- Menos comum em gatos do que em cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Cães — N/D.
- Gatos — N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Pastor alemão, Collie de pelo áspero e Eurasiano.

Idade Média e Faixa Etária

- Atrofia acinar pancreática em cães jovens.
- Pancreatite crônica em cães e gatos de qualquer idade, embora seja mais comum em animais de meia-idade a idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Considerar em cães jovens (faixa etária de aproximadamente 1-4 anos) da raça Pastor alemão com diarreia crônica, sugerindo má assimilação.

- Gravidade — varia; depende do tempo decorrido antes do diagnóstico e da terapia.

Achados Anamnésicos

- Perda de peso com apetite normal a aumentado.
- Diarreia ou fezes moles crônicas.
- A diarreia frequentemente se assemelha a fezes de bovino e pode ser contínua ou intermitente.
- Volumes fecais maiores do que o normal com esteatorreia.
- Flatulência e borborigmo são comuns, especialmente em cães.
- Pode exibir coprofagia e/ou pica.
- Pode ser acompanhada por poliúria/polidipsia com diabetes melito como uma seqüela da pancreatite crônica.

Achados do Exame Físico

- Magreza.
- Redução da massa muscular.
- Pelagem de baixa qualidade.
- Gatos com esteatorreia podem exibir uma pelagem “suja” e engordurada em torno da região perineal, mas isso é observado na minoria dos casos.

CAUSAS

- Atrofia acinar pancreática.
- Pancreatite crônica.
- Adenocarcinoma pancreático com consequente obstrução do ducto pancreático.
- Infestação por trematódeo pancreático (*Eurytrema procyonis*) em gatos.

FATORES DE RISCO

- Raça — Pastor alemão, Collie de pelo áspero e Eurasiano.
- Qualquer condição que predisponha os cães ou gatos à pancreatite crônica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas secundárias de diarreia crônica e perda de peso (p. ex., insuficiência hepática, insuficiência renal, hipoadrenocorticismo e hipotireoidismo em cães ou hipertireoidismo em gatos).
- Doença gastrointestinal primária (p. ex., infecciosa, inflamatória, neoplásica, mecânica ou tóxica).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exames Fecais Diretos/Indiretos

Negativos quanto à presença de parasitas.

Provas da Função Pancreática Exócrina — Imunoreatividade semelhante à da tripsina

- Exame diagnóstico de escolha em cães e gatos.
- Princípio do teste — a imunoreatividade sérica semelhante à da tripsina pode ser detectada por um ensaio que mede o tripsinogênio e a tripsina liberados diretamente no sangue a partir do tecido acinar pancreático; a imunoreatividade sérica semelhante à da tripsina é detectada em todos os cães e gatos normais com massa pancreática exócrina funcional.
- Concentrações séricas de imunoreatividade semelhante à da tripsina — muito reduzidas em casos de insuficiência pancreática exócrina.
- Valores da imunoreatividade semelhante à da tripsina — cães ($\leq 2,5 \mu\text{g/L}$) e gatos ($\leq 8,0 \mu\text{g/L}$).

- Os testes de imunoreatividade semelhante à da tripsina canina e felina são espécie-específicos.
- Vantagens — simples; rápidas; necessidade de amostra isolada de soro (em jejum); altamente sensíveis e específicas para insuficiência pancreática exócrina em ambas as espécies.

Provas da Função Pancreática Exócrina

— Outras

- Ensaio da atividade proteolítica fecal feitos com o uso de substratos à base de caseína são utilizados para diagnosticar a insuficiência pancreática exócrina em cães e gatos.
- Contudo, a atividade proteolítica fecal é associada a resultados falso-positivos e falso-negativos e deve ser utilizada apenas em espécies exóticas para as quais um teste de imunoreatividade sérica semelhante à da tripsina não se encontra disponível.
- Outras desvantagens incluem a necessidade de coleta de múltiplas amostras fecais durante dias e a falta de disponibilidade do teste.
- Um ensaio para a mensuração da elastase fecal foi recentemente validado para o cão. No entanto, esse teste é associado a uma alta taxa de resultados falso-positivos e não pode ser recomendado nesse momento. Um resultado positivo sugestivo de insuficiência pancreática exócrina deve ser verificado pela mensuração de uma concentração da imunoreatividade sérica canina semelhante à da tripsina.

Testes de Triagem para Má Assimilação

O exame microscópico das fezes em busca de alimento não digerido, a avaliação da atividade proteolítica fecal por digestão do filme de raio X e o teste da turbidez plasmática não são confiáveis nem recomendados.

Níveis de Cobalamina e Folato

- Em geral, são rodados como um painel com a imunoreatividade semelhante à da tripsina.
- Utilizados para avaliar proliferação bacteriana no intestino delgado em cães e doença concomitante do intestino delgado (como enteropatia inflamatória) tanto em cães como em gatos.
- A cobalamina (vitamina B₁₂) encontra-se frequentemente diminuída em cães e gatos com insuficiência pancreática exócrina e pode levar à falha terapêutica se não for tratada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias abdominais e ultrassonografia não são dignas de nota a menos que o paciente tenha outros distúrbios.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Atrofia acinar pancreática — atrofia/ausência acentuadas de tecido acinar pancreático à inspeção macroscópica em cães com atrofia acinar pancreática.
- Pancreatite crônica — ao exame microscópico, ácinos e possivelmente ilhotas eliminados e substituídos por tecido fibroso. Também pode haver uma infiltração inflamatória ativa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento clínico ambulatorial.
- Pacientes com diabetes melito concomitante podem inicialmente necessitar de hospitalização para regulação da insulina por causa de hiperglicemia.

INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA

DIETA

- A suplementação da dieta com reposição de enzimas pancreáticas constitui a base da terapia.
- O tipo da dieta não desempenha um papel no tratamento de insuficiência pancreática exócrina em cães e gatos.
- Contudo é recomendável evitar o fornecimento de dietas pobres em gorduras e ricas em fibras.
- Aproximadamente 80% de todos os cães com insuficiência pancreática exócrina e praticamente todos os gatos com esse tipo de insuficiência são deficientes em cobalamina e necessitam de suplementação dessa vitamina (cobalamina injetável pura a 250 µg/injeção em gatos e 250-1.500 µg/injeção em cães; uma vez por semana por 6 semanas, em semanas alternadas por 6 semanas e mais uma dose um mês depois, com reavaliação da concentração sérica de cobalamina um mês depois da última dose).
- Os cães gravemente desnutridos também necessitam de suplementação com tocoferol. As reservas corporais de outras vitaminas lipossolúveis provavelmente também se encontram diminuídas em cães e gatos com insuficiência pancreática exócrina, mas a suplementação não parece ser crucial.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Abordar a natureza hereditária na raça Pastor alemão.
- Discutir o custo da suplementação de enzimas pancreáticas e a necessidade de terapia pelo resto da vida.
- Debater a possibilidade de diabetes melito em pacientes com pancreatite crônica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Torção mesentérica relatada na raça Pastor alemão na Finlândia, mas não na América do Norte.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Enzimas pancreáticas em pó constituem o tratamento de escolha.
- Inicialmente — misturar a enzima em pó ao alimento a uma dose de 1 colher das de chá/10 kg de peso corporal a cada refeição; fornecer 2 refeições diárias para promover o ganho de peso.
- A pré-incubação das enzimas com o alimento *não* aumenta a eficácia da terapia enzimática oral.
- A suplementação de cobalamina será crucial se o paciente tiver deficiência dessa vitamina.
- A administração de antiácidos (famotidina, ranitidina ou omeprazol) pode melhorar a condição em pacientes irresponsivos.
- A maioria dos cães responde à terapia em 5-7 dias. Após a obtenção de uma resposta completa, a quantidade do suplemento de enzimas pancreáticas pode ser gradativamente reduzida a uma dose que impeça o retorno dos sinais clínicos.
- Antibioticoterapia oral (tilosina, 25 mg/kg VO a cada 12 h) pode ser necessária por 4-6 semanas em cães com proliferação bacteriana no intestino

delgado (disbacteriose) concomitante. Contudo, na maioria dos cães, essa disbacteriose exibe resolução espontânea no início da terapia de reposição enzimática.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar comprimidos de enzimas pancreáticas com revestimento entérico; a dissolução de sua camada protetora é imprevisível, podendo ser constatadas respostas insatisfatórias.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- O custo da reposição de enzimas pancreáticas é muito alto. Além disso, alguns gatos se recusam a consumir o suplemento de enzimas pancreáticas. Com frequência, esses pacientes podem ser tratados de forma bem-sucedida pela administração de pâncreas cru de bovino, suíno ou caça (animal selvagem).
- Cada colher das de chá de suplemento de enzimas pancreáticas precisa ser reposta com 28-85 g de pâncreas picado cru.
- O pâncreas cru pode ser mantido refrigerado por meses sem perder sua atividade enzimática.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Semanal no primeiro mês de terapia.
- Há melhora acentuada da diarreia — a consistência fecal costuma se normalizar em 1 semana.
- Ganho de peso corporal.
- Para os cães que não respondem depois de 1 semana de terapia enzimática, é recomendável a administração de antibióticos para proliferação bacteriana no intestino delgado concomitante.
- Assim que o peso corporal e o condicionamento se normalizarem, reduzir gradualmente a dosagem diária dos suplementos enzimáticos até um nível que mantenha o peso corporal normal.

PREVENÇÃO

Não acasalar os pacientes com atrofia acinar pancreática.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cerca de 20% dos cães não respondem às enzimas pancreáticas e necessitam de terapia adicional.
- A maioria dos pacientes com insuficiência pancreática exócrina tem deficiência de cobalamina e necessita de tratamento adequado.
- Alguns cães tratados com suplementos de enzimas pancreáticas desenvolvem ulcerações bucais. Em grande parte desses cães, a dose dos suplementos de enzimas pancreáticas pode ser reduzida, ao mesmo tempo em que se mantém a resposta terapêutica. Em alguns pacientes, a dose dos suplementos de enzimas pancreáticas precisa ser constantemente ajustada para evitar falha terapêutica e ulceração bucal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria das causas é irreversível e a terapia pode ser necessária pelo resto da vida.

- Para os cães com insuficiência pancreática exócrina apenas, o prognóstico é bom com a suplementação adequada de enzimas e o tratamento de suporte.
- O prognóstico é mais reservado em pacientes com insuficiência pancreática exócrina e diabetes melito em razão da pancreatite crônica.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Enteropatia inflamatória.
- Diabetes melito.
- Coagulopatia associada responsiva à vitamina K foi relatada em um gato.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Considerar a insuficiência pancreática exócrina em cães jovens adultos com diarreia crônica.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais com insuficiência pancreática exócrina supostamente atribuída à atrofia acinar pancreática.

SINÔNIMO(S)

- Atrofia pancreática juvenil.
- Atrofia acinar pancreática.

VER TAMBÉM

- Diarreia Crônica — Cães.
- Diarreia Crônica — Gatos.
- Pancreatite.

RECURSOS DA INTERNET

www.cvm.tamu.edu/gilab

Sugestões de Leitura

- Batchelor DJ, Noble PJ, Taylor RH, et al. Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: Prolonged survival is likely if clinical remission is achieved. *J Vet Intern Med* 2007; 21:54-60.
- Rutz GM, Steiner JM, Williams DA. Oral bleeding associated with pancreatic enzyme supplementation in three dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *JAVMA* 2002; 221:1716-1718.
- Steiner JM. Exocrine pancreas. In: Steiner JM, ed., *Small Animal Gastroenterology*. Hannover: Schlütersche-Verlagsgesellschaft mbH, 2008, pp. 283-306.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 2000; 14:627-629.
- Westermarck E, Wiberg M, Steiner JM, Williams DA. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1492-1495.

Autor Jörg M. Steiner
Consultor Editorial Albert E. Jergens

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Uremia aguda é uma síndrome clínica caracterizada por início súbito de fluxo de saída renal ou insuficiência excretora; acúmulo de toxinas urêmicas; desequilíbrio hidreletrolítico e acidobásico e sinais clínicos de uremia. Dependendo da causa subjacente, a uremia aguda é potencialmente reversível se diagnosticada com rapidez e tratada de forma rigorosa. O presente capítulo refere-se à lesão renal aguda intrínseca e obstrução ureteral.

FISIOPATOLOGIA

- Lesão renal aguda pode ser desencadeada por isquemia, nefrotoxinas, infecção, obstrução prolongada do fluxo de saída da urina e doenças sistêmicas não renais graves (p. ex., pancreatite, neoplasia).
- A lesão renal aguda pode ser dividida em quatro estágios sequenciais: (1) início, (2) extensão, (3) manutenção e (4) recuperação. Do ponto de vista clínico, a transição de um estágio para o outro pode não ser claramente evidente, mas nem todos os estágios precisam estar presentes em cada paciente.
- A insuficiência excretora renal é perpetuada por múltiplos fatores, incluindo: (1) diminuição da área de superfície glomerular e da permeabilidade, (2) fluxo sanguíneo renal baixo, (3) obstrução intratubular por debris tubulares, (4) edema celular e intersticial e (5) “perda retrógrada” do filtrado renal através do epitélio tubular lesionado. A resolução ocorre por meio de regeneração e reparo renais.
- Obstrução ureteral origina-se da presença de ureterólitos, sangue inspissado (espesso) ou debris inflamatórios.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico.
- Renal/urológico.
- GI.
- Nervoso.
- Respiratório.
- Musculoesquelético.
- Hematológico/linfático/imune.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A prevalência é mais baixa do que a de doença renal crônica.
- A prevalência pode aumentar no outono e no inverno no Hemisfério Norte com a maior exposição do animal a anticongelantes de aquecedores contendo etilenoglicol e a ambientes úmidos que favorecem a manutenção da *Leptospira*.
- A obstrução ureteral com urólitos constitui a causa mais comum de uremia aguda grave em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- O pico de prevalência ocorre entre 6-8 anos em cães e gatos.
- Os animais mais idosos estão sob maior risco.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Início súbito de anorexia, inquietação, depressão, vômito (\pm sangue), diarreia (\pm sangue), halitose, ataxia, crises convulsivas, exposição a toxina ou medicamento conhecido, condições clínicas ou cirúrgicas recentes e oligúria/anúria ou poliúria.

Achados do Exame Físico

Condição normal do corpo e da pelagem, depressão, desidratação (super-hidratação iatrogênica), congestão da esclera, ulceração bucal, glossite, necrose da língua, hálito urêmico, hipotermia, febre, taquipneia, bradicardia, bexiga urinária não palpável e rins grandes, dolorosos, firmes e assimétricos.

CAUSAS

Hemodinâmicas/Hipoperfusão

Choque, traumatismo, tromboembolia (p. ex., CID, vasculite e reação transfusional), intermação/insolação, vasoconstrição excessiva (p. ex., administração de AINE), insuficiência adrenal, vasodilatação excessiva (p. ex., administração de inibidor da ECA ou medicamento anti-hipertensivo), anestesia prolongada, hipertensão significativa, insuficiência cardíaca.

Nefrotóxicas

Etilenoglicol, aminoglicosídeo, anfotericina B, agente quimioterápico (p. ex., cisplatina e doxorubicina), tiacetarsamida, AINE, agentes de contraste radiográfico, metais pesados (p. ex., chumbo, mercúrio, arsênio e tálio), veneno de inseto ou de cobra, pigmento heme, cálcio, ingestão de uva ou passa (cães) e ingestão de lírio (gatos).

Doença Intrínseca e Sistêmica

Leptospirose, doença de Lyme, glomerulonefrite e arterite imunomediadas, pancreatite, septicemia, CID, insuficiência hepática, intermação/insolação, reação transfusional, endocardite bacteriana, pielonefrite, necrose cortical e linfoma. Obstrução uni ou bilateral dos ureteres (gatos).

FATORES DE RISCO

- Endógenos — doença renal crônica preexistente, desidratação, sepse, hipovolemia, hipotensão, idade avançada, doença concomitante, hiponatremia, hipocalcemia, hipocalcemia e acidose.
- Exógenos — medicamentos (p. ex., furosemida, AINE, inibidor da ECA e aminoglicosídeo), anestesia prolongada, dietas acidificantes, traumatismo, falência múltipla de órgãos e temperatura ambiente elevada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Azotemia pré-renal — oligúria, densidade urinária concentrada (cães, $\geq 1,030$; gatos, $\geq 1,035$), corrigível com repleção hídrica.
- Azotemia pós-renal — anúria, disúria, estrangúria, bexiga urinária grande, obstrução uretral e uroperitônio.
- Doença renal crônica — poliúria, polidipsia, histórico de doença crônica, perda de condição corporal e anemia.
- Pré-renal na doença renal crônica — características clínicas e laboratoriais de doença renal crônica, porém passível de correção parcial com repleção hídrica.

- Pré-renal na lesão renal aguda — uremia de início agudo, parcialmente corrigida com repleção hídrica.
- Hipoadrenocorticism — hiponatremia, hipercalemia.
- Pancreatite — lipase sérica aumentada, dor abdominal cranial, imunoreatividade semelhante à da tripsina elevada, hiperbilirrubinemia e aumento na atividade das enzimas hepáticas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito normal ou elevado, leucocitose variável e linfopenia.
- Aumentos progressivos (moderados a graves) nos níveis de ureia, creatinina e fósforo; potássio e glicose variavelmente elevados e concentração variavelmente baixa de bicarbonato e cálcio.
- Densidade urinária ($\leq 1,020$), proteinúria leve a moderada, glicosúria; quantidade variável de cilindros celulares e/ou granulares, além de leucócitos, hemácias e células epiteliais tubulares; bacteriúria e cristúria por oxalato de cálcio variáveis (observadas, algumas vezes, em associação com intoxicação por etilenoglicol).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- É comum a constatação de acidose metabólica, embora possam ocorrer distúrbios acidobásicos mistos.
- Título de *Leptospira* — $\geq 1:800$ a sorotipo não vacinal ou títulos crescentes.
- Concentração de etilenoglicol — positiva se o paciente estiver intoxicado; aumento da osmolalidade sérica e/ou do hiato osmolar ou aniônico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples e contrastada — os rins encontram-se normais a aumentados de volume, com contornos lisos bilaterais; rins assimétricos em gatos (síndrome do “rim grande-rim pequeno”) na obstrução ureteral — procurar pequenos urólitos radiodensos no retroperitônio.
- Nefropielografia percutânea ou TC contrastada nos casos de obstrução ureteral.
- Ultrassonografia — hiperecogenicidade cortical grave sugere intoxicação pelo etilenoglicol. Hiperecogenicidade cortical moderada é sugestiva de glomerulonefrite ou nefrose. Dilatação pélvica e/ou ureteral ou densidades calcificadas apontam para obstrução ao fluxo de saída.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Monitorização do débito urinário — ajuda não só no estabelecimento do diagnóstico, mas também na formulação do tratamento e do prognóstico: anúria; oligúria, $\leq 0,25$ mL/kg/h (≤ 1 mL/kg/h durante a fluidoterapia); sem oligúria, ≥ 2 mL/kg/h.
- Aspirado obtido por agulha fina — pode definir o diagnóstico de linfoma como causa da renomegalia.
- Biopsia renal percutânea — ajuda a estabelecer a causa, a gravidade e a reversibilidade potencial da lesão; mais tarde, no curso da doença (4-6 semanas), esse tipo de exame pode ajudar a prever a ocorrência de reparo renal em andamento e a permanência da lesão renal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Nefrose ou nefrite, glomerulonefrite, cristais de oxalato de cálcio, edema intersticial e falta de fibrose intersticial; o estágio subagudo caracteriza-se por epitélio tubular adelgado, fibrose e mineralização intersticiais, infiltração celular e regeneração tubular variável.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratar como paciente internado; eliminar as causas incitantes; interromper os medicamentos nefrotóxicos; estabelecer e manter a estabilidade hemodinâmica; melhorar os desequilíbrios hídricos com risco de morte, as anormalidades bioquímicas e as toxicidades urêmicas; instituir a lavagem gástrica, induzir à êmese e administrar carvão ativado, catárticos e antídotos específicos aos pacientes com intoxicação aguda; hemodíalise/hemoperfusão precoce pode eliminar muitas toxinas.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Hipovolemia — corrigir os déficits hídricos estimados com solução fisiológica a 0,9% ou solução poliônica balanceada dentro de 2-4 h se o estado do paciente permitir; assim que o paciente estiver hidratado, as necessidades hídricas contínuas serão supridas com glicose a 5% para as perdas insensíveis (aproximadamente 20-25 mL/kg/dia) e solução eletrolítica balanceada equivalente à perda urinária e a outras perdas (i. e., vômito e diarreia); evitar a super-hidratação; repor as perdas sanguíneas por meio da transfusão de sangue total.
- Hipervolemia — interromper a administração de fluido e eliminar o excesso dele com administração de diuréticos ou diálise.
- Monitorizar o peso corporal por, no mínimo, 4 vezes ao dia e ajustar a dose dos fluidos para manter o peso estável assim que o paciente estiver hidratado.

DIETA

- Restringir a ingestão oral (i. e., “nada por via oral”) até que o vômito desapareça. As reservas endógenas de gordura e proteína são consumidas enquanto o paciente se encontra anorético; as necessidades energéticas em repouso precisam ser supridas durante 3-5 dias, utilizando dietas com restrição moderada de proteína ou soluções de nutrição enteral formuladas para controlar a azotemia e atender às necessidades calóricas.
- Nutrição parenteral (animais vomitando) — supre as necessidades calóricas por meio do fornecimento de glicose e emulsão lipídica sob a forma de solução; as necessidades proteicas (cães, 2-3 g/100 kcal; gatos, 3-4 g/100 kcal) são supridas por misturas de aminoácidos.
- Nutrição enteral (animais com anorexia e sem vômito) — as necessidades calóricas e proteicas são supridas por dietas renais compostas, soluções enterais líquidas ou dietas formuladas fornecidas via sonda nasoesofágica ou tubo inserido via esofagostomia, gastrostomia ou enterostomia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar o proprietário sobre o prognóstico mau quanto à recuperação plena; ao potencial de complicações morbidas do tratamento (p. ex., sobrecarga de fluido, sepse e falência múltipla de órgãos); às despesas com a hospitalização prolongada; às alternativas ao tratamento clínico convencional (i. e., diálise peritoneal, hemodíalise e transplante renal); ao potencial zoonótico da leptospirose.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Em casos de obstrução ureteral aguda, talvez haja necessidade de ureterotomia, ressecção e

reimplante ureterais ou aplicação de *stents** ureterais

- O transplante renal pode conferir sobrevida a longo prazo para os gatos com lesão renal aguda fulminante irresponsiva.

Diálise Peritoneal ou Hemodíalise

- A diálise pode estabilizar o paciente até que se restabeleça a função renal ou se realize a cirurgia corretiva (remoção de obstrução ureteral, transplante renal); sem a diálise, a maioria dos pacientes oligúricos vem a óbito antes que ocorra o reparo renal.
- As indicações específicas incluem oligúria ou anúria graves, sobrecarga hídrica ou distúrbios eletrolíticos acidobásicos com risco de morte, ureia ≥ 100 mg/dL, creatinina sérica ≥ 10 mg/dL, evolução clínica refratária ao tratamento conservativo, estabilização perioperatória e intoxicação por toxina dializável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Produção Inadequada de Urina

- Garantir a repleção volêmica do paciente por meio da fluidoterapia; fornecer fluido isonátrico adicional para obter expansão volêmica de 3%; a falha na indução da diurese indica dano grave do parênquima ou estimativa inferior do déficit hídrico; quando repleto de líquido, administrar os diuréticos.
- Manitol hipertônico (10-20%) — 0,25-1,0 g/kg IV por 15-30 min; se eficaz, continuar a administração sob a forma de bólus IV intermitente a cada 4-6 h; quando ineficaz, interromper.
- Furosema (alternativa ou subsequente ao manitol) — 2-6 mg/kg IV; caso seja eficaz, continuar a cada 8 h; se ineficaz, interromper.
- Dopamina — a falta de eficácia comprovada e a ocorrência de efeitos colaterais potenciais contraindicam o uso desse agente, exceto para controle da pressão arterial.
- Caso esses tratamentos falhem na indução da diurese dentro de 4-6 h, considerar a realização de diálise.

Distúrbios Metabólicos e Acidobásicos

Administrar bicarbonato se o nível sérico desse sal estiver ≤ 16 mEq/L; reposição do bicarbonato: $\text{mEq} = \text{déficit de bicarbonato} \times \text{peso corporal (kg)} \times 0,3$; administrar metade IV durante 30 min e o restante em 2-4 h; reavaliar o caso em seguida.

Hipercalcemia

- Corrigir a desidratação com fluidos livres de potássio (NaCl a 0,9%).
- Minimizar a ingestão de potássio.
- Interromper as medicações que promovam hipercalcemia (p. ex., inibidor da ECA, diuréticos poupadores de potássio).
- Diuréticos de alça: furosema na dose de 2-4 mg/kg IV.
- Bicarbonato de sódio à dose de 1-2 mEq/kg IV, suficiente para corrigir o déficit existente desse sal, se o nível for desconhecido.
- Glicose \pm insulina: 1-2 mL/kg de glicose a 50% (diluída até 25%) IV ou insulina regular a 0,1-0,2

* N. T.: Stents são dispositivos intraluminais utilizados para manter o calibre de vasos; no caso específico, para manter o lúmen do ureter.

U/kg sob a forma de bólus IV, seguida por 1-2 g de glicose/unidade de insulina.

- Gliconato de cálcio: 0,5-1,0 mL/kg de gliconato de cálcio a 10% IV durante 10-15 minutos.
- Hipercalcemia refratária — diálise.

Vômito

- Reduzir a produção de ácido gástrico — famotidina (0,5 mg/kg IM, IV a cada 24 h) ou ranitidina (0,5-2 mg/kg IV a cada 8-12 h) ou omeprazol (0,5-1,0 mg/kg VO a cada 24 h [cães]).
- Protetor de mucosa — sucralfato (0,5-1 g VO a cada 6-8 h).
- Antieméticos — maropitant (1 mg/kg SC a cada 24 h) ou ondansetrona (0,1-0,3 mg/kg IV a cada 8-12 h) ou dolasetrona (0,5 mg/kg SC, IV a cada 24 h) ou metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg SC, IV ou IM a cada 6-8 h; 0,01-0,02 mg/kg/h sob infusão a velocidade constante).

PRECAUÇÕES

Modificar as dosagens de todos os medicamentos que exigem metabolismo ou eliminação renais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Equilíbrios hidreletrolítico e acidobásico; peso corporal; pressão arterial; débito urinário; e estado clínico; diariamente.

PREVENÇÃO

- Prever o potencial de lesão renal aguda em pacientes idosos ou naqueles com doença sistêmica, sepse, traumatismo, instabilidade hemodinâmica, falência múltipla de órgãos ou sob medicamentos nefrotóxicos ou anestesia prolongada.
- Pode ser uma medida preventiva manter a hidratação, uma leve expansão volêmica com soro fisiológico e a administração de manitol.
- Monitorizar a produção urinária e a azotemia em pacientes de alto risco.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Crises convulsivas, coma, arritmias cardíacas, hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar, pneumonite urêmica, pneumonia por aspiração, sangramento GI, choque hipovolêmico, sepse, parada cardiopulmonar e morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico depende da causa subjacente, do grau de lesão renal e da presença de doença ou falência orgânica concomitante, bem como da idade do paciente e da resposta à terapia.
- Taxas de sobrevida de 50%, variando de 20% para intoxicação por etilenoglicol até 80% para os casos de leptospirose aguda.
- Etiologias infecciosas e obstrutivas apresentam prognóstico melhor quanto à recuperação do que causas tóxicas.
- Lesão renal aguda não oligúrica — tipicamente mais branda do que a oligúrica; a recuperação pode ocorrer em 2-6 semanas, mas o prognóstico permanece reservado a desfavorável.
- Lesão renal aguda oligúrica — implica lesão renal extensa; além de ser difícil de tratar, possui prognóstico mau quanto à recuperação sem diálise; a recuperação é sinalizada por poliúria súbita (e quase sempre excessiva) e retorno vagaroso e, possivelmente, incompleto da função renal em

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

4-12 semanas; a diálise prolonga a possibilidade de regeneração e reparo renais.

- Lesão renal aguda anúrica — prognóstico mau sem a diálise; recuperação frequentemente incompleta da função renal.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Leptospirose — evitar o contato com a urina infectada.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Complicação rara da prenhez nos animais; promovida por metrite, piometra e sepse pós-parto ou hemorragia agudas.

SINÔNIMO(S)

Falência renal aguda, necrose tubular aguda, uremia aguda.

VER TAMBÉM

- Azotemia e Uremia.
- Hipercalcemia.
- Hipertensão Sistêmica.
- Leptospirose.
- Ureterolitíase.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- GI = gastrointestinal.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Cowgill LD, Langston C. Acute kidney injury. In: Bartges J, Polzin DJ, eds., *Nephrology and Urology of Small Animals*. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2011.

Autores Sheri J. Ross e Larry D. Cowgill

Consultor Editorial Carl A. Osborne

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A doença renal é considerada crônica quando presente por >3 meses. A doença renal envolve lesões funcionais ou estruturais em um ou ambos os rins, conforme detectadas por exames de sangue ou de urina, técnicas de diagnóstico por imagem ou biópsia renal. Essa definição inclui todos os casos previamente descritos pelos termos insuficiência ou falência renais, bem como as formas menos avançadas de doença renal. Os pacientes são categorizados em estágios na sequência de doença renal crônica progressiva (estágio da doença renal crônica, de acordo com a *International Renal Interest Society* [IRIS]), com base em dois ou mais valores séricos de creatinina obtidos em algumas semanas, quando o paciente estiver em jejum e bem hidratado.

FISIOPATOLOGIA

A redução de mais de ~75% na função renal resulta em diminuição na capacidade de concentração da urina (levando a poliúria e polidipsia [PU/PD]) e na retenção de produtos residuais nitrogenados do catabolismo proteico (levando à azotemia). A doença renal crônica mais avançada culmina em uremia. A produção reduzida de eritropoetina e de calcitriol pelos rins resulta em anemia hipoproliferativa e hiperparatireoidismo secundário renal, respectivamente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — hipertensão; pericardite urêmica.
- Endócrino/metabólico — hiperparatireoidismo secundário renal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, deficiência da eritropoetina.
- Gastrointestinal — estomatite urêmica, halitose urêmica, cálculo dentário acentuado, náusea, vômito, anorexia, sangramento gastrointestinal, diarreia (pode ser hemorrágica).
- Hematológico/linfático/imune — anemia; diátese hemorrágica.
- Musculosquelético — osteodistrofia renal.
- Neuromuscular — crises convulsivas e outros sinais neurológicos atribuídos à hipertensão e/ou uremia; tremores musculares, emaciação muscular.
- Oftálmico — descolamento da retina, hemorragia ou edema decorrentes de hipertensão.
- Reprodutor — capacidade reprodutiva prejudicada.
- Respiratório — pneumonite urêmica.
- Cutâneo/exócrino — calcinose cutânea.

GENÉTICA

- Condição hereditária nas seguintes raças (modo de herança, conhecido ou suspeito, indicado entre parênteses):
- Gatos Abissínios (autossômico dominante, com penetrância incompleta).
- Gatos Persas (autossômico dominante).
- Bull terrier (autossômico dominante).
- Cairn terrier (autossômico recessivo).
- Pastor alemão (autossômico dominante).
- Samoieda (dominante ligado ao cromossomo X).
- Cocker spaniel inglês (autossômico recessivo).
- Displasia renal (modo de herança não esclarecido): Shih tzu, Lhasa apso, Golden retriever, Elkhound norueguês, Chow chow,

Poodle standard, Wheaten terrier de pelo macio, Malamute do Alasca, Schnauzer miniatura, Kooiker holandês e, esporadicamente, em muitas outras raças.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Há relatos norte-americanos de 9 casos para cada 1.000 cães examinados e 16 casos para cada 1.000 gatos examinados.
- A prevalência aumenta com a idade — em animais com >15 anos de idade, relatam-se 57 casos para cada 1.000 cães examinados e 153 casos para cada 1.000 gatos examinados.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

A idade média ao diagnóstico é de aproximadamente 7 anos nos cães e 9 anos nos gatos. Pode acometer animais de qualquer idade, porém a prevalência aumenta com o avanço da idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos estão relacionados com o estágio da doença renal crônica e a presença de complicações como proteinúria e hipertensão. Cães e gatos com doença renal crônica nos estágios 1 e 2 podem permanecer assintomáticos; a manifestação dos sinais clínicos tipicamente se torna aparente nos estágios 3 e 4. Um animal com doença renal crônica estável (particularmente nos estágios 3 e 4) pode descompensar, resultando em uma crise urêmica.

Achados Anamnésicos

- PU/PD (menos frequente nos gatos do que nos cães); observa-se a bandeja sanitária (caixa de areia) mais úmida; urina mais clara.
- Anorexia.
- Letargia.
- Vômito.
- Perda de peso.
- Noctúria.
- Constipação.
- Diarreia.
- Cegueira aguda — por causa da hipertensão.
- Crises convulsivas ou coma — sinais tardios.
- Os gatos também podem apresentar ptialismo e fraqueza muscular com ventroflexão cervical (por causa da miopatia hipocalêmica).

Achados do Exame Físico

- Rins pequenos e irregulares (ou rins aumentados secundariamente à doença renal policística ou linfoma).
- Desidratação.
- Caquexia.
- Letargia, fraqueza.
- Mucosas pálidas.
- Ulceração bucal.
- Halitose urêmica.
- Constipação.
- Retinopatia hipertensiva.
- Osteodistrofia renal (pode-se manifestar como dor óssea [ostealgia], particularmente no crânio).
- Temperatura corporal reduzida.

CAUSAS

- A origem é desconhecida na maior parte dos casos em virtude do diagnóstico tardio.
- Inclui doença renal familiar e congênita, nefrotoxinas, hipercalcemia, nefropatia hipocalêmica, glomerulopatias, amiloidose, pielonefrite, doença renal policística, nefrólitos, obstrução urinária crônica, medicamentos, linfoma, leptospirose (após insuficiência renal aguda) e PIF.

FATORES DE RISCO

Idade, proteinúria, hipercalcemia, hipocalemia (gatos), hipertensão, infecção do trato urinário, diabetes melito.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver o capítulo sobre poliúria/polidipsia para o diagnóstico diferencial.
- Azotemia — inclui causas de azotemia pré e pós-renal, insuficiência renal aguda e hipoadrenocorticism.
- Azotemia pré-renal — caracterizada por azotemia com densidade urinária >1,030 nos cães e >1,035 nos gatos. O rápido declínio na azotemia após a correção dos problemas de volume/perfusão indica azotemia pré-renal. A azotemia pré-renal é um achado comum em pacientes com vômito e azotemia intrarrenal primária.
- Azotemia pós-renal — caracterizada por azotemia com obstrução ou ruptura do sistema excretor; a correção rápida da azotemia após a eliminação da obstrução apoia a azotemia pós-renal.
- Insuficiência renal aguda — diferenciada pelo tamanho normal a aumentado do rim, cilindrúria, falta de indicações de cronicidade (ausência de rins pequenos, anemia hipoproliferativa e osteodistrofia renal) e histórico de exposição recente à nefrotoxina ou a episódio hipotensivo.
- Hipoadrenocorticism — caracterizado por hiponatremia e hipercalcemia com valor de cortisol em repouso <1 µg/dL ou resposta adrenal diminuída à estimulação com ACTH.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia hipoproliferativa.
- Ureia e creatinina elevadas.
- Hiperfosfatemia.
- Acidose metabólica (hiato aniônico normal ou elevado).
- Hipocalemia ou hipercalcemia.
- Hipercalcemia ou hipocalcemia.
- Densidade urinária <1,030 nos cães e <1,035 nos gatos.
- Proteinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Relação de proteína:creatinina urinárias para determinar a magnitude da proteinúria.
- Teste da microalbuminúria para fazer triagem em busca de indícios precoces de lesão glomerular.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem demonstrar rins de tamanho pequeno (ou rins de tamanho grande secundários à doença renal policística ou linfoma).
- O ultrassom revela rins de tamanho pequeno e parênquima renal hiperecoico, com distinção menos aparente entre o córtex e a medula em

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

alguns animais. Animais com linfoma frequentemente apresentam renomegalia com parênquima renal hipoecóico.

- Ver também “Doenças Renais de Base Congênita e de Desenvolvimento”, “Pielonefrite”, “Nefrolitíase”, “Hidronefrose” e “Doença Renal Policística”.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Medição da pressão arterial para detectar hipertensão.
- Mensuração da taxa de filtração glomerular pode ser útil para detectar perda da função renal antes do início de azotemia.
- Biópsia renal não é indicada em pacientes com rins de tamanho pequeno; pode ser indicada em pacientes proteinúricos com rins normais a aumentados.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Achados macroscópicos — rins de tamanho pequeno, com superfície nodular ou granular; a cápsula renal frequentemente se adere ao parênquima renal.
- Achados histopatológicos — variáveis. Os pacientes com doença renal crônica proteinúrica em estágio 1 podem exibir alterações compatíveis com várias formas de glomerulopatia. A avaliação completa do material de biópsia desses pacientes requer microscopia óptica, imunofluorescente e eletrônica. Em pacientes com doença renal crônica mais avançada, há alterações inespecíficas, incluindo processo de fibrose intersticial e focos de células mononucleares intersticiais; nefropatia generalizada crônica ou rins em estágio terminal.
- Os achados podem ser específicos para doenças que causam doença renal crônica em alguns pacientes com doença menos avançada.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Pacientes com doença renal crônica compensada podem ser tratados em um esquema ambulatorial; pacientes em crise urêmica devem ser tratados com internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Pacientes em crise urêmica — corrigir os déficits hidreletrolíticos com fluidoterapia intravenosa (p. ex., solução de Ringer lactato); corrigir 50-75% das necessidades hídricas estimadas em 4-8 h para evitar lesão renal adicional decorrente de isquemia; no entanto, evitar a administração excessiva de fluido.
- Fluidoterapia subcutânea (a cada 24-48 h) pode beneficiar os pacientes (especialmente gatos) com doença renal crônica moderada a grave. Continuar a terapia apenas se houver melhora clínica.

ATIVIDADE

Sem restrição.

DIETA

- As rações destinadas a cães e gatos com doença renal crônica (p. ex., Prescription Diet k/d da Hill®) retardam o início da crise urêmica e prolongam a sobrevivência em animais com doença renal crônica nos estágios 2-4. Tais rações constituem um padrão de cuidado para esses pacientes.
- As rações que contêm teor proteico reduzido e ácidos graxos ômega-3 podem ser benéficas em

pacientes proteinúricos com doença renal crônica em estágio 1.

- Os componentes importantes das rações renais incluem: teor reduzido de proteína, fósforo, sódio e ácido, além de suplementação de ácidos graxos ômega-3 e antioxidantes.
- Livre acesso à água limpa e fresca a qualquer momento.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Cães e muitos gatos — a doença renal crônica tipicamente evolui para insuficiência renal terminal em meses a anos.
- A doença renal crônica pode não ser progressiva em alguns gatos.
- Níveis mais elevados de proteína são associados a tempos de sobrevivência mais curtos. Esse efeito pode ser atenuado pela terapia para proteinúria.
- Caráter hereditário de doenças renais familiares.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Evitar a hipertensão durante a anestesia para evitar lesão renal adicional.
- Transplantes renais foram realizados com sucesso em gatos com doença renal crônica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Crise Urêmica

- Famotidina (0,5-1 mg/kg VO, IM, IV a cada 12-24 h) para minimizar os sintomas de náusea e vômito.
- Antieméticos (maropitanto 1 mg/kg a cada 24 h até 5 dias ou ondansetrona 0,1-0,2 mg/kg IV lento a cada 12 h) para minimizar o vômito e o apetite reduzido devido à náusea.
- Cloreto de potássio em fluidos por via IV ou gliconato de potássio VO (2-6 mEq/gato/dia), conforme a necessidade, para corrigir a hipocalemia.
- Bicarbonato de sódio para corrigir a acidose metabólica (IV para elevar o pH sanguíneo acima de 7,1).

Doença Renal Crônica Compensada

- Famotidina (cães, 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 5 mg/gato VO a cada 48 h) para minimizar a gastrite urêmica e os possíveis sintomas de náusea e inapetência.
- Antiemético (maropitanto) e gliconato de potássio conforme descrito anteriormente.
- Quelantes de fosfato intestinal (p. ex., carbonato de alumínio, 30-100 mg/kg/dia VO com as refeições), conforme a necessidade, para corrigir a hiperfosfatemia (ver “Hiperparatireoidismo Secundário Renal”).
- Calcitriol (iniciar a 2 ng/kg VO a cada 24 h e monitorizar o efeito sobre o PTH e o cálcio ionizado — evitar a indução de hipercalcemia) (ver “Hiperparatireoidismo Secundário Renal”).
- Darbepoetina (ver “Anemia de Doença Renal Crônica”).
- Anlodipino (cães, 0,1-0,6 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 0,625-1,25 mg/gato VO a cada 24 h) ou inibidores da ECA (p. ex., enalapril ou benazepril, 0,5 mg/kg VO a cada 24 h), conforme a necessidade, para hipertensão. O anlodipino é mais eficaz do que os inibidores da ECA em gatos com hipertensão induzida por doença renal crônica. Se refratários à monoterapia, considerar a

combinação de anlodipino e inibidor da ECA com monitorização frequente da pressão arterial.

- Inibidor da ECA (benazepril ou enalapril) para proteinúria (iniciar a 0,5 mg/kg VO a cada 24 h; pode aumentar para 1 mg/kg VO a cada 12 h, se necessário, para reduzir a proteinúria).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar medicamentos nefrotóxicos (aminoglicosídeos, cisplatina, anfotericina B) e corticosteroides.

PRECAUÇÕES

- Talvez haja necessidade de modificação da dose ou do intervalo entre as doses para alguns medicamentos eliminados pelos rins.
- Utilizar os inibidores da ECA com cuidado; monitorizar o paciente quanto à piora da azotemia.
- Em geral, evitar os AINEs.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cimetidina ou trimetoprima podem provocar aumentos por artefato na concentração sérica de creatinina pela redução da secreção tubular nos cães com doença renal crônica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Metoclopramida (0,2-0,4 mg VO ou SC a cada 6-8 h) pode ser utilizada além dos antagonistas do receptor H_2 para tratar o vômito urêmico.
- Ranitidina (0,5-2 mg/kg VO ou IV a cada 12 h) ou cimetidina (5 mg/kg a cada 8-12 h para cães; 2,5-5 mg/kg a cada 8-12 h para gatos) podem ser usadas no lugar da famotidina.
- Hemodiálise e transplante renal estão disponíveis em hospitais de referência selecionados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cães e gatos com doença renal crônica — monitorizar em intervalos regulares; semanalmente, no início, em pacientes submetidos ao calcitriol ou à eritropoetina; a cada 1-3 meses nos pacientes com doença renal crônica nos estágios 3 e 4 (banco de dados mínimo: perfil bioquímico e hematócrito).
- Pacientes proteinúricos — monitorizar, pelo menos, a cada 3-4 meses (banco de dados mínimo: creatinina sérica e relação de proteína:creatinina urinárias).

PREVENÇÃO

- Não acasalar os animais com doença renal familiar.
- Incluir urinálise e creatinina sérica no exame anual para cães e gatos mais idosos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipertensão sistêmica.
- Uremia.
- Anemia.
- Infecção do trato urinário.
- Nefrolitíase e uretrolitíase.
- Cálculo dentário exuberante.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Curto prazo — dependem da gravidade.
- Longo prazo — reservado a mau em cães (a doença renal crônica tende a ser progressiva em meses a anos); mau a bom em gatos (a doença renal crônica não evolui em alguns animais dessa espécie).

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipertireoidismo em gatos.
- Infecção do trato urinário.
- Hipertensão sistêmica.
- Nefrolitíase e ureterolitíase.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A função renal normal diminui com a idade.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Pacientes com doença renal crônica leve podem manter a prenhez; aqueles com doença moderada a grave podem ser inférteis ou apresentar abortamentos espontâneos; não é recomendado o acasalamento de pacientes do sexo feminino.

SINÔNIMO(S)

- Insuficiência renal crônica.
- Nefropatia crônica.
- Falência renal crônica.

VER TAMBÉM

- Anemia de Doença Renal Crônica.
- Azotemia e Uremia.
- Doença Renal Policística.
- Doenças Renais de Base Congênita e de Desenvolvimento.
- Hidronefrose.
- Hiperparatireoidismo Secundário Renal.
- Hipertensão Sistêmica.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Nefrolitíase.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Pielonefrite.
- Poliúria e Polidipsia.
- Proteinúria.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- IRIS = International Renal Interest Society (Sociedade Internacional de Interesse Renal).
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

RECURSOS DA INTERNET

www.iris-kidney.com.

Sugestões de Leitura

Polzin DJ. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2010, pp. 1990-2021.

Ross SJ, Polzin DJ, Osborne CA. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. In: August JR, ed., Consultations in Feline Internal Medicine. St. Louis: Elsevier, 2006, pp. 389-398.

Autor David J. Polzin

Consultor Editorial Carl A. Osborne

INSULINOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Neoplasia funcional das células β das ilhotas pancreáticas que secretam quantidade excessiva de insulina, independentemente da concentração de glicose.

FISIOPATOLOGIA

A secreção excessiva de insulina leva à captação e utilização demasiadas de glicose pelos tecidos sensíveis a esse hormônio e produção hepática reduzida desse açúcar; isso causa hipoglicemia e seus sinais clínicos associados.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — crises convulsivas, desorientação, comportamento anormal, colapso, polineuropatia/neuropatia periférica, paresia posterior e ataxia.
- Musculoesquelético — fraqueza e fasciculações musculares.
- Gastrointestinal — polifagia e ganho de peso.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — incomum.
- Gatos — raro.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — Labrador retriever, Poodle standard, Boxer, Fox terrier, Setter irlandês, Pastor alemão, Golden retriever e Collie.
- Gatos — nenhuma; possivelmente Siamês.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — meia-idade a idosos; média, 10 anos; variação, 3-14 anos.
- Gatos — média, 15 anos; variação, 12-17 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Frequentemente episódicos.
- Podem ou não estar relacionados com jejum, agitação, exercício e/ou ingestão de alimento.
- Os cães geralmente demonstram mais de um sinal clínico, que evoluem com o passar do tempo.

Achados Anamnésicos

- Cães — crises convulsivas focais e/ou generalizadas são mais comuns. Os achados adicionais podem incluir fraqueza, paresia posterior, colapso, fasciculações musculares, comportamento bizarro (anormal), letargia e depressão, ataxia, polifagia, ganho de peso, poliúria e polidipsia, além de intolerância ao exercício.
- Gatos — crises convulsivas, ataxia, fasciculações musculares, fraqueza, letargia e depressão, anorexia, perda de peso e polidipsia.

Achados do Exame Físico

- Geralmente dentro dos limites normais, a menos que o animal esteja em uma crise hipoglicêmica com os sinais supramencionados.
- A obesidade é um achado comum.
- Raramente, pode-se observar polineuropatia em cães (paresia à paralisia, atrofia muscular e/ou hiporreflexia).

CAUSAS

A maior parte dos cães e gatos possui carcinoma ou adenocarcinoma isolados das células β do pâncreas produtores de insulina.

Aproximadamente 50% ou mais dos cães e gatos com insulinomas desenvolverão ou apresentarão metástases.

FATORES DE RISCO

Fatores como jejum, agitação, exercício e ingestão de alimentos podem aumentar o risco de episódios hipoglicêmicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoglicemia por tumor extrapancreático — hipoglicemia paraneoplásica foi registrada nos cães com inúmeros tumores, incluindo carcinoma hepatocelular, carcinoma mamário metastático, carcinoma pulmonar primário e outros; esses tumores geralmente secretam insulina ou fatores insulinossímiles.
- Realizar uma avaliação completa da hipoglicemia e descartar causas como insulina iatrogênica, hipoglicemia neonatal ou relacionada com a raça toy, ingestão de agentes hipoglicemiantes orais, insuficiência hepática, sepsse, hipoadrenocorticism, hipoglicemia do cão de caça e doenças do armazenamento de glicogênio.
- Crises convulsivas e colapso — considerar uma variedade de diferenciais, incluindo causas cardiovasculares (p. ex., síncope), metabólicas (p. ex., anemia, hepatoencefalopatia, hipocalcemia e hipoadrenocorticism) e neurológicas (p. ex., epilepsia, neoplasia, toxina e doença inflamatória).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Resultados frequentemente dentro dos limites de normalidade, exceto pela hipoglicemia (<65-70 mg/dL na maioria dos pacientes).
- Normoglicemia não descarta a presença de insulinoma. Uma pequena porcentagem de pacientes pode ter normoglicemia intermitente, o que supostamente se deve à produção de hormônios contrarregulatórios (p. ex., adrenalina, glicocorticoides, glucagon).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Determinação simultânea da glicose e da insulina em jejum

- Ao iniciar o jejum (os pacientes sempre devem ser internados e monitorizados de perto durante esse período em virtude do alto risco de episódios hipoglicêmicos extremos), coletar amostras sanguíneas basais e depois de hora em hora ou a cada duas horas para a determinação da glicose sérica e o armazenamento do soro. Quando a glicose sérica cair abaixo de 60 mg/dL, enviar essa amostra de soro à determinação simultânea de glicose e insulina sérica. Quando a insulina estiver elevada diante de hipoglicemia, a presença de insulinoma será altamente provável; no entanto, se a insulina estiver dentro dos limites normais diante de hipoglicemia, o insulinoma será possível. Se o valor de insulina estiver abaixo dos limites de normalidade durante a hipoglicemia, o insulinoma será improvável, embora possa haver a necessidade de múltiplas amostras.
- Fórmulas que utilizam valores hipoglicêmicos simultâneos de glicose e insulina, como a relação insulina:glicose e a relação insulina:glicose corrigida, estão caindo em desuso em função de sua baixa especificidade.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e abdominais — são úteis para avaliação de doença metastática e/ou causas de hipoglicemia induzidas por tumor extrapancreático, bem como de alguns outros diagnósticos diferenciais.
- Ultrassonografia — menos de 50% das massas pancreáticas são claramente identificadas por meio do exame ultrassonográfico.
- TC — técnica superior para detecção de insulinomas primários em cães; no entanto, resultados falso-positivos de metástases em linfonodos são comuns e problemáticos; essa técnica deve ser utilizada basicamente para delimitação/confirmação pré-operatória de massa pancreática primária.
- Cintilografia e TC por emissão de próton único — intermitentemente bem-sucedidas na detecção de insulinomas.
- Ultrassom intraoperatório — amplamente utilizado para detecção macroscópica de tumor oculto em insulinomas humanos; raramente relatado na medicina veterinária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Laparotomia exploratória — indicada na suspeita de insulinoma, com base nos resultados físicos, bioquímicos e/ou imagens supramencionados.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Ao exame histopatológico, os insulinomas pancreáticos primários em cães costumam ser carcinomas ou adenocarcinomas das células β das ilhotas pancreáticas e, ocasionalmente, adenomas; no entanto, os cães com adenomas podem subsequentemente desenvolver metástase, sugerindo a existência de limitações na delimitação do potencial de malignidade com a microscopia óptica de insulinomas. Em gatos, a maioria dos tumores é maligna, sendo comum a constatação de metástase.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Hospitalizar para avaliação e cirurgia desde que a hipoglicemia com risco de vida seja uma possibilidade muito real.
- Tratar como paciente de ambulatório se o proprietário recusar a cirurgia e o paciente não estiver clinicamente hipoglicêmico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Para episódios hipoglicêmicos de emergência, administrar a glicose a 50% (1 mL/kg IV lentamente por 1-3 min) para controlar as crises convulsivas e os sinais de hipoglicemia grave. Assim que os sinais clínicos da hipoglicemia de emergência diminuírem, prosseguir a fluidoterapia com glicose a 2,5% (aumentar para 5%, se houver necessidade, para controlar os sinais clínicos). Alternativamente, se o paciente conseguir comer, administrações frequentes de dieta apropriada (ver a seção “Dieta”) podem substituir os fluidos contendo glicose em muitos pacientes.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Fornecer 4-6 pequenas refeições diariamente.
- A dieta deve ser rica em proteína, gordura e carboidratos complexos, mas pobre em açúcares simples.

• Evitar rações semiúmidas que diluem os níveis de gordura, proteína e carboidrato mencionados anteriormente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O proprietário deve estar ciente dos sinais de hipoglicemia e procurar atendimento imediato, se ocorrerem.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O tratamento cirúrgico melhora o prognóstico em relação à terapia clínica isolada.
- O controle clínico é importante para evitar hipoglicemia grave antes de uma laparotomia exploratória. A maioria dos pacientes responde bem a refeições pequenas e frequentes, bem como aos corticosteroides. Em raros casos refratários, o uso de fluidos IV contendo glicose a 2,5 a 5% e/ou de glucagon pode ser necessário.
- Os objetivos da cirurgia incluem a confirmação do diagnóstico, a elucidação da presença/ausência de quaisquer metástases extrapancreáticas e/ou de outra doença e a remoção da maior quantidade possível de tecido cancerígeno.
- Na cirurgia, grande parte dos insulinomas pode ser inspecionada e/ou palpada. Caso não se consiga encontrar a massa pancreática, o uso de ultrassom intraoperatório pode ser benéfico. Em casos raros, pode-se usar o azul de metileno a 1% IV (3 mg/kg adicionados a 250 mL de NaCl a 0,9%, administrados por via IV lentamente durante 30-45 min) para delinear algum insulinoma pancreático oculto; no entanto, anemia hemolítica, pseudocianose e nefrotoxicidade hemoglobínica são possíveis efeitos colaterais; por essa razão, o uso de rotina não é recomendado.
- Aproximadamente 15% dos cães possuem múltiplos insulinomas primários; portanto, sempre se deve examinar o pâncreas inteiro.
- Realizar biópsia dos linfonodos regionais e avaliar o fígado (e outros conteúdos abdominais) com rigor por meio da biópsia de quaisquer anormalidades. Cerca de 40-50% dos cães terão metástase. Em um único estudo, dos 14 cães com suspeita de terem metástase extrapancreática proveniente de algum insulinoma pancreático primário, apenas 8 (57%) tinham indícios histológicos de metástase. Portanto, a presença do que se parece com uma metástase deve ser avaliada por biópsia e não induzir automaticamente à eutanásia do animal durante a cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento de Emergência/Agudo

- Ver a seção “Cuidado(s) de Enfermagem” anteriormente.

Tratamento a Longo Prazo

- Se a terapia à base de dieta não for eficaz, pode-se lançar mão dos glicocorticoides, como a prednisona, em uma dosagem inicial de 0,25 mg/kg VO a cada 12 h; essa dose poderá ser aumentada, conforme a necessidade, para 2-3 mg/kg VO a cada 12 h.

• O diazóxido (Proglycem®) estimula os processos de gliconeogênese/glicogenólise hepáticos e inibe a secreção de insulina. Pode ser administrado à dose de 5-60 mg/kg VO a cada 12 h (iniciar com a dose baixa e aumentar conforme a necessidade) em conjunto com as modificações da dieta e/ou o uso de glicocorticoides quando esses agentes se tornarem menos eficazes. Além de ter um custo alto para alguns proprietários, pode não ser fácil encontrar o diazóxido.

• Estreptozocina é uma nitrosureia que tem como alvo semisseletivo as células β pancreáticas. Pode ser administrada à dose de 500 mg/m² lentamente por via IV em 2 h após uma diurese com NaCl a 0,9% de 3 h e seguida por uma diurese de 2 h. Esse protocolo pode ser repetido a cada 3 semanas até que a normoglicemia seja atingida. Além de ser emetogênica, a estreptozocina é hepato e/ou nefrotóxica.

• Glucagon é gliconeogênico e pode ser usado na dose de 5 ng/kg/min sob infusão a velocidade constante (até fazer efeito) para tratar hipoglicemia refratária grave aguda.

• Análogos sintéticos da somatostatina — octreotida (10-20 μ g SC a cada 8-12 h) ou lantreotida (nenhuma dose determinada em espécies veterinárias) — podem ser utilizados para evitar a hipoglicemia em cães refratários aos tratamentos convencionais.

CONTRAINDICAÇÕES

Insulina.

PRECAUÇÕES

- Quando administrados isoladamente, os bólus de glicose podem precipitar crises hipoglicêmicas adicionais.
- Glicocorticoides utilizados em altas doses por períodos prolongados podem causar hiperadrenocorticismio iatrogênico.
- Diazóxido pode provocar mielossupressão, irritação gastrointestinal, anemia aplásica, cataratas, trombocitopenia e taquicardia em seres humanos.
- Estreptozocina pode causar êmese, insuficiência hepática, insuficiência renal, diabetes melito e pancreatite.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A hidroclorotiazida pode potencializar o diazóxido.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Orientar o proprietário a monitorizar o paciente quanto ao retorno e/ou à evolução dos sinais de hipoglicemia.
- Determinações da glicose sérica no hospital são importantes para monitorizar o retorno e/ou a evolução da hipoglicemia associada ao insulinoma.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Episódios recidivantes ou progressivos de hipoglicemia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É mais provável que os cães submetidos à laparotomia exploratória se tornem e permaneçam

normoglicêmicos por mais tempo e tenham tempos de sobrevivência mais prolongados em comparação aos cães tratados por meio clínico. Mesmo na presença de doença metastática local, é provável que qualquer redução da carga tumoral melhore o controle normoglicêmico com terapias clínicas. A média de duração do controle normoglicêmico após a cirurgia é inversamente correlacionada com o estágio da doença e varia de 14 meses para aqueles cães sem indícios de metástase a apenas 2-3 meses para os outros cães com metástase nodal e/ou à distância. O tempo médio de sobrevivência também é inversamente correlacionado com o estágio da doença e varia de aproximadamente 16-19 meses (variação, 2-60 meses) para cães sem indícios de metástase a 7-9 meses em cães com indícios de metástase nodal e/ou à distância. Estudos mais recentes registraram tempos médios de sobrevivência até mais longos, ou seja, de 17-18 meses para todos os cães com insulinoma e 25-42 meses para aqueles submetidos a terapias clínicas e cirúrgicas.

- Gatos — o tempo médio de sobrevivência gira em torno de 6 meses e meio; variação: 0-18 meses.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Obesidade atribuída à hiperinsulinemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cães mais jovens possuem tempos de sobrevivência mais curtos.

SINÔNIMO(S)

- Tumor secretor de insulina.
- Tumor de células β .
- Hiperinsulinismo.
- Tumor de células das ilhotas.
- Adenocarcinoma de células das ilhotas.
- Tumor pancreático produtor de insulina.

VER TAMBÉM

Hipoglicemia.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Moore AS, Nelson RW, Henry CJ, Rassnick KM, Krista O, Ogilvie GK, Kintzer P. Streptozocin for treatment of pancreatic islet cell tumors in dogs: 17 cases (1989-1999). JAVMA 2002, 221(6):811-818.

Polton GA, White RN, Brearley MJ, Eastwood JM. Improved survival in a retrospective cohort of 28 dogs with insulinoma. J Small Anim Pract 2007, 48(3):151-156.

Robben JH, Pollak YW, Kirpensteijn J, Boroffka SA, Van Den Ingh TS, Teske E, Voorhout G. Comparison of ultrasonography, computed tomography, and single-photon emission computed tomography for the detection and localization of canine insulinoma. J Vet Intern Med 2005, 19(1):15-22.

Autor Phil Bergman

Consultor Editorial Deborah S. Greco

INTERMAÇÃO E HIPERTERMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Hipertermia é definida como uma elevação da temperatura corporal acima da faixa de normalidade. Embora os valores normais publicados para cães e gatos variem um pouco, aceita-se em geral que temperaturas corporais $>39^{\circ}\text{C}$ sejam anormais.
- A hipertermia pode ser categorizada em pirogênica (pirexia ou febre) e não pirogênica.
- Intermação ("choque pelo calor", choque térmico) é uma forma de hipertermia não pirogênica que ocorre quando os mecanismos de dissipação de calor do corpo não conseguem ajustar o calor excessivo. Isso pode gerar a disfunção de múltiplos órgãos. Temperaturas de 41°C sem sinais de inflamação são sugestivas de hipertermia não pirogênica.
- Hipertermia maligna é uma hipertermia familiar incomum não pirogênica que pode ocorrer secundariamente a alguns anestésicos.
- Outras causas de hipertermia não pirogênica incluem exercício excessivo, tireotoxicose e lesões hipotalâmicas.

FISIOPATOLOGIA

- O ponto de ajuste hipotalâmico sofre alteração na febre verdadeira. É mais provável que isso seja mediado pela interleucina-1 (pirogênio endógeno).
- A hipertermia não pirogênica não muda o ponto de ajuste hipotalâmico.
- A temperatura crítica que acarreta disfunção orgânica múltipla é de $42,7^{\circ}\text{C}$.
- Os processos fisiopatológicos primários de intermação estão relacionados com lesão térmica, o que pode levar a necrose celular, hipoxemia e desnaturação proteica.
- A intermação e suas sequelas podem causar a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — dano neuronal, hemorragia parenquimatosa e edema cerebral.
- Cardiovascular — hipovolemia, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica e necrose.
- Gastrointestinal — isquemia e ulceração da mucosa, translocação bacteriana e endotoxemia.
- Hepatobiliar — necrose hepatocelular.
- Renal/urológico — insuficiência renal aguda.
- Hematológico/linfático/imune — hemoconcentração, trombocitopenia, CID.
- Musculoesquelético — rabdomiólise.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Podem ocorrer em qualquer clima, embora sejam mais comuns em ambientes quentes e/ou úmidos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães ou gatos.
- Raro nos gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Podem ocorrer em qualquer raça.
- Animais de pelos longos.
- Raças braquicefálicas.

Idade Média e Faixa Etária

- Todas as idades podem ser acometidas, porém são mais frequentes nos extremos etários.
- Cães jovens podem ter tendência a se exercitar demais.

- Cães idosos com doença preexistente.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Causa subjacente identificável (dia quente, animal dentro de carro fechado ou confinado em outra área sem ventilação adequada, acidente de banho e tosa associado a gaiolas de secagem, exercício excessivo, acesso restrito à água).
- Doença subjacente predisponente: paralisia laríngea, doença obstrutiva braquicefálica, doença cardiovascular, doença neuromuscular, histórico prévio de doença relacionada com o calor.

Achados do Exame Físico

- Respiração ofegante.
- Hipersalivação.
- Hipertermia.
- Mucosas hiperêmicas.
- Mucosas pálidas.
- Cianose.
- Taquicardia.
- Disritmias cardíacas.
- Choque.
- Angústia respiratória.
- Hematêmese.
- Hematoquezia.
- Melenas.
- Petéquias.
- Alterações na atividade mental.
- Crises convulsivas.
- Tremores musculares.
- Ataxia.
- Coma.
- Oligúria/anúria.
- Parada respiratória.
- Parada cardiopulmonar.

CAUSAS

- Ambiente com calor e umidade excessivos (pode ser decorrente de condições climáticas ou acidentes como ficar em ambiente fechado sem ventilação, carro ou gaiolas de secagem para banho e tosa).
- Doença das vias aéreas superiores.
- Exercício.
- Toxicose (alguns compostos que causam crises convulsivas, i. e., estricnina e metaldeído).
- Anestesia (hipertermia maligna).

FATORES DE RISCO

- Histórico prévio de doença relacionada com o calor.
- Extremos etários.
- Intolerância ao calor em virtude de má aclimação.
- Obesidade.
- Mau condicionamento cardiopulmonar.
- Hipertireoidismo.
- Doença cardiopulmonar subjacente.
- Raças braquicefálicas.
- Pelagem espessa.
- Desidratação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Se as temperaturas ultrapassarem 41°C sem indícios de inflamação, deve-se considerar o quadro de intermação.
- Respiração ofegante e hipersalivação podem não ser observadas com febre verdadeira, pois o ponto de ajuste hipotalâmico encontra-se elevado na febre.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem ajudar a identificar o processo mórbido subjacente.
- Podem ser benéficos para identificar as sequelas da hipertermia.
- As anormalidades do hemograma completo podem incluir leucograma de estresse, leucopenia, anemia, eritrócitos nucleados, trombocitopenia ou hemoconcentração.
- O perfil bioquímico pode revelar azotemia, hiperalbuminemia, elevações nas enzimas séricas (ALT, AST, CK), hipernatremia, hiperclotemia, hiperglicemia, hipoglicemia, hiperfosfatemia, hipercalemia, hipocalemia, hiperbilirrubinemia.
- A urinalise pode mostrar hiperestenúria, proteinúria, cilindrúria, hemoglobínúria, mioglobínúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A hemogasometria pode exibir distúrbio acidobásico misto, alcalose respiratória ou acidose metabólica.
- O perfil de coagulação pode indicar prolongamento do TCA, do TP ou do TTP. Produtos de degradação da fibrina (PDF) ou dímeros D podem ser positivos. Poderá haver CID se o TP e o TTP estiverem prolongados juntamente com PDF ou dímeros D positivos e trombocitopenia. Se disponível, a mensuração da antitrombina III pode ser valiosa.
- Tromboelastografia pode registrar hiper ou hipocoagulabilidade.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas podem ajudar a identificar doença cardiopulmonar subjacente ou fatores predisponentes.
- Radiografias e/ou ultrassonografias abdominais podem ajudar a identificar processo mórbido subjacente.
- TC ou RM podem ajudar a identificar lesão hipotalâmica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Monitorização contínua da temperatura.



TRATAMENTO

- Proceder ao reconhecimento precoce é o segredo do sucesso terapêutico.
- Corrigir a hipertermia imediatamente; aspergir água ou imergir na água antes de levar o paciente para alguma instituição veterinária. Utilizar resfriamento por convecção com ventiladores. O resfriamento por evaporação, como a aplicação de álcool nos coxins palmoplantares, nas axilas e na região inguinal, também é uma opção.
- Interromper os procedimentos de resfriamento quando a temperatura atingir $39,4^{\circ}\text{C}$ para evitar hipotermia.
- Providenciar suplementação de oxigênio via gaiola, máscara ou cateter nasal.
- Efetuar suporte ventilatório se necessário.
- Fornecer suporte hídrico com doses de choque de fluidos cristaloides ou coloides.
- Tratar as complicações, além dos quadros de CID, insuficiência renal e edema cerebral.
- Tratar a doença subjacente ou corrigir os fatores predisponentes.

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes devem ser hospitalizados até que a temperatura esteja estabilizada.

INTERMAÇÃO E HIPERTERMIA

• A maioria dos pacientes precisa de cuidados intensivos por vários dias.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Resfriamento externo; tentar evitar o gelo, pois isso pode causar vasoconstrição periférica e impedir a dissipação de calor. Uma resposta de tremor também é indesejável, pois isso gera calor.
- Fluidoterapia; podem ser administrados cristaloides isotônicos nas velocidades utilizadas para choque (90 mL/kg/h para cães; 45-60 mL/kg/h para gatos) com base na avaliação clínica. Coloides sintéticos também podem ser usados para tratar o choque (20 mL/kg em cães, 5-10 mL/kg em gatos).
- Suplementação de oxigênio: pode ser administrada via máscara, gaiola ou cânula nasal.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Nada por via oral até que o animal se encontre estabilizado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Ter conhecimento dos sinais clínicos.
- Saber como resfriar os animais.
- Um episódio de intermação pode predispor a outros.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Poderá ser necessário o procedimento de traqueostomia se a obstrução das vias aéreas superiores for uma causa subjacente ou fator contribuinte.

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

- Não existem medicamentos específicos para hipertermia ou intermação; a terapia depende da apresentação clínica.
- Antimicrobianos profiláticos de amplo espectro podem diminuir a incidência de translocação bacteriana. Cefalosporinas de 1ª geração combinadas com fluoroquinolonas fornecem excelente cobertura dos 4 quadrantes.
- Insuficiência renal aguda — dopamina IV sob infusão a velocidade constante (2-5 µg/kg/min); furosemida IV (2-4 mg/kg conforme a necessidade).
- Edema cerebral — manitol (1 g/kg IV por 15-30 min); furosemida (1 mg/kg IV), 30 min após a infusão de manitol; corticosteroides (fosfato sódico de dexametasona [1-2 mg/kg IV]; succinato sódico de prednisona [10-20 mg/kg IV] ou metilprednisolona [15 mg/kg IV]). O uso de corticosteroides é considerado controverso em virtude dos efeitos colaterais adversos nesses pacientes.
- Arritmia ventricular — bólus de lidocaína (2 mg/kg IV) seguido por infusão intravenosa contínua (25-75 µg/kg/min) ou procainamida (6-8 mg/kg IV).
- Acidose metabólica — bicarbonato de sódio (0,3 x peso corporal [kg] x excesso de base); administrar metade sob a forma de bólus IV.

- CID — plasma fresco congelado (20 mL/kg) e heparina (50-200 U/kg SC a cada 6-8 h). A 1ª dose de heparina pode ser colocada na unidade de plasma.
- Trombocitopenia — se grave, pode ser tratada com sangue total fresco, plasma rico em plaquetas, plaquetas liofilizadas ou concentrados de plaquetas congeladas.
- Vômitos ou diarreia hemorrágicos — antibióticos de amplo espectro e antagonistas dos receptores H₂ ou inibidores da bomba de prótons combinados com sucralfato.
- Crises convulsivas — diazepam (0,5-1 mg/kg IV) ou midazolam; fenobarbital (6 mg/kg IV conforme a necessidade).

CONTRAINDICAÇÕES

- Anti-inflamatórios não esteroides não estão indicados em casos de hipertermia não pirogênica, porque o ponto de ajuste hipotalâmico não se encontra alterado.
- O uso de corticosteroides é considerado controverso na intermação em virtude dos efeitos colaterais.
- O resfriamento com gelo é contraindicado, pois pode levar à vasoconstrição periférica e dificultar a dissipação do calor.

PRECAUÇÕES

Recorrer às recomendações do fabricante.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Recorrer às recomendações do fabricante.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Os pacientes devem ser monitorizados de perto durante o período de resfriamento e por, no mínimo, 24 h depois do episódio. A maioria dos animais precisa ser monitorizada por vários dias, dependendo da apresentação clínica e das sequelas. Um exame físico completo deve ser feito diariamente. Além disso, os seguintes parâmetros devem ser considerados:
- Temperatura corporal.
- Peso corporal.
- Pressão arterial.
- Pressão venosa central.
- Índices de coagulação (TCA, TP, TTP, PDF).
- Eletrocardiograma.
- Auscultação torácica.
- Urinálise e débito urinário.
- Hematócrito, proteína total.
- Hemograma completo, perfil bioquímico.

PREVENÇÃO

Evitar os fatores de risco.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Disritmias cardíacas.
- Falência de órgãos.
- Coma.
- Crises convulsivas.
- Insuficiência renal aguda.
- CID.
- SRIS.
- Edema pulmonar — angústia respiratória aguda.

- Rabdomiólise.
- Necrose hepatocelular.
- Parada respiratória.
- Parada cardiopulmonar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico depende da causa ou do processo mórbido subjacente.
- O prognóstico pode depender do tempo transcorrido entre o evento e a admissão hospitalar.
- O prognóstico é reservado, dependendo da ocorrência de complicações (insuficiência renal e CID) e da duração do episódio.
- Um episódio pode predispor o animal a outros episódios em função do dano ao centro termorregulador.

**DIVERSOS****SINÔNIMO(S)**

- Choque pelo calor.
- Exaustão pelo calor.
- Prostração pelo calor.
- Doença relacionada com o calor.

VER TAMBÉM

Febre.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulopatia intravascular disseminada.
- CK = creatina quinase.
- PDF = produtos de degradação da fibrina.
- RM = ressonância magnética.
- SRIS = síndrome de resposta inflamatória sistêmica.
- TC = tomografia computadorizada.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

- Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Intern Med* 2006; 20:38-46.
- Drobatz KJ, Macintire DK. Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *JAVMA* 1996; 209:1894-1899.
- Gfeller R. Heat stroke. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 437-440.
- Rushlander D. Heat stroke. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 143-146.
- Waters JM. Hyperthermia. In: Wingfield WE, Raffe MR, eds., *The Veterinary ICU Book*. Jackson Hole, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 1130-1136.

Autor Steven L. Marks

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

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR PELO SALMÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção pelo microrganismo riquetsiano *Neorickettsia helminthoeca*.
- Microrganismo — invade o epitélio do intestino delgado e o tecido linfóide associado; por fim, desenvolve-se infecção sistêmica.
- Ocorre na orla do Pacífico norte dos EUA.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães de todas as idades.
- Sem predisposição sexual ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia.
- Vômito.
- Linfadenopatia.
- Secreção oculonasal.
- Febre.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Ingestão de peixe cru contendo o vetor do trematódeo ou os microrganismos *Neorickettsia helminthoeca*.
- O consumo de peixe cru em área endêmica é um fator de risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intoxicação.
- Parvovírus canino tipo 2.
- Erliquiose.
- Cinomose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem achados específicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Coloração de Giemsa — aspirado de linfonodo enfartado; revela corpúsculos riquetsianos intracitoplasmáticos.
- Exame de fezes — revela ovos operculados do trematódeo *Nanophyetus salmincola*.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Alterações no tecido linfóide — tecidos aumentados e amarelados, com focos brancos proeminentes.
- Conteúdo intestinal — frequentemente contém sangue livre.



TRATAMENTO

- Internação — para pacientes agudamente enfermos.
- Tratar da mesma forma que a erliquiose canina.
- Terapia de suporte — fluidos com eletrólitos; medidas básicas para controlar a diarreia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Oxitetraciclina — 7,5-10 mg/kg IV a cada 12 h por 14 dias; 20 mg/kg VO a cada 12 h.
- Tetraciclina — 15-20 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias.
- Cloranfenicol — 40-50 mg/kg VO a cada 8 h por 14 dias.
- Praziquantel — 20-30 mg/kg SC ou VO a cada 24 h por 3 dias para matar os nematódeos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a hidratação, os eletrólitos, o equilíbrio acidobásico e a temperatura corporal.

PREVENÇÃO

- Impedir que os animais comam peixe cru.
- Informar o proprietário sobre a necessidade de agir rapidamente e considerar outros cães que possam ter ingerido o mesmo peixe cru.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os animais provavelmente sucumbirão em 5-10 dias da infecção, a menos que sejam tratados.
- Com o diagnóstico e o tratamento precoces — prognóstico bom.
- Não tratados — casos quase sempre fatais.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Agente da febre da fasciola de Elokomin — semelhante à riquetsia; provoca uma forma mais leve da doença.
- A infecção por *Nanophyetus salmincola* em si não provoca doença clínica grave.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum risco relatado para os humanos.

RECURSOS DA INTERNET

- www.merckvetmanual.com/mvm/html/bc/57305.htm.
- www.vetmed.wsu.edu/ClientED/salmon.asp.

Sugestões de Leitura

Gorham JR, Foreyt WJ. Salmon poisoning disease. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 198-203.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

INTOXICAÇÃO PELO CHUMBO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Intoxicação (nível sanguíneo de chumbo >0,4 ppm) em virtude da exposição aguda ou crônica a alguma forma de chumbo.

FISIOPATOLOGIA

- O dano celular é atribuído à capacidade do chumbo de substituir outros cátions polivalentes (especialmente cátions divalentes, como cálcio e zinco) importantes para a homeostase celular.
- Diversos processos biológicos são acometidos, incluindo transporte de metais, metabolismo de energia, apoptose, condução de íons, adesão de células, sinalização inter e intracelular, processos enzimáticos, maturação proteica e regulação genética.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- **Gastrointestinal** — mecanismo desconhecido, provável dano aos nervos periféricos.
- **Hematológico/linfático/imune** — interferência na síntese de hemoglobina, fragilidade aumentada e sobrevivência diminuída das hemácias, liberação de reticulócitos e hemácias nucleadas da medula óssea, inibição da 5'-pirimidina nucleotidase com consequente retenção de produtos de degradação do RNA, agregação de ribossomos com subsequente formação de pontilhado basófilo.
- **Nervoso** — lesão capilar; alteração dos canais iônicos de membrana e das moléculas de sinalização.
- **Renal/urrológico** — lesão às células tubulares proximais em virtude de disfunção enzimática e dano oxidativo.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A incidência real é desconhecida.
- Prevalência decrescente em cães — atribuída à eliminação das fontes.
- Prevalência estacionária a crescente em gatos — aumento da consciência e do diagnóstico.
- Maior número de casos durante os meses mais quentes.
- Prevalência mais elevada em animais jovens — maior biodisponibilidade de chumbo e barreira hematoencefálica mais permeável.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Baixa condição socioeconômica da família que possui o animal de estimação, associada à elevada concentração sanguínea de chumbo nos animais.
- Áreas de casas e edifícios mais antigos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Os cães são mais comumente acometidos que os gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

Principalmente cães com <1 ano de idade.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Principalmente gastrointestinais e neurológicos.

- **Gastrointestinais** — frequentemente precedem os sinais nervosos (SNC); predominantes em casos de exposição crônica de níveis baixos.
- **SNC** — ocorre com maior frequência na exposição aguda, além de ser mais comum em animais mais jovens.

Achados Anamnésicos

- Histórico de reforma de casa ou edifício mais antigo ou ingestão de objetos contendo chumbo.

Achados do Exame Físico

- Vômito.
- Diarreia.
- Anorexia.
- Dor abdominal.
- Regurgitação por megaesôfago.
- Letargia.
- Histeria.
- Crises convulsivas.
- Cegueira.
- Gatos — há relatos de anormalidades vestibulares centrais como nistagmo vertical e ataxia.

CAUSAS

- Ingestão de alguma forma de chumbo — tinta e resíduos de tinta ou poeira de lixamento; baterias de automóvel; linóleo; solda; materiais e suprimentos de encanamento; compostos lubrificantes; massa de vidraceiro; papel de alcatrão; folha de chumbo; bolas de golfe; objeto com chumbo (p. ex., projéteis, anzóis de pesca e pesos de cortinas); vidro chumbado.
- Utilização de tigelas de cerâmica para alimentos ou água inadequadamente esmaltados.
- Tintas de chumbo ou poeira ou solo contaminado por esse metal são fontes comuns de exposição.

FATORES DE RISCO

- Idade inferior a 1 ano.
- Residência em áreas economicamente pobres.
- Residência em casa ou edifício antigo em reforma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Cinomose.
- Encefalites infecciosas.
- Epilepsia.
- Intoxicação por brometalina, metilxantina ou micotoxina tremorgênica.
- Intoxicação por AINE.
- Intermição/insolação.
- Parasitose intestinal.
- Intussuscepção.
- Corpo estranho.
- Pancreatite.
- Hepatite infecciosa canina.

Gatos

- Doenças degenerativas do sistema nervoso ou doenças de armazenamento.
- Encefalopatia hepática.
- Encefalites infecciosas.
- Intoxicação por organofosforados, brometalina ou metilxantina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Entre 5 e 40 hemácias nucleadas/100 leucócitos sem anemia.

- Ausência de hemácias nucleadas não descarta o diagnóstico.
- Anisocitose, policromasia, picilicose, células-alvo, hipocromasia.
- Pontilhado basófilo das hemácias; frequentemente difícil de detectar.
- Leucocitose neutrofílica.
- Gatos — há relatos de elevação da AST e fosfatase alcalina.
- Urinálise — lesão renal inespecífica branda; glicosúria; hemoglobinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentração de Chumbo

- Tóxica — sangue total antes da morte: >0,4 ppm (40 µg/dL); fígado e/ou rim após a morte: >5 ppm (peso úmido).
- Valores mais baixos — devem ser interpretados em conjunto com a anamnese e os sinais clínicos.
- Sem concentrações sanguíneas “residuais” normais de chumbo; tipicamente menores que 0,05 ppm.
- Níveis sanguíneos — não se correlacionam com a ocorrência ou a gravidade dos sinais clínicos.
- Teste de mobilização do CaNa₂EDTA — coletar uma única amostra de urina de 24 h; administrar o CaNa₂EDTA (75 mg/kg IM); coletar uma segunda amostra de urina de 24 h; na intoxicação, o chumbo na urina aumenta 10-60 vezes após a administração do EDTA (o succimer pode compreensivelmente substituir o CaNa₂EDTA).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Pode-se notar material radiopaco no trato gastrointestinal; não é diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- **Macroscópicos** — podem-se notar lascas de tinta ou objetos de chumbo no trato gastrointestinal.
- **Corpúsculos de inclusão intranucleares** — possivelmente observados nos hepatócitos ou nas células epiteliais tubulares renais; forma de armazenamento intracelular do chumbo; considerados patognomônicos.
- **Lesões cerebrocorticais** — espongiose, hipertrofia vascular, glicose, necrose neuronal, desmielinização.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — primeiro curso terapêutico de quelação, dependendo da gravidade dos sinais clínicos.
- Paciente de ambulatório — quelantes administrados por via oral.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos eletrolíticos balanceados — solução de Ringer simples; reposição do déficit hídrico.
- Lavagem gástrica ou irrigação intestinal total — pode estar indicada.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o potencial de efeitos adversos do chumbo à saúde humana.

INTOXICAÇÃO PELO CHUMBO

- Notificar os serviços oficiais de saúde pública.
- Determinar a fonte ou origem do chumbo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Remoção de objetos de chumbo do trato gastrointestinal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Esvaziamento do trato gastrointestinal — catárticos salinos; sulfato de sódio ou de magnésio (cães, 2-25 g; gatos, 2-5 g VO em solução a 20% ou menos).
- Controle das crises convulsivas — diazepam (administrado até fazer efeito; cães e gatos, 0,5 mg/kg IV) ou fenobarbital sódico (administrar em incrementos de 10-20 mg/kg IV até fazer efeito).
- Alívio do edema cerebral — manitol (0,25-2 g/kg de infusão IV lenta a 15-25% durante 30-60 min).
- Os relatos variam sobre o uso de corticosteroides para o controle do edema cerebral decorrente de intoxicação por chumbo. As tendências atuais preferem evitar os corticosteroides ou, se esses agentes forem utilizados, a dosagem deverá ser limitada para 0,5-1,0 mg/kg administrada IV lentamente.
- Há algumas provas de que os antioxidantes ou os agentes contendo tiol possam ser úteis — vitaminas C e E, ácido α -lipoico, N-acetilcisteína; não foram determinadas doses ideais.
- Vitaminas do complexo B, especialmente tiamina, também podem ser úteis; também não foram definidas doses ideais.
- Redução da carga corporal de chumbo por terapia de quelação — CaNa_2EDTA (cães e gatos, 25 mg/kg SC, IM, IV a cada 6 h por 2-5 dias); diluir para uma solução a 1% com glicose a 5% antes da administração; pode necessitar de múltiplos cursos terapêuticos se a concentração de chumbo no sangue estiver elevada; aguardar um período de 5 dias de repouso entre os cursos de tratamento. Succimer — alternativa ao uso de CaNa_2EDTA ; agente quelante administrado por via oral; 10 mg/kg VO a cada 8 h durante 5 dias, seguidos por 10 mg VO a cada 12 h por 2 semanas; esperar um período de repouso de 2 semanas entre os tratamentos; pode ser administrado por via retal se os sinais clínicos como a êmese impedirem a administração oral; os gatos são tratados de forma bem-sucedida com 10 mg/kg VO a cada 8 h por 17 dias; vantagens sobre outros quelantes: pode ser administrado por VO, permitindo o tratamento como paciente de

ambulatório; não aumenta a absorção do chumbo pelo trato gastrointestinal; não relatado como nefrotóxico; a quelação de elementos essenciais como o zinco e o cobre não é clinicamente significativa.

CONTRAINDICAÇÕES

- CaNa_2EDTA — não administrar a pacientes com comprometimento renal ou anúria; estabelecer o fluxo urinário antes da administração; não administrar por via oral.

PRECAUÇÕES

- CaNa_2EDTA — a segurança na gestação não foi estabelecida; teratogênico em doses terapêuticas, embora seja recomendado em detrimento ao succimer em gestantes na medicina humana.
- Succimer — a segurança na gestação não foi estabelecida; ferotóxico em doses muito maiores (100-1.000 mg/kg) que a dose terapêutica recomendada.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

CaNa_2EDTA — depleção de zinco, ferro e manganês no tratamento a longo prazo.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Chumbo do sangue — deve ser $<0,1$ ppm; avaliar 10-14 dias após o término da terapia de quelação.

PREVENÇÃO

- Testar tinta, poeira e solo antes do acesso do animal, se houver probabilidade de contaminação por chumbo.
- Determinar a fonte de chumbo e removê-la do ambiente do paciente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Ocasionalmente, sinais neurológicos permanentes (p. ex., cegueira).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os sinais devem melhorar drasticamente dentro de 24-48 h após o início da terapia quelante.
- Prognóstico — favorável com o tratamento.
- Crises convulsivas incontroláveis — prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cães com <1 ano de vida — maior biodisponibilidade de chumbo e barreira hematoencefálica mais permeável.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum; todavia, humanos no mesmo ambiente podem ficar sob risco de exposição.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Passagem transplacentária — pode provocar intoxicação neonatal.
- Lactação — é improvável que o chumbo mobilizado dos ossos intoxique animais lactentes.

SINÔNIMO(S)

Plumbismo.

VER TAMBÉM

Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CaNa_2EDTA = edetato de cálcio dissódico.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.aspcapro.org/animal-poisoncontrol.php>.

Sugestões de Leitura

- Casteel SW. Lead. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology. St. Louis: Saunders Elsevier 2006, pp. 795-805.
- Knight TE, Kent M, Junk JE. Succimer for treatment of lead toxicosis in two cats. JAVMA 2001, 218:1946-1948.
- Knight TE, Kumar MSA. Lead toxicosis in cats — a review. J Feline Med Surg 2003, pp. 249-255.
- Morgan RV. Lead poisoning in small companion animals: An update (1987-1992). Vet Hum Toxicol 1994, 36:18-22.
- Morgan RV, Moore FM, Pearce LK, et al. Clinical and laboratory findings in small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). JAVMA 1991, 199:93-97.
- Morgan RV, Pearce LK, Moore FM, et al. Demographic data and treatment of small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). JAVMA 1991, 199:98-102.
- Ramsey DT, Casteel SW, Fagella AM, et al. Use of orally administered succimer (meso-2,3-dimercaptosuccinic acid) for treatment of lead poisoning in dogs. JAVMA 1996, 208:371-375.

Autor Robert H. Poppenga

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTOXICAÇÃO PELO LÍRIO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Plantas dos gêneros *Lilium* e *Hermerocallis* — plantas ornamentais amplamente utilizadas; muito tóxicas para os gatos; incluem lírio-da-páscoa, lírio-tigre, lírio japonês, lírio rubro, inúmeros híbridos de *Lilium* e lírios diurnos.
- Ingestão de folhas ou flores — resulta em síndrome nefrotóxica grave; há relatos de que a ingestão de apenas 2-3 folhas seja letal.
- Princípio(s) tóxico(s) não elucidado(s), embora tenha(m) sido encontrado(s) na fração hidrossolúvel da planta.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — intoxicação sistêmica.
- Cães — a intoxicação provoca apenas um leve desconforto gastrointestinal, mesmo após a ingestão de grandes quantidades do material vegetal.
- Não foi constatada predileção etária ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

- Início súbito de vômito — desaparece gradualmente dentro de 2-4 h.
- Depressão e anorexia — início aproximadamente ao mesmo tempo que o vômito; persistem durante toda a síndrome.
- Poliúria e desidratação — em torno de 12-24 h; levam à insuficiência renal anúrica.
- Vômito — recidiva em torno de 36 h; acompanhado por fraqueza progressiva.
- Decúbito — por volta de 3-4 dias.
- Morte — em torno de 4-7 dias após a ingestão.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Plantas — lírio-da-páscoa; lírio-tigre; lírio híbrido asiático; lírio japonês; híbridos de *Lilium*, principalmente quando utilizados em arranjos florais ou como plantas em vasos caseiros.
- Toda a ingestão de material vegetal dos gêneros *Lilium* e *Hermerocallis* pelos gatos deve ser considerada potencialmente tóxica.
- Gatos criados exclusivamente dentro de casa — são predispostos à ingestão de plantas recém-introduzidas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nefrotoxinas

- Ácido acetilsalicílico e outros AINEs.
- Zinco.
- Ácido bórico.
- Etilenoglicol.
- Mercúrio.
- Antibacterianos nefrotóxicos — aminoglicosídeos.

Doenças Sistêmicas

- Manifestação aguda de insuficiência renal crônica.
- Obstrução urinária.
- Doença renal imunomediada.
- Leptospirose.
- Pielonefrite.
- Linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma de estresse.
- Níveis moderado a intensamente elevados de ureia, fosfato e potássio.
- Creatinina — é comum um aumento grave; geralmente, 15-29 mg/dL; pode estar na faixa de 40.
- Atividade elevada das enzimas AST, ALT e fosfatase alcalina no fim da doença.
- Proteinúria grave, glicosúria e densidade baixa; inúmeros cilindros epiteliais tubulares.
- Cristalúria — não provocada pela ingestão dessas plantas.
- Na ingestão de quantidades muito altas, pode ocorrer o aumento dos níveis de amilase e lipase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Se possível, examinar as plantas para verificar se elas foram mastigadas.
- Submeter a planta à identificação por um profissional da área de horticultura ou especialista, se houver necessidade.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — rins tumefatos; trato gastrointestinal vazio; edema perirrenal moderado a grave.
- Histológicos — necrose tubular renal aguda grave, com membranas basais intactas; edema intersticial leve a grave; formação intensa de cilindros nos ductos coletores; pode-se notar a evidência de figuras mitóticas no epitélio tubular remanescente.



TRATAMENTO

- Descontaminação precoce — diminui a duração e a gravidade dos sinais.
- Fluidoterapia — o início dentro de 24 h da ingestão evita a insuficiência renal anúrica; solução fisiológica intravenosa administrada 2-3 vezes como manutenção por 24 h.
- Insuficiência renal anúrica — diálise constitui o único tratamento eficaz; com 7 dias de tratamento, o paciente retorna à função renal normal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Descontaminação — carvão ativado (2 g/kg VO).
- Catártico — sorbitol (2,1 g/kg VO) ou sulfato de magnésio (0,5 g/kg VO).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar fluidos que contenham potássio.
- Evitar medicamentos eliminados por depuração renal.
- Diuréticos (manitol, fluidos hipertônicos, furosemida, tiazidas) — não são eficazes para desencadear a produção de urina após o início de anúria.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Acompanhamento periódico por meio da bioquímica sérica para garantir função renal normal; particularmente importante após o procedimento de diálise.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Desidratação — causada por insuficiência renal poliúrica; necessária para que a doença evolua para anúria.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Envenenamento (Intoxicação).
- Insuficiência Renal Aguda.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.

Sugestões de Leitura

Groff RM, Miller JM, Stair EL, et al. Toxicoses and toxins. In: Norsworthy GD, ed., *Feline Practice*. Philadelphia: Lippincott, 1993, pp. 551-569.

Hall JO. Lily poisoning. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., *Small Animal Toxicology*. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 806-811.

Autor Jeffery O. Hall

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTOXICAÇÃO POR ÁCIDO ACETILSALICÍLICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Administrada pelos proprietários aos animais para o alívio da dor e do desconforto de baixa intensidade; atualmente, é utilizada com menor frequência em função do aumento na popularidade de outros analgésicos vendidos sem receita médica.
- Ocorrem irritação e hemorragia gástricas em 10-20% dos casos.
- As doses repetidas podem produzir ulceração e perfuração gastrintestinais.
- Podem ocorrer hepatite tóxica, supressão da atividade da medula óssea e anemia, especialmente em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Gatos e, menos comumente, cães.

SINAIS CLÍNICOS

- Depressão.
- Vômito — pode apresentar estrias de sangue.
- Taquipneia.
- Febre.
- Fraqueza muscular e ataxia.
- Coma e óbito em 1 ou mais dias.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Proprietários que empregam as diretrizes de dosagem humana para medicar os gatos — constitui a causa mais comum.
- Deficiência na capacidade de conjugação glicurônica (gatos).
- Meia-vida biológica — gatos, 44,6 h; cães, 7,5 h; responsável pelo risco mais elevado em gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais clínicos — não característicos.

- Histórico de ingestão de ácido acetilsalicílico ou medicamentos com esse componente em sua formulação — fator importante; a constatação de sinais dentro de 5 dias deve suscitar preocupações.
- Condição dolorosa preexistente — questionar o proprietário quanto à administração de ácido acetilsalicílico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Gatos — propensos à formação dos corpúsculos de Heinz.
- Hiponatremia e hipocalemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Alcalose respiratória inicial, acompanhada por acidose metabólica.
- Concentrações séricas ou urinárias do ácido salicílico.
- Níveis elevados de cetonas, ácidos pirúvicos e lácticos, bem como de aminoácidos.
- Declínio na depuração renal dos ácidos sulfúrico e fosfórico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Internação — seguir os princípios terapêuticos gerais para os casos de intoxicação.
- Correção do equilíbrio acidobásico — fluidoterapia intravenosa contínua.
- Indução do esvaziamento gástrico — realização de lavagem gástrica ou indução de êmese.
- Diálise peritoneal ou hemodiálise ou hemoperfusão — procedimentos heroicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Não há nenhum antídoto específico disponível.
- Carvão ativado — 2 g/kg VO neutralizam o intestino.
- Bicarbonato de sódio — 1 mEq/kg IV alcaliniza a urina.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- É vital manter a função renal e o equilíbrio acidobásico.
- Distúrbios acidobásicos graves, desidratação intensa, hepatite tóxica, depressão da medula óssea e coma são indicativos de prognóstico mau.



DIVERSOS

Certifique-se de que o histórico de medicação com o ácido acetilsalicílico não se refere a outros analgésicos disponíveis no mercado.

Sugestões de Leitura

Oehme FW. Aspirin and acetaminophen. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy IX: Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 1986, pp. 188-189.

Autor Frederick W. Oehme

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTOXICAÇÃO POR ESTRICNINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Estricnina — poderoso convulsivante; toxina alcaloide; derivada das sementes de *Strychnos nux-vomica* e *S. ignatii*; utilizada para matar esquilos (lisos e listrados), camundongos, cães de pradaria, ratos, toupeiras, pequenos roedores mamíferos e predadores.
- Absorção muito rápida.
- Início dos sinais clínicos — 10 min a 2 h.
- Efeitos — bloqueia reversivelmente a ligação da glicina (neurotransmissor inibitório); resulta na estimulação de reflexos descontrolados, hiperextensão e rigidez muscular com envolvimento maior dos músculos extensores, acompanhados por crises convulsivas.
- Eliminada sob a forma de metabólitos hepáticos e como composto original na urina.
- Causa da morte — apneia e hipoxia atribuídas à rigidez dos músculos respiratórios.
- Iscas — contendo >0,5% de estricnina são limitadas para uso por aplicadores certificados; contendo <0,5% de estricnina estão disponíveis para o público em geral em alguns estados.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Todas as idades são suscetíveis.

SINAIS CLÍNICOS

- Crises convulsivas tetânicas violentas — podem ser desencadeadas por estímulos físicos, visuais ou auditivos.
- Rigidez extensora.
- Rigidez muscular.
- Opistótono.
- Taquicardia.
- Hipertermia.
- Apneia.
- Vômito — muito raro.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Intoxicação maliciosa — razoavelmente comum.
- Exposição direta às iscas — mais comum nos cães do que em outras espécies.
- Intoxicação retransmitida pela ingestão de roedores e pássaros intoxicados.
- DL₅₀ — cães, 0,2 mg/kg; gatos, 0,5 mg/kg.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras substâncias tóxicas — chumbo; nicotina; anfetaminas; metaldeído; chocolate; fosfeto de zinco; micotoxinas tremorgênicas; antidepressivos; 4-aminopiridina; cocaína; piretrinas ou

piretroides; 1080 (fluoracetato); cafeína; LSD; inseticidas organoclorados.

- Doenças sistêmicas — uremia; insuficiência hepática; neoplasia; hipoglicemia; encefalites; intermação/insolação; traumatismo; isquemia; tétano.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Creatina quinase e lactato desidrogenase elevadas.
- Mioglobínúria.
- Acidose metabólica sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Análise do conteúdo estomacal, fígado, rim ou urina — revela a presença de estricnina; se o óbito for muito rápido, o rim e a urina serão negativos.
- Gasometria sanguínea — revela acidose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- CUIDADO: não induzir a uma crise convulsiva pelo estímulo; *não* é diagnóstica e pode ser letal.
- Pressão arterial — pode revelar hipertensão sistêmica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Associados ao traumatismo provocado pela atividade convulsiva.
- Iscas — frequentemente encontradas no conteúdo estomacal; as iscas à base de grãos podem ser codificadas pelas cores vermelha ou verde.



TRATAMENTO

SUPORTE VITAL GERAL

- Paciente internado — pode necessitar de tratamento por até 48-72 h.
- Principais objetivos — evitar a asfixia; controlar as crises convulsivas e a rigidez muscular; pode necessitar da anestesia completa e respiração artificial.
- Manter o paciente em ambiente quieto, tranquilo e escuro.
- Banhos de água fria — no caso de hipertermia.

DESCONTAMINAÇÃO

- Diminui a duração e a gravidade dos sinais clínicos.
- Lavagem gástrica ou enterogástrica — reduz a absorção.
- Diurese fluida — aumenta a eliminação; solução fisiológica com manitol a 5% (7 mg/kg/h).
- Êmese — não induzir a menos que seja dentro de minutos da ingestão e o paciente esteja assintomático, pois isso pode desencadear crises convulsivas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Descontaminação — carvão ativado (2 g/kg VO); catártico (sorbitol à dose de 2,1 g/kg VO; sulfato de magnésio à dose de 0,5 g/kg VO).
- Controle das crises convulsivas — diazepam (pode não ser eficaz); pentobarbital (até fazer efeito); guaiacolato de glicerol (110 mg/kg IV, repetido conforme a necessidade); metocarbamol (150 mg/kg IV, repetido na base de 90 mg/kg conforme necessário); anestesia por inalação.
- Acidificação urinária — cloreto de amônio (150 mg/kg); aumenta a eliminação.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não induzir à êmese em pacientes sintomáticos.
- Não acidificar com o cloreto de amônio se o paciente estiver em acidose diagnosticada com base na gasometria venosa.
- Não utilizar cetamina.
- Não usar morfina.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar o paciente quanto à presença de dano renal secundário por mioglobínúria e possível desenvolvimento de cilindros tubulares.
- Prognóstico — reservado até que as crises convulsivas estejam controladas; bom depois do controle dessas crises.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

- DL₅₀ = dose letal de produto tóxico que provoca a morte de 50% dos animais testados.
- LSD = dietilamida do ácido lisérgico.

Sugestões de Leitura

Osweller GD. Strychnine poisoning. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy VIII. Philadelphia: Saunders, 1983, pp. 98-100.

Talcott PA. Strychnine. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 1076-1082.

Autor Jeffery O. Hall

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTOXICAÇÃO POR ETANOL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Etanol (CH_3OH) — álcool alifático de cadeia curta; altamente miscível com água; solúvel em sistemas aquosos; menos volátil que hidrocarbonetos comparáveis (p. ex., etano); solvente para medicações; principal componente de bebidas alcoólicas; metabolizado em acetaldeído.
- As formas desnaturadas podem conter outras frações tóxicas (p. ex., acetona, benzeno, cânfora, óleo de ricino, ftalatos, querosene, ácido sulfúrico, terpineol); podem complicar os efeitos.
- Concentração de álcool — expressa como prova (2 vezes a concentração em porcentagem).
- Intoxicação aguda — um volume de 5-8 mL/kg sob a forma de álcool puro é considerado a dose letal mais baixa; considerar a porcentagem de álcool no consumo de produto específico.
- Mecanismo de ação — dano às membranas celulares com comprometimento da condução nervosa de sódio e potássio.
- Pode inibir os receptores de glutamato no cérebro, com redução do GMP cíclico.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum em cães.
- Sem predileção racial ou sexual.
- Os animais jovens são considerados mais suscetíveis.
- Exposição a bebidas, corantes, tintas, desinfetantes, gasolina, colutórios bucais, pinturas, perfumes e produtos farmacêuticos.

SINAIS CLÍNICOS

- SNC — predominantes; desenvolvem-se 15-30 min após a ingestão com o estômago vazio ou 1-2 h com o estômago cheio.
- Altas dosagens — ataxia; reflexos reduzidos; mudanças comportamentais; excitação ou depressão; hipotermia.
- Flatulência se a fonte for uma massa de pão.
- Poliúria e/ou incontinência.
- Sinais avançados — depressão ou narcose; frequência respiratória lenta; acidose metabólica; parada cardíaca; morte.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Acidental — acesso a bebidas, produtos comerciais ou medicações derramados que contenham álcool.
- Intencional — dada pelos proprietários ou por outros; os cães podem consumir cerveja com facilidade se ela for oferecida.
- As bebidas alcoólicas provavelmente constituem a fonte mais comum — tanto acidental como intencional.

- Produtos fermentados — massa de pão, massas podres.
- Exposição dérmica — produtos que contenham álcool.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros alcoóis — metanol, isopropanol; butanol.
- Uso de drogas ou abuso de medicamentos — maconha; barbitúricos.
- Estágios iniciais de intoxicação por etilenoglicol (anticongelante).
- Solventes hidrocarbonetos halogenados ou alifáticos.
- Pesticidas — amitraz; antiparasitídeos macrolídeos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Monitorizar o animal quanto à ocorrência de hipoglicemia; níveis de glicose sanguínea <60 mg/dL são considerados graves.
- Acidose metabólica provavelmente é atribuída à acidemia láctica induzida pelo etanol.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações sanguíneas de etanol — sinais clínicos de intoxicação em filhotes caninos com mais de 0,6 mg/mL e adultos com mais de 1-4 mg/mL; disponíveis em laboratórios humanos e veterinários.
- Gasometria sanguínea e hiato aniônico elevado — avaliar potencial acidose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Carvão ativado — não é eficaz para detoxificação oral.
- Êmese ou lavagem gástrica — efetuadas com cuidado em pacientes deprimidos, com proteção das vias aéreas para evitar aspiração.
- Função respiratória deprimida — fornecer ventilação artificial.
- Fluidos IV — corrigir a desidratação.
- Acidose — administrar bicarbonato de sódio, de acordo com a gravidade da acidose.
- Parada cardíaca — terapia cardíaca (ver “Parada Cardíaca”).
- A depressão do SNC pode ser melhorada com o uso de loimbina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fomepizol (4-metilpirazol) — possível inibição do metabolismo de álcool (ver “Intoxicação por Etilenoglicol”), embora o uso contra etanol não tenha sido especificamente esclarecido.
- Adrenalina e bicarbonato — parada cardíaca (ver “Parada Cardíaca”).
- O tratamento para acidose pode incluir a administração de bicarbonato de sódio.
- Utilizar se a causa não for prontamente reversível, se o pH arterial estiver <7,2 e se os procedimentos ventilatórios não tiverem reduzido a acidemia.
- mEq de bicarbonato requerido = $0,5 \times 0,5$ de peso corporal em kg \times (CO_2 total desejado em mEq/L - CO_2 mensurado em mEq/L).
- Administrar metade da dose calculada total lentamente em 3-4 h por via IV.
- Reavaliar a gasometria e o estado clínico do animal.
- Loimbina para depressão do SNC — 0,1-0,2 mg/kg IV. Iniciar com a dose mais baixa. A meia-vida por via IV é curta (<2 h); por essa razão, pode haver a necessidade de repetição da terapia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não administrar outros depressores do SNC.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar o pH sanguíneo, os gases sanguíneos, o pH urinário e o hiato aniônico — evidência de acidose.
- Recuperação dos sinais clínicos — geralmente em 8-12 h.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Kammerer M, Sachot E, Blanchot D. Ethanol toxicosis from ingestion of rotten apples by a dog. *Vet Hum Toxicol* 2001, 43(6):349-350.

Means C. Bread dough toxicosis in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2003, 13(1):39-41.

Richardson JA. Ethanol. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., *Small Animal Toxicology*, 2nd ed. St. Louis: Saunders, 2006, pp. 698-701.

Autor Gary D. Osweiler

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTOXICAÇÃO POR ETILENOGLICOL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Resulta da ingestão de substâncias que contêm etilenoglicol (p. ex., anticongelante).

FISIOPATOLOGIA

- Etilenoglicol — absorvido rapidamente a partir do trato gastrointestinal; alimento no estômago retarda a absorção.
- Toxicidade — inicialmente causa depressão do SNC, ataxia, irritação gastrointestinal e poliúria ou polidipsia; metabolizado com rapidez pela enzima hepática álcool desidrogenase em glicolaldeído, ácido glicólico; ácido glicoxálico e ácido oxálico; induz a acidose metabólica grave e dano ao epitélio renal.
- Dose letal mínima — gatos, 1,4 mL/kg; cães, 6,6 mL/kg.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — irritação da mucosa.
- Nervoso — inebriação por etilenoglicol e glicolaldeído por causa da inibição da respiração, do metabolismo da glicose e da serotonina, bem como da alteração das concentrações de amina.
- Renal/urológico — inicialmente, diurese osmótica; depois, os metabólitos, sobretudo os cristais de oxalato de cálcio monohidratado, são diretamente citotóxicos ao epitélio tubular renal, resultando em insuficiência renal. Atualmente, acredita-se que o mecanismo de toxicidade envolva a fixação do oxalato à membrana plasmática celular e a ativação da atividade enzimática, bem como a produção de radicais livres e peroxidação lipídica, levando à necrose celular.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Comum em pequenos animais.
- Taxa de fatalidade mais alta de todos os venenos; taxa de fatalidade maior em gatos do que em cães.
- Incidência semelhante em gatos e cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Maior incidência em áreas mais frias, onde o anticongelante costuma ser mais utilizado.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães, gatos e muitas outras espécies, inclusive aves.

Idade Média e Faixa Etária

- Qualquer idade é suscetível (3 meses a 13 anos).
- Média — 3 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Dependentes da dose.
- Quase sempre agudos.
- Causados pelo etilenoglicol não metabolizado e seus metabólitos tóxicos (frequentemente fatal).

Achados do Exame Físico

- Iniciais — observados 30 min a 12 h após a ingestão em cães; náuseas e vômitos; depressão leve a grave; ataxia e pateamento; fasciculações musculares; nistagmo; tremores da cabeça; diminuição dos reflexos de retirada e da capacidade de se erguer; poliúria e polidipsia.
- Cães — com o aumento da depressão, o paciente bebe menos, mas a poliúria continua, resultando em desidratação; os sinais do SNC diminuem transitoriamente após cerca de 12 h, mas retornam depois.

- Gatos — em geral, ficam bastante deprimidos; não apresentam polidipsia.
- Oligúria (cães, 36-72 h; gatos, 12-24 h) e anúria (72-96 h após a ingestão) — desenvolvem-se frequentemente caso não sejam tratadas.
- Pode-se observar hipotermia grave.
- Letargia grave ou coma.
- Crises convulsivas.
- Anorexia.
- Vômitos.
- Úlceras bucais.
- Salivação.
- Rins — em geral tumefatos e dolorosos, particularmente em gatos.

CAUSAS

Ingestão de etilenoglicol, o principal componente (95%) da maioria das soluções anticongelantes.

FATORES DE RISCO

Acesso ao etilenoglicol — disponibilidade disseminada; sabor um tanto desagradável; dose letal mínima pequena; falta de consciência pública da toxicidade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aguda (30 min a 12 h após a ingestão) — intoxicação por etanol, metanol e maconha; diabetes melito cetoacidótico; pancreatite; gastroenterite.
- Estágio renal — insuficiência renal aguda por nefrotóxicos (p. ex., antibióticos aminoglicosídeos, anfotericina B, quimioterápicos para câncer, ibuprofeno, plantas contendo oxalato como filodendros, plantas da família dos lírios [gatos], ciclosporina, toxicose por uvas e passas [causa hipercalcemia, ao contrário da toxicose por etilenoglicol] e metais pesados); leptospirose, nefrite tubulointersticial, doença glomerular e vascular; isquemia renal (hipoperfusão).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Volume globular (hematócrito) e proteína total — geralmente altos dada a desidratação.
- Leucograma de estresse — comum.
- BUN e creatinina elevados — cão, 36-48 h após a ingestão; gatos, 12 h após a ingestão.
- Pode ocorrer hiperfosfatemia transitória 3-6 h após a ingestão, em virtude dos inibidores do fosfato ferruginoso no anticongelante. Também se observa hiperfosfatemia com azotemia dada a filtração glomerular reduzida.
- Hipercalcemia se o animal tiver oligúria ou anúria.
- Hipocalcemia — ocorre em aproximadamente metade dos pacientes, dada a quelação do cálcio pelo ácido oxálico; sinais clínicos observados com pouca frequência por causa de acidose.
- Hiperglicemia — ocorre em cerca da metade dos pacientes, dados a inibição do metabolismo da glicose por aldeídos, o aumento da adrenalina e dos corticosteroides endógenos e a uremia.
- Isostenúria — por volta de 3 h após a ingestão, dada a diurese osmótica e a polidipsia induzida pela hiperosmolalidade sérica; continua nos estágios finais de toxicose por causa da disfunção renal.
- Cristalúria por oxalato de cálcio — achado compatível; apenas 3 h após a ingestão em gatos e

6 h depois em cães; a forma monohidratada é mais comum.

- pH urinário — diminui de forma consistente.
- Achados inconsistentes — hematúria; proteinúria; glicosúria.
- É possível observar cilindros granulosos e celulares, além de leucócitos, hemácias e células epiteliais renais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Hemogasometria

- Os metabólitos provocam acidose metabólica grave.
- Concentração total de CO₂, plasmática de bicarbonato e pH sanguíneo — baixos por volta de 3 h após a ingestão; acentuadamente baixos em torno de 12 h.
- PCO₂ — diminui, por causa da compensação respiratória parcial.
- Hiato aniônico — aumentado por volta de 3 h após a ingestão; picos com 6 h após a ingestão; permanece aumentado por cerca de 48 h (os metabólitos de etilenoglicol são ânions não medidos).

Outros

- Osmolalidade sérica e hiato osmolar — altos cerca de 1 h após a ingestão, paralelamente com as concentrações séricas de etilenoglicol; relacionados com a dose; em geral, permanecem altos por cerca de 18 h após a ingestão; a intoxicação por etilenoglicol é a causa mais comum de hiato osmolar elevado.
- Concentração sérica de etilenoglicol — picos 1-6 h após a ingestão; geralmente não é detectável no soro ou na urina por volta de 72 h.
- Kits comerciais (Pharmacol REACT EG) medem concentrações >50 mg/dL; fazer a estimativa, multiplicando-se o hiato osmolar por 6,2.
- O etilenoglicol é detectado apenas no soro ou plasma.
- Como esses kits não medem os metabólitos, é imprescindível utilizá-los dentro das primeiras horas após a ingestão.
- Os resultados estão disponíveis em 6 minutos, mas não devem ser lidos após 10 minutos.
- Indicados para cães e gatos. Alguns gatos podem ter toxicose em níveis abaixo de 50 mg/dL.
- Podem ser observados resultados falso-positivos com propilenoglicol (como no diazepam), glicerol, manitol e sorbitol. O etanol também pode se combinar com propilenoglicol ou glicerol até gerar um resultado falso-positivo.
- Os exames de urina, face, patas ou vômitos com a lâmpada de Wood são sugeridos por alguns para detectar a fluoresceína adicionada algumas vezes ao anticongelante. Além de inespecífico, frequentemente esse método não é considerado confiável.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — os córtices renais podem estar hiperecóticos por causa dos cristais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia renal — com anúria; confirma o diagnóstico.
- Exame citológico de impressões renais — em geral, diagnósticos; numerosos cristais de oxalato de cálcio.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Rins — geralmente se apresentam tumefatos.
- O exame dos rins à necropsia revela concentrações renais acentuadamente elevadas de cálcio.

INTOXICAÇÃO POR ETILENOGLICOL



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Gatos — em geral, são hospitalizados.
- Cães — não costumam ser internados se apresentados em menos de 5 h após a ingestão e tratados com fomepizol; internados se intoxicados há mais de 5 h, para receberem fluidoterapia intravenosa a fim de corrigir a desidratação, aumentar a perfusão tecidual e promover a diurese.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Metas — impedir a absorção; aumentar a excreção; impedir o metabolismo.
- Indução de vômitos e lavagem gástrica com carvão ativado — não são recomendadas a menos que possam ser realizadas nos 30 primeiros minutos após a ingestão em virtude da rápida absorção de etilenoglicol.
- Fluidos intravenosos — corrigem a desidratação, aumentam a perfusão tecidual e promovem a diurese; acompanhados de bicarbonato por via intravenosa lenta para corrigir a acidose metabólica.
- Monitorização seriada das concentrações plasmáticas de bicarbonato — $0,3-0,5 \times \text{peso corporal (kg)} \times (24 - \text{bicarbonato plasmático}) = \text{bicarbonato de sódio necessário (mEq)}$.
- Monitorização do pH urinário em resposta à terapia.
- Azotemia e insuficiência renal oligúrica (cães) — a maior parte do etilenoglicol foi metabolizada; pouco benefício advindo da inibição da álcool desidrogenase; corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos; estabelecer a diurese; diuréticos (em particular manitol) podem ajudar; a diálise peritoneal pode ser útil; talvez seja necessário um tratamento prolongado (várias semanas) antes que a função renal seja restabelecida.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Transplante renal — bem-sucedido em gatos com insuficiência renal induzida pelo etilenoglicol.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Cães

Fomepizol (4-metilpirazol; Antizol-Vet) — inibidor eficaz da álcool desidrogenase e atóxico para o fígado; mais caro que o etanol (o custo inicial é compensado pela redução do tempo na terapia intensiva); a 5% (50 mg/mL) à dose de 20 mg/kg IV inicialmente; em seguida, 15 mg/kg IV em 12-24 h; depois, 5 mg/kg IV em 36 h.

Gatos

• Fomepizol — os gatos devem receber uma dose muito maior desse medicamento do que os cães; 125 mg/kg IV inicialmente, depois 31,25 mg/kg em 12, 24 e 36 h.

• Etanol — utilizado se o fomepizol não estiver disponível; a 20% na dose de 5 mL/kg diluídos em líquidos e administrados por gotejamento IV durante 6 h em 5 tratamentos; em seguida, mais 4 tratamentos de 8 h cada.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar medicamentos indutores de depressão do SNC.

PRECAUÇÕES

- Substratos competitivos (álcoois, como o etanol) — contribuem para a depressão do SNC; monitorizar a respiração.
- Gatos — em geral, apresentam hipotermia; necessitam de uma fonte externa de calor.
- Outros pirazóis — podem ser tóxicos para a medula óssea e o fígado; não substituem o fomepizol.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Fomepizol — contribui levemente para a depressão do SNC em gatos; nenhuma em cães.
- Etanol — contribui para a depressão do SNC; aumenta ainda mais a osmolalidade sérica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Etanol, propilenoglicol e 1,3-butanediol — maior afinidade pela álcool desidrogenase do que o etilenoglicol; eficazes para inibir o metabolismo do etilenoglicol; podem causar depressão do SNC e aumentar a osmolalidade sérica; concentrações séricas constantes de etanol a 100 mg/dL inibem grande parte do metabolismo do etilenoglicol.
- Etanol — mesmo nos estágios iniciais, requer hospitalização por aproximadamente 3 dias; infusão intravenosa constante (de etanol e fluidos); monitorização contínua do estado respiratório e acidobásico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

BUN, estado acidobásico e débito urinário — monitorizados diariamente nos primeiros dias.

PREVENÇÃO

- Aumentar a consciência do proprietário quanto à toxicidade — ajuda a prevenir a exposição; proceder ao tratamento precoce dos pacientes.
- Utilizar novos produtos anticongelantes contendo propilenoglicol (relativamente atóxico).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sem azotemia — em geral, não há complicações.
- Capacidade de concentração da urina — pode estar prejudicada com a azotemia; o paciente pode se recuperar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sem tratamento — insuficiência renal oligúrica (cães, 36-72 h; gatos, 12-24 h); anúria por volta de 72-96 h após a ingestão.
- Cães tratados em menos de 5 h após a ingestão — prognóstico excelente com fomepizol.
- Cães tratados em até 8 h após a ingestão — a maioria se recupera.

- Cães tratados em até 36 h após a ingestão — pode ser benéfico impedir o metabolismo de qualquer resíduo de etilenoglicol.
- Gatos tratados dentro de 3 h após a ingestão — prognóstico bom.
- Se uma grande quantidade de etilenoglicol tiver sido ingerida, o prognóstico será mau, a menos que o paciente seja tratado dentro de 4 h após a ingestão.
- Pacientes com azotemia e insuficiência renal oligúrica — prognóstico mau; quase todo o etilenoglicol terá sido metabolizado.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Pacientes com menos de 6 meses de vida e insuficiência renal oligúrica às vezes não se recuperam totalmente.

SINÔNIMO(S)

Envenenamento por anticongelante.

VER TAMBÉM

- Hiperosmolaridade.
- Insuficiência Renal Aguda.

ABREVIATURA(S)

- BUN = nitrogênio ureico sanguíneo (ureia).
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Connally HE, Hamar DW, Thrall MA. Inhibition of canine and feline alcohol dehydrogenase activity by fomepizole. *Am J Vet Res* 2000, 61:450-455.
- Connally HE, Thrall MA, Forney SD, et al. Safety and efficacy of 4-methylpyrazole as treatment for suspected or confirmed ethylene glycol intoxication in dogs: 107 cases (1983-1995). *JAVMA* 1996, 209:1880-1883.
- Dial SM, Thrall MA, Hamar DW. Comparison of ethanol and 4-methylpyrazole as therapies for ethylene glycol intoxication in the cat. *Am J Vet Res* 1994, 55:1771-1782.
- Poldelski V, Johnson A, Wright S, et al. Ethylene glycol-mediated tubular injury; identification of critical metabolites and injury pathways. *Am J Kidney Dis* 2001, 38:239-248.
- Thrall MA, Grauer GF, Connally HE, et al. Ethylene glycol. In: Talcott P, Peterson M, eds., *Small Animal Toxicology*, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 702-726.
- Thrall MA, Grauer GF, Dial SM. Antifreeze poisoning. In: Bonagura JD, ed., *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 232-237.

Autor Gary D. Osweiler

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

Agradecimento O autor deseja agradecer as colaborações feitas por Mary Anna Thrall, Gregory F. Grauer, Heather E. Connally e Sharon M. Dial às edições prévias deste capítulo.

INTOXICAÇÃO POR METALDEÍDO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Metaldeído é um polímero policíclico do acetaldeído, que acomete principalmente o sistema nervoso. Trata-se de um ingrediente de iscas para lesmas e caracóis, utilizado como combustível sólido em alguns fogareiros a campo e comercializado como pastilhas de chama colorida para mercadorias de festa.
- As iscas para lesmas e caracóis podem ser adquiridas sob a forma de líquidos, grânulos, pós solúveis ou pletes, o que também pode conter outros agentes tóxicos, como arsenato ou inseticidas.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismo exato desconhecido. Sugere-se que o metaldeído seja convertido em acetaldeído após a ingestão e que o acetaldeído seja o principal agente tóxico.
- Pode aumentar os neurotransmissores excitatórios ou diminuir os neurotransmissores inibitórios.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hepatobiliar — relata-se hepatotoxicose tardia, embora não seja comum.
- Neuromuscular — provoca crises convulsivas e tremores musculares.
- Pode ocorrer falência múltipla de órgãos secundariamente a convulsões e hipertermia.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Dependem da localização geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Encontrada mais comumente nas regiões costeiras e baixas, as quais apresentam uma prevalência mais elevada de lesmas e caracóis do que em outras áreas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães (mais comum) e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Pode ocorrer imediatamente após a ingestão ou demorar até 3 h.

Achados Anamnésicos

- Ansiedade e respiração ofegante são sinais clínicos precoces.
- Podem ocorrer hipersalivação e/ou vômito.
- Ataxia.
- Tremores musculares.
- Convulsões.

Achados do Exame Físico

- Crises convulsivas — podem ser intermitentes no início, mas evoluir para uma forma contínua; não evocadas necessariamente por estímulos externos.
- Entre as convulsões — podem-se notar tremores musculares e ansiedade; o animal pode se mostrar hiperestésico a ruídos, luz e/ou toque.
- Hipertermia — temperatura de até 42,2°C é comum; provavelmente provocada por atividade muscular excessiva decorrente das convulsões; pode levar à CID ou falência múltipla de órgãos se não for controlada.
- Taquicardia e hiperpneia.
- Possível nistagmo ou midríase.
- Possível hipersalivação, vômito ou diarreia.

- Ataxia antes das crises convulsivas ou entre elas.

CAUSAS

Ingestão do metaldeído.

FATORES DE RISCO

Residir em área com alta prevalência de lesmas e caracóis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intoxicação por estricnina — provoca crises convulsivas intermitentes que podem ser evocadas por estímulos externos.
- Penitrem A — micotoxina geralmente encontrada nas nozeiras inglesas mofadas ou no queijo cremoso; foi relatada em outros gêneros alimentícios; causa síndrome tremoragênica.
- Roquefortina — micotoxina encontrada no queijo azul mofado e em outros alimentos; provoca síndrome tremoragênica.
- Intoxicação pelo chumbo — pode provocar crises convulsivas, mudanças comportamentais, cegueira, vômito, diarreia.
- Rodenticida fosfeto de zinco — pode causar crises convulsivas e hiperestesia.
- Rodenticida brometalina — pode gerar crises convulsivas.
- Inseticidas organoclorados — provocam crises convulsivas na maior parte dos mamíferos.
- Inseticidas anticolinesterásicos — organofosforados e carbamatos; podem causar crises convulsivas, quase sempre acompanhadas por salivagem excessiva, lacrimejamento, micção e defecação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Sem características específicas ou diagnósticas.
- Aumento das atividades séricas de enzimas musculares.
- Acidose metabólica.
- É possível a constatação de alterações nos valores renais ou hepáticos, mas muito provavelmente secundária à falta de controle da hipertermia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste para detecção do metaldeído — vômito, conteúdo estomacal, soro, urina ou fígado. As capacidades do teste variam amplamente entre os laboratórios; por essa razão, é preciso verificar em primeiro lugar quais as amostras recomendadas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- As lesões não são compatíveis nem patognomônicas.
- Congestão hepática, renal e pulmonar.
- Hemorragias petequiais e equimóticas.
- Hemorragias subendocárdicas e subepicárdicas.
- Conteúdo estomacal pode apresentar odor “químico”, descrito como um odor de formaldeído.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Cuidado intensivo de emergência do paciente internado até o término das convulsões e o controle da hipertermia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Controle da hipertermia com enemas retais, bolsas de água fria, fluidos, etc.

- Monitorização do paciente para evitar aspiração de vômito.
- Fluidoterapia frequentemente necessária para desidratação ou acidose.

DIETA

Não alimentar os pacientes que estão vomitando, em crise convulsiva ou intensamente sedados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há nenhum antídoto disponível.
- Diminuir a absorção em pacientes assintomáticos ou estabilizados com eméticos, lavagem gástrica e/ou carvão ativado conforme for conveniente.
- Controlar as convulsões com diazepam, barbitúricos, anestesia geral, metocarbamol isoladamente ou em combinação, se necessário.

CONTRAINDICAÇÕES

Jamais induzir ao vômito os pacientes em crise convulsiva.

PRECAUÇÕES

Não utilizar depressores em pacientes já deprimidos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Permitir a redução periódica dos anticonvulsivantes para reavaliar a condição convulsiva.

PREVENÇÃO

- Não aplicar o metaldeído em áreas acessíveis aos animais de estimação.
- Alguns fabricantes coram o produto de verde ou azul para ajudar na identificação.
- Alguns estados norte-americanos exigem que os fabricantes ajustem a formulação de modo a diminuir a palatabilidade aos animais de estimação.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- É possível a ocorrência de disfunção hepática ou renal alguns dias depois da recuperação dos sinais clínicos iniciais; tais disfunções provavelmente são sequelas das convulsões e da hipertermia.
- Pneumonia por aspiração é uma preocupação em qualquer animal em crise convulsiva.
- Hipertermia pode levar à CID ou falência múltipla de órgãos.
- Pode ocorrer cegueira temporária ou perda de memória.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — depende principalmente da quantidade ingerida, do tempo transcorrido até o tratamento e da qualidade dos cuidados fornecidos.
- O atraso no tratamento ou o uso de terapia inadequada pode resultar em morte dentro de horas da exposição.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.

Autor Konnie H. Plumlee

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

INTRODUÇÃO DE NOVOS ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO NA FAMÍLIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Introdução de novos animais de estimação em uma casa com ou sem outros animais domésticos preexistentes.

FISIOPATOLOGIA

- O estresse pode ser causado por:
 - Introdução a estranhos (animais preexistentes e familiares).
 - Divisão de recursos e espaço na casa.
 - Idade/porte/socialização/temperamento/espécie do animal preexistente e do recém-chegado.
 - Tipo de membros da família (adultos/crianças/bebês).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — medo, ansiedade, agressividade.
- Gastrointestinal — inapetência, vômito, diarreia.
- Renal/Urológico — micção domiciliar.
- Cutâneo — higiene pessoal excessiva com possível alopecia e lesões de pele.

GENÉTICA

- O comportamento é uma combinação da genética e do ambiente; as influências incluem:
 - Comportamento de progenitores e irmãos.
 - Comportamento dos animais residentes e dos recém-chegados durante introduções prévias dentro/fora da casa.
 - Ambiente onde o animal foi socializado.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA DE PROBLEMAS DURANTE AS INTRODUÇÕES

- Cão com cão — desconhecidas.
- Gato com gato — 50% das introduções iniciais podem envolver agressividade.
- Entre espécies — desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer idade, sexo, espécie ou raça.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

A proficiência do proprietário na leitura da linguagem corporal das espécies envolvidas é essencial para avaliar a resposta à introdução inicial e subsequentes encontros. A linguagem corporal e a conduta do proprietário também podem contribuir para os resultados.

Achados Anamnésicos

Introdução de novo animal de estimação na família.

Achados do Exame Físico

É desejável a avaliação comportamental e física completa antes das introduções. Determinar a existência de quaisquer problemas comportamentais ou médicos preexistentes.

FATORES DE RISCO

- Socialização insatisfatória e problemas comportamentais prévios no animal residente ou no recém-chegado.
- Distúrbios médicos preexistentes no animal residente ou no recém-chegado.
- Distúrbios comportamentais em membros da família.
- Falta de plano terapêutico abrangente para as introduções.
- A introdução de animais de pequeno porte ou crianças com animais de porte maior pode gerar um risco de graves lesões ou até mesmo morte em caso de agressões.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

N/D.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.



TRATAMENTO

ABORDAGEM DAS INTRODUÇÕES

A paciência é essencial; introduções mais lentas podem aumentar o sucesso. Se houver vários animais residentes, recém-chegados e membros da família, as introduções devem ser feitas em um esquema gradativo de um a um antes da introdução ao grupo. Proceder às introduções iniciais em território neutro se possível. As pessoas envolvidas devem permanecer calmas e tranquilamente encorajadoras.

Segurança e Prevenção de Problemas

- Realizar a separação do animal doméstico a menos que ele esteja participando ativamente das introduções.
- Adaptar os animais domésticos ao confinamento em uma espécie de caixote/engradado ou em um espaço com porta fechada ou cercado.
- Para todos os cães: utilizar enforcador e focinheira do tipo cesta para obtenção de controle extra.
- Para todos os gatos: utilizar coleira do tipo peitoral.
- Adestrar os animais para aceitação desses métodos com reforços positivos apenas.

Relação com o Proprietário

- Cães: resposta proficiente aos comandos de *Sit* e *Down* (sentado e deitado).
- Gatos: resposta ao comando *Touch* (tocar um alvo ou a ponta do dedo mediante pedido).
- Adestrar apenas com reforços positivos.
- Os animais de estimação devem conquistar todas as coisas (comida, atenção, brincadeiras, passeio, acesso aos móveis da casa, etc.), efetuando um simples pedido em primeiro lugar.
 - Crie uma relação previsível e de confiança entre o animal de estimação e o proprietário.
- As técnicas de punição positiva, como gritos ou punições físicas, são contraindicadas.

Mudança Comportamental

Introduções Sem Complicação

- Na ausência de problemas comportamentais ou médicos preexistentes, o simples condicionamento clássico pode ser o bastante.
- Empregar medidas de segurança e suspender todas as coisas boas (alimento, brinquedos, atenção, brincadeiras), a menos que os animais de estimação ou as pessoas que estão sendo introduzidos estejam presentes. Continuar até que a linguagem corporal adequada esteja evidente.
- Se os animais estiverem aparentemente estressados ou muito focados entre si ou na nova pessoa, os proprietários devem solicitar que o animal estressado obedeça a um pedido do tipo *Sit* ou *Touch*, para receber uma recompensa.
- Se o animal de estimação não conseguir realizar essa tarefa, a introdução está ocorrendo muito rapidamente. Mudar para os métodos de dessensibilização e contracondicionamento (adiante).

Animais com Distúrbios Comportamentais Preexistentes ou Introduções Descomplicadas, porém Malsucedidas

Em caso de problemas comportamentais durante introduções prévias, o proprietário deve proceder aos métodos de dessensibilização e contracondicionamento dos animais de estimação entre si e/ou em relação aos membros da família. Talvez haja necessidade de realizar as introduções com outros animais de estimação separadamente daquelas com novas pessoas.

- Em primeiro lugar, proceda aos métodos de dessensibilização e contracondicionamento a odores e sons enquanto os animais de estimação estão atrás de portas fechadas. Misture os odores, trocando as roupas de cama entre os animais e as pessoas.
- Coloque os comedouros em um dos lados da porta, a uma distância que permita que os animais de estimação se sintam confortáveis o suficiente para comer de forma tranquila e relaxada. Comer mais rápido do que o normal ou olhar ao redor com nervosismo enquanto se alimenta pode indicar ansiedade e, nesse caso, a distância deve ser aumentada.
- A cada refeição, diminua a distância em relação à porta em alguns centímetros até que os animais de estimação se sintam bem ao comer ao lado da porta. Os membros da família podem ficar em pé do lado de fora da porta durante as refeições. Se o animal se recusar a comer ou se alimentar com pressa, é sinal de que a distância está muito pequena. Retorne a uma distância bem-sucedida e, a cada refeição subsequente, diminua pela metade a distância da tentativa anterior.
- Em seguida, proceda aos métodos de dessensibilização e contracondicionamento a acessos visuais. *Devem ser empregadas todas as medidas de segurança.* É imprescindível que as crianças sejam supervisionadas por algum adulto todo o tempo. Se não houver um adulto para observar cada animal ou criança, é melhor prender o animal ou colocá-lo em um caixote ou engradado.
- Descubra a distância entre os animais de estimação ou entre esses animais e as pessoas em que se manifesta uma linguagem corporal relaxada e adequada. Ver adiante.
- Ofereça os petiscos favoritos ou reforços para a manifestação de uma linguagem corporal adequada em direção a outros animais de estimação ou pessoa. Se isso for bem-sucedido, diminua a distância em alguns centímetros e repita o procedimento.
- Prosiga até que os animais de estimação sejam capazes de pegar os petiscos enquanto estão próximos a outros animais e diretamente de novos membros da família.
- Mantenha todas as sessões de dessensibilização e contracondicionamento durante breves períodos (3-5 minutos) e termine com uma anotação satisfatória.
- Mantenha os animais ou estes e as pessoas separados a uma distância segura até a próxima sessão planejada.

Compreensão da Linguagem Corporal para Aumentar o Sucesso das Introduções

- Faça a leitura da linguagem corporal dos animais e de sua capacidade de apanhar petiscos/alimentos para garantir que a introdução prossiga de forma suficientemente lenta.
- Caso se observe uma linguagem corporal adequada (posição neutra da orelha/cauda, alimentação normal, postura calma/tranquila/atenciosa em relação ao proprietário), o ritmo da introdução está correto.
- Caso se observe uma linguagem corporal inadequada (agressividade — animal tenso/rígido, com olhar fixo, piloereção, vocalização/rosnada/resmungo; medo — tremor, cauda encolhida e enrolada, orelhas para trás e baixas, ausência de alimentação, fuga), o ritmo da

INTRODUÇÃO DE NOVOS ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO NA FAMÍLIA

introdução está muito rápido. Os proprietários devem redirecionar a atenção do animal doméstico com os comandos de *Sit* ou *Touch*, recompensá-lo e, depois, interromper a sessão. Se esse redirecionamento não for possível, os proprietários devem remover o animal tranquilamente com o auxílio de uma coleira. Pode acontecer alguma lesão se o animal for apanhado com rapidez para a remoção. A próxima sessão deve ser retomada a uma distância previamente bem-sucedida, e as futuras diminuições da distância devem ser metade da modificação anterior.

ATIVIDADE

Proporcionar a todos os animais de estimação níveis adequados de atividade em relação à sua idade, saúde e espécie. Se essa atividade for possível com os animais e/ou as pessoas recém-introduzidos de forma segura e divertida, isso servirá como um condicionamento clássico entre eles.

DIETA

- Evite mudanças na dieta durante as introduções, pois isso pode resultar em complicações (evacuação/micção domiciliar, diarreia/vômito).
- É imprescindível que os animais domésticos tenham comedouros individuais.
- Na ausência de agressividade relacionada com o alimento, coloque as vasilhas bem afastadas ou em locais separados, se houver aparente ansiedade dos animais na hora da alimentação; quando não há agressividade, os membros da família e as crianças supervisionadas podem colocar petiscos nas vasilhas durante a refeição.
- Na presença de agressividade relacionada com o alimento, não forneça alimentação *ad libitum* (ou seja, à vontade); além disso, separe os animais domésticos e as pessoas durante as refeições com cercados ou portas trancadas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É recomendável a avaliação do histórico médico e comportamental de qualquer animal recém-introduzido na casa.
- É imprescindível que os proprietários permaneçam calmos durante as introduções e conheçam as formas de leitura da linguagem corporal do animal de estimação.
- Os proprietários devem ser advertidos sobre o fato de que a aceitação de recém-chegados pode demorar e que comportamentos de ansiedade e/ou agressividade de baixa intensidade podem persistir por algum tempo.
- A falta de progresso é motivo para o acompanhamento e, talvez, o encaminhamento do animal para um veterinário especialista em comportamento.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A menos que uma introdução seja feita especificamente para fins reprodutivos, os animais domésticos devem ser castrados. O comportamento do estro (cio) pode aumentar o nível de agitação/excitação de todos os animais. É menos provável que os animais castrados tenham o comportamento de marcação territorial com a urina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Não haverá indicação do uso de medicamentos se os animais envolvidos apresentarem um comportamento normal antes das introduções e caso se forneçam recursos adequados e espaços suficientes na casa. Se houver comportamentos preexistentes baseados em agressividade, medo ou

ansiedade ou se tais comportamentos ocorrerem durante as introduções, deve-se proceder a uma avaliação completa para formular um diagnóstico e determinar se um medicamento é indicado e, em caso afirmativo, o agente terapêutico de escolha.

PRECAUÇÕES

As medicações que alteram o comportamento podem resultar em uma reação idiossincrática ou paradoxal com níveis elevados de medo, ansiedade, excitação/agitação ou agressividade. Os proprietários devem separar os animais de forma segura e procurar orientação caso ocorram efeitos colaterais comportamentais ou médicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A monitorização será semanal se não houver distúrbios preexistentes e se o plano terapêutico for obedecido. Na presença de problemas preexistentes, talvez haja necessidade de orientação dos proprietários a cada breve sessão de introdução para determinar como eles devem proceder.

PREVENÇÃO

- Mantenha os animais separados a uma distância segura, a menos que se façam introduções supervisionadas.
- Forneça recursos extras (comedouros, áreas de repouso, brinquedos, bandejas sanitárias, etc.) para acomodar os novos animais introduzidos.
- Os proprietários devem permanecer calmos e, sossegadamente, elogiar ou fornecer petiscos pelo bom comportamento durante as introduções.
- Proporcionar refúgio e abrigo livre de crianças e de outros animais para os recém-chegados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A agressividade pode resultar em lesões graves ou morte.
- Pode ocorrer anorexia em virtude do estresse ou da competição social.
- A evacuação domiciliar em gatos pode ser atribuída a muitos fatores, como: falta de acesso a uma bandeja sanitária, sujeira/falta de asseio ou número insuficiente de bandejas sanitárias, modificação da dieta, ou CIF.
- A evacuação domiciliar em cães pode ser causada por áreas inacessíveis para as necessidades fisiológicas, falta de adestramento doméstico, modificação da dieta ou colite induzida por estresse.
- A marcação com urina pode ser atribuída a um comportamento territorial e/ou ansiedade.
- A ansiedade pode provocar comportamentos compulsivos, como higiene e embelezamento excessivos, automutilação ou perseguição da cauda.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- As introduções bem-sucedidas dependem da disposição do proprietário em ser paciente e de sua capacidade de fazer a leitura da linguagem corporal dos animais de estimação em busca dos primeiros sinais de angústia, desconforto ou aflição (bocejo/lambedura dos lábios/olhos arregalados/hábito de exploração/tremor/vocalização/agachamento) ou excitação/agitação (piloereção/olhar fixo/orelhas voltadas para a frente/cauda ereta).
- As introduções que prosseguem lentamente e não apresentam complicações devem ser bem-sucedidas.
- Se a introdução inicial for estressante ou na ocorrência de agressividade, o prognóstico quanto ao êxito diminui.
- Nem todos os companheiros da casa se tornam companhias

unidas e afetivas. O sucesso em algumas situações pode ser definido como animais que convivem na mesma casa sem encontros agressivos contínuos ou evidência de estresse ou ansiedade.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Problemas comportamentais prévios (agressividade ou medo em situações novas ou estressantes) podem predispor os animais a problemas futuros durante as introduções.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Ainda dentro de seus períodos de socialização, pode ser mais fácil introduzir os animais jovens com outros animais de estimação e estranhos, desde que sejam fornecidos cuidados adequados com a devida supervisão para tornar as introduções seguras sem indução ao medo.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Introduções estressantes durante a gestação de um animal de estimação podem afetar o comportamento tanto da mãe como da ninhada. Os animais dotados de comportamento anormal ou incapazes de se adaptar a mudanças não devem ser reproduzidos.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre agressividade em cães e gatos.
- Transtornos Compulsivos — Gatos.
- Transtornos Compulsivos — Cães.
- Medos, Fobias e Ansiedades — Gatos.
- Medos, Fobias e Ansiedades — Cães.
- Evacuação Domiciliar — Cães.
- Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Gatos.
- Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Cães.

ABREVIATURAS

CIF = cistite (idiopática) intersticial felina.

RECURSOS DA INTERNET

- American College of Veterinary Behaviorists: <http://www.dacvb.org>.
- American Veterinary Society of Animal Behavior: <http://avsabonline.org>.
- Animal Behavior Resources Institute, Inc.: <http://abronline.org/index.php>.
- Humane Society of the United States: http://www.humanesociety.org/animals/dogs/tips/introducing_new_dog.html e http://www.humanesociety.org/animals/cats/tips/introducing_new_cat.html.

Sugestões de Leitura

Beaver BV. Canine Behavior: Insights and Answers, 2nd ed. New York: Elsevier, 2008, pp. 108-192.

Beaver BV. Feline Behavior: A Guide for Veterinarians, 2nd ed. St. Louis: Saunders, 2003, pp. 100-163.

Bergman L, Gaskins L. Expanding families: Preparing for and introducing dogs and cats to infants, children, and new pets. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38(5):1043-1063.

Levine ES, Perry P, Scarlett J, Houpt KA. Intercat aggression in households following the introduction of a new cat. *Appl Anim Behav Sci* 2005, 90:325-336.

Autor Lori Gaskins

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

INTUSSUSCEPÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Invaginação de um segmento intestinal para dentro do lúmen do segmento adjacente.
- As intussuscepções são classificadas de acordo com sua localização dentro do trato gastrointestinal. Intussuscepções ileocólica e jejunojejunal são os tipos mais comumente encontrados nos pequenos animais. Outras que foram descritas incluem gastresofágica, duodenojejunal e cecocólica.
- O segmento invaginado dentro do lúmen da intussuscepção recebe o nome de *intussuscepto*, enquanto o segmento embainhado é chamado de *intussusciente*.
- É mais comum que o segmento proximal seja invaginado dentro do segmento distal.

FISIOPATOLOGIA

- O mecanismo exato da geração de intussuscepção não é conhecido.
- Muitos animais acometidos são jovens (<1 ano de idade) e apresentam histórico de enterite recente.
- A presença de irritação gastrointestinal pode fazer com que o segmento proximal passe por um estado hiperperistáltico e sofra invaginação no segmento distal mais flácido.
- A ocorrência de intussuscepção leva a uma obstrução mecânica do trato gastrointestinal. Essa obstrução pode ser parcial ou completa.
- O comprometimento vascular costuma ocorrer na intussuscepto e, ocasionalmente, pode ocorrer no intussusciente. O comprometimento da drenagem venosa mediante irrigação arterial intacta induz à formação de edema acentuado e à ocorrência de hemorragia intramural que, finalmente, pode evoluir para extravasamento de sangue para o lúmen intestinal.
- A persistência da intussuscepção pode levar a consequente queda na distribuição de oxigênio para a camada da mucosa. Isso pode conduzir a subsequente falha na barreira mucosa e perda de uma barreira eficaz contra as bactérias e endotoxinas que ingressam na corrente sanguínea a partir do lúmen intestinal.
- Com o tempo, o comprometimento vascular pode levar a necrose intestinal e, por fim, extravasamento de conteúdo para a cavidade peritoneal. Isso induz ao desenvolvimento de peritonite séptica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — obstrução mecânica, íleo paralítico.
- Cardiovascular — a perda de líquido (vômito e diarreia) pode levar à hipovolemia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Embora sejam relatadas em cães e gatos, as intussuscepções são mais comuns em cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Os cães da raça Pastor alemão parecem ser predispostos a intussuscepções gastresofágicas, respondendo por aproximadamente 60% dos casos relatados dessa condição. Essa raça também parece ser super-representada nos outros tipos de intussuscepções.
- Os gatos da raça Siamês podem ser predispostos.

Idade Média e Faixa Etária

- Em razão dos fatores de risco para o desenvolvimento de intussuscepção (i. e., parasitismo, enterite viral, imprudência alimentar, ingestão de corpo estranho), os animais acometidos por essa doença são frequentemente mais jovens.
- Os animais mais idosos com intussuscepção devem ser submetidos a triagem rigorosa em busca de doenças capazes de provocar uma alteração no peristaltismo, como neoplasia intestinal ou outras doenças murais.

Sexo Predominante

- Originalmente se acreditava que os machos superavam o número de fêmeas com intussuscepção gastresofágica. Relatos recentes, no entanto, contestam essa informação.
- Não há predileção sexual comprovada para outros tipos de intussuscepções em pequenos animais.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais clínicos associados à intussuscepção dependem da região anômica desse acontecimento.
- Em geral, as intussuscepções que ocorrem em segmentos mais proximais apresentam sinais clínicos e evolução mais graves da doença.
- As intussuscepções gastresofágicas tipicamente provocam sinais clínicos mais graves do que aquelas situadas em segmentos mais distais.
- A gravidade dos sinais clínicos também depende da natureza da obstrução (parcial ou completa).

Achados Anamnésicos

- Vômitos.
- Diarreia (que pode ou não ter sangue fresco ou melena).
- Dor e/ou distensão abdominais.
- Anorexia.
- Perda de peso.
- É mais comum que esses sinais sejam de início agudo, embora possam estar ocorrendo há semanas ou meses.

Achados do Exame Físico

- Podem exibir dor/desconforto abdominais evidentes.
- Dependendo da gravidade da intussuscepção e da duração de tempo de sua existência, alguns pacientes poderão revelar sinais de comprometimento cardiovascular.
- Pode ser palpável a presença de massa em formato de salsicha no abdome. A destreza em palpar a intussuscepção é variável.
- As intussuscepções ileocólicas podem se manifestar com protrusão do intussuscepto pelo reto. Isso pode ser diferenciado de prolapso retal pela introdução de sonda ao longo da lateral do tecido sobressalente. A presença de fórnix de fundo cego indica a existência de prolapso retal e não intussuscepção.

CAUSAS

- Qualquer doença que altere a motilidade gastrointestinal pode levar à intussuscepção. As causas conhecidas incluem: enterite, cirurgia abdominal recente, doença intestinal mural e parasitismo intestinal.
- As intussuscepções ocorrem em 8-33% dos cães submetidos a transplante de aloenxerto renal e 5% daqueles submetidos a enxertos de células hematopoiéticas. A razão para isso é incerta, mas

pode estar relacionada com o uso de agentes imunossuppressores.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Qualquer doença capaz de causar vômito e diarreia.
- Algumas intussuscepções podem ser de natureza crônica; portanto, um histórico crônico de vômito e/ou diarreia não descarta uma intussuscepção. Essa lista inclui, mas não é limitada a, parasitas intestinais, enterite viral (p. ex., infecções por parvovírus), enterite bacteriana, corpos estranhos, enteropatia inflamatória, vólculo mesentérico e neoplasia intestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma — pode variar de normal a leucopenia (especialmente na presença de sepse ou em caso de infecção por parvovírus) até leucocitose (resposta a estresse ou em alguns pacientes sépticos).
- Hematócrito — pode estar elevado (em caso de desidratação ou gastrenterite hemorrágica subjacente) ou diminuído (em caso de hemorragia intraluminal).
- Análise bioquímica — pode revelar desarranjos eletrolíticos em razão da perda por vômito ou diarreia. Tais anormalidades podem incluir hiponatremia, hipocloridemia, hipocalemia. O animal poderá exibir azotemia (pré-renal) se estiver significativamente desidratado. Também pode estar com hipoalbuminemia em razão da perda por efusão para o lúmen intestinal. Isso pode ocorrer no caso de alterações da permeabilidade intestinal subsequentes a necrose da mucosa intestinal.
- Urinálise — pode revelar densidade elevada em resposta à desidratação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Podem-se observar níveis elevados de lactato em razão do comprometimento vascular ao segmento intestinal.
- A gasometria pode revelar acidose metabólica secundária à desidratação e hipoperfusão. Alternadamente, se a obstrução resultar em vômito principalmente gástrico (obstrução pilórica), poderá haver uma alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples podem revelar um padrão intestinal obstrutivo. O grau de distensão intestinal pode estar relacionado com o grau de obstrução.
- Radiografias simples podem ou não demonstrar indícios de massa de tecido mole compatível com a intussuscepção.
- Em casos de intussuscepção gastresofágica, pode-se observar a presença de massa de tecido mole dentro do lúmen do esôfago próximo ao hiato esofágico do diafragma. Esses achados podem ser confundidos com hérnia de hiato, embora a gravidade dos sinais clínicos tipicamente associados a uma hérnia desse tipo seja muito mais branda em comparação a uma intussuscepção gastresofágica.
- A ultrassonografia do abdome é muito útil no diagnóstico de intussuscepções abdominais. A intussuscepção aparece como uma massa

INTUSSUSCEPÇÃO

padronizada-alvo em cortes transversais e como diversas linhas paralelas em cortes longitudinais.

- Estudos contrastados do trato GI superior ou enemas de bário podem ser proveitosos para apoiar o diagnóstico de intussuscepção.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O exame da intussuscepção revela a invaginação de segmento do intestino no segmento adjacente.
- O exame histopatológico demonstra graus variáveis de congestão venosa, comprometimento vascular, necrose da parede intestinal e peritonite.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os esforços iniciais devem se concentrar na estabilização do paciente, bem como na correção da desidratação e das anormalidades eletrolíticas existentes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Administração de fluido intravenoso para corrigir a desidratação, além de repor as perdas contínuas previstas por meio de vômito e diarreia.
- Tipicamente, empregam-se os cristalóides isotônicos. A escolha específica do tipo de fluido é ditada pelos desequilíbrios eletrolíticos.

ATIVIDADE

É recomendável a atividade controlada por 10-14 dias do pós-operatório.

DIETA

- Se o paciente exibir vômitos ativos, não fornecer nada por via oral. Se isso ocorrer no pós-operatório, o íleo paralítico poderá ser uma causa subjacente.
- A maioria dos pacientes pode ser prontamente alimentada dentro de 24 h após a correção cirúrgica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Intervenção cirúrgica imediata é o tratamento recomendado para as intussuscepções.
- Enfatizar a importância da identificação e do tratamento da causa subjacente.
- As complicações podem incluir: mortalidade perioperatória, peritonite séptica, estada hospitalar prolongada até a estabilização e recidiva. Há relatos de que as taxas de recidiva sejam de 6-27%.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A correção cirúrgica deve ser realizada assim que o animal estiver estabilizado o suficiente para suportar a anestesia e o procedimento cirúrgico. A intussuscepção é uma emergência cirúrgica.
- É recomendável a realização de laparotomia exploratória de todo o abdome para ajudar na identificação de quaisquer causas subjacentes em potencial. Além disso, pode haver múltiplas intussuscepções em um único paciente.
- Algumas intussuscepções podem ser reduzidas manualmente por uma espécie de ordenha suave do intussuscepto a partir do segmento

intussusciente. À redução, o intestino pode ou não estar viável.

- No caso em que a redução manual não seja possível ou se a viabilidade do intestino for questionável, haverá necessidade de ressecção e anastomose intestinais.
- A enteroplicatura foi proposta como um procedimento para evitar a ocorrência de recidiva. Um artigo recente identificou alguns cães que necessitaram de um segundo procedimento cirúrgico para corrigir problemas mantidos pelo procedimento de enteroplicatura. É importante ter cuidado ao se realizar esse procedimento. Em poucas palavras, as voltas criadas no intestino devem ser suaves; portanto, é preciso evitar rotações bruscas nas alças intestinais. A camada submucosa das alças intestinais adjacentes deve ser incluída nas suturas, mas o lúmen não deve ser penetrado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- É recomendável o uso profilático de antibióticos. A escolha de antibióticos deve ser ditada pelas bactérias encontradas.
- A redução manual de uma intussuscepção é considerada um procedimento cirúrgico limpo, enquanto as técnicas de ressecção e anastomose intestinais são consideradas um procedimento "limpo contaminado".
- Não é aconselhável a administração de antibióticos a longo prazo, exceto nos casos em que haja peritonite séptica no pré ou pós-operatório.

CONTRAINDICAÇÕES

Alguns cirurgiões acreditam que as medicações que estimulem o peristaltismo (p. ex., metoclopramida) sejam contraindicadas por facilitarem a criação de um ambiente propício para a recidiva da intussuscepção.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- No pós-operatório, os pacientes devem ser mantidos sob fluidos intravenosos e analgésicos.
- A maioria das recidivas ocorre nos primeiros dias da cirurgia, embora haja relatos de recidivas até 3 semanas depois da cirurgia.
- Tipicamente, ocorre deiscência intestinal 3-5 dias depois do pós-operatório. Os sinais, o diagnóstico e o tratamento de peritonite séptica são abordados em outro lugar neste livro.

PREVENÇÃO

A prevenção de muitas das causas subjacentes pode ser obtida por meio de medidas como vacinação contra parvovírus, controle de parasitas intestinais, restrição de situações em que os pacientes podem

ser expostos à imprudência alimentar ou ingestão de corpo estranho.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva — 6-27% dos pacientes.
- Peritonite séptica — pode resultar de deiscência intestinal pós-operatória ou contaminação intraoperatória.
- Síndrome do intestino curto — é uma complicação rara que pode ocorrer com ressecções maciças (geralmente >70% em cães) do intestino delgado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem altamente da causa subjacente, do local da intussuscepção e do estado do animal à apresentação.
- Em geral, à medida que a intussuscepção se desloca mais no sentido distal, o prognóstico melhora, já que esses pacientes não são tão clinicamente acometidos. As intussuscepções gastrosfágicas têm prognóstico grave com taxas de mortalidade que chegam a 95%, enquanto as intussuscepções intestinais apresentam prognóstico bom.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- As intussuscepções podem ser associadas a parasitas intestinais, enterite viral, doenças intestinais murais.
- As intussuscepções gastrosfágicas são tipicamente associadas a algum distúrbio subjacente no esôfago.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os pacientes mais jovens são tipicamente acometidos por enterite subjacente (viral ou bacteriana) ou parasitismo intestinal, enquanto os mais idosos costumam ser mais afetados por neoplasia intestinal.

VER TAMBÉM

- Obstrução Gastrointestinal.
- Peritonite.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrointestinal.

Sugestões de Leitura

- Applewhite AA, Cornell KK, Selcer BA. Diagnosis and treatment of intussusceptions in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2002, 24:110-127.
- Brown DC. Small intestines. In: Slatter D, ed., *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 644-664.
- Oaks MG, Lewis DD, Hosgood G, et al. Enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs: 31 cases. *JAVMA* 1994, 205:72-75.

Autor S. Brent Reimer
Consultor Editorial Albert E. Jergens

LACERAÇÃO DA PAREDE ATRIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Laceração endocárdica é um defeito linear limitado à camada endocárdica do átrio (tipicamente o átrio esquerdo) resultante da distensão da parede atrial além de seus limites elásticos. • Também poderá ocorrer uma laceração da parede atrial se a fenda ou a separação se estender através do miocárdio e do epicárdio, culminando em um defeito de espessura completa na parede atrial e hemorragia no espaço pericárdico.

FISIOPATOLOGIA

• A laceração endocárdica tipicamente resulta de aumento na pressão atrial esquerda secundária à regurgitação mitral grave; a degeneração endocárdica também pode desempenhar um papel. • Se a laceração for incompleta, a fibrina poderá selar o defeito temporariamente; isso cicatriza como uma depressão linear na superfície endocárdica ou subsequentemente se estende através do miocárdio, resultando em uma laceração completa do átrio esquerdo. • Uma laceração do átrio esquerdo resulta em sangramento superagudo no saco pericárdico, bem como em comprometimento hemodinâmico grave potencialmente letal secundário a tamponamento cardíaco agudo. • Se ocorrer uma laceração no septo interatrial, pode-se formar um defeito adquirido do septo atrial. • Raramente, também pode ocorrer laceração de qualquer um dos átrios secundária a traumatismo rombo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular. • Respiratório.

GENÉTICA

Foi demonstrado que a predisposição à endocardiose tem um componente hereditário em algumas raças.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A laceração atrial é uma causa rara de efusão pericárdica hemorrágica no cão, compreendendo cerca de 2% dos casos de efusão no pericárdio.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães; incomum em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

• O mesmo que as raças predisponentes para endocardiose; mais comum em raças caninas de pequeno a médio porte. • As raças Poodle, Dachshund, Cocker spaniel e Pastor de Shetland podem ser super-representadas. • Se o traumatismo for a causa, qualquer raça poderá ser representada.

Idade Média e Faixa Etária

Cães de meia-idade a mais idosos estão predispostos.

Sexo Predominante

Em cães machos, observa-se uma incidência mais alta tanto de endocardiose como de laceração do átrio esquerdo.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Início agudo de fraqueza e colapso, que podem evoluir rapidamente para parada respiratória ou cardiopulmonar; o episódio pode suceder um período de agitação ou atividade acentuada. • O histórico de cardiopatia de longa duração com

sinais de ICC é descrito em grande parte dos pacientes. • Comumente se observa piora aguda de tosse ou dispnéia. • Possível histórico de traumatismo rombo.

Achados do Exame Físico

- Colapso.
- Taquicardia.
- Pulsos arteriais débeis (fracos) ou pulso paradoxal.
- Mucosas pálidas, lodosas ou cinzentas; tempo de preenchimento capilar prolongado.
- Outros sinais de cardiopatia significativa (p. ex., sopro, ritmo de galope, arritmia, tosse ou dispnéia) estão tipicamente presentes.
- Sinais de insuficiência cardíaca direita (p. ex., ascite e distensão venosa jugular) também podem ser observados em determinados pacientes.
- As bulhas cardíacas podem estar abafadas; se auscultado antes da ocorrência de laceração da parede atrial, o sopro pode estar reduzido em termos de intensidade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Endocardiose da valva atrioventricular esquerda (mitral) — valvopatia crônica.
- Miocardiopatia dilatada.
- Persistência do ducto arterioso.
- Neoplasias cardíacas, mais comumente hemangiossarcoma.
- Traumatismo torácico.
- Cateterização cardíaca.

FATORES DE RISCO

- Regurgitação mitral grave, além do aumento de volume do átrio esquerdo.
- Pode ser precipitada por algum episódio de agitação, estresse ou atividade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de colapso cardiovascular agudo.
- Efusão pericárdica proveniente de outras causas (p. ex., neoplásicas e idiopáticas).
- Insuficiência cardíaca.
- Arritmias cardíacas graves.
- Infarto do miocárdio.
- Tromboembolia pulmonar.
- Outras causas de hipotensão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- É rara a ocorrência de anemia a menos que seja efetuado o procedimento de pericardiocentese, já que o volume de perda sanguínea é relativamente pequeno.
- Elevações nos níveis séricos de lactato, além de acidose metabólica.
- Aumento na atividade das enzimas ALT e AST em alguns pacientes.
- Azotemia pré-renal; é possível a constatação de hiponatremia ou outros desarranjos eletrolíticos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os níveis da porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral e da troponina-I podem estar elevados.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Espera-se um aumento de volume moderado a grave no átrio esquerdo.
- A comparação com outras radiografias torácicas prévias pode revelar o arredondamento e aumento

extra da silhueta cardíaca; a silhueta cardíaca globóide característica associada à efusão pericárdica pode ser mais evidente na projeção dorsoventral.

- Haverá infiltrados pulmonares intersticiais a alveolares na presença de ICC esquerda concomitante.
- Alterações como efusão pleural de pequeno volume, ascite, hepatomegalia e veia cava caudal grande podem ser observadas em virtude de ICC direita.

Achados Ecocardiográficos

- Efusão pericárdica é observada como um espaço hipoeicoico entre o coração e o saco pericárdico; já o volume da efusão pericárdica identificado pode ser relativamente pequeno, pois o pericárdio permanece inelástico em função da natureza aguda do sangramento; pode ser observada a presença de coágulo sanguíneo hipereicoico linear característico dentro do saco pericárdico.
- Com frequência, a laceração real não é identificada, embora um trombo associado seja ocasionalmente visualizado dentro do átrio esquerdo.
- O tamponamento cardíaco é evidenciado por colapso diastólico do átrio e/ou do ventrículo direito.
- Sinais de endocardiose mitral avançada, incluindo espessamento e prolapso dessa valva atrioventricular esquerda, regurgitação mitral moderada a grave, aumento de volume moderado a grave do átrio esquerdo e frequentemente uma ou mais cordas tendíneas rompidas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Taquicardia sinusal.
- Arritmias atriais ou ventriculares.
- Diminuição na amplitude dos complexos QRS.
- Alternância elétrica.
- Anormalidades do segmento ST.
- Possível padrão de aumento de volume do átrio ou ventrículo esquerdos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A laceração endocárdica é observada macroscopicamente como uma depressão linear pálida ou branca no endocárdio atrial.
- As lacerações da parede atrial aparecem como defeitos de espessura completa que se estendem através do endocárdio, miocárdio e epicárdio atriais; pode ou não haver trombo associado. A face caudolateral do átrio esquerdo é mais comumente acometida, com a ocorrência de muitas lacerações na junção atrioauricular.
- Em casos de lacerações agudas, observa-se efusão pericárdica hemorrágica ou trombo pericárdico.
- A endocardiose mitral caracteriza-se por folhetos espessados dessa valva atrioventricular esquerda com bordas enroladas; também pode ser observada ruptura das cordas tendíneas; são possíveis lesões de jato atriais.
- Em caso de aumento de volume grave do átrio esquerdo, espera-se uma cardiomegalia.



TRATAMENTO

- Em caso de forte suspeita de laceração do átrio esquerdo, deve-se efetuar a pericardiocentese apenas se a efusão estiver provocando um tamponamento cardíaco potencialmente letal e

LACERAÇÃO DA PAREDE ATRIAL

simtômico, pois pode ocorrer uma hemorragia extra no saco pericárdio ou exsanguinação assim que o líquido pericárdico for removido.

- Se a pericardiocentese for realizada, remover apenas uma quantidade suficiente de líquido para melhorar os sinais clínicos.
- É provável que a realização da pericardiocentese não seja uma tarefa fácil, considerando-se o pequeno volume de efusão tipicamente identificado, o aumento cardíaco grave e o pequeno porte de grande parte dos cães com ruptura do átrio esquerdo; a orientação ultrassonográfica e a monitorização eletrocardiográfica contínua são altamente recomendadas.
- Os melhores métodos para o tratamento de lacerações do átrio esquerdo não foram claramente estabelecidos; no entanto, é recomendável o tratamento médico rigoroso para reduzir a pressão atrial esquerda, utilizando redutores da pré e pós-carga, com base na experiência clínica da autora.
- Caso se forme um coágulo de fibrina sobre o defeito, o paciente poderá se estabilizar e se recuperar.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Administrar o oxigênio a cães com dispneia ou sinais de instabilidade hemodinâmica.
- Administrar fluidos IV ou produtos derivados do sangue apenas se houver indícios de hipovolemia; a maioria dos cães permanece em estado de sobrecarga volêmica e, com isso, a maior expansão de volume intravascular aumentará a pressão atrial esquerda e potencialmente agravará o tamponamento.

ATIVIDADE

O repouso estrito em gaiola no período agudo deve ser seguido por restrição crônica da atividade física.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

A laceração atrial esquerda tipicamente acompanha cardiopatia avançada, havendo a necessidade de terapia clínica crônica; embora o prognóstico seja reservado quanto à sobrevida após evento agudo, alguns cães com laceração atrial esquerda vivem mais de um ano depois do incidente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O procedimento de toracotomia exploratória poderá ser considerado se a hemorragia persistir ou recidivar, embora deva ser feito com cautela, dado o estado avançado da cardiopatia tipicamente presente.
- Punção transeptal com introdução de cateter e laceração da fossa oval com balão também podem ser contempladas para descomprimir o átrio esquerdo; no entanto, isso pode resultar em insuficiência cardíaca direita ou hipoxemia por desvio da direita para a esquerda.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- As lacerações atriais ocorrem secundariamente ao aumento na pressão atrial esquerda; dessa forma, a terapia clínica deve se concentrar na redução das pressões atriais esquerdas para diminuir a hemorragia contínua no espaço pericárdico e permitir a formação de coágulo de fibrina no local da laceração; isso pode ser obtido com redutores

da pré-carga (p. ex., diuréticos, pasta de nitroglicerina) e/ou da pós-carga (vasodilatadores arteriais).

- A redução tanto da pré como da pós-carga precisa ser empreendida com cuidado para evitar a piora do comprometimento hemodinâmico.
- A diminuição da pós-carga pode ser alcançada por meio de doses conservadoras de nitroprusseto de sódio; uma dose inicial baixa de 0,5-1 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante é recomendada para produzir uma queda na pressão atrial esquerda, sem precipitar uma hipotensão significativa; é aconselhável a monitorização da pressão arterial, podendo-se titular a dose para cima, conforme a necessidade, a cada 15-30 minutos até, no máximo, 10 µg/kg/min para obter a melhora nos sinais clínicos e/ou o declínio na pressão arterial de 10-15 mmHg.
- Alternativamente, o anlodipino pode ser iniciado a uma dose de 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 24 h; a terapia crônica com esse agente pode ser implementada em animais normotensos ou hipertensos para reduzir a fração regurgitante e diminuir a pressão atrial esquerda.
- Os diuréticos devem ser usados com cuidado, se necessários, para tratar dispneia associada à ICC concomitante (p. ex., 1-2 mg/kg de furosemida por via IV, conforme a necessidade); os sinais de ICC esquerda podem se agravar à medida que o tamponamento cardíaco se resolve em virtude do aumento na pré-carga; nesse caso, poderá haver a necessidade de terapia diurética mais rigorosa.
- Pimobendana (0,2-0,3 mg/kg VO a cada 12 h) pode resultar em maior redução da pressão atrial esquerda, embora os estudos não tenham avaliado de forma específica o uso desse agente no quadro de ruptura do átrio esquerdo.
- Assim que o paciente se encontrar estabilizado, é recomendável a implementação de inibidores da ECA (p. ex., enalapril a 0,5 mg/kg a cada 12-24 h) para o controle crônico de insuficiência cardíaca concomitante.

PRECAUÇÕES

- Nesses pacientes, não se justifica uma fluidoterapia rigorosa; a expansão volêmica adicional pode aumentar a pressão atrial esquerda, agravar o tamponamento cardíaco e contribuir para o comprometimento hemodinâmico.
- Os melhores métodos para o tratamento da laceração atrial esquerda não foram claramente estabelecidos; a escolha de se realizar ou não a pericardiocentese e de se administrar ou não redutores da pré e/ou pós-carga deve ser feita com base na avaliação do estado volêmico, da pressão arterial e da estabilidade clínica do paciente.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O nitroprusseto de sódio nunca deve ser administrado concomitantemente com inibidores da fosfodiesterase tipo V (p. ex., sildenafil ou tadalafila) em virtude do potencial de hipotensão sistêmica com risco de vida.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É recomendável a monitorização estreita da frequência e do esforço respiratórios, da coloração das mucosas e do tempo de preenchimento capilar, bem como da qualidade do pulso e da frequência cardíaca; também é aconselhável a monitorização

da pressão arterial caso se faça uso de vasodilatadores arteriais.

- O exame de acompanhamento com ecocardiografia ajuda a determinar a resolução da efusão pericárdica e a reabsorção de algum coágulo atrial ou pericárdico.
- Em seguida, recomenda-se o acompanhamento minucioso a cada 2-3 meses para verificações repetidas do líquido pericárdico e ajustes da medicação, conforme se julgar pertinente.

PREVENÇÃO

É recomendável evitar atividade física e agitação extenuantes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Mesmo se a laceração se fechar, o paciente fica propenso a novas lacerações por conta da cardiopatia subjacente.
- A maioria dos cães terá ou desenvolverá ICC concomitante.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico quanto à sobrevida é reservado a mau; no entanto, alguns animais podem viver bem por alguns meses ou mais com monitorização estrita, restrição da atividade física e tratamento clínico ideal da cardiopatia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- ICC.
- Compressão dos brônquios do tronco principal.
- Hipertensão pulmonar.

SINÔNIMOS

- Ruptura atrial.
- Laceração atrial.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre ICC.
- “Efusão Pericárdica”.

ABREVIATURAS

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

RECURSOS DA INTERNET

James Buchanan Cardiology Library: <http://www.vin.com/MEMBERS/CMS/Misc/Default.aspx?id=7703>.

Sugestões de Leitura

Fox PR, Sisson D, Moise S. Textbook of Canine and Feline Cardiology. Philadelphia: Saunders, 1999.

Reineke EL, Burkett DE, Drobatz KJ. Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990-2005). J Vet Emerg Crit Care 2008, 18:158-164.

Rush JR. Chronic valvular disease in dogs. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 780-786.

Sadanaga KK, MacDonald MJ, Buchanan JW. Echocardiography and surgery in a dog with left atrial rupture and hemopericardium. J Vet Intern Med 1990, 4:216-221.

Autor Suzanne M. Cunningham

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

LACERAÇÕES DA CÓRNEA E ESCLERA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Penetrantes — ferida ou corpo estranho que penetra, mas não atravessa completamente, a córnea ou a esclera.
- Perfurantes — ferida ou corpo estranho que atravessa a córnea ou a esclera por completo; maior risco de perda da visão, quando comparado às lesões penetrantes.
- Simples — envolvem apenas a córnea ou a esclera; podem ser penetrantes ou perfurantes; as outras estruturas oculares permanecem intactas.
- Complicadas — perfurante; envolvem outras estruturas, além da córnea ou da esclera; encarceramento ou prolapso uveal, vítreo ou retiniano através da ferida; catarata traumática; hifema; lacerações palpebrais.

FISIOPATOLOGIA

- Traumatismo penetrante — feridas ocasionadas por mecanismo de fora para dentro.
- Traumatismo rombo — feridas provocadas por mecanismo de dentro para fora; o olho sofre alterações súbitas em suas dimensões equatorial e axial, bem como na pressão intraocular; o ferimento real pode estar situado em outra região que não seja o ponto de impacto; frequentemente, gera muito mais danos do que o traumatismo penetrante.
- Todo o corpo estranho ou parte dele que desencadeia a lesão pode ficar retido na ferida ou no olho.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — crânio ou tecido orbital circunjacente.
- Nervoso — inconsciência ou lesão cerebral.
- Oftálmico.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Geralmente de início agudo.
- Histórico comum de passeio por vegetação densa, tiro por armas de fogo ou outros projéteis balísticos ou arranhadura por outro gato.
- O traumatismo pode não ser observado.

Achados do Exame Físico

- Variam com os tecidos acometidos.
- Comuns — deformidades corneana, esclerótica ou palpebral; edema; hemorragia.
- Pode-se observar o corpo estranho retido.
- Muitas vezes, cicatrizam-se com rapidez; podem aparecer apenas como hematoma subconjuntival.
- Também podem ser vistos defeitos da íris, distorção da pupila, hifema, catarata, hemorragia do humor vítreo, descolamento da retina e exoftalmia.

CAUSAS

Traumatismo rombo ou penetrante.

FATORES DE RISCO

- Diminuição na acuidade visual preexistente.
- Animais jovens, ingênuos ou altamente inquietos.
- Caça ou corrida por vegetação densa.
- Brigas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A anamnese ou a presença de corpo estranho retido costumam ser diagnósticos.
- Em caso de não observação do evento traumático e não constatação do corpo estranho — considerar úlcera de córnea não traumática, hifema, etc.
- Ceratite ulcerativa traumática — início agudo; formatos linear, estrelado ou em V; possivelmente múltipla.
- Hifema traumático — quase invariavelmente acompanhado por lesões corneanas ou escleróticas, bem como por hemorragia subconjuntival ou periorcular.
- Cataratas traumáticas — é comum a ruptura da cápsula do cristalino.
- Descolamento traumático da retina — quase invariavelmente acompanhado por hemorragia intraocular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, não colaboram com o diagnóstico.
- Considerar como triagem pré-anestésica ou diante de possível causa não traumática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico, cultura aeróbia, antibiograma da ferida e do corpo estranho — recomendados mesmo que a infecção não esteja aparente; pode ser necessária a coleta da amostra sob anestesia geral no momento da cirurgia.
- Levantar em consideração outros testes (contagem plaquetária, perfil de coagulação, etc.) na possibilidade de causas não traumáticas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia ocular — se os meios oculares se apresentarem opacos; pode esclarecer o grau e a natureza da doença intraocular; pode detectar a presença de corpo estranho.
- Radiografias ou TC orbitais — podem ajudar a determinar o trajeto do projétil balístico; podem detectar a presença de corpo estranho.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Determinam a natureza, a força e a direção de impacto do objeto — ajudam a identificar quais os tecidos possivelmente envolvidos.
- Não aplicar pressão sobre o olho até se descartar ruptura ou laceração do bulbo ocular.
- Avaliar a visão — resposta à ameaça; aversão à luz brilhante/intensa.
- Pele periocular e órbita — examinar em busca de lacerações ou deformidades; suspeitar de envolvimento do bulbo ocular se uma laceração palpebral atravessar a margem das pálpebras ou penetrar no septo da órbita; os pontos de entrada são frequentemente pequenos e cicatrizam-se com rapidez.
- Motilidade ocular anormal — sugere traumatismo dos músculos extraoculares, hemorragia ou edema orbitais, corpos estranhos retidos ou dano aos nervos periféricos ou ao SNC.
- Ruptura esclerótica — considerar essa possibilidade em casos de hemorragia subconjuntival, sobretudo se a câmara anterior estiver anormalmente profunda ou superficial, se houver hemorragia do humor vítreo ou se o olho se encontrar anormalmente flácido.
- Pupilas — tamanho; formato; simetria; reflexos direto e consensual à luz.
- Oftalmoscopia detalhada — avalia a transparência dos meios intraoculares e a integridade do fundo ocular; descartar corpo estranho intraocular.
- Teste de Seidel — se houver qualquer dúvida a respeito de extravasamento corneano ou esclerótico; utilizar uma tira de

fluoresceína, seca a levemente umedecida, para tingir ou corar uma camada delgada desse corante na superfície do defeito; o humor aquoso extravasado combina-se com a cor laranja da fluoresceína, formando uma espécie de diminuto córrego verde fluorescente (mais bem observado com uma iluminação de cobalto).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dependem das feridas e dos tecidos acometidos.
- Em geral, correlacionam-se estreitamente com os achados do exame físico.
- Hemorragia do humor vítreo — pode se organizar em uma banda fibrosa, que exerce uma tração sobre a retina, levando ao seu descolamento.
- Sarcoma pós-traumático (gatos) — pode ocorrer meses a anos após traumatismo ocular grave.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende da gravidade.
- Esquema ambulatorial — caso se garanta a integridade do bulbo ocular.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Sedação — considerada em pacientes inquietos ou indóceis.
- Durante os passeios — colocar um colar elizabetano e usar uma coleira peitoral ou passar o membro torácico ipsilateral através da guia, a fim de evitar a compressão cervical e o consequente aumento na pressão intraocular do olho acometido.
- Evitar o uso de retalhos (*flaps*) elaborados a partir da terceira pálpebra em pacientes com perfurações ou feridas penetrantes profundas ou extensas.

Lesões Consideradas para Tratamento Clínico

- Feridas não penetrantes, sem nenhuma sobreposição ou espaçamento da margem da lesão — usar um colar elizabetano; instilar soluções oftalmológicas tóxicas de antibióticos ou de atropina.
- Feridas não perfurantes, com leve espaçamento da lesão ou margens em declive — aplicar lentes de contato terapêuticas flexíveis, além do colar elizabetano; instilar soluções oftalmológicas tóxicas de antibióticos ou de atropina.
- Perfuração corneana puntiforme simples de espessura completa, com teste de Seidel negativo, que exibe a câmara anterior formada e não apresenta nenhum prolapso uveal — pacientes sedentários; utilizar lentes de contato terapêuticas flexíveis, além do colar elizabetano; instilar soluções oftalmológicas tóxicas de antibióticos e de atropina; reavaliar algumas horas após a aplicação da lente e depois em 24 e 48 h.

ATIVIDADE

Geralmente, os animais ficam confinados dentro de casa (gatos) ou limitados a passeios com coleira até que a cicatrização esteja concluída. Para reduzir a pressão sobre o pescoço e o risco de aumento da pressão intraocular com extravasamento da ferida, prefere-se o uso de peitoral à coleira.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário quanto à possibilidade da não manifestação de toda a extensão da lesão (cataratas, descolamentos da retina, infecções) até alguns dias ou semanas após o dano e à necessidade do acompanhamento prolongado.

LACERAÇÕES DA CÓRNEA E ESCLERA

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Lesões com Necessidade de Exploração ou Reparo Cirúrgicos

• Lacerações corneanas de espessura completa, com teste de Seidel positivo. • Feridas de espessura completa, com encarceramento ou prolapso iridídeos. • Lacerações escleróticas ou corneoesclerais de espessura completa. • Suspeita de retenção de corpo estranho ou ruptura da esclera posterior. • Ferida simples não perfurante com margens que se mostram moderada ou abertamente espaçadas e ainda são longas ou correspondem a mais de dois terços da espessura da córnea.

Lesões Consideradas para Exploração ou Reparo Cirúrgicos

• Lacerações corneanas pequenas de espessura completa, com teste de Seidel negativo e sem encarceramento ou prolapso do tecido uveal. • Lacerações conjuntivais amplas. • Lacerações corneanas ou escleróticas de espessura parcial em paciente ativo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

• Feridas complicadas, aquelas com retenção de plantas e outras causadas por traumatismo rombo com desvitalização tecidual — a infecção é comum. • Endoftalmite bacteriana — 5-7% das perfurações; muito rara em feridas penetrantes, mas não perfurantes, da córnea. • Feridas penetrantes — antibióticos tópicos isolados (p. ex., neomicina, polimixina B e bacitracina) ou solução de gentamicina a cada 6-8 h; em geral, é suficiente. • Feridas perfurantes com teste de Seidel negativo — ciprofloxacino sistêmico (cães, 10-20 mg/kg VO a cada 24 h), cefazolina tópica (33 mg/mL, adicionando-se cefazolina injetável às lágrimas artificiais) e gentamicina ou tobramicina fortificadas (adicionar um aminoglicosídeo injetável à solução oftalmológica comercial para atingir a concentração final de 14 mg/mL), ambas a cada 4-6 h. • Feridas perfurantes com teste de Seidel positivo — ciprofloxacino sistêmico (cães, 10-20 mg/kg VO a cada 24 h); cefazolina tópica e gentamicina ou tobramicina fortificadas, conforme exposto acima, somente quando o defeito se tornar impermeável.

Anti-inflamatórios

• Soluções tópicas de dexametasona a 0,1% ou de acetato de prednisolona a 1% — a cada 6-12 h; assim que a ferida for suturada ou sofrer epitelização (fica negativa à coloração com fluoresceína), contanto que não haja infecção. • Prednisona sistêmica — 0,5-1 mg/kg a cada 12-24 h; indicada em casos de feridas suturadas ou epitelizadas, quando a inflamação se mostrar grave; no envolvimento do cristalino ou de estruturas mais posteriores; em casos de infecção ou não epitelização da ferida e obrigatoriedade do controle da inflamação para preservar o olho. • AINEs tópicos — flurbiprofeno ou um de vários outros; poderão ser utilizados se os corticosteroides tópicos forem contraindicados e o controle da inflamação for obrigatório para preservar o olho.

Midriáticos

• Solução oftalmológica de atropina a 1% — a cada 6-12 h; em casos de miose significativa ou reação da câmara anterior.

Analgésicos

• Atropina tópica ou ácido acetilsalicílico oral (cães, 10-15 mg/kg VO, a cada 12-8 h) — podem proporcionar alívio suficiente da dor. • Carprofeno — 2,2 mg/kg VO a cada 12 h ou 4,4 mg VO a cada 24 h. • Tramadol — iniciar com a dose de 1-2 mg/kg a cada 12 h, podendo aumentá-la até 5 mg/kg a cada 6 h ou conforme a necessidade. • Butorfanol — cães, 0,2-0,4 mg/kg; gatos, 0,1-0,2 mg/kg IV, SC ou IM a cada 2-4 h ou conforme a necessidade; dor leve aguda; não há necessidade de sedação. • Oximorfona — cães, 0,05-0,1 mg/kg; gatos, 0,05 mg/kg IV, SC ou IM a cada 4-6 h ou conforme a necessidade; dor grave aguda; há necessidade de sedação. • Naloxona — 0,04 mg/kg IV, SC ou IM, para reverter o efeito de narcóticos.

CONTRAINDICAÇÕES

• Pomadas oftalmológicas tópicas — evitar em casos de perfurações com teste de Seidel positivo. • Ciprofloxacino sistêmico — evitar em raças caninas de porte pequeno e médio entre 2-8 meses de vida, de porte grande entre 2-12 meses e de porte gigante entre 2-18 meses; potencial de dano à cartilagem articular de crescimento rápido.

PRECAUÇÕES

• Aminoglicosídeos — a aplicação tópica poderá ser irritante e impedir a reepitelização, se forem utilizados com frequência e em concentrações altas; possibilidade de intoxicação quando administrados em pacientes muito pequenos ou quando fornecidos por mais de uma via. • As soluções tópicas poderão ser preferíveis às pomadas se a integridade da córnea for questionável. • Atropina — pode exacerbar a ceratoconjuntivite seca e o glaucoma. • AINEs tópicos ou sistêmicos — utilizar com cautela em casos de hifema; não se conhece a segurança dos AINE tópicos em gatos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

AINEs sistêmicos — podem potencializar a nefrotoxicidade dos aminoglicosídeos; garantir a hidratação satisfatória e a função renal adequada, especialmente em cães de pequeno porte.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Solução oftalmológica tópica de ciprofloxacino — pode ser utilizada no lugar da combinação de cefazolina tópica e algum aminoglicosídeo fortificado; alguns estreptococos são resistentes.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Feridas penetrantes profundas ou extensas não submetidas ainda à sutura e feridas perfurantes — reavaliadas a cada 24-48 h durante os primeiros dias para garantir a integridade do bulbo ocular, monitorizar a presença de infecção e verificar o controle da inflamação ocular. • Feridas penetrantes superficiais — avaliadas geralmente em intervalos de 3-5 dias até a cicatrização.

• Antibioticoterapia — alterada de acordo com os resultados da cultura e do antibiograma.

PREVENÇÃO

• É preciso ter cuidado ao se introduzir novos filhotes de cães em ambientes domésticos com gatos que possuam garras nas patas dianteiras. • Minimizar as atividades de corrida por vegetações densas ou ter um frasco de soro fisiológico à mão para irrigar os olhos e remover os debris. • Minimizar a exposição de cães com cegueira ou diminuição na acuidade visual à vegetação densa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Perda do olho ou da visão. • Inflamação ou dor oculares crônicas. • Sarcoma pós-traumático — pode se desenvolver em olhos de gatos cegos que sofreram grave traumatismo; considerar o procedimento de enucleação em todos os olhos felinos traumatizados e cegos para evitar o aparecimento desse tipo de sarcoma.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• A maioria dos olhos com lacerações da córnea ou retenção de corpos estranhos também na córnea é passível de recuperação. • Quanto mais posterior for a lesão, pior será o prognóstico quanto à manutenção da visão. • Prognóstico mau — envolvimento esclerótico ou uveal; sem percepção luminosa; lesões perfurantes com acometimento do cristalino ou em casos de hemorragia vítrea ou descolamento da retina significativos. • As lesões penetrantes costumam ter prognóstico melhor, quando comparadas às perfurantes. • O traumatismo rombo carrega prognóstico pior que o penetrante.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Dependem da natureza e do grau da lesão.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

• Corticosteroides sistêmicos — podem complicar a prenhez. • Ciprofloxacino sistêmico — provavelmente deve ser evitado durante a prenhez.

VER TAMBÉM

• Catarata. • Ceratite Ulcerativa. • Descolamento da Retina. • Hifema. • Proptose.

ABREVIATURA(S)

• AINEs = anti-inflamatórios não esteroides. • SNC = sistema nervoso central. • TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://dro.hs.columbia.edu/rptglobe.htm>.

Sugestões de Leitura

Gilger BC, Bentley E, Ollivier FJ. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gerlatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 690-752.

Autor Paul E. Miller

Consultor Editorial Paul E. Miller

LARINGOPATIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• A laringe é composta de estruturas cartilaginosas que circundam a rima da glote. As funções da laringe são controlar o fluxo de ar durante a respiração, proteger as vias aéreas inferiores de aspiração durante a deglutição e controlar a fonação. • As laringopatias em cães e gatos incluem paralisia da laringe, laringite aguda, laringite obstrutiva, colapso da laringe pela síndrome braquicefálica das vias aéreas, obstrução por corpo estranho, neoplasia e traumatismo.

FISIOPATOLOGIA

• Qualquer diminuição no diâmetro da abertura da laringe aumentará a resistência ao fluxo de ar e resultará em estridor à inspiração. A redução no fluxo de ar levará à hipoxia, cianose ou angústia respiratória e declínio na troca de calor (intolerância ao calor, hipertermia). • Inflamação ou lesões das cordas vocais podem induzir à afonia ou alteração no latido ou miado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Respiratório — podem ocorrer pneumonia por aspiração e hipoventilação com cianose quando a função da laringe fica comprometida. • Cardiovascular — a hipoxia pode levar à taquicardia. • Gastrointestinal — podem ocorrer ânsia de vômito (vômito seco), regurgitação, vômito e/ou disfagia em caso de polineuropatia que provoque paralisia da laringe e disfunção do esôfago; esofagite é frequentemente associada à síndrome braquicefálica das vias aéreas. • Nervoso — podem ocorrer depressão, estupor ou coma se a obstrução grave da laringe induzir à hipertermia maligna.

GENÉTICA

• A paralisia laríngea juvenil no Bouvier des Flandres é transmitida como um traço dominante, embora a base molecular dessa doença não tenha sido elucidada. • Em paralisia da laringe associada à polineuropatia no cão Leonberger, sugere-se uma herança ligada ao cromossomo X. • Foi comprovado que nenhum outro distúrbio da laringe seja genético no cão ou gato, embora haja relatos de condições familiares e predisposições raciais.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• As laringopatias são muito mais comuns em cães do que em gatos. • Atualmente, a paralisia congênita da laringe é só esporádica no Bouvier des Flandres. • A paralisia idiopática da laringe é uma doença comum de cães mais idosos pertencentes a raças de grande porte; no entanto, a prevalência exata é desconhecida. • A síndrome braquicefálica das vias aéreas é uma síndrome comum nos cães da raça Buldogue francês e inglês. • A ocorrência de traumatismo e o desenvolvimento de neoplasia na laringe são raros.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

• O complexo paralisia laríngea/polineuropatia familiar ocorre nas raças Dálmata, Rottweiler, Leonberger e Montanhês dos Pirineus (Grande Pirineus). • A paralisia congênita da laringe é encontrada em cães das raças Bouvier des Flandres,

Husky, mestiços de Husky, Pastor alemão branco e, provavelmente, Bull terrier. • A paralisia adquirida idiopática da laringe é constatada com maior frequência em raças caninas de grande porte (especialmente Labrador e Golden retrievers). • A síndrome braquicefálica das vias aéreas, como o próprio nome diz, é verificada em raças braquicefálicas de cães. • Os cães da raça Golden retriever são propensos a rabdomioma laríngeo.

Idade Média e Faixa Etária

• Paralisia congênita e familiar da laringe — o início dos sinais clínicos geralmente se dá nos primeiros meses de vida (entre 2 e 8 meses), diferentemente do Leonberger (1-9 anos) e do Pastor alemão branco (2 anos). • Paralisia adquirida da laringe — é possível em qualquer idade, embora seja mais frequente em cães mais idosos. • Neoplasia — cães de meia-idade a idosos, com idade média de 8 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Respiração ofegante. • Intolerância a exercício e calor. • Respiração ruidosa. • Vocalização alterada. • Tosse ocasional. • Casos graves — dispneia, colapso, síncope ou, até mesmo, morte súbita. • Polineuropatia, polimiopatia ou miastenia grave — regurgitação, fraqueza, marcha anormal (o padrão de anormalidades varia).

Achados do Exame Físico

• Respiração ofegante, polipneia e estridor inspiratório em casos caninos. • A respiração é menos ruidosa em gatos com laringopatia. • Cianose. • É frequente a presença de hipertermia. • Pneumonia por aspiração — febre, crepitações à auscultação respiratória. • Polineuropatia, polimiopatia ou miastenia grave — paraparesia ou tetraparesia com reflexos espinais diminuídos. • Cão Leonberger com polineuropatia familiar — marcha de pisada elevada dos membros pélvicos com reflexos deprimidos dos nervos cranianos e espinais. • Cão Rottweiler acometido pelo complexo paralisia laríngea/polineuropatia — frequentemente se observam cataratas.

CAUSAS

Paralisia da Laringe

Congênita

• Degeração neuronal do núcleo ambíguo (Bouvier des Flandres e Husky). • Idiopática.

Adquirida

• Idiopática. • Polineuropatia — idiopática; familiar (complexo paralisia laríngea/polineuropatia); imunomediada. • Miastenia grave. • Polimiopatia — idiopática; imunomediada; infecciosa (toxoplasmose, neosporose). • Lesão cervical ventral ou torácica cranial — neoplasia ou traumatismo com envolvimento de um ou ambos os nervos recorrentes; os exemplos incluem linfoma do nervo vago no gato e neuropatia traumática secundária à tireoidectomia. • Laringite aguda:

- A causa frequentemente não é encontrada.
- Vírus — vírus da parainfluenza canina, herpes-vírus felino tipo 1.
- Bactérias — *Bordetella bronchiseptica*.
- Refluxo gastroesofágico.
- Laringite obstrutiva crônica idiopática (linfoplasmocitária, granulomatosa).
- Neoplasia da laringe:
 - Cão — rabdomioma, rabdomiossarcoma, adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas.
 - Gato — linfoma, carcinoma de células escamosas.
- Traumatismo:
 - Lesões causadas por corpos estranhos.
 - Traumatismo cervical, feridas causadas por mordeduras.
 - Colapso da laringe secundário à síndrome braquicefálica das vias aéreas.

FATORES DE RISCO

Com exceção da raça, não há fatores de risco para o desenvolvimento de paralisia congênita ou adquirida da laringe. Os fatores de risco para o desenvolvimento de sinais clínicos graves ou fatais em casos de paralisia da laringe incluem obesidade, temperatura quente ou úmida (especialmente em ambiente fechado como carro) e doença concomitante das vias aéreas inferiores ou dos pulmões.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• As doenças da faringe podem ser confundidas com as da laringe, pois pode haver engasgo, estridor e tosse em ambos os grupos de doença. Não se observa disfagia em casos de laringopatia, mas esse sinal pode estar presente no caso de lesão da faringe. • As doenças da traqueia podem ser confundidas com as da laringe em alguns casos. O sinal de tosse é mais frequente em doenças traqueais do que laríngeas, enquanto o estridor inspiratório é mais usual em laringopatias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Nenhuma anormalidade é específica de qualquer problema na laringe. • Pode haver leucocitose caso ocorra pneumonia por aspiração. • Aumento leve a moderado nas enzimas hepáticas em caso de hipoxemia crônica. • Hipercolesterolemia pode estar presente se houver hipotireoidismo concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Em caso de paralisia da laringe secundária à polineuropatia/polimiopatia: • Perfil da tireoide no cão. • Títulos de anticorpo contra *Toxoplasma gondii* (cão e gato) e *Neospora caninum* (cão). • Títulos de anticorpo contra os receptores da colinesterase.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografias torácicas — para descartar pneumonia por aspiração como uma complicação de disfunção da laringe, outros problemas das vias aéreas inferiores que possam influenciar o prognóstico e/ou massa mediastínica como causa de paralisia da laringe.

- Se houver vômito/regurgitação — proceder à deglutição de bário com fluoroscopia (para identificar megaesôfago ou disfunção esofágica associados à polineuropatia ou miastenia grave, para identificar esofagite de refluxo/hérnia de hiato coexistentes em alguns casos de síndrome braquicefálica das vias aéreas).
- Ultrassonografia da faringe/laringe — para identificar possível presença de massa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Laringoscopia

- Método de escolha para identificar paralisia, colapso, massa, traumatismo, corpo estranho ou inflamação da laringe.
- Há necessidade de anestesia geral ou sedação profunda.
- Paralisia da laringe:
 - Diagnóstico confirmado pela perda de abdução das cartilagens aritenóideas durante a inspiração profunda.
 - Geralmente bilateral, embora a paralisia unilateral seja possível no início da evolução da doença.
 - A paralisia unilateral foi descrita em gatos.
 - É possível a obtenção de resultados falso-positivos, por causa da influência exercida pela anestesia geral sobre a função da laringe. Se houver dúvida em relação ao diagnóstico, é aconselhável a administração intravenosa de cloridrato de doxapram (1-2 mg/kg) para aumentar o esforço respiratório.

Esofagoscopia

- Realizada quando se observa vômito/regurgitação para descartar esofagite de refluxo ou hérnia de hiato.

Rinoscopia Retrógrada

- Efetuada quando se suspeita de faringopatia ou no caso de síndrome braquicefálica das vias aéreas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Paralisia da laringe:

- Achados macroscópicos — vermelhidão, tumefação e espessamento das cartilagens aritenóideas e das pregas vocais.
- Achados histopatológicos — edema e inflamação inespecíficos da mucosa e submucosa da laringe; atrofia por deservação dos músculos da laringe no caso de neuropatia do(s) nervo(s) laríngeo(s) recorrente(s).
- Laringite obstrutiva crônica idiopática:
 - Achados histopatológicos — inflamação linfoplasmocitária, granulomatosa ou piogranulomatosa da submucosa laríngea.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paralisia:
 - Tratamento médico ambulatorial — em pacientes estáveis que aguardam pela cirurgia.
 - Emergência:
 - Sedação/anestesia.
 - Succinato de prednisolona (30 mg/kg IV e, em seguida, 15 mg/kg IV após 6 h, depois prednisolona na dose de 0,5 mg/kg VO a cada 12 h até a cirurgia).
 - Terapia de resfriamento com fluidos IV e água fria no pescoço ou álcool nos coxins palmoplantares.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Paralisia:

- Evitar ambientes quentes e pouco ventilados, estresse e agitação intensa, pois tais fatores comprometem ainda mais os mecanismos normais de resfriamento e a troca apropriada de ar.
- Evitar o uso de coleiras cervicais.
- Evitar o ganho de peso.

ATIVIDADE

O exercício deve ser intensamente limitado em animais que sofrem de paralisia da laringe, sobretudo em temperaturas quentes.

DIETA

A perda de peso é defendida em pacientes que se encontram acima do peso ideal e apresentam paralisia da laringe.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Paralisia:
 - Discutir a importância da cirurgia e o risco de sua não realização (hipoxemia crônica, pneumonia por aspiração repetida, intermação/insolação, risco de sufocamento e morte).
 - Abordar as complicações potenciais da cirurgia.
 - Falar sobre o prognóstico reservado com a cirurgia em casos com polineuropatia.
 - Tratar sobre a possível herdabilidade desse problema em certas raças.
- Neoplasia:
 - Esclarecer as opções cirúrgicas/quimioterápicas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Paralisia — cirurgia (lateralização aritenóide unilateral) é o tratamento de escolha tanto em cães como em gatos; a correção cirúrgica bilateral não é aconselhada, pois isso aumenta o risco de pneumonia por aspiração; a terapia com prednisolona por via oral (em doses anti-inflamatórias) deve ser administrada por alguns dias antes da cirurgia para diminuir o edema da laringe.
- Neoplasia — a cirurgia pode ser curativa em alguns casos, para rabdomioma, rabdomiossarcoma ou carcinoma de células escamosas; a colocação de tubo de traqueostomia pode melhorar a qualidade de vida se a excisão cirúrgica não for possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Paralisia — caso o proprietário desista da cirurgia, lançar mão da terapia com prednisolona por via oral (0,5 mg/kg a cada 12 h por 1 semana e, em seguida, promover a redução gradativa da dosagem para 0,5 mg/kg a cada 48 h).
- Linfoma (principalmente em gatos) — quimioterapia (ver "Linfoma — Gatos").

PRECAUÇÕES

Tomar precauções de segurança no caso da administração de quimioterapia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Período pós-cirúrgico imediato — verificar a temperatura retal, que deve ser mantida normal.

- Monitorizar o animal quanto à ocorrência de pneumonia por aspiração (a curto e longo prazos).
- Se a cirurgia for bem-sucedida, a intolerância ao exercício e calor, bem como o sinal de estridor, deverão diminuir.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Paralisia — a recidiva dos sinais clínicos não será comum se a cirurgia for realizada de forma correta; é possível a ocorrência de pneumonia por aspiração, pois a laringe é colocada em uma posição aberta fixa; o risco de pneumonia por aspiração aumentará caso se efetue a lateralização aritenóide bilateral ou se coexistir a disfagia atribuída à disfunção da faringe e/ou do esôfago.
- Tumor — haverá recidiva dos sinais clínicos se a ressecção completa não for possível; também há aumento no risco de pneumonia por aspiração no período pós-operatório.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Paralisia idiopática — prognóstico bom com a cirurgia; reservado a mau caso o proprietário desista do procedimento cirúrgico.
- Paralisia associada à disfunção esofágica — prognóstico mau.
- Tumor — prognóstico reservado a bom no caso de ressecção bem-sucedida de tumor benigno; mau no caso de carcinoma, mesmo com radioterapia; variável no caso de linfoma felino.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Algumas vezes, a paralisia da laringe é associada à presença de massa no mediastino anterior ou na região cervical ventral.
- A coexistência de megaesôfago, fraqueza ou marcha anormal em casos de paralisia da laringe sugere polineuropatia, polimiopatia ou miastenia grave.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Paralisia congênita e familiar da laringe — início dos sinais clínicos no primeiro ano de vida.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não é recomendável o acasalamento de cães acometidos por paralisia congênita da laringe ou pelo complexo paralisia laríngea/polineuropatia.

VER TAMBÉM

- Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas.
- Cianose.
- Miastenia Grave.

Sugestões de Leitura

- Gabriel A, Poncet L, Van Ham L, Clercx C, Braund KG, Bhatti S, Detilleux J, Peeters D. Laryngeal paralysis-polymyopathy complex in young related Pyrenean mountain dogs. J Small Anim Pract 2006, 47:144-149.
- Hammel SP, Hottinger HA, Novo RE. Postoperative results of unilateral arytenoid lateralization for treatment of idiopathic laryngeal paralysis in dogs: 39 cases (1996-2002). JAVMA 2006, 228:1215-1220.
- Schachter S, Norris CR. Laryngeal paralysis in cats: 16 cases (1990-1999). JAVMA 2000, 216:1100-1103.

Autores Dominique Peeters e Cécile Clercx
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

LEIOMIOMA DO ESTÔMAGO E DOS INTESTINOS DELGADO E GROSSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Tumor benigno raro que surge da musculatura lisa do estômago e do trato intestinal; com a imuno-histoquímica, esses tumores podem ser reclassificados como um tumor do estroma gastrointestinal ou semelhante a ele.

IDENTIFICAÇÃO

- Os cães são mais comumente acometidos do que os gatos.
- Afeta cães e gatos de meia-idade a mais idosos (>6 anos).
- Nenhuma predisposição racial.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Relacionados com a localização no trato gastrointestinal.
- Estômago — vômito.
- Intestino delgado — vômito; perda de peso; borborigmos; flatulência.
- Intestino grosso e reto — tenesmo; hematoquezia; algumas vezes, prolapso retal.

Achados do Exame Físico

- Estômago — sem anormalidades específicas.
- Intestino delgado — com frequência, não há qualquer achado anormal; pode-se palpar a presença de massa mesoabdominal; ocasionalmente, verificam-se alças dolorosas e distendidas do intestino delgado.
- Intestino grosso e reto — pode-se sentir a presença de massa palpável pelo reto.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpo estranho.
- Enteropatia inflamatória.
- Parasitas.
- Adenocarcinoma.
- Leiomiossarcoma.
- Tumor do estroma gastrointestinal ou semelhante a ele.
- Linfoma.
- Pancreatite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- Hipoglicemia — ocasionalmente.
- Estômago e intestino delgado — pode-se observar anemia microcítica hipocrômica (anemia ferropriva, ou seja, por deficiência de ferro).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal — pode revelar espessamento da parede do estômago ou do intestino; o leiomioma gástrico é mais comum na junção gastresofágica.
- Radiografia com contraste (estômago e intestino delgado) — pode revelar massa expansiva ocupadora de espaço.
- Radiografia com duplo contraste (intestino grosso e reto) — revela massa expansiva ocupadora de espaço.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirados por Agulha Fina

Caso se observe massa ou espessamento ao exame ultrassonográfico, pode-se obter o aspirado por agulha fina para citologia a fim de descartar outros diagnósticos diferenciais; para os leiomiomas, o exame citológico é geralmente de baixo rendimento.

Trato Gastrointestinal Superior

Realizar endoscopia do trato gastrointestinal superior e biopsia da mucosa; muitas vezes, no entanto, esses métodos não são diagnósticos, porque os tumores estão situados profundamente em relação à superfície da mucosa ou distalmente ao comprimento do aparelho. Portanto, a biopsia cirúrgica quase sempre é necessária para confirmar o diagnóstico.

Intestino Grosso e Reto

Colonoscopia pode revelar a presença de massa; a biopsia da mucosa pode não ser diagnóstica por causa do revestimento do tumor por mucosa normal; a biopsia cirúrgica frequentemente é necessária. Caso se consiga palpar a massa pelo reto, poderão ser obtidas biopsias transretais.



TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica — tratamento de escolha; curativo se o tumor for ressecável.
- Até mesmo leiomiomas volumosos frequentemente podem ser removidos de forma bem-sucedida com margens estreitas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Se o leiomioma for reclassificado como um tumor do estroma gastrointestinal (positivo para o gene KIT), pode-se considerar o uso de algum inibidor da tirosina quinase (fosfato de toceranibe) como terapia de acompanhamento.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Ressecção completa — cuidado pós-operatório normal; não há necessidade de qualquer acompanhamento adicional.
- Monitorizar a glicose sanguínea no pós-operatório se o animal estiver hipoglicêmico antes da cirurgia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipoglicemia — identificada como uma síndrome paraneoplásica associada.

Sugestões de Leitura

Frost D, Lasota J, Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumors and leiomyomas in the dog: A histopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 50 cases. *Vet Pathol* 2003, 40:42-54.

Maas CP, ter Haar G, Van Der Gaag I, et al. Reclassification of small intestinal and cecal smooth muscle tumors in 72 dogs: Clinical, histologic, and immunohistochemical evaluation. *Vet Surg* 2007, 36:302-313.

McPherron MA, Withrow SJ, Seim HB, Powers BE. Colorectal leiomyoma in seven dogs. *JAAHA* 1992, 28:43-46.

Autor Laura D. Garrett

Consultor Editorial Timothy M. Fan

LEIOMIOSSARCOMA DO ESTÔMAGO E DOS INTESTINOS DELGADO E GROSSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor maligno incomum que surge da musculatura lisa do estômago e do trato intestinal.
- Tende a ser localmente invasivo; taxa metastática acima de 50%, geralmente em locais intra-abdominais.
- Prognóstico razoável a reservado.
- No intestino grosso, o ceco costuma ser acometido.
- Análises recentes reclassificaram muitos leiomiossarcoma em tumores do estroma gastrointestinal ou semelhantes a eles; há necessidade do exame de imuno-histoquímica para diferenciar.
- Raramente, ocorrem leiomiossarcomas verdadeiros; no entanto, este capítulo referirá a esses tumores como leiomiossarcomas, pois é como eles foram caracterizados nos trabalhos de referência.

IDENTIFICAÇÃO

- Os cães são mais comumente acometidos que os gatos.
- Acomete principalmente cães e gatos de meia-idade a mais idosos (>6 anos).
- Sem predisposição racial.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Relacionados com o trato gastrointestinal.
- Estômago — vômito; perda de peso.
- Intestino delgado — vômito; perda de peso; diarreia; borborigmos; flatulência.
- Intestino grosso e reto — tenesmo; pode levar a prolapso retal; hematoquezia.

Achados do Exame Físico

- Estômago — inespecíficos.
- Intestino delgado — pode-se palpar a presença de massa mesoabdominal; às vezes, verificam-se alças distendidas e dolorosas do intestino delgado à palpação abdominal.
- Intestino grosso e reto — pode-se sentir a presença de massa palpável pelo reto.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpo estranho.
- Enteropatia inflamatória.
- Parasitas.
- Adenocarcinoma.
- Leiomioma.
- Tumor do estroma gastrointestinal ou semelhante a ele.
- Linfoma.
- Pancreatite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Anemia — pode ser microcítica hipocrômica (anemia ferropriva, ou seja, por deficiência de ferro).
- Leucocitose.

- Hipoglicemia — relatada como uma síndrome paraneoplásica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal — pode revelar espessamento da parede do estômago ou do intestino.
- Radiografia com contraste positivo (estômago e intestino delgado) — revela massa expansiva ocupadora de espaço.
- Radiografia com duplo contraste (intestino grosso e reto) — revela massa expansiva ocupadora de espaço.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirados por Agulha Fina

- Caso se observe massa ou espessamento ao exame ultrassonográfico, o aspirado por agulha fina com citologia pode revelar células mesenquimais com características de malignidade sugestivas de sarcoma.
- Qualquer linfonodo infartado observado à ultrassonografia pode ser submetido a aspirado por agulha fina e citologia para pesquisa de metástase.

Trato Gastrointestinal Superior

- Endoscopia e biópsia da mucosa — podem ser realizados, mas os resultados quase sempre não são diagnósticos, pois a massa pode estar fora do alcance do aparelho em alguns tumores situados profundamente à superfície da mucosa.
- Biópsia cirúrgica — frequentemente necessária para confirmar o diagnóstico.

Intestino Grosso e Reto

- Colonoscopia — pode permitir a observação da massa; a biópsia da mucosa pode não ser diagnóstica por causa do revestimento do tumor por mucosa normal.
- Biópsia profunda — realizar, se possível.



TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica — tratamento de escolha.
- É menos provável que o leiomiossarcoma cecal sofra metástases.
- A cirurgia pode proporcionar uma sobrevida prolongada nos casos de massas do intestino delgado.
- Avaliar cuidadosamente o paciente em busca de metástases antes de cirurgia extensa (p. ex., linfonodos mesentéricos, fígado e pulmões).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Se o leiomiossarcoma for reclassificado como um tumor do estroma gastrointestinal (positivo para o gene KIT), pode-se considerar o uso de algum inibidor da tirosina quinase (fosfato de toceranibe) como terapia de acompanhamento.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os leiomiossarcomas frequentemente sofrem metástases para o fígado; com frequência, acomete os linfonodos locais próximos.

- Uma série de casos mais antigos revelou:
 - Casos com envolvimento do intestino delgado tiveram sobrevida média de 12 meses.
 - Casos com acometimento do ceco exibiram sobrevida média de 7,5 meses, porém a maioria morreu de outras causas.
 - Casos gástricos são muito raros, mas os poucos relatados apresentavam taxa elevada de metástases e períodos curtos de sobrevida.
- Até mesmo os cães com metástase podem exibir sobrevidas prolongadas, com média relatada de 21,7 meses em um único estudo de cães com leiomiossarcoma metastático do trato GI.
- Um relato recente verificou períodos de sobrevida semelhantes entre cães com leiomioma, leiomiossarcoma, tumor do estroma gastrointestinal e tumores semelhantes a este:
 - 42 cães acometidos por tumores do intestino delgado e submetidos a tratamento cirúrgico tiveram sobrevidas de 62,6 e 52,3% em um período de 1 e 2 anos.
 - 19 cães acometidos por tumores do ceco e submetidos a tratamento cirúrgico apresentaram sobrevidas de 84,2 e 66% em um período de 1 e 2 anos.
- Ressecção completa — exame físico de rotina, radiografia torácica e ultrassonografia abdominal 1, 3, 6, 9 e 12 meses após a cirurgia.
- Ressecção incompleta — suporte sintomático para aliviar os sinais clínicos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipoglicemia — relatada como uma síndrome paraneoplásica.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrointestinal.

Sugestões de Leitura

- Cohen M, Post GS, Wright JC. Gastrointestinal leiomyosarcoma in 14 dogs. J Vet Intern Med 2003, 17:107-110.
- Crawshaw J, Berg J, Sardinas JC, et al. Prognosis for dogs with nonlymphomatous, small intestinal tumors treated by surgical excisions. JAAHA 1998, 34:451-456.
- Frost D, Lasota J, Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumors and leiomyomas in the dog: A histopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 50 cases. Vet Pathol 2003, 40:42-54.
- Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT, Patnaik AK. Leiomyosarcoma in dogs: 44 cases (1983-1988). JAVMA 1992, 201:107.
- Maas CP, ter Haar G, Van Der Gaag I, et al. Reclassification of small intestinal and cecal smooth muscle tumors in 72 dogs: Clinical, histologic, and immunohistochemical evaluation. Vet Surg 2007, 36:302-313.
- Swann HM, Holt DE. Canine gastric adenocarcinoma and leiomyosarcoma: A retrospective study of 21 cases (1986-1999) and literature review. JAAHA 2002, 38:157-164.

Autor Laura D. Garrett

Consultor Editorial Timothy M. Fan

LEISHMANIOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Protozoário — gênero *Leishmania*; provoca dois tipos de doença: cutânea e visceral. • Sistemas orgânicos acometidos — cutâneo: pele, hepatobiliar, baço, rins, olhos e articulações; visceral: diátese hemorrágica. • Os cães acometidos nos Estados Unidos invariavelmente adquiriram a infecção em outro país. • *L. donovani infantum* — bacia do Mediterrâneo, Portugal e Espanha; casos esporádicos na Suíça, norte da França e Holanda. • Complexo *L. donovani* ou *L. braziliensis* — áreas endêmicas das Américas do Sul e Central, bem como sul do México. • Há relatos de casos endêmicos em cães (Oklahoma e Ohio) e gatos (Texas) nos Estados Unidos. Considerada endêmica em cães de caça nos Estados Unidos. • Flebótomos como vetores — transmitem os parasitas flagelados para a pele do hospedeiro. Vetor desconhecido nos Estados Unidos. • Gatos — localiza-se com frequência na pele. • Cães — invariavelmente se dissemina por todo o organismo para a maior parte dos órgãos; insuficiência renal é a causa mais comum de morte. • Período de incubação — de 1 mês a vários anos.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães — praticamente todos desenvolvem doença visceral ou sistêmica; 90% também apresentam envolvimento cutâneo; nenhuma predileção sexual ou racial. • Gatos — doença cutânea (rara); sem predileção sexual ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

Viscerais

• Intolerância ao exercício. • Perda de peso grave e anorexia. • Diarreia, vômito, epistaxe e melena — menos comuns. • Cães — linfadenopatia e lesões cutâneas em 90% dos casos; emaciação; possíveis sinais de insuficiência renal (poliúria, polidipsia, vômito); neuralgia, poliartrite, polimiosite, lesões osteolíticas, e rara periostite proliferativa; aproximadamente um terço dos pacientes exibe febre e esplenomegalia.

Cutâneos

• Hiperqueratose — achado mais proeminente; descamação epidérmica excessiva, com espessamento e despigmentação, além de rachaduras e fissuras do focinho e dos coxins palmo-plantares. • Pelagem — seca; quebradiça; perda de pelos. • Cães — podem ser observados nódulos intradérmicos e úlceras; unhas anormalmente longas ou quebradiças constituem um achado específico em alguns pacientes. • Gatos — costumam desenvolver nódulos cutâneos (sobretudo nas orelhas).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Viagem a regiões endêmicas (em geral, o Mediterrâneo), onde os cães ficam expostos a flebótomos infectados. • Pode ocorrer a transmissão na transfusão de sangue obtido de animais infectados. • Também pode ocorrer a transmissão *in utero* da progenitora para os filhotes. • Pode ocorrer a transmissão entre os cães por contato direto.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Visceral — micoses (blastomicose, histoplasmose); lúpus eritematoso sistêmico; neoplasia metastática; cinomose; vasculite. • Cutânea — outras causas de hiperqueratose: seborreia idiopática primária e dermatoses nutricionais (responsiva à vitamina A, responsiva ao zinco); hiperqueratose nasodigital idiopática, dermatose liquenoide-psoriforme, displasia epidérmica e síndrome do comêdo do Schnauzer são raras e específicas de certas raças. • Biopsia cutânea — lesões hiperqueratóticas e nodulares; a existência dos microrganismos confirma o diagnóstico. • Hiperglobulinemia — diferenciar de erliquiose crônica e mieloma múltiplo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hiperproteinemia com hiperglobulinemia — quase 100% dos casos. • Hipalbuminemia — 95% dos casos. • Proteinúria — 85% dos casos. • Atividade enzimática hepática elevada — 55% dos casos. • Trombocitopenia — 50% dos casos. • Azotemia — até 45% dos casos. • Leucopenia e linfopenia — 20% dos casos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Diagnóstico sorológico disponível por IFA ou ELISA — a maioria dos testes gera reação cruzada com o *Trypanosoma cruzi* (microrganismo estreitamente relacionado); diferenciar com base nos sinais clínicos, na anamnese e na probabilidade de exposição. • PCR — exame sensível, que pode ser usado em raspados conjuntivais; entre em contato com o Laboratório Diagnóstico de Doenças Transmitidas por Vetores, Universidade do Estado da Carolina do Norte (EUA), na cidade de Raleigh.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Culturas — realizadas em biopsias ou aspirados de pele, baço, medula óssea ou linfonodos pelos Centros Norte-americanos de Controle e Prevenção de Doenças. • Citologia e histopatologia — identificam os microrganismos intracelulares em amostras de biopsias ou aspirados (listadas anteriormente).

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Infiltração celular (principalmente de histiócitos e macrófagos) e formas amastigotas intracelulares características — identificadas em muitos tecidos: pele, linfonodos, fígado, baço e rim. • Ulcerações da mucosa — ocasionalmente encontradas no estômago, intestino e cólon.



TRATAMENTO

• Efetuado em um esquema ambulatorial. • Animais emaciados e cronicamente infectados — considerar a eutanásia; prognóstico muito mau. • Dieta — proteína de alta qualidade; especial para insuficiência renal se houver necessidade. • Gatos — a remoção cirúrgica de lesões nodulares dérmicas isoladas é a melhor escola. • Orientar o proprietário sobre o potencial de transmissão zoonótica dos microrganismos presentes nas lesões para os seres humanos. • Informar o cliente sobre a impossibilidade de eliminação definitiva dos microrganismos e a ocorrência inevitável da recidiva, exigindo novo tratamento.

• Existe uma vacina disponível para cães na Europa e algumas regiões da América do Sul.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Estibogliconato de sódio — disponível nos Centros Norte-americanos de Controle e Prevenção de Doenças; 30-50 mg/kg IV ou SC a cada 24 h por 3-4 semanas. • Antimoniato de meglumina — 100 mg/kg IV ou SC a cada 24 h por 3-4 semanas. • Alopurinol — produz curas clínicas, embora ocorram recidivas. Mais eficiente quando utilizado em combinação com outros medicamentos (meglumina ou anfotericina B) em forma de manutenção. Dose: 7 mg/kg VO a cada 8 h por 3 meses ou 10 mg/kg/dia VO por 2-24 meses ou 20 mg/kg VO a cada 12-24 h por tempo indefinido. • Anfotericina B — 0,5-0,8 mg/kg diluída em 50 mL de glicose a 5% em água, administrada por via IV em 1 minuto a cada 48 h para uma dose total de 8-15 mg/kg.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Cães gravemente doentes — iniciar os medicamentos antimoniais em doses baixas. • Insuficiência renal — tratar antes de administrar os agentes antimoniais; o prognóstico depende da função renal no início do tratamento. • Estibogliconato de sódio — dor no local da injeção; se esse medicamento for subdosado, poderá surgir resistência. • Anfotericina B — pode ocorrer nefrotoxicidade.



ACOMPANHAMENTO

• Eficácia do tratamento — monitorizar o paciente por meio da melhora dos sinais clínicos e da identificação dos microrganismos em biopsias repetidas. • Recidivas — alguns meses até um ano após o tratamento; reavaliar no mínimo a cada 2 meses após o término da terapia. • Recidivas — identificadas pela detecção de aumento nos níveis sanguíneos de globulina ou pelo reaparecimento dos sinais clínicos em um cão previamente em remissão. • Prognóstico quanto à cura — muito reservado.



DIVERSOS

• A leishmaniose é uma doença notificável — os casos confirmados precisam ser relatados aos Centros Norte-americanos de Controle e Prevenção de Doenças. • Orientar o proprietário sobre o potencial zoonótico dessa doença.

ABREVIATURA(S)

• ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado a enzima. • IFA = teste de anticorpo imunofluorescente. • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Baneth G. Leishmaniasis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 685-698.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Causada por membros patogênicos do gênero *Leptospira*. • Doenças agudas e crônicas dos cães (principalmente nefrite e hepatite) e de outros animais, incluindo felinos, apesar de raramente. • Cães — as sorovariantes que causam a doença variam de acordo com a região geográfica; as sorovariantes recentes e preocupantes dos EUA incluem *L. grippityphosa*, *L. autumnalis* e *L. pomona*; as vacinas devem incluir as sorovariantes representativas encontradas na região.

FISIOPATOLOGIA

• *Leptospira* — penetra na pele ou nas mucosas intactas ou lesionadas com corte; invade rapidamente a corrente sanguínea (4-7 dias); dissemina-se para todas as partes do organismo (2-4 dias). • A invasão leva à febre, leucocitose, anemia transitória (hemólise), hemoglobinúria leve e albuminúria. • A febre e a bacteremia logo desaparecem. • Dano aos capilares e às células endoteliais; ocasionalmente resulta em hemorragias petequiais. • Fígado — necrose hepática e icterícia. • Rim — leptospirúria; a *Leptospira* pode se localizar nos túbulos renais lesados; o microrganismo replica-se rapidamente nas células do epitélio tubular. • Anticorpos séricos precoces surgem quase no momento em que a bacteremia cessa. • Morte — geralmente, o resultado de nefrite intersticial, lesão vascular e insuficiência renal; pode resultar de septicemia aguda ou CID.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — dano ao endotélio; hemorragia. • Hepatobiliar — hepatite; disfunção; necrose. • Nervoso — meningite. • Renal/ urológico — nefrite intersticial focal; nefrose hemoglobinúrica; lesão/insuficiência tubular. • Respiratório — vasculite; pneumonia intersticial.

Doença crônica

• Oftálmico — uveíte anterior. • Renal/urológico — insuficiência renal crônica. • Reprodutivo — abortamento; filhotes fracos. • Reprodutivo — *Salmonella typhimurium* e *Leptospira* são relacionadas com natimorto felino.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• Incidência relatada (cães) — falsamente baixa; a maior parte das infecções é inaparente e permanece sem diagnóstico. • Prevalência (cães) — cidade, 37,8%; suburbana, 18,7%.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

• Mundial, especialmente em climas ou estações quentes e úmidos. • *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae* — sorovariantes usuais; doença clínica nos cães; *L. canicola* é mais comum em todo o mundo; *L. icterohaemorrhagiae* é mais comum na Austrália. • *L. bratislava* — ainda precisa ser confirmada por cultura como sorovariante em cães nos EUA. • Água estagnada e solo neutro ou levemente alcalino promovem a presença no ambiente.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Idade Média e Faixa Etária

• Cães jovens sem anticorpos maternos passivos — maior probabilidade de apresentar a doença

grave. • Cães idosos com níveis adequados de títulos de anticorpos — raramente apresentam doença clínica a menos que expostos a alguma sorovariante não contida na vacina.

Sexo Predominante

Tradicionalmente, cães machos costumam ser mais acometidos; contestado por relatos recentes.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Variam com a idade e com o estado imune, bem como com os fatores ambientais que afetam a sobrevivência da *Leptospira* e a virulência da sorovariante infectante. • Hospedeiro reservatório primário — pode disseminar sorovariante específica pela disseminação urinária; pode não apresentar sinais clínicos ou doença menos grave (nefrite intersticial difusa aguda a crônica, p. ex., *L. canicola* nos cães, com resposta humoral relativamente fraca). • Hospedeiro incidental (accidental) — doença grave aguda (p. ex., *L. icterohaemorrhagiae* nos cães com resposta humoral intensa).

Achados Anamnésicos

Doença Superaguda a Subaguda

• Febre. • Músculos doloridos. • Enrijecimento. • Tremores. • Fraqueza. • Anorexia. • Depressão. • Vômito. • Desidratação rápida. • Diarreia — com ou sem sangue. • Icterícia. • Tosse espontânea. • Dificuldade respiratória. • PD/PU que evoluem para anúria. • Corrimento vaginal sanguinolento. • Morte — sem sinais clínicos.

Doença Crônica

• Sem doença aparente. • Febre de origem indeterminada. • PD/PU — insuficiência renal crônica.

Achados do Exame Físico

Doença Superaguda a Aguda

• Taquipneia. • Pulso irregular rápido. • Perfusão capilar deficiente. • Hematêmese. • Hematoquezia. • Melena. • Epistaxe. • Mucosas congestas. • Hemorragias petequiais e equimóticas disseminadas. • Relutância ao movimento, hiperestesia paraspinal, marcha rígida. • Conjuntivite. • Rinite. • Hematúria. • Linfadenopatia leve.

CAUSAS

• Cães — *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippityphosa*, *L. copenhagenii*, *L. australis*, *L. autumnalis*, *L. ballum* e *L. bataviae*. • Gatos — *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. pomona* e *L. bataviae*.

FATORES DE RISCO

Transmissão

• Direta — contato de hospedeiro a hospedeiro via urina infectada, corrimento pós-abortamento, feto/corrimento infectado e contato sexual (sêmen). • Indireta — exposição (via urina) a algum ambiente contaminado (vegetação, solo, alimento, água, cama) sob condições nas quais a *Leptospira* é capaz de sobreviver. • Agente da doença — sorovariante *Leptospira*, sendo que cada uma delas possui seus próprios fatores de virulência, dose infectante e via de exposição. • A leptospirose nos animais de companhia é frequentemente o resultado de propagação da doença que ocorre nos animais selvagens (muitos tipos distintos de mamíferos) na área; tais animais,

por sua vez, podem ser hospedeiros de manutenção de diferentes sorovariantes.

Fatores do Hospedeiro

• Vacina — a proteção é específica para a sorovariante; pode não evitar a colonização do rim e a liberação na urina; existem novas vacinas disponíveis do tipo “subunidade”; além disso, as pesquisas têm se mostrado promissoras para um antígeno pan-valente que exerceria proteção cruzada contra muitas sorovariantes. • Animais de rua ou cães de caça — exposição das mucosas à água; exposição da pele com abrasão ou amolecida pela água aumenta o risco da infecção.

Fatores Ambientais

• Ambiente quente e úmido; estação úmida (áreas de chuvas intensas) das regiões temperadas; áreas de baixada (pantanosas, lamacentas, irrigadas); climas úmidos quentes das regiões tropicais e subtropicais. • Variação de temperatura — de 7-10°C até 34-36°C. • Água — o microrganismo sobrevive melhor na água estagnada do que na água corrente; pH neutro ou levemente alcalino. • O microrganismo sobrevive 180 dias no solo úmido e por mais tempo na água estagnada. • População animal densa — canis e ambientes urbanos; aumenta as possibilidades de exposição à urina. • Exposição a roedores e outros animais selvagens.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Doença Subaguda a Aguda

• Cães — dirofilariose; anemia hemolítica imunomediada; bacteremia/septicemia; vírus da hepatite infecciosa canina; herpes-vírus canino; neoplasia hepática; traumatismo; lúpus; febre maculosa das Montanhas Rochosas; erliquiose; toxoplasmose; neoplasia renal; cálculos renais. • Gatos — micoplasmose hemotrófica; medicamentos (paracetamol); bacteremia/septicemia; doenças associadas ao FIV e FeLV; colangite; toxoplasmose; PIF; neoplasia hepática; doença autoimune; traumatismo; cálculos renais; neoplasia renal.

Doença Reprodutiva/Neonatal

• Cães — brucelose; cinomose; herpes. • Gatos — PIF; FeLV; panleucopenia; herpes-vírus; toxoplasmose; salmonelose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hematócrito e sólidos plasmáticos totais — elevados em virtude da desidratação; raramente hematócrito baixo (hemólise). • Leucocitose com desvio à esquerda — leucopenia inicialmente durante a fase leptospirêmica. • Trombocitopenia. • Elevação dos produtos de degradação da fibrina. • Ureia e creatinina — elevadas; principalmente de origem renal. • Alterações eletrolíticas — dependem do grau de disfunção renal e gastrointestinal. • Hiponatremia. • Hipocloremia. • Hipocalemia — hipercalemia na insuficiência renal. • Hiperfosfatemia. • Hipalbuminemia.

LEPTOSPIROSE

- Acidose — bicarbonato sérico baixo.
- Alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, lactato desidrogenase e fosfatase alcalina — elevadas.
- Proteinúria.
- Isostenúria — insuficiência renal aguda.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia (Teste de Aglutinação Microscópica)

- Testar no estágio agudo e 3-4 semanas depois (soro convalescente).
- Pacientes não vacinados — os títulos podem ser baixos inicialmente (1:100-1:200); podem estar mais altos no soro convalescente (1:800-1:1600 ou mais elevados) se uma sorovariedade homóloga de *Leptospira* for testada; várias sorovarieties podem sofrer reação cruzada no teste de aglutinação microscópica, especialmente se houver altos títulos contra uma única sorovariedade.
- Pacientes vacinados, mais idosos com bactérias integrais — esperam-se títulos elevados (até 12-16 semanas pós-vacinação) que, em seguida, declinam para <1:400; novas vacinas de subunidades — os títulos sobem para ≥1:1600 por 12 semanas para as sorovarieties *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae*; os títulos para outras sorovarieties de vacinas de subunidades são mais variáveis (*L. pomona* e *L. grippityphosa*).
- Rodar todas as amostras séricas (agudas e convalescentes) ao mesmo tempo, se possível.

Microscopia da Urina em Campo Escuro

- Quase sempre não conclusiva.
- Difícil leitura.
- Necessita de urina recém-coletada.

Teste do Anticorpo Fluorescente na Urina

- Mais conclusivo.
- A *Leptospira* não precisa estar viável; encaminhar a urina dentro do gelo para o laboratório por encomenda urgente.
- Tratar previamente com furosemida 15 min antes da coleta de urina para aumentar a taxa de sucesso.
- Correlacionar os resultados com o histórico clínico.

Teste de PCR na Urina e no Tecido

- Promissor, mas ainda experimental.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cultura dos líquidos corporais antes da morte (urina, sangue, humor aquoso) e dos tecidos após a morte (rim, fígado, feto, placenta) — geralmente impraticável por causa da natureza fastidiosa (exigente) da *Leptospira*; entrar em contato com o laboratório em busca do meio de transporte adequado.
- Teste do anticorpo fluorescente — realizado em todos os tecidos encaminhados para avaliação após a morte, especialmente rim e fígado; antes da morte, é possível testar a urina.
- Corantes especiais (coloração argêntica de Warthin-Starry) — tentar a imuno-histoquímica com anticorpos monoclonais em cortes de rim, fígado e tecido fetal/placentário fixados em formalina.
- PCR — alguns laboratórios desenvolveram protocolos para amostras tanto de urina como de tecidos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O grau de doença renal e hepática depende da sorovariedade e da imunidade do hospedeiro.

- Gatos — apresentam, em geral, lesões menos graves.
- Cães (doença aguda) — os pulmões podem estar edematosos; rins pálidos e aumentados de volume; fígado aumentado de volume, podendo estar friável com necrose e hemorragia multifocais; o trato gastrointestinal pode estar hemorrágico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Desidratação e choque — solução intravenosa isotônica, poliônica, balanceada, parenteral (Ringer lactato).
- Hemorragia grave — talvez haja necessidade de transfusão sanguínea em associação com o tratamento para CID.
- Oligúria ou anúria — reidratar inicialmente; em seguida, administrar diurético osmótico intravenoso ou diurético tubular; o procedimento de diálise peritoneal pode ser necessário.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário sobre o potencial zoonótico da urina contaminada dos cães acometidos e de seu ambiente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Penicilina G procaina — 40.000-80.000 U/kg IM a cada 24 h ou dividida a cada 12 h até que a função do rim retorne ao normal.
- Diidroestreptomicina — 10-15 mg/kg IM a cada 12 h por 2 semanas para eliminar o microrganismo dos tecidos intersticiais renais; tentar a estreptomicina se não houver insuficiência renal. Medicamento não disponível em qualquer lugar.
- Doxiciclina — 5 mg/kg VO ou IV a cada 12 h por 2 semanas; utilizar apenas para eliminar tanto a leptospiremia como a leptospirúria.

PRECAUÇÕES

- Aminoglicosídeo — monitorizar cuidadosamente os pacientes com insuficiência renal.
- Penicilinas (cães) — ajustar as doses na insuficiência renal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Ampicilina ou amoxicilina — no lugar da penicilina (ampicilina a 22 mg/kg VO a cada 6-8 h por 2 semanas; amoxicilina a 22 mg/kg VO a cada 8-12 h por 2 semanas).
- Eritromicina.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Vacinas (cães) — as vacinas de bacterina inteira contêm as sorovarieties *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae* (atualmente, algumas também incluem *L. pomona* e *L. grippityphosa*); promovem imunidade contra sorovarieties homólogas e proteção de doença clínica manifesta; podem não evitar a colonização dos rins, resultando em um estado de portador crônico; vacinas sorovariedade-

específicas; não promovem proteção contra outras sorovarieties presentes na natureza. As vacinas mais recentes de subunidades contêm as sorovarieties *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa* e *L. canicola*; alega-se que a vacina confere proteção contra doença clínica e evita a colonização dos rins.

- Vacinas — vacinar os cães conforme as recomendações atuais do rótulo; a imunidade induzida pela bactéria dura apenas 6-8 meses, além de ser específica para a sorovariedade (sem proteção cruzada fora do sorogrupo); repetir a vacinação por, no mínimo, uma vez ao ano; vacinar os cães de risco (cães de caça, de exposição ou aqueles com acesso a lagoas/poços) a cada 4-6 meses, especialmente nas áreas endêmicas.
- Canis — higienização rigorosa para evitar o contato com a urina infectada; controlar os roedores; monitorizar e remover os cães portadores até que sejam tratados; isolar os animais acometidos durante o tratamento.
- Atividade — limitar o acesso às áreas lamacentas/pantanosas, lagoas, áreas de baixada com água superficial estagnada, pastos intensamente irrigados e acesso à vida selvagem.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- CID.
- Disfunção renal e hepática permanente.
- Uveíte.
- Abortamento.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria das infecções é subclínica ou crônica.
- Prognóstico reservado na doença grave aguda.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Doença clínica grave nos cães jovens (não vacinados ou isentos de anticorpos maternos).

POTENCIAL ZONÓTICO

- Elevado; os microrganismos disseminam-se na urina dos animais infectados.
- Higiene rigorosa do canil e desinfecção das instalações (desinfetante à base de iodo ou soluções alvejantes estabilizadas).
- Animais agudamente infectados e animais portadores precisam ser tratados.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Possível abortamento.
- Terapia antimicrobiana — considerar o efeito do medicamento sobre o feto em desenvolvimento.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PD/PU = polidipsia e poliúria.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de Leitura

Greene CE, Sykes JE, Brown CA, Hartmann K. Leptospirosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 402-417.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Primária — resultado de insulto inicial direto.
- Secundária — alterações da vasculatura e do tecido cerebrais que ocorrem após lesão primária.

FISIOPATOLOGIA

- Aceleração, desaceleração e forças rotacionais contribuem para a lesão primária.
- Cérebro sob risco de hipoxia — altas necessidades de oxigênio e glicose; mínimo armazenamento de oxigênio; poucos capilares recrutáveis.
- Forças responsáveis pelo fluxo sanguíneo cerebral — pressão de perfusão cerebral (PPC) = pressão arterial média (PAM) — pressão intracraniana (PIC).
- Sangramento, edema cerebral (vasogênico e citotóxico) e/ou vasospasmos provocam elevação da PIC, o que induz a baixo fluxo sanguíneo cerebral e isquemia, tumefação cerebral e herniação; elevações pequenas e progressivas da PIC são mais bem toleradas que aumentos pequenos e agudos.
- Hipotensão, hipoxia — principais fatores que contribuem para a lesão secundária.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — crises convulsivas, estupor, coma, contração espasmódica, alterações posturais.
- Cardiovascular — arritmias por disfunção dos centros cardiovasculares centrais.
- Endócrino/Metabólico — alterações na liberação de ADH e na concentração de sódio; desregulação da temperatura central; insulinoresistência; depleção de cortisol por estresse prolongado.
- Oftálmico — alterações na posição ocular, movimentos oculares, reflexos pupilares à luz, papiledema.
- Respiratório — padrões respiratórios anormais por disfunção dos centros reguladores; edema pulmonar neurogênico.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Determinar a causa — traumatismo; parada cardíaca; insuficiência cardíaca; hipertensão; toxinas; coagulopatias com sangramento intracraniano; comprometimento respiratório grave prolongado; hipoglicemia.
- Queda na consciência — implica evolução de sangramento intracraniano, edema cerebral, isquemia.
- Atividade convulsiva — envolvimento do cérebro ou do diencefalo.

Achados do Exame Físico

- Procurar por indícios de traumatismo.
- Insuficiência cardíaca ou respiratória — hipoxia, cianose, hipoventilação.
- Má perfusão — pulso fraco, mucosas pálidas.
- Sangue proveniente das orelhas ou do nariz — traumatismo com sangramento intracraniano.
- Palpação do crânio — fraturas que necessitam de descompressão cirúrgica.
- Hipotermia, hipertermia — efeitos sobre a perfusão e a taxa metabólica.
- Bradicardia contínua com níveis normais de potássio — lesão do mesencéfalo, da ponte ou da medula.
- Reflexo de Cushing — bradicardia e hipertensão ou

hipotensão.

- Equimose ou petéquias — problemas hemorrágicos.
- Hemorragias retinianas ou vasos distendidos — hipertensão, coagulopatia.
- Papiledema — edema cerebral.
- Descolamento da retina — causas infecciosas, neoplásicas ou hipertensivas.

Achados do Exame Neurológico

- Podem piorar durante a ressuscitação volêmica — hipertensão, hemorragia intracraniana.
- Determinar o nível de consciência.
- Situar a lesão ao córtex cerebral (melhor prognóstico), mesencéfalo/tronco encefálico, ou multifocal.
- Alterações posturais — rigidez descerebelada em caso de lesão do mesencéfalo; rigidez descerebelada em caso de lesão do cerebelo.
- Déficits focais superagudos sugerem causas vasculares.

Reflexos Pupilares à Luz

- Pupilas mióticas responsivas — lesão cerebral ou diencefálica.
- Pupilas dilatadas não responsivas (uni ou bilaterais) ou pupilas fixas no ponto médio e não responsivas — lesão do mesencéfalo.
- Pupilas puntiformes — lesão da ponte ou da medula.

Nervos Cranianos

- Normais — lesão do cérebro-diencefalo.
- Perda do nistagmo fisiológico — lesão do tronco encefálico; realizar se a manipulação cervical for possível.
- III par de nervos cranianos — lesão do mesencéfalo.
- V e XII pares de nervos cranianos — lesão da ponte ou da medula.

Padrões Respiratórios

- Respiração de Cheyne-Stokes — lesão cerebral ou diencefálica difusa grave.
- Hiperventilação — lesão do mesencéfalo.
- Respiração atáxica ou apnéstica — lesão da ponte ou da medula.

CAUSAS

- Traumatismo cranioencefálico.
- Hipoxia ou isquemia prolongada.
- Choque prolongado, hipotensão.
- Hipoglicemia grave.
- Crises convulsivas prolongadas.
- Hipertermia ou hipotermia grave.
- Alterações na osmolalidade sérica (sódio, glicose).
- Toxinas.
- Neoplasia.
- Hipertensão.
- Doenças inflamatórias, infecciosas, imunomediadas.
- Deficiência de tiamina.
- Migração parasitária.

FATORES DE RISCO

- Animais errantes de vida livre — traumatismo, toxinas.
- Doença cardíaca, respiratória, hemostática coexistente.
- Diabetes melito — insulinoterapia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Causas sistêmicas de estados alterados de consciência — doença metabólica; toxinas; medicamentos; infecção.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Refletem os efeitos sistêmicos de traumatismo ou hipoxemia.
- Alterações no sódio sérico sugerem anormalidades do ADH central.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria arterial — hipoxemia; alterações graves do pH; hipercarbia.
- Perfil de coagulação — na suspeita de trombose ou sangramento intracraniano.
- Títulos de doença infecciosa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — detectam fraturas.

- TC — detecta hemorragia aguda, infartos, fraturas, corpos estranhos penetrantes, herniação.
- RM — detecta edema cerebral, hemorragia, massa, doenças infiltrativas, herniação, fraturas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG — detecta arritmias.
- Pressão arterial — determina a perfusão.
- LCS — se a causa for desconhecida e se não houver contraindicações.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Edema cerebral.
- Herniação.
- Hemorragia.
- Infarto.
- Laceração, contusão.
- Hematomas.
- Fratura de crânio.
- Necrose.
- Apoptose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Objetivos da terapia — maximizar os processos de oxigenação e ventilação; manter a pressão arterial e a PPC; diminuir a PIC; reduzir a taxa metabólica cerebral.
- PaCO_2 — manter em 35–45 mmHg; na suspeita de PIC elevada, a hiperventilação em 32–35 mmHg pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral e a PIC.
- PaO_2 — deve ser >50 mmHg para manter a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.
- Evitar o reflexo de tosse ou espirro durante a intubação ou suplementação nasal de oxigênio — pode elevar a PIC; administrar lidocaína (cães: 0,75 mg/kg IV) antes.
- Não obstruir o fluxo sanguíneo da veia jugular; o desvio de volume sanguíneo para as veias jugulares é um mecanismo compensatório durante o aumento da PIC.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Terapia rigorosa apenas para lesão do mesencéfalo/tronco encefálico ou sinais neurológicos deteriorantes.
- A ressuscitação volêmica superzelosa pode contribuir para a formação de edema cerebral.
- É recomendável o uso de técnicas de ressuscitação volêmica com pequenos volumes; utilizar a quantidade mínima para manter a pressão arterial sistólica > 90 mmHg com frequência cardíaca normal.
- Utilizar apenas os cristaloides (soro fisiológico ou solução balanceada isotônica em incrementos de 20–30 mL/kg repetidos até atingir o desfecho) na suspeita de hemorragia.
- Combinação de cristaloides com coloides de alto peso molecular (hetamido a 5 mL/kg ou oxiglobina em incrementos de 3–5 mL/kg durante 5–8 minutos) na presença de hipotensão ou vasculite.
- Utilizar os coloides com moderação de forma a minimizar o extravasamento para o tecido cerebral na suspeita de hemorragia.
- Evitar hipertensão.
- Nivelar a cabeça com o corpo ou elevá-la em um ângulo de 20°; jamais deixá-la mais baixa que o corpo.
- Proceder aos cuidados de enfermagem para evitar as complicações secundárias do decúbito.
- Manter as vias aéreas desobstruídas; utilizar o procedimento de sucção e umidificar as vias aéreas se o animal estiver entubado; hiperoxigenar o paciente e considerar a administração IV ou intratraqueal de lidocaína antes de succionar para evitar dessaturação e tosse significativas.
- Lubrificar os olhos.
- Posicionar o animal em decúbito sobre o esterno; se o animal estiver em decúbito lateral, mudar de posição a cada 2 h para evitar congestão pulmonar hipostática.
- Evitar sujeira com fezes ou urina.
- Manter a temperatura corporal central em um nível normal ou sob leve hipotermia; evitar

LESÃO CEREBRAL

hipertermia. • Manter a hidratação do animal com solução cristaloide eletrolítica balanceada.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Iniciar a alimentação por fluxo de gotejamento/ escoamento (ou seja, pouco a pouco) para suprir as demandas metabólicas elevadas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os sinais neurológicos podem piorar antes de melhorar.

O grau de recuperação neurológica pode não ser evidente por vários dias, mas possivelmente >6 meses para déficits neurológicos residuais. Anormalidades sistêmicas graves contribuem para a instabilidade do SNC.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Fratura de crânio com depressão cerebral, corpo estranho penetrante, ou evidência de problema cirúrgico ao exame de TC ou RM (herniação, hidrocefalia, hematoma).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

PIC elevada

- Reduzir a pressão intracraniana por meio de hiperventilação, terapia farmacológica, drenagem do LCS pelos ventrículos, ou descompressão cirúrgica.
- Furosemida na dose de 0,75 mg/kg IV: diminui a produção do LCS e reduz a PIC; utilizada em pacientes com hemorragia, insuficiência cardíaca congestiva, sobrecarga volêmica, doenças hiperosmolares, ou insuficiência renal anúrica; usar antes do manitol ou como único diurético.
- Manitol na dose de 0,1-0,5 g/kg em bólus IV repetido em intervalos de 2 h três a quatro vezes em cães e duas a três vezes em gatos; é imprescindível a administração de doses repetidas a tempo e em tempo oportuno; restabelece o fluxo sanguíneo cerebral e diminui a PIC; pode exacerbar a hemorragia.
- Salina hipertônica a 7% (2-4 mL/kg IV); pode reduzir o volume hídrico até atingir o desfecho. Considerar o uso da salina hipertônica no lugar do manitol. Pode exacerbar o edema cerebral se extravasar; combinar com colóide.
- Glicocorticosteroides em altas doses — sem benefício no tratamento agudo e nas consequências a longo prazo em seres humanos; morbidade mais elevada.
- Administração de analgésicos/sedativos (p. ex., fentanila na dose de 5 mcg/kg IV, depois 5 mcg/kg/h sob taxa de infusão contínua), conforme indicado. Evitar agentes capazes de reduzir a PPC.
- Espasmo, crises convulsivas, ou atividade motora descontrolada — podem elevar a PIC; diazepam sob taxa de infusão contínua (0,5-1 mg/kg/h), midazolam sob taxa de infusão contínua (0,2-0,4 mg/kg IV) ou propofol (3-6 mg/kg IV) titulado até fazer efeito; 0,1-0,6 mg/kg/min sob taxa de infusão contínua: monitorizar a ocorrência de hipotensão).
- Dose de ataque do fenobarbital (4 mg/kg/h por três doses) se houver atividade convulsiva.
- Desmopressina (DDAVP) para hipernatremia refratária. A dosagem de emergência não foi

estabelecida para os animais (seres humanos: vasopressina aquosa sob taxa de infusão contínua a 2,5 unidades/h tituladas até obter um débito urinário de 100 mL/h).

- Coma barbitúrico — em caso de aumento da PIC refratário para reduzir a taxa metabólica cerebral; administrar a dose de ataque do pentobarbital até fazer efeito (até 10 mg/kg IV durante 30 minutos; manter a 1 mg/kg/h sob taxa de infusão contínua); o paciente deve ser entubado, mantendo-se a pressão arterial, a oxigenação e a ventilação.

Outros tipos de terapia

- O resfriamento do paciente a 32-33°C pode conferir proteção cerebral quando realizado em até 6 horas da isquemia global ou lesão cerebral grave.
- Suplementação de glicose — conforme a necessidade para hipoglicemia.
- Hiperglicemia — infusão contínua de insulina regular (a dosagem para este uso não é documentada em animais; considerar a dose baixa de 0,5-1 unidade/kg/dia) para manter a glicose sérica entre 80 e 120 mg/dL após ressuscitação volêmica; monitorizar a glicemia.
- Uso de sonda para alimentação inicial por fluxo de gotejamento/escoamento; cisaprida (0,5 mg/kg a cada 8-12 h) pode promover motilidade GI.

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicamentos que provocam hipertensão, hipotensão.
- Medicamentos que causam hiperexcitabilidade.
- Não utilizar agentes osmóticos na presença de hemorragia intracraniana.

PRECAUÇÕES

- Evitar hipotensão, hipoxemia, hipertensão, hiperglicemia, hipoglicemia, hipernatremia.
- Evitar sobrecarga volêmica intravascular.
- Não permitir que a cabeça fique em um plano abaixo do corpo.
- Não usar as veias jugulares.
- Manitol e salina hipertônica — podem agravar o estado neurológico na presença de hemorragia intracraniana.
- Hiperventilação — manter a $\text{PaCO}_2 > 25$ mmHg; não realizar por períodos prolongados (>48 horas).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames neurológicos repetidos — para detectar deterioração que justifique uma intervenção terapêutica rigorosa.
- Pressão arterial — manter a administração de fluido adequado e evitar a ocorrência de hipertensão.
- Gasometria sanguínea, oximetria de pulso, CO_2 corrente final (capnografia) — para avaliar a necessidade de suplementação de oxigênio ou ventilação.
- Glicose sanguínea — manter a 80-120 mg/dL.
- ECG — para detectar arritmias que possam afetar a perfusão, a oxigenação e o fluxo sanguíneo cerebral.
- PIC — para detectar elevações e monitorizar a resposta à terapia.

PREVENÇÃO

Manter os animais domésticos em uma área confinada ou presos com coleira.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Crises convulsivas.
- Herniação cerebral.
- Hemorragia intracraniana.
- Evolução de sinais cerebroticais para mesencefálicos.
- Desnutrição.
- Pneumonia por aspiração.
- Congestão pulmonar hipostática.
- Dissecção corneana.
- Queimadura por escaldagem de urina.
- Obstrução das vias aéreas por muco.
- Arritmias cardíacas — geralmente bradiarritmias.
- Hipotensão.
- Hipernatremia.
- Hipocalemia.
- Insuficiência respiratória.
- Déficits neurológicos residuais.
- Morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Animais jovens, lesão cerebral primária mínima, e lesão secundária que consiste em edema cerebral — prognóstico melhor.
- Sem deterioração do estado neurológico por 48 horas — prognóstico melhor.
- Ressuscitação rápida da pressão arterial sistólica para >90 mmHg — melhor resultado neurológico.
- Manutenção da glicemia (80-120 mg/dL) associada a um melhor desfecho em seres humanos.
- Escore de Coma de Glasgow pode oferecer informações prognósticas.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

- Traumatismo cranioencefálico.
- Lesão cerebral traumática.

VER TAMBÉM

Estupor e Coma.

ABREVIATURAS

- ADH = hormônio antidiurético.
- ECG = eletrocardiograma.
- GI = gastrointestinal.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PAM = pressão arterial média.
- PIC = pressão intracraniana.
- PPC = pressão de perfusão cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

www.braininjury.com.
www.cvmb.colostate.edu/clinsci/wing/comascore.html.
www.emedicine.com/pmr/topic212.htm.
www.traumaticbraininjury.com.

Sugestões de Leitura

Mathews K, Parent J. Head trauma. In: Mathews K, ed. *Veterinary Emergency Critical Care Manual*, 2nd ed. Guelph, Ontario: Lifelearn, 2006, pp. 691-701.

Autor Rebecca Kirby

Consultor Editorial Joane M. Parent

LESÃO POR MORDEDURA DE FIO ELÉTRICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A lesão por mordedura de fio elétrico é um evento incomum, que ocorre quando o animal morde um fio de eletricidade.
- Embora outras causas de eletrocussão possam ocorrer, elas são raras em cães e gatos.
- As correntes elétricas domésticas são alternadas (60 Hz) ou 120 volts e perigosas.
- A lesão pode ser decorrente de termolesão ou interrupção da atividade eletrofisiológica normal de tecido excitável.
- O edema pulmonar pode ser sequela da eletrocussão; além disso, acredita-se que a fisiopatologia seja neurogênica e mediada por via central, levando à hipertensão pulmonar.
- Há relatos de formação de cataratas após a eletrocussão.

IDENTIFICAÇÃO

- Observada em cães e gatos.
- Mais comum em cães.
- Mais frequentemente constatada em animais jovens. Em relatos publicados, as idades variam de 5 meses a 1 ano e meio.
- Não há predileção racial ou sexual.
- Não há base genética.

SINAIS CLÍNICOS

- Queimaduras da gengiva, da língua e do palato.
- Pelos ou pelos tácteis (também conhecidos como vibrissas ou bigodes) chamuscados.
- Os sinais clínicos mais comuns relacionam-se à dispnéia aguda.
- Tosse.
- Taquipnéia.
- Ortopnéia.
- Aumento no esforço respiratório.
- Cianose.
- Crepitações durante a auscultação pulmonar.
- Taquicardia.
- Tremores musculares.
- Atividade tônico-clônica.
- Colapso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mastigação de fio elétrico.
- Idade jovem.
- Acomete principalmente cães, mas também há relatos em gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência cardíaca congestiva esquerda — pode ser atribuída à cardiopatia congênita ou adquirida. A presença de sopro cardíaco ou disritmia pode ajudar a diferenciar, mas as disritmias também podem ser observadas em casos de lesões por mordedura de fio elétrico.
- Histórico de intoxicação por rodenticida antagonista da vitamina K.
- Traumatismo torácico — anamnese, radiografias torácicas.
- Outras causas de edema pulmonar não cardiogênico.
- Doença do espaço pleural — ruídos pulmonares abafados à auscultação, radiografias torácicas.

- Lesões térmicas ou químicas — anamnese, exame físico, radiografias torácicas.
- Exposição ao fogo ou inalação de fumaça — anamnese, exame físico.
- Pneumonia atípica — anamnese, exame físico, radiografias torácicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem ajudar a descartar outras causas sistêmicas de edema pulmonar não cardiogênico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A gasometria arterial pode ser útil para registrar a ocorrência de hipoxemia. Pode não ser fácil realizar esse tipo de análise em pacientes instáveis.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias torácicas podem ajudar a distinguir entre causas cardiogênicas e não cardiogênicas do edema pulmonar.
- O padrão broncoalveolar misto generalizado costuma ser o padrão radiográfico. O edema apresenta-se frequentemente mais notável nos campos pulmonares dorsocaudais.
- A ecocardiografia pode ajudar a identificar uma cardiopatia subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiograma — pode ajudar a distinguir as doenças cardiogênicas e não cardiogênicas; entretanto, também se podem observar disritmias em casos de eletrocussão e outras causas de edema pulmonar não cardiogênico.
- Ecocardiografia — deve ajudar a identificar insuficiência cardíaca como uma causa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Líquido róseo e espumoso nas vias aéreas.
- Pulmões congestionados e preenchidos por líquido.
- Petéquias subendocárdicas e subepicárdicas.
- Lesões bucais circunscritas de coloração cinza ou castanha pálidas.



TRATAMENTO

- Se o paciente estiver próximo a um fio/cabo sob tensão elétrica, deve-se desligar a eletricidade e removê-lo para uma área segura.
- Se o animal se apresentar inconsciente, deve-se estabelecer uma via aérea patente (desobstruída).
- Suplementação de oxigênio.
- Talvez haja necessidade de ventilação mecânica.
- Proceder à fixação de acesso venoso.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Se o animal se encontrar em choque, tratar com cristaloides intravenosos (90 mL/kg/h em cães, 45-60 mL/kg/h em gatos) ou coloides (20 mL/kg em cães, 5-10 mL/kg em gatos)
- Na presença de edema pulmonar, administrar a furosemida (2-4 mg/kg IV). A administração desse diurético é controversa, pois se trata de uma forma de edema pulmonar não cardiogênico.
- Os corticosteroides já foram empregados, mas seu uso permanece controverso e de valor desconhecido.
- Se necessário, fornecer suporte inotrópico.
- Administrar terapia antiarrítmica, conforme a necessidade.

- Efetuar o tratamento sintomático das queimaduras bucais e cutâneas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É aconselhável monitorizar o paciente até sua estabilização.
- Exame físico.
- Também se recomenda a monitorização das lesões bucais, uma vez que elas podem impedir o animal de se alimentar.
- Eletrocardiografia.
- Pressão venosa central.
- Pressão arterial.
- Gasometria sanguínea arterial.
- Radiografias torácicas.

PREVENÇÃO

- É preciso descartar os fios elétricos danificados.
- Evitar a exposição do animal a fios elétricos.
- Adotar regras domiciliares de segurança projetadas para crianças.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ocorrer infecção das queimaduras, mas isso não é comum.
- Fístula oronasal decorrente de queimaduras graves.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico baseia-se na resposta à terapia.
- O edema pulmonar pode se desenvolver de 1 a 36 h após o incidente.
- O edema pulmonar associado à eletrocussão vincula-se a uma alta taxa de mortalidade (38,5%).
- Se o paciente sobreviver nas primeiras 24 h, o prognóstico será mais favorável.
- A resolução do edema pulmonar pode levar de 3-5 dias.
- A maioria das lesões bucais desaparece.
- A inapetência relacionada às lesões bucais também desaparece.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Já se relatou a formação de cataratas em um cão, 18 meses após a eletrocussão.

Sugestões de Leitura

- Brightman AH, Brogdon JD, Helper LC, Everts N. Electrical cataracts in the canine: A case report. JAAHA 1984, 20:895-898.
- Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh CR, Hendricks JC. Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1995). JAVMA 1995, 206:1732-1736.
- Kolata RJ, Burrows CF. The clinical features of injury by chewing electrical cords in dogs and cats. JAAHA 1981, 17:219-222.
- Lee-Parritz DE, Pavletic MM. Physical and chemical Injuries: Heatstroke, hypothermia, burns, and frostbite. In: Murtaugh RJ, Kaplan PM, Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. St. Louis: Mosby Year Book, 1992, pp. 194-212.

Autor Steven L. Marks

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

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio linfoproliferativo definido pela presença de prolinfócitos e linfoblastos neoplásicos circulantes na corrente sanguínea; a maioria origina-se das células B.
- Pode ser precedida por síndrome mielodisplásica.
- Os pacientes apresentam um comprometimento da imunidade celular e humoral.
- Caracterizada por infiltração da medula óssea (e locais extramedulares) e deslocamento de células-tronco hematopoéticas normais.
- Pode se infiltrar em outros órgãos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — relação macho:fêmea, 3:2; tende a acometer animais mais jovens com idade média em torno de 5-6 anos de idade (faixa etária, 1-12 anos).
- Rara em gatos (também acomete animais mais jovens, sobretudo com infecção pelo FeLV).

SINAIS CLÍNICOS

- Frequentemente inespecíficos, podendo incluir letargia e anormalidades gastrointestinais.
- Hepatosplenomegalia.
- Linfadenomegalia.
- Hemorragias petequiais ou equimóticas.
- Outros sinais — refletem infiltração orgânica específica; qualquer órgão pode estar envolvido.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães — radiação ionizante; vírus oncogênicos; agentes químicos incluindo quimioterapia alquilante; foram identificadas mutações de sentido trocado (*missense*) e duplicações em *tandem* em oncogenes como Flt3, c-kit e N-ras em cães com leucemia linfoblástica aguda.
- Gatos — infecção pelo FeLV.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção aguda ou crônica — toxoplasmose; cinomose; erliquiose.
- Anemia aplásica.
- Neoplasia metastática.
- Pode ser difícil diferenciar entre o linfoma multicêntrico com envolvimento da medula óssea e presença de linfoblastos circulantes e o quadro de leucemia linfoblástica aguda. Tipicamente, o linfoma é caracterizado pela existência de doença periférica volumosa e ausência de doença sistêmica, enquanto a leucemia linfoblástica aguda exibe enfartamento nulo ou moderado dos linfonodos periféricos, esplenomegalia acentuada e sinais de doença sistêmica com início relativamente agudo.
- Outros distúrbios mieloproliferativos e leucemias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — anemia normocítica normocrômica arregenerativa; neutropenia; trombocitopenia; todas essas anormalidades estão presentes em mais de 75% dos casos.
- O hemograma completo também pode revelar linfocitose ou leucopenia linfoblástica.
- Perfil bioquímico sérico — atividades elevadas das enzimas hepáticas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico de aspirado da medula óssea — infiltração linfoblástica com números baixos de precursores mieloides e eritroides, bem como números baixos de megacariócitos; caracterizada pelo grau de envolvimento da medula óssea, tipo celular de origem e diferenciação.
- Biopsia nuclear de medula óssea com estudos imuno-histoquímicos ou bioquímicos enzimáticos — pode ser necessária para diferenciar de outros tipos de leucemia.
- Os marcadores de superfície incluem CD34 (células-tronco), CD18 (leucócitos) e CD79a (células B).
- As enzimas incluem peroxidase e éster de cloroacetato.
- Os exames de imunocitoquímica ou citometria de fluxo efetuados na amostra obtida por aspirado de medula óssea também podem caracterizar o quadro de leucemia linfoblástica aguda por meio de marcadores de superfície.
- A análise do rearranjo dos genes de receptores antigênicos por PCR pode confirmar uma população clonal expandida.
- A proteína C-reativa frequentemente se encontra elevada em pacientes com leucemia linfoblástica aguda.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia simples e ultrassonografia — quase sempre revelam hepatosplenomegalia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirado e biopsia de medula óssea.



TRATAMENTO

- Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial a menos que haja necessidade de cuidado de suporte.
- Os pacientes encontram-se imunocomprometidos e, portanto, não devem ficar expostos à doença infecciosa.
- Transfusões — conforme indicação, para repor as hemácias, as plaquetas ou os fatores da coagulação.
- Consulte um veterinário especialista em oncologia em busca de abordagens terapêuticas atualizadas. O transplante de medula óssea pode ser uma opção imediata caso se consiga atingir uma remissão inicial com o uso de quimioterapia; esse tipo de transplante, no entanto, está disponível apenas em centros cirúrgicos seletos de oncologia veterinária.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- L-asparaginase (10.000 U/m² IM após pré-tratamento com difenidramina); utilizada geralmente como agente de indução inicial.
- Quimioterapia combinada — prednisona (20 mg/m² VO a cada 12 h), vincristina (0,5-0,7 mg/m² IV semanalmente) e ciclofosfamida (200-250 mg/m² divididos VO semanalmente); pode resultar em remissão parcial ou completa de curta duração.
- Citosina arabinosídeo (400 mg/m² semanalmente); administrar em velocidade constante de infusão por 6-8 horas; pode causar trombocitopenia ou outra mielossupressão.
- Agentes quimioterápicos mais rigorosos podem ser usados após o declínio da linfocitose e a resolução das citopenias.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Após a quimioterapia, pode-se observar uma síndrome de lise tumoral aguda, em que ocorre um aumento súbito nos níveis de potássio e fósforo após a liberação maciça desses elementos a partir das células cancerígenas lesionadas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a contagem do sangue periférico e a produção da medula óssea — julgar o sucesso e a toxicidade do tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Hemorragia por trombocitopenia — principal causa de morte nos cães.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico grave, pois a maioria dos cães vem a óbito em algumas semanas.



DIVERSOS

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Quimioterapia — contraindicada nas fêmeas prenhes.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Tasca S, Carli E, Caldin M, et al. Hematologic abnormalities and flow cytometric immunophenotyping results in dogs with hematopoietic neoplasia: 210 cases (2002-2006). *Vet Clin Path* 2009, 38(1):2-12.

Autor Kim A. Selting

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento Linda S. Fineman

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio linfoproliferativo incomum.
- Lentamente progressivo durante meses a anos.
- Os linfócitos neoplásicos circulantes são maduros e bem-diferenciados.
- Pode-se originar no baço ou na medula óssea.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematopoiético.
- Linfático.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais frequente nos cães do que nos gatos.
- Cães — idade média, 10 anos (variação, 1,5-15 anos); relação macho:fêmea chega a 2:1.

SINAIS CLÍNICOS

- Inespecíficos, mas frequentemente não há nenhum sinal clínico de doença.
- Letargia, apetite diminuído, perda de peso.
- Polidipsia e poliúria.
- Linfadenomegalia, esplenomegalia.
- Febre.
- Contusões.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfoma — pode apresentar uma fase leucêmica (estágio V).
- Leucemia linfoblástica aguda.
- Doenças hematológicas imunomediadas.
- Estimulação antigênica crônica (linfocitose reativa) — erliquiose, leptospirose, leishmaniose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Linfocitose — faixa de 5.000-500.000 células/ μL , tipicamente linfócitos pequenos e maduros.
- Em cães, mais de 60% apresentam morfologia de grande linfócito granular. Células maiores podem ser observadas, especialmente com a evolução para crise blástica (estágio avançado).
- Anemia normocítica normocrômica leve a moderada (arregenerativa).
- Contagem plaquetária normal a reduzida (menos de 20% dos casos).
- Globulinas séricas normais a levemente elevadas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico (aspirado da medula óssea ou biópsia de nódulo) — pode revelar números elevados de linfócitos maduros (especialmente leucemia linfocítica crônica de células B); exclusão de linhagens celulares normais nos estágios avançados.
- Imunocitoquímica, citometria de fluxo, PCR do rearranjo de receptores antigênicos para determinar a linhagem celular.

- Eletroforese de proteínas séricas para detectar os picos monoclonais.
- Proteinúria de Bence-Jones.
- Teste de Coombs direto — pode ser positivo na anemia hemolítica imunomediada secundária.
- Sorologia para pesquisa de *E. canis*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia — podem revelar esplenomegalia e linfadenomegalia interna.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado (citologia) ou biópsia (histopatologia) da medula óssea.
- Citologia ou histopatologia de linfonodo.



TRATAMENTO

- Em geral, os pacientes são tratados em um esquema ambulatorial com terapia oral.
- Esplenectomia — pode ser considerada em caso de envolvimento do baço e quando parece haver um local primário (leucemia linfocítica crônica de grande linfócito granular, medula normal) de linfócitos neoplásicos.
- O tratamento deve ser instituído quando o paciente exibir sintomas debilitantes, linfadenomegalia ou organomegalia, citopenias ou contagem de linfócitos acima de 50.000/ μL (arbitrário).
- Consultar um veterinário especialista em oncologia para atualizações no tratamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Clorambucila — 6 mg/m^2 VO a cada 24 h por 7-14 dias; depois, 6 mg/m^2 VO a cada 48 h e, finalmente (como manutenção) 2-3 mg/m^2 a cada 48 h, ajustado com base na resposta e no hemograma completo (cães); 2 mg a cada 3-4 dias (gatos).
- Prednisona — 20 mg/m^2 VO a cada 12 h (cães); 5-10 mg/gato a cada 24 h (gatos); em combinação com a clorambucila; pode ser gradativamente reduzida ou interrompida quando a contagem de linfócitos se normaliza.
- Agentes e protocolos quimioterápicos alternativos devem ser considerados quando se desenvolver resistência ou crise blástica com o passar do tempo — consulte um oncologista.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Quimioterapia — pode ter efeitos colaterais tóxicos; o clínico deve procurar orientação de um oncologista antes de iniciar o tratamento se ele não estiver familiarizado com medicamentos citotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

Inicialmente, exame quinzenal do hemograma completo — para avaliar a resposta ao tratamento e a evolução da doença.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Mielossupressão induzida por quimioterapia crônica; talvez haja necessidade de alterar a dosagem, dependendo das contagens de neutrófilos e plaquetas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Evolução variável, mas eventualmente progressiva para crise blástica ou resistência à terapia.
- O tempo médio de sobrevida com a terapia chega a 18 meses.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A quimioterapia é contraindicada em fêmeas prenhes.

ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Adam F, Villiers E, Watson S, et al. Clinical pathological and epidemiological assessment of morphologically and immunologically confirmed canine leukemia. *Vet Comp Onc* 2009, 7:181-195.

Leifer CE, Matus RE. Chronic lymphocytic leukemia in the dog: 22 cases (1974-1984). *JAVMA* 1986, 189:214-217.

McDonough SP, Moore PF. Clinical, hematologic, and immunophenotypic characterization of canine large granular lymphocytosis. *Vet Pathol* 2000, 37:637-646.

Tasca S, Carli E, Caldin M, et al. Hematologic abnormalities and flow cytometric immunophenotyping results in dogs with hematopoietic neoplasia: 210 cases (2002-2006). *Vet Clin Path* 2009, 38:2-12.

Vernau W, Moore PF. Na immunophenotypic study of canine leukemias and preliminary assessment of clonality by polymerase chain reaction. *Vet Immunol Immunopathol* 1999, 69:145-164.

Workman HC, Vernau W. Chronic lymphocytic leukemia in dogs and cats: The veterinary perspective. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33:1379-1399.

Autor Louis-Philippe de Lorimier
Consultor Editorial Timothy M. Fan

LEUCOENCEFALOMIELOPATIA NO ROTTWEILER



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença desmielinizante, degenerativa e progressiva, que acomete principalmente a medula espinal cervical em cães adultos da raça Rottweiler e mestiços dessa raça.
- Comprometimento da substância branca do SNC, caracterizado por síntese e/ou manutenção anormais da mielina.
- Ocorre mundialmente.
- Provavelmente exibe herança autossômica recessiva.

IDENTIFICAÇÃO

- Raça Rottweiler — ambos os sexos; início nos cães adultos de 1,5-4 anos.

SINAIS CLÍNICOS

- Início insidioso, progressivo e indolor.
- Sinais da medula espinal prevalecem apesar do processo desmielinizante disseminado: ataxia proprioceptiva e fraqueza atribuída à lesão dos neurônios motores superiores, envolvendo todos os quatro membros.
- Reflexos espinais normais a exagerados.
- Presença do reflexo extensor cruzado nos estágios finais.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Consanguinidade.
- Doença mielínolítica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distrofia neuroaxonal e polineuropatia sensorio-motora distal — distúrbios neurológicos relatados também no Rottweiler; diferenciados com base nos déficits neurológicos; distrofia neuroaxonal: os déficits relacionam-se com o cerebelo; polineuropatia sensorio-motora distal: tetraparesia associada a sinais de lesão do neurônio motor inferior.

- Discospondilite, fratura ou luxação e discopatia intervertebral — dor cervical (cervicalgia); doença do disco raramente é observada em raças caninas de grande porte em idade jovem.
- Lesões compressivas cervicais como espondilomielopatia vertebral cervical (síndrome de Wobbler), cisto subaracnoide cervical e tumores da medula espinal — é difícil diferenciá-los com base apenas nos sinais clínicos; todos podem ter um início insidioso; há necessidade do exame de RM para descartar lesão expansiva ocupadora de espaço.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE
Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS
N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples cervicais espinais permanecem normais.
- RM para descartar compressão da medula espinal das vértebras cervicais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A análise do LCS permanece normal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Desmielinização disseminada no tronco cerebral, nos pedúnculos cerebelares caudais e nas pirâmides, bem como nos nervos e tratos ópticos, estendendo-se para a medula espinal torácica; lesão mais grave na medula espinal mesocervical.
- Degeneração waleriana mínima.
- Lesões bilaterais com alguma assimetria.



TRATAMENTO

- O tratamento é ambulatorial a menos que a gravidade dos déficits neurológicos impeça o cuidado de enfermagem em casa.
- Atividade — aquilo que puder ser tolerada.
- Dieta — garantir a ingestão adequada do alimento; o paciente pode ter dificuldade para encontrar a área de alimentação.
- Estado neurológico — deteriora lenta e progressivamente; por fim, o paciente fica incapaz de caminhar ou ficar em estação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Não há nenhum disponível.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Exame neurológico — monitorizar mensalmente para avaliar a evolução.
- Evitar a formação de úlceras de decúbito, bem como a ocorrência de assaduras por escaldagem de urina e fezes, mantendo o paciente em uma cama limpa, seca e almofadada (p. ex., pele de carneiro sintética).
- Tetraparesia grave — dentro de 6-12 meses após o início dos sinais clínicos.
- Eutanásia — por causa da debilidade grave.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cefalorraquidiano.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A.

Veterinary Neuropathology. St. Louis: Mosby, 1995, pp. 285-286.

Wouda W, van Nes JJ. Progressive ataxia due to central demyelination in rottweiler dogs. Vet Q 1986, 8:89-97.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação de um ou mais linfonodos, caracterizada por migração ativa de neutrófilos, macrófagos ou eosinófilos para dentro do nodo.
- Hiperplasia linfóide não é uma forma de linfadenite.

FISIOPATOLOGIA

- Em geral, refere-se ao resultado de algum agente infeccioso que ganha acesso a algum linfonodo e estabelece a infecção; por causa da função de filtração dos linfonodos, é provável que eles sejam expostos a agentes infecciosos.
- Muitos microrganismos podem provocar inflamação; no entanto, agentes como fungos e micobactérias que residem dentro dos macrófagos e eliciam uma resposta inflamatória granulomatosa são particularmente propensos ao estabelecimento de infecção dentro dos linfonodos.
- Não infecciosa — ocorre com pouca frequência; um exemplo é a linfadenite eosinofílica que ocorre como um componente ocasional de doenças inflamatórias eosinofílicas.

SISTEMAS ACOMETIDOS

- Hemático/linfático/imune.
- Pode ser componente de doença infecciosa mais disseminada.

GENÉTICA

- Não há nenhuma base genética conhecida.
- Exceção — casos raros de imunodeficiência; por exemplo, a suscetibilidade familiar de determinados cães da raça Basset hound à micobacteriose, da qual a linfadenite consiste em uma manifestação frequente; cães da raça Rottweiler podem ser predispostos a síndromes hipereosinofílicas idiopáticas, provocando linfadenite eosinofílica.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Manifestação frequente de uma série de doenças infecciosas.
- A incidência exata é desconhecida.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mesma que aquela de infecções fúngicas sistêmicas como histoplasmose (Estados Unidos, região central) e blastomicose (Estados Unidos, região central e oriental) e, menos comumente, leishmaniose (sul e sudoeste dos Estados Unidos).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Tendo em vista sua suscetibilidade à infecção, os neonatos podem apresentar uma taxa mais elevada de ocorrência em comparação aos animais mais idosos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Complicações da infecção em outro órgão — em geral, relacionam-se mais com esse órgão do que com o linfonodo inflamado.

- Componente de infecção sistêmica — associado à doença inflamatória sistêmica: febre, mal-estar e anorexia.

Achados Anamnésicos

- Raramente provoca aumento de linfonodo grave o suficiente a ponto de ser observado pelos proprietários.
- Sinais sistêmicos de doença inflamatória ou disfunção orgânica.

Achados do Exame Físico

- Linfonodos inflamados são tipicamente grandes e firmes, podendo ser dolorosos.
- Linfadenite bacteriana — o animal pode desenvolver abscessos dentro dos nodos que podem se abrir para o exterior e se manifestar como trajetos drenantes.
- Os animais também podem apresentar febre e outros sinais sistêmicos de infecção.

CAUSAS

Bactérias

- Ocasionalmente, relata-se grande parte das espécies patogênicas aeróbias e anaeróbias.
- Agentes mais prováveis — *Pasteurella*, *Bacteroides* e *Fusobacterium* spp.
- Alguns microrganismos, como *Yersinia pestis* (peste bubônica) e *Francisella tularensis* (tularemia), possuem uma afinidade particular pelos linfonodos; por essa razão, é particularmente provável que se manifestem como linfadenite, sobretudo nos gatos.
- Infecção por *Bartonella vinsonii* pode provocar linfadenite granulomatosa nos cães. As espécies de *Bartonella* podem causar hiperplasia linfóide em gatos; entretanto, os microrganismos não são detectados nas colorações de rotina.

Fungos

- As infecções por fungos costumam incluir linfadenite como única manifestação de doença sistêmica.
- Os microrganismos prováveis incluem *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Coccidioides* e *Sporothrix*.
- Muitos outros agentes micóticos foram ocasionalmente relatados.

Vírus

- Muitas infecções virais são implicadas por causa da hiperplasia linfóide.
- Coronavírus da PIF.
- Linfonodos mesentéricos são mais comumente acometidos.

Outros

- Protozoários — animais com toxoplasmose e leishmaniose frequentemente apresentam linfadenite, embora seja improvável que ela seja o achado clínico mais evidente.
- Algas — com frequência, a linfadenite é uma manifestação da prototecose canina.
- Não infecciosos (p. ex., associados à doença eosinofílica pulmonar ou sistêmica) — geralmente desconhecidos.

FATORES DE RISCO

- Animais com a função imune comprometida ficam suscetíveis à infecção e, portanto, à linfadenite.
- FeLV e FIV estão entre as causas mais comuns de comprometimento imunológico nos pacientes veterinários.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É preciso averiguar se a massa palpável ou visível realmente se trata de um linfonodo e não uma massa neoplásica ou um processo inflamatório como sialoadenite.
- Com frequência, não é possível distinguir a linfadenite de outras causas de linfadenomegalia, como hiperplasia linfóide, linfoma e neoplasia metastática, com base nos achados clínicos.
- Febre e linfonodos dolorosos provavelmente estão associados à linfadenite.
- O linfoma e a hiperplasia linfóide são causas mais comuns de aumento generalizado de linfonodos em comparação à linfadenite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Embora os animais acometidos possam apresentar um leucograma inflamatório, a ausência de tais alterações não exclui o diagnóstico.
- Alguns animais com causas sistêmicas de linfadenite (p. ex., infecções fúngicas e leishmaniose) podem apresentar hiperglobulinemia acentuada.
- Eosinofilia circulante, muitas vezes grave, é um achado relativamente consistente nos animais com doenças eosinofílicas extensas e graves o suficiente a ponto de provocarem linfadenite.
- Os resultados da bioquímica podem refletir o grau de envolvimento orgânico a partir do processo mórbido subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes sorológicos para as várias doenças fúngicas sistêmicas e possivelmente *Bartonella* spp. podem ser valiosos para a identificação, embora esses testes sejam mais bem empregados apenas quando as tentativas de demonstrar o microrganismo falharem.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia — envolvimento de nodos internos, como aqueles das cavidades torácica e abdominal, nos pacientes com doença inflamatória sistêmica; úteis para avaliar o envolvimento de outros órgãos, por exemplo, pneumonia em paciente com blastomicose ou histoplasmose.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado obtido por agulha fina é suficiente para diagnosticar a maior parte dos casos; um simples corante hematológico tipo Romanowsky (p. ex., Diff-Quik) costuma ser adequado.
- A coloração de Gram pode ser realizada nos pacientes com suspeita de infecção bacteriana.
- Achados citológicos — proporção elevada de neutrófilos, macrófagos, eosinófilos ou alguma combinação desses tipos celulares, os quais raramente são observados nos linfonodos normais.
- Bactérias, agentes fúngicos, protozoários e algas — quase sempre estão presentes nos aspirados de linfonodos obtidos por agulha fina dos animais com essas infecções; o exame citológico frequentemente é o meio mais eficaz de detectar e identificar agentes infecciosos específicos nos animais com linfadenite de nodo isolado ou de infecção sistêmica.
- Quando o diagnóstico não for formulado pelo exame citológico, pode-se indicar a biopsia do

LINFADENITE

linfonodo; as amostras podem ser utilizadas tanto para avaliação histopatológica como para cultura.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Embora os linfonodos acometidos possam estar normais ao exame macroscópico, com frequência eles se encontram grandes e firmes; o grau de aumento varia amplamente e quase sempre distorce a forma do nodo.
- Linfadenite grave pode se estender através da cápsula do nodo para os tecidos adjacentes.
- A superfície de corte, os nodos acometidos frequentemente se apresentam hiperêmicos e podem apresentar nódulos mal definidos; nos exemplos extremos de linfadenite purulenta, pode ocorrer o desenvolvimento de abscessos.
- Lesões histológicas de linfadenite purulenta incluem infiltração difusa ou multifocal do nodo acometido por neutrófilos; a arquitetura corticomedular normal do nodo pode sofrer desorganização.
- Linfadenite granulomatosa — acúmulos de macrófagos ativados, envolvendo o parênquima do nodo.
- Linfadenite eosinofílica — grande número de eosinófilos tanto dentro dos seios como no parênquima cortical.
- É comum a constatação de necrose em todas as formas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Como a linfadenite é mais uma lesão do que uma doença específica, nenhum grupo exclusivo de recomendações terapêuticas é adequado.
- As características da inflamação e o agente causal ditam o tratamento apropriado.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

N/D.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A terapia medicamentosa eficaz requer a identificação do agente causal.
- É provável que a linfadenite purulenta de um único linfonodo seja de causa bacteriana; nesse caso, ela poderá ser tratada com antibióticos sistêmicos de amplo espectro se nenhum microrganismo for detectado na avaliação citológica inicial.

PRECAUÇÕES

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

N/D.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Múltiplos linfonodos acometidos — frequentemente consistem na manifestação de infecção sistêmica que também acomete muitos outros órgãos.
- Detecção de fungos, protozoários ou algas em qualquer nodo inflamado deve alertar o médico-veterinário para a possibilidade de infecção sistêmica pelo agente encontrado.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZONÓTICO

- Peste bubônica, tularemia e microrganismos micóticos representam algum risco de infecção para seres humanos.
- As amostras obtidas dos animais acometidos devem ser manipuladas com cuidado.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Duncan JR. The lymph nodes. In: Cowell RL, Tyler RD, eds., *Diagnostic Cytology of the Dog and Cat*. Goleta, CA: American Veterinary, 1989, pp. 93–98.

Rogers KS, Barton CL, Landis M. Canine and feline lymph nodes: II: Diagnostic evaluation of lymphadenopathy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 15:1493–1503.

Autores Kenneth M. Rassnick e Alan H. Rebar
Consultor Editorial A.H. Rebar



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Linfonodos anormalmente grandes, generalizados ou localizados a um único nodo ou grupo de nodos regionais.

FISIOPATOLOGIA

- Pode resultar de hiperplasia e reatividade de elementos linfoides, infiltração inflamatória ou proliferação neoplásica dentro do linfonodo.
- Em virtude de sua função de filtração, os linfonodos frequentemente atuam como sentinelas da doença nos tecidos drenados por eles; a inflamação de qualquer tecido é quase sempre acompanhada por aumento dos nodos drenantes, que mais provavelmente resulta de hiperplasia linfoide reativa, mas também pode ser provocada por extensão do processo inflamatório para dentro dos nodos (linfadenite).
- Hiperplasia reativa envolve a proliferação de linfócitos e plasmócitos em resposta à estimulação antígeno; a hiperplasia isolada envolve a proliferação de linfócitos apenas, sendo um estágio precoce da hiperplasia reativa.
- Linfadenite — implica a migração ativa de neutrófilos, macrófagos ativados ou eosinófilos para dentro do linfonodo.
- Agentes infecciosos podem estar envolvidos.
- Proliferação neoplásica pode ser primária (linfoma maligno) ou metastática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Hemático/linfático/imune.

IDENTIFICAÇÃO

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

SINAIS CLÍNICOS

- Tipicamente não provoca sinais clínicos.
- Graves — podem provocar obstrução mecânica e interferência na função de órgãos adjacentes, cujos sinais dependem do linfonodo acometido e podem incluir disfagia, regurgitação, angústia respiratória, disquezia e tumefação (inchaço) de membro.
- Os cães e gatos podem estar sistemicamente doentes por processos morbidos subjacentes.

CAUSAS

Hiperplasia/Reatividade Linfoide

- Infecção localizada ou sistêmica causada por agentes infecciosos de todas as categorias (i. e., bactérias, vírus, fungos, protozoários e algas) quando a infecção não envolve diretamente o nodo.
- Alguns agentes infecciosos podem produzir linfadenite de determinados linfonodos com hiperplasia concomitante de outros nodos que não estejam diretamente infectados.
- Outros agentes infecciosos (p. ex., riquétsia, *Bartonella* spp. e *Brucella canis*) — hiperplasia sem linfadenite manifesta.
- Infecção por FIV e FeLV — hiperplasia generalizada, embora possa ocorrer depleção linfoide no final do curso da doença; a linfadenite pode se desenvolver com alguma infecção secundária.
- Estimulo antigênico por outros fatores que não agentes infecciosos (p. ex., alérgenos).
- Pode se desenvolver nos animais com doença imunomediada (p. ex., LES e artrite reumatoide).

Linfadenite

- Bactérias — capazes de provocar linfadenite purulenta, a qual pode evoluir para abscessação; algumas delas (p. ex., *Mycobacterium* spp. e *Bartonella* spp.) induzem a linfadenite granulomatosa; outros agentes incluem microrganismos aeróbios e anaeróbios, *Pasteurella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Yersinia pestis* e *Francisella tularensis*.
- Fungos — infecções sistêmicas por histoplasmoses, blastomicose, criptococose e esporotricose.
- Raros — protozoários, algas e parasitas metazoários.
- Diversos linfonodos envolvidos — frequentemente representa uma manifestação de infecção sistêmica, como histoplasmoses ou blastomicose.
- Apesar de ocorrer infecção primária dos linfonodos, a linfadenite costuma ser acompanhada por (e geralmente resulta de) infecção de outros tecidos que são drenados pelo nodo acometido.
- Eosinofílica — pode estar associada à inflamação alérgica do órgão drenado pelo linfonodo acometido (p. ex., pele acometida por dermatite alérgica a pulgas); pode ser encontrada em paciente com doença eosinofílica idiopática multissistêmica, como as síndromes hipereosinofílicas caninas e felinas, ou em linfonodo que drena mastocitoma.
- Com frequência, ocorrem linfadenite e hiperplasia reativa concomitantemente.

Neoplasia

- Gatos — transformação neoplásica de linfócitos pelo FeLV.
- Cães — linfoma, causa desconhecida.
- Muitos tumores que sofrem metástase para os linfonodos — causa desconhecida.

FATORES DE RISCO

- Função imune comprometida predispõe o animal à infecção e, portanto, à linfadenite.
- É provável que os animais com doenças alérgicas desenvolvam hiperplasia do linfonodo ou linfadenite eosinofílica.
- Linfoma (gatos) — infecção por FIV ou FeLV.
- Linfadenomegalia causada por neoplasias metastáticas — variam conforme o tipo de neoplasia primária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Geralmente, pode-se admitir que a presença de massa em localização característica de linfonodo seja um deles; a avaliação citológica de aspirado obtido por agulha fina costuma solucionar qualquer dúvida.
- Linfonodos palpáveis em cães normais — nodos mandibular, pré-escapular, axilar, inguinal superficial e poplíteo; nodos facial, retrofaríngeo e ilíaco são palpáveis quando se encontram maiores que o normal.
- Aumento intenso de linfonodo (>5 vezes o tamanho normal) — mais provavelmente se desenvolve em pacientes com abscessação (linfadenite) e linfoma.
- Menores graus de aumento — atribuíveis à hiperplasia reativa, linfadenite ou neoplasia.

- A extensão do aumento nos pacientes com doença metastática é amplamente variável.
- Múltiplos linfonodos acometidos por todo o organismo — provavelmente são o resultado de infecção sistêmica ou linfoma que provoque linfadenite ou hiperplasia linfoide.
- Abscessação e neoplasias metastáticas acometem, em geral, um único linfonodo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Citopenias — observadas em casos de linfoma, anemia de doença crônica, estresse, doença esplênica ou infiltração neoplásica da medula óssea; constatadas também em doença por riquétsia ou vírus.
- Linfocitose — sugere riquétsiose (cães) e neoplasia linfoide (cães e gatos); linfócitos atípicos no sangue ajudam a estabelecer o diagnóstico de neoplasia linfoide.
- Eosinofilia — pode ocorrer nos animais com linfadenopatia atribuída à doença cutânea alérgica ou parasitária.
- Neutrofilia com ou sem desvio à esquerda — pode se desenvolver nos pacientes com linfadenite, hiperplasia linfoide ou neoplasia.
- Hipercalemia — relativamente comum em cães e rara em gatos com linfoma.
- Hiperglobulinemia — pode se desenvolver nos pacientes com doença inflamatória crônica ou neoplasia linfoide.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gatos — teste para detecção do antígeno de FeLV e FIV nos animais com linfonodos grandes; os animais infectados podem ter linfoma, hiperplasia linfoide ou até linfadenite provocada por imunossupressão.
- Testes sorológicos para pesquisa de anticorpos contra agentes fúngicos sistêmicos como *Blastomyces* e *Cryptococcus* ou bactérias como *Bartonella* spp. podem ajudar a estabelecer esses diagnósticos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia — envolvimento dos linfonodos dentro da cavidade corporal.
- Lesões associadas ao aumento de linfonodo podem ser detectadas em outros órgãos (p. ex., pneumonia difusa nos cães com blastomicose e tumor primário nos animais com linfadenomegalia provocada por neoplasia metastática).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame Citológico

- Aspirados de linfonodos acometidos ajudam a determinar a categoria principal da linfadenomegalia (i. e., hiperplasia, inflamação ou neoplasia) e podem fornecer um diagnóstico específico nos pacientes com determinadas doenças infecciosas ou neoplasias; uma coloração hematológica (tipo Romanowsky) padrão (p. ex., Diff-Quik) é apropriada na maior parte dos casos.
- A coloração de Gram pode ser feita nos animais com suspeita de linfadenite bacteriana.
- Aspirados de linfonodos reativos e hiperplásicos contêm população celular mista, em que predominam pequenos linfócitos juntamente com grandes linfócitos, plasmócitos, neutrófilos ocasionais e (talvez) alguns eosinófilos e mastócitos.
- Aspirados de linfonodos acometidos por linfadenite contêm proporções elevadas de neutrófilos, macrófagos e/ou eosinófilos, dependendo da causa da inflamação; agentes

LINFADENOPATIA

infecciosos específicos, como bactérias e fungos sistêmicos, podem estar evidentes.

- Com frequência, o exame citológico representa o meio de diagnóstico nos animais com infecção fúngica sistêmica, como blastomicose e criptococose.
- Aspirados de linfonodos acometidos por linfoma tipicamente contêm proporção elevada (em geral >50%) de grandes linfócitos. Essas células costumam ser blastos com nucléolos claramente identificáveis.
- Aspirasia de linfonodos contendo neoplasia metastática têm populações de células que não são observadas nos nodos normais; o aspecto de tais células varia amplamente, dependendo do tipo de neoplasia.

Outros

- Nos gatos, a hiperplasia linfoide grave já foi erroneamente diagnosticada como linfoma; portanto, é essencial a realização de biópsia para os animais com linfadenomegalia.
- Quando não for possível a formulação do diagnóstico pelo exame citológico, poderá ser necessária a realização de biópsia cirúrgica; a biópsia excisional é preferida em relação à biópsia aspirativa com agulha.
- O diagnóstico citológico de linfoma deve ser confirmado pelo exame histopatológico do linfonodo excisado para classificação precisa do tumor e para obtenção de informações prognósticas em potencial.



TRATAMENTO

- Como existem muitos processos mórbitos e agentes específicos capazes de causar linfadenomegalia, o tratamento depende do estabelecimento da causa subjacente.
- Nos animais com suspeita de linfoma, os corticosteroides não deverão ser administrados

antes de se concluir os testes de estadiamento se a quimioterapia puder ser instituída.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

As medicações apropriadas variam com a causa de aumento do linfonodo.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o tamanho do linfonodo para avaliar a eficácia do tratamento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hiperplasia do linfonodo e linfadenite quase sempre são componentes ou manifestações de doença sistêmica.
- O linfoma pode envolver outros órgãos (p. ex., fígado, baço, intestinos, rins e meninges), com diversas consequências clínicas.
- Em geral, a doença clínica nos animais com neoplasias metastáticas nos linfonodos é atribuível mais ao tumor primário do que à metástase; entretanto, são exceções: cães com carcinoma tonsilar, que podem apresentar

linfonodos mandibulares maciçamente grandes, e cães com adenocarcinoma dos sacos anais, que muitas vezes apresentam linfonodos sublombares extraordinariamente grandes.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- É improvável a transmissão direta de doenças que provocam linfadenite para os seres humanos, com exceção de micose sistêmica, esporotricose, tularemia, peste e *Bartonella* spp.
- É preciso ter cuidado ao se obter aspirado por agulha fina nos animais que possam ter doença fúngica sistêmica.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Linfadenite.
- Linfoma — Cães.
- Linfoma — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Day MJ, Whitbread TJ. Pathological diagnoses in dogs with lymph node enlargement. *Vet Record* 1988, 136:72–73.

Duncan JR. The lymph nodes. In: Cowell RL, Tyler RD, eds., *Diagnostic Cytology of the Dog and Cat*. Goleta, CA: American Veterinary, 1989, pp. 93–98.

Rogers KS, Barton CL, Landis M. Canine and feline lymph nodes. II. Diagnostic evaluation of lymphadenopathy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993, 15:1493–1503.

Autores Kenneth M. Rassnick e Alan H. Rebar
Consultor Editorial A. H. Rebar



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio obstrutivo do sistema linfático do trato gastrointestinal, resultando em hipertensão linfática e enteropatia com perda de proteínas.

FISIOPATOLOGIA

- A obstrução linfática resulta na dilatação e ruptura de vasos lácteos intestinais, com subsequente perda do conteúdo linfático (proteínas plasmáticas, linfócitos e quilomícrons) para o lúmen intestinal.
- Embora algumas das proteínas possam ser digeridas e reabsorvidas, a perda entérica excessiva de proteínas plasmáticas acaba resultando em pan-hipoproteinemia.
- A hipoproteinemia provoca diminuição na pressão oncótica do plasma, levando à formação de edema, ascite e/ou efusão pleural em casos graves.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — diarreia.
- Respiratório — efusão pleural.
- Pele — edema subcutâneo.
- Sistêmico — ascite.

GENÉTICA

Há relatos de tendência familiar para enteropatia com perda de proteínas nas raças Wheaten terrier de pelo macio, Basenji, Yorkshire terrier e Lundehund norueguês, mas a causa genética real não foi identificada para qualquer uma dessas raças.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Incomum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Prevalência elevada nas raças Wheaten terrier de pelo macio, Basenji, Lundehund norueguês e Yorkshire terrier.

Idade Média e Faixa Etária

Pode acometer cães de qualquer idade. É mais comum em cães de meia-idade.

Sexo Predominante

Há relatos de uma prevalência aumentada nas fêmeas da raça Wheaten terrier de pelo macio; nenhuma predileção sexual foi relatada em outras raças.

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais clínicos são variáveis.
- Diarreia — crônica, intermitente ou contínua, consistência aquosa a semissólida; entretanto, nem todos os pacientes apresentam diarreia.
- Ascite.
- Edema subcutâneo.
- Dispneia por efusão pleural.
- Perda de peso.
- Flatulência.
- Vômito.

CAUSAS

Linfangiectasia Primária ou Congênita

- Focal — acomete os linfáticos intestinais apenas.

- Anormalidades linfáticas difusas (p. ex., quilotórax, linfedema, quiloabdome e obstrução do ducto torácico).

Linfangiectasia Secundária

- Insuficiência cardíaca congestiva direita.
- Pericardite constrictiva.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Neoplasia (linfossarcoma).

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfangiectasia precisa ser diferenciada de outras causas de enteropatia com perda de proteínas.
- Também é imprescindível diferenciar a enteropatia com perda de proteínas de outras causas de hipoalbuminemia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipoalbuminemia e hipoglobulinemia (pan-hipoproteinemia).
- Hipocolesterolemia.
- Hipocalcemia.
- Linfopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes para Diferenciar Enteropatia com Perda de Proteínas de Outras Causas de Hipoalbuminemia

- Concentração de ácidos biliares séricos (pré e pós-prandiais) — para descartar insuficiência hepática.
- Relação de proteína:creatinina urinárias — para excluir nefropatia com perda de proteínas.
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes — para descartar perda sanguínea gastrointestinal.
- Concentração fecal do inibidor da $\alpha 1$ -proteínase — para confirmar perda intestinal de proteína.

Testes para Diferenciar Outras Causas de Perda Proteica Excessiva no Trato GI

- Esfregaço e flutuação fecais — para descartar parasitas intestinais.
- Concentrações séricas de cobalamina e folato — para excluir proliferação bacteriana no intestino delgado e deficiência de cobalamina (apesar de não causar enteropatia com perda de proteínas, essa deficiência é um indicador de doença da porção distal do intestino delgado grave e de longa data), que podem ser associadas à perda proteica intestinal excessiva.
- Cultura fecal para o diagnóstico de patógenos entéricos específicos (i. e., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. e *Yersinia* spp.) — na suspeita de etiologia infecciosa.
- Teste da enterotoxina do *Clostridium* — caso se suspeite de enterite infecciosa.
- Análise de líquido das efusões nas cavidades corporais — a efusão associada à linfangiectasia costuma ser um transudado, mas ocasionalmente há quiloabdome e quilotórax.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias toracoabdominais simples — para descartar cardiopatia e neoplasia.
- Radiografias abdominais — para excluir enteropatia mecânica e outras causas de enteropatia com perda de proteínas.

- Ultrassom abdominal — para descartar doença intestinal mecânica e outras causas de enteropatia com perda de proteínas.
- Ecocardiografia — para excluir insuficiência cardíaca congestiva direita.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia permite a inspeção e a biopsia da mucosa intestinal.
- Laparotomia possibilita a visualização dos linfáticos intestinais dilatados e a biopsia dos intestinos (toda a espessura) e dos linfonodos.
- O ECG pode ajudar a avaliar o coração e descartar insuficiência cardíaca congestiva direita.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Achados macroscópicos à laparotomia podem incluir linfáticos dilatados que são visíveis como uma rede semelhante à malha por todo o mesentério e superfície serosa.
- Podem ser vistos pequenos nódulos amarelo-esbranquiçados e depósitos granulares espumosos adjacentes aos linfáticos.
- Achados histopatológicos incluem dilatação balonosa das vilosidades, provocada pelos vasos lácteos acentuadamente dilatados.
- As vilosidades podem estar edematosas; algumas apresentam uma aparência romba.
- Associados, geralmente, a edema da mucosa ou acúmulos difusos ou multifocais de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratados principalmente como pacientes de ambulatório.
- Podem necessitar de hospitalização caso ocorra o desenvolvimento de complicações atribuídas à hipoalbuminemia

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

- Dieta pobre em gordura, porém rica em proteína de alta qualidade.
- Triglicerídeos de cadeia longa estimulam o fluxo intestinal de linfa e podem levar ao aumento na perda intestinal de proteína.
- Dietas enriquecidas com triglicerídeos de cadeia média podem ser benéficas.
- Pode-se optar pelo fornecimento de triglicerídeos de cadeia média para suplementar a gordura e aumentar a ingestão calórica.
- Fontes comerciais de triglicerídeos de cadeia média — óleo de triglicerídeos de cadeia média ou Portagen® (Mead Johnson, Evansville, IN)
- Suplementar com vitaminas lipossolúveis — A, D, E, K.
- Também podem ser utilizadas dietas elementares.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Abordar a evolução imprevisível da doença e a resposta ao tratamento.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Quando a linfangiectasia intestinal for secundária a uma obstrução linfática identificável, considerar a cirurgia para aliviar a obstrução.
- Pericardiectomia pode ser indicada nos casos de pericardite constrictiva.

LINFANGIECTASIA

- Os casos que se beneficiam da intervenção cirúrgica são raros.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tentar o uso de corticosteroides se a terapia nutricional isolada não for bem-sucedida (tal terapia, no entanto, não tem a intenção de tratar a linfangiectasia, mas sim a inflamação gastrointestinal concomitante). Prednisona ou prednisolona oral na dose de 2 mg/kg a cada 12 h por 5-7 dias, seguida por 1 mg/kg a cada 12 h por no mínimo 6 semanas. Após a remissão da doença, a dosagem pode ser lentamente reduzida para a dose mais baixa, porém eficaz, no controle da doença.
- Se o animal for deficiente em cobalamina, essa vitamina deverá ser suplementada para obter a resposta terapêutica: 250-1.500 µg/cão SC uma vez por semana por 6 semanas e, em seguida, 1 dose um mês depois. Acompanhar com uma reavaliação 30 dias após a última dose.
- Na suspeita de proliferação bacteriana no intestino delgado, o paciente deverá ser tratado com tilosina na dose de 25 mg/kg a cada 12 h por 6 semanas.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Peso corporal, indícios de sinais clínicos recidivantes (efusão pleural, ascite e/ou edema), além de concentrações séricas de proteína total, albumina e globulina.
- Os pacientes precisam ser reavaliados, dependendo da gravidade do processo patológico.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Dificuldade respiratória pela efusão pleural.
- Depleção proteico-calórica grave.
- Diarreia intratável.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico reservado.
- Alguns animais não respondem ao tratamento.
- Em alguns pacientes, podem ser atingidas remissões de vários meses a mais de 2 anos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Cães da raça Wheaten terrier de pelo macio podem apresentar nefropatia com perda de proteínas concomitante.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Enteropatia com Perda de Proteínas.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Kull PA, Hess RS, Craig LE, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998). JAVMA 2001, 219:197-202.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Familial protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in soft coated Wheaten terriers: 222 cases (1983-1997). J Vet Intern Med 2000, 14:68-80.

Melzer KJ, Sellon RK. Canine intestinal lymphangiectasia. Compend Contin Educ Pract Vet 2002, 24:953-961.

Autor Jörg M. Steiner

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Acúmulo anormal de líquido linfático rico em proteína nos espaços intersticiais, especialmente a gordura subcutânea.
- O linfedema crônico provoca fibrose tecidual.
- Pode ser congênito ou adquirido.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nos cães do que nos gatos.
- Congênito nos cães da raça Buldogue e relatado como hereditário/congênito em uma família da raça Poodle; possível predileção racial nas raças Labrador retriever e Old English sheepdog.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Primário/congênito — geralmente se apresenta sob a forma de tumefação periférica do membro ao nascimento ou se desenvolve nos primeiros meses.
- Começa tipicamente na extremidade distal e avança lentamente no sentido proximal.

Achados do Exame Físico

- Mais comum nos membros, especialmente nos membros; pode ser uni ou bilateral.
- Menos comum na porção ventral de tórax, abdome, orelhas e cauda.
- Edema depressível não doloroso; a temperatura da área acometida permanece normal.
- A qualidade depressível se perde com a cronicidade à medida que ocorre fibrose.
- Claudicação e dor são incomuns a menos que se desenvolva celulite.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Má-formação hereditária/congênita do sistema linfático — aplasia, incompetência valvular e fibrose de linfonodo.
- Produção excessiva de líquido intersticial secundária à hipertensão venosa (associada à insuficiência cardíaca congestiva e obstrução da drenagem venosa) ou aumento da permeabilidade vascular (associada a infecções, traumatismos, calor e irradiação).
- Lesão secundária a vasos linfáticos ou linfonodos — associada a traumatismos, infecções (p. ex., infecção linfática pela filária *Brugia pahangi* — sudeste da Ásia), neoplasias (p. ex., linfoma, linfangiossarcoma [raro]) e ligadura do ducto torácico (raro).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Edema provocado por estase venosa (p. ex., insuficiência cardíaca congestiva e cirrose);

procurar por varizes, hiperpigmentação e ulceração.

- Fístulas arteriovenosas — auscultar sopro contínuo em “maquinaria”; palpar os vasos pulsáteis; confirmar com angiograma.
- Edema causado por hipoproteïnemia — nefropatia ou enteropatia com perda de proteínas, insuficiência hepática, perda de soro por queimaduras ou hemorragia; verificar a concentração de proteína sérica.
- Traumatismo — rever a anamnese; procurar por contusões e lacerações.
- Neoplasia — se a tumefação for firme, obter aspirado para exame citológico.
- Celulite — pesquisar por febre, dor e tumefação quente.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Resultados normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A linfografia é uma ferramenta valiosa para comprovar anormalidades dentro do sistema linfático; os melhores resultados são obtidos com injeção de meio de contraste aquoso injetado diretamente no vaso linfático. Consultar a seção de “Sugestões de Leitura” em busca da descrição detalhada dessa técnica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Não há tratamento curativo — pode-se tentar uma série de tratamentos cirúrgicos e clínicos.
- O repouso e a massagem dos membros acometidos não auxiliam.
- Tratamento conservativo — uso a prazo longo de meias compressivas, aliado ao cuidado da pele e uso de antibióticos para tratar a celulite e a linfangite; pode ser bem-sucedido em alguns pacientes.
- Métodos cirúrgicos — podem ser tentados quando os tratamentos conservativos e as medicações falham; linfangioplastia, técnicas de formação de ponte, desvios linfaticovenosos, anastomose linfática superficial e profunda, além de procedimentos excisionais; embora nenhum deles seja consistentemente benéfico, os métodos excisionais foram relatados apenas nos cães.
- Em seres humanos — a aplicação de calor de micro-ondas nas áreas acometidas parece benéfica e soma-se aos efeitos das benzopironas (ver a seção “Medicamento(s)").
- Dietas rigorosamente restritas em triglicerídeos de cadeia longa estão sendo pesquisadas nos seres humanos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- As benzopironas diminuem o edema rico em proteína, estimulando os macrófagos a liberarem proteases; efeitos benéficos foram registrados em estudos experimentais nos cães. Rutina, 50 mg/kg VO a cada 8 h, pode ser benéfica. Um estudo conduzido em humanos demonstrou que o uso combinado de benzopironas por vias oral e tópica seja mais eficaz do que ambas isoladas.
- Diuréticos, esteroides, anticoagulantes e agentes fibrinolíticos foram utilizados, porém não confirmaram benefícios.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Diuréticos — inicialmente diminuem a tumefação, porém aumentam o conteúdo proteico do líquido intersticial, resultando em mais lesão e fibrose teciduais.



ACOMPANHAMENTO

- Filhotes caninos com linfedema grave podem vir a óbito.
- Resolução constatada em alguns filhotes apenas com envolvimento do membro pélvico.
- Prognóstico mau em casos de linfangiossarcoma.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Fossum TW, King LA, Miller MW, et al. Lymphedema: Clinical signs, diagnosis, and treatment. J Vet Intern Med 1992, 6:312-319.
Fossum TW, Miller MW. Lymphedema: Etiopathogenesis. J Vet Intern Med 1992, 6:283-293.
Williams JH. Lymphangiosarcoma of dogs: A review. J S Afr Vet Assoc 2005, 76(3):127-131.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

LINFOMA — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Proliferação clonal de linfócitos neoplásicos T ou B ou não T/não B, principalmente nos linfonodos, na medula óssea e nas vísceras. A pele é ocasionalmente acometida.

FISIOPATOLOGIA

- Geralmente de origem unifocal.
- A maioria origina-se de linfócitos B, com porcentagem menor de casos com origem nos linfócitos T.
- O tipo celular T costuma ser associado à pele (linfoma cutâneo epiteliotrópico) e/ou localização mediastínica.
- Proliferação clonal rápida e elevada fração de crescimento podem ser responsáveis pelo início repentino dos sinais clínicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hemático/linfático/imune — linfadenopatia generalizada, quase sempre periférica, com ou sem envolvimento do baço, do fígado e/ou da medula óssea e linfócitos malignos circulantes.
- Gastrointestinal — infiltração do estômago, dos intestinos e dos linfonodos associados.
- Respiratório — proliferação de linfócitos neoplásicos nos linfonodos mediastínicos, no timo ou no parênquima pulmonar.
- Cutâneo — algumas vezes, é classificado como linfoma de localização extranodal; no entanto, síndromes distintas são associadas à localização cutânea.
- Diversos (extranodais) — proliferação de linfócitos neoplásicos ou invasão por essas células na medula óssea e nos tecidos ocular, mucocutâneo, neural, renal, cardíaco e outros.

GENÉTICA

- A expressão do gene supressor tumoral ubíquo p53 nesse tipo de tumor é rara.
- É comum a hibridização citogenética em linfoma canino.
- É documentada a perda ou o ganho de cromossomos caninos.
- Imunofenótipos são significativos do ponto de vista prognóstico, sendo que os tipos celulares B são mais responsivos ao tratamento e têm prognóstico melhor.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Relatadas em 6-30 para cada 100.000 cães por ano.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cão.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças Boxer, Basset hound, Golden retriever, São Bernardo, Terrier escocês, Airedale terrier e Buldogue — raças relatadas como de alto risco.
- Dachshund e Pomerânia — raças relatadas como de baixo risco.
- A raça parece determinar o risco relativo de doença das células B ou T.

Idade Média e Faixa Etária

Pacientes geralmente com 5-10 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Dependem da forma anatômica e do estágio da doença.

Achados Anamnésicos

- Todas as formas de linfoma podem ter achados anamnésicos inespecíficos, incluindo anorexia, letargia e perda de peso.
- Multicêntricos — linfadenopatia generalizada e indolor é mais comum; pode-se notar abdome distendido secundariamente à hepatomegalia, esplenomegalia ou ascite.
- Gastrointestinais — vômito; diarreia; anorexia; desconforto abdominal.
- Mediastínicos — tosse; dificuldade de deglutição; anorexia; salivação; respiração laboriosa; intolerância ao exercício secundária ao efeito expansivo de massa(s) e/ou efusão.
- Cutâneos — a pele pode ter lesões crônicas e irresponsivas tipo placa que se expandem e coalescem em lesões maiores.
- Extranodais — variam com a localização anatômica; oculares: fotofobia e conjuntivite; SNC: crises convulsivas; renais: dor lombar; cardíaco: intolerância ao exercício ou síncope.

Achados do Exame Físico

- Multicêntricos — linfonodo(s) grande(s), móvel(is), irregular(es), indolor(es), generalizado(s), com ou sem hepatosplenomegalia.
- Gastrointestinais — perda de peso acentuada ou massa abdominal palpável; alças intestinais espessadas; irregularidades da mucosa retal.
- Mediastínicos — dispneia; taquipneia; sons cardíacos abafados secundários à efusão pleural.
- Cutâneos — placas elevadas que podem coalescer, além de lesões irregulares e exsudativas.
- Extranodais — oculares: uveíte anterior, hemorragias retinianas e hifema; neurais: demência, crises convulsivas e paralisia; renais: renomegalia e insuficiência renal; cardíacos: arritmias.

CAUSAS

Nenhuma causa específica comprovada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença infecciosa, neoplásica, imunomediada e inflamatória.
- Avaliação citológica e histológica, além de estadiamento completo — diferenciar de outras doenças.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem ser observadas anormalidades como anemia, linfocitose, linfopenia, neutrofilia, monocitose, blastos circulantes e trombocitopenia.
- Elevações nas atividades de ALT ou fosfatase alcalina com envolvimento hepático.
- Hipercalcemia na minoria dos pacientes (20-30%).
- Urinálise geralmente normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Imunofenotipagem para determinar as características das células T e B.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — pode revelar linfadenopatia esternal ou traqueobrônquica, mediastino alargado, densidades pulmonares e efusão pleural.
- Radiografia abdominal — pode revelar linfadenopatia sublombar ou mesentérica, massa intestinal, efusões abdominais e hepato(spleno) megalia.

- Ultrassonografia — linfadenopatia abdominal (obscurecida pela efusão nas radiografias), nódulos viscerais ou aspecto rendado às vísceras, como o baço.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado por agulha fina — para confirmar o diagnóstico de linfoma maligno.
- Biopsia — para confirmar a classificação histomorfológica.
- Punção do LCS — se o paciente tiver sinais atribuídos ao SNC.
- ECG — para identificar arritmias antes da administração da doxorubicina.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Secção de corte — massas esbranquiçadas homogêneas com áreas de necrose.
- População monomórfica de células neoplásicas arredondadas discretas que destroem e substituem o parênquima dos linfonodos e de órgãos viscerais ou da medula óssea.
- Há muito subtipos e classificações em uso para a forma multicêntrica.
- A imunofenotipagem é prognóstica e determinará o tipo de linfócito de origem.
- A forma cutânea pode ser categorizada como epiteliotrópica (em geral, células T) ou não epiteliotrópica (em geral, células B).
- A forma epiteliotrópica ainda pode ser categorizada como micose fungoide, síndrome de Sezary ou reticulose pagetoide.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — quimioterapia intravenosa.
- Paciente ambulatorial — após a remissão, alguns protocolos possibilitam a administração de medicamentos por via oral pelo proprietário em casa.
- Radioterapia — pode ser utilizada para tratar linfadenopatia refratária, grande envolvimento mediastínico e áreas cutâneas solitárias. A radioterapia também pode ser aplicada no SNC em casos de envolvimento neurológico refratário. Além disso, a radioterapia também está sendo usada como adjuvante à quimioterapia em alguns centros oncológicos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia — pode beneficiar pacientes com doença avançada; pode beneficiar pacientes clinicamente enfermos, azotêmicos e/ou desidratados.

DIETA

Fornecer nutrição adequada.

ORIENTAÇÕES AO PROPRIETÁRIO

- Advertir o cliente de que a quimioterapia raramente é curativa e em geral ocorrem recidivas.
- Informar ao proprietário que os efeitos colaterais dos medicamentos quimioterápicos dependem da dose e do(s) tipo(s) utilizado(s), porém geralmente estão associados ao trato gastrointestinal e à medula óssea.
- Esclarecer ao proprietário que as taxas de resposta a grande parte dos protocolos quimioterápicos compostos por múltiplos agentes são altas (>80%).
- Notar que a qualidade de vida é boa enquanto o paciente estiver recebendo a quimioterapia e enquanto estiver em remissão.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Raramente bem-sucedidas, a menos que limitadas a um local acessível.
- A remoção de linfonodo(s) pode ser necessária para o diagnóstico em alguns casos.

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

- Sempre consultar um veterinário especialista em oncologia em busca das novidades mais recentes em termos de quimioterapia eficaz, taxas de administração, precauções e efeitos colaterais.
- Quimioterapia combinada — embora existam muitos protocolos, alguns apresentam tempos superiores de remissão e de sobrevida, com possível aumento na toxicidade.
- Tratamento com agente único (doxorubicina) — associada a tempos de remissão e de sobrevida semelhantes àqueles para algumas quimioterapias combinadas.
- Corticosteroides apenas — não recomendados como opção terapêutica isolada; entretanto, podem ser eficazes para atingir a remissão parcial em cães por curtos períodos de tempo (1-2 meses).

Protocolo com Doxorubicina

- Administrar 30 mg/m² IV a cada 21 dias (1 mg/kg para animal com <10 kg) por 3-5 tratamentos além da remissão completa (4-6 tratamentos totais).

Combinação Menos Eficaz**Protocolo Quimioterápico I (COP sem Manutenção)**

- Vincristina — 0,5 mg/m² IV no primeiro dia.
- Ciclofosfamida — 50 mg/m² VO do 4º ao 7º dia.
- Prednisona — 20 mg/m² VO a cada 12 h.
- Repetir semanalmente por 6 semanas.

Combinação Mais Eficaz**Protocolo Quimioterápico II (L-CHOP sem Manutenção)**

- L-asparaginase — 10.000 UI/m² na semana 1.
- Prednisona — 20 mg/m² VO a cada 24 h por 4 semanas e, depois, reduzir gradativamente em mais 4 semanas.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 1.
- Ciclofosfamida — 250 mg/m² IV na semana 2.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 3.
- Doxorubicina — 30 mg/m² IV na semana 4.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 6.
- Ciclofosfamida — 250 mg/m² IV na semana 7.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 8.
- Doxorubicina — 30 mg/m² IV na semana 9.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 11.
- Ciclofosfamida — 250 mg/m² IV na semana 12.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 13.
- Doxorubicina — 30 mg/m² IV na semana 14.
- Vincristina — 0,7 mg/m² IV na semana 16.
- Ciclofosfamida — 250 mg/m² IV na semana 17.
- Vincristina — 0,7 mg/m² na semana 18.
- Doxorubicina — 30 mg/m² IV na semana 19.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a doxorubicina em pacientes com arritmia ou miocardiopatia preexistente.

PRECAUÇÕES

- Sempre consultar um veterinário especialista em oncologia sobre as doses, as taxas de administração e os efeitos colaterais.
- Doxorubicina — utilizar com cuidado ou não usar de modo algum na presença de contratilidade cardíaca deficiente ou arritmias.
- L-asparaginase ou doxorubicina — fazer tratamento prévio com difenidramina (1 mg/kg SC) 20 min antes da administração.
- Sempre utilizar um cateter e um sistema de gotejamento ao se administrar a doxorubicina por via IV.
- Esperar maior toxicidade com doses e protocolos mais agressivos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Todos os medicamentos quimioterápicos precisam ser administrados de acordo com os protocolos publicados, porque muitos deles podem ter sobreposição dos efeitos colaterais.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Existem muitos protocolos de tratamento alternativo e de salvamento; consultar um veterinário especialista em oncologia.
- Lomustina (CCNU) ou dacarbazina (DTIC) — podem ser empregados nos casos refratários.
- Alguns centros combinam a quimioterapia com radioterapia.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Exame físico e avaliação citológica ou histológica — todos os linfonodos não responsivos.
- Hemograma completo e contagem de plaquetas — devem ser obtidos antes de cada tratamento sucessivo. Caso se observe leucopenia ou neutropenia grave (leucócitos <2.000 células/mm³; neutrófilos <1.000 células/mm³), será recomendável a instituição da dosagem reduzida (20%) do agente citotóxico mais recentemente utilizado.
- Após o término das 4 primeiras semanas de terapia, consultar um veterinário especialista em oncologia se a remissão completa não tiver sido atingida.
- Ecocardiografia e ECG — periodicamente durante e após a administração da doxorubicina para ajudar a identificar o desenvolvimento de cardiotoxicidade.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Leucopenia e neutropenia.
- Vômito e diarreia.
- Anorexia.
- Cardiotoxicidade — atribuída à doxorubicina; geralmente após dose cumulativa total de 180-240 mg/m².
- Alopecia em certas raças caninas submetidas à doxorubicina (Poodle, Old English sheepdog, Schnauzer, etc.).
- Sepses.
- Esfacelamento tecidual — com a dose extravasada para fora da veia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Duração média da primeira remissão com quimioterapia combinada ou doxorubicina — 6-9 meses, dependendo do imunofenótipo.
- Com o uso de protocolos mais agressivos compostos por múltiplos agentes, os pacientes que atingem a remissão completa devem chegar a 90% ou mais.
- Tempo médio de sobrevida com a quimioterapia combinada é frequentemente de 9-12 meses ou mais.
- Forma mediastínica e/ou hipercalemia — prognóstico pior.
- Linfomas de células T geralmente têm uma remissão mais curta e um prognóstico pior.
- Formas primárias do SNC, gastrintestinal difusa e cutânea em vários locais — associadas à resposta insatisfatória ao tratamento.

**DIVERSOS****GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

O tratamento de cadela prenhe está contraindicado.

SINÔNIMO(S)

- Linfossarcoma.
- Linfoma maligno.

VER TAMBÉM

- Hipercalemia.
- Leucemia Linfoblástica Aguda.
- Leucemia Linfocítica Crônica.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- CCNU = 1-(2-cloroetil)-3-ciclohexil-1-nitroso-ureia.
- COPLA = ciclofosfamida, vincristina (Oncovin®), prednisona e L-asparaginase.
- DTIC = (dimetiltriazeno)imidazol carboxamida.
- ECG = eletrocardiograma.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Breen M, Modiano JF. Evolutionarily conserved cytogenetic changes in hematological malignancies of dogs and humans — man and his best friend share more than companionship. *Chromosome Res* 2008, 16:145-154.
- De Lorimier LP. Updates on the management of canine epitheliotrophic cutaneous T-cell lymphoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006, 36(1):213-228.
- Garrett LD, Thamm DH, Chun R, et al. Evaluation of a 6-month chemotherapy protocol with no maintenance therapy for dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med* 2002, 16(6):704-709.
- Morrison WB. Lymphoma in Dogs and Cats. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2005. Rassnick KM, McEntee MC, Erb HN, et al. Comparison of 3 protocols for treatment after induction of remission in dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med* 2007, 21(6):1364-1373.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

LINFOMA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Transformação maligna de linfócitos.

FISIOPATOLOGIA

Oncogênese viral (FeLV) ou química (fumaça de cigarro) em alguns animais, embora a fisiopatologia seja desconhecida em outros.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hemático/linfático/imune.
- Gastrointestinal.
- Renal/urológico (alta taxa de recidiva no SNC).
- Oftálmico.
- Nervoso.
- Cutâneo/exócrino.
- Respiratório — cavidade nasal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cerca de 90% dos tumores hematopoiéticos e 33% de todos os tumores nos gatos.
- Prevalência — 41,6-200 para cada 100.000 gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Diferenças regionais podem estar relacionadas com diferenças nas prevalências de FeLV.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças Siamês e Oriental são super-representadas em alguns estudos.

Idade Média e Faixa Etária

- Idade média de gatos positivos ao FeLV — 3 anos.
- Idade média de gatos negativos ao FeLV — 7 anos.
- Idade mediana de gatos com linfoma de localização extranodal — 13 anos.
- A maioria dos gatos com linfoma tipo Hodgkin tem mais de 6 anos de idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Dependem da forma anatômica; o linfoma é o tumor mais comum da medula espinal em gatos.

Achados Anamnésicos

- Forma mediastínica — respiração com a boca aberta; tosse; regurgitação; anorexia; perda de peso.
- Forma alimentar — anorexia; perda de peso; letargia; vômito; constipação; diarreia; melena; sangue vivo nas fezes.
- Forma renal — compatível com insuficiência renal (p. ex., vômito, anorexia, polidipsia, poliúria e letargia).
- Forma nasal — secreção nasal ou epistaxe, sinais oculares, ruído respiratório, espirro, anorexia.
- Forma multicêntrica — possivelmente nenhum nos estágios iniciais; anorexia, perda de peso e depressão com a evolução da doença.
- Forma espinal — pode-se observar paresia posterior rapidamente progressiva.
- Forma cutânea — massas dérmicas pruriginosas, hemorrágicas ou alopecias podem ser observadas.

Achados do Exame Físico

- Forma mediastínica — porção torácica cranial não compressível, dispneia, taquipneia.
- Forma alimentar — intestinos espessados ou massas abdominais.
- Forma renal — rins grandes e irregulares.
- Forma nasal — secreção nasal purulenta ou mucóide, deformidade facial, epífora, exoftalmia.
- Forma multicêntrica — linfadenomegalia generalizada.
- Todas as formas — febre; desidratação; depressão; caquexia em alguns pacientes.

CAUSAS

FeLV.

FATORES DE RISCO

- Exposição ao FeLV.
- Exposição ambiental à fumaça de cigarro (risco relativo de 2,4 vezes — risco este que aumenta linearmente de acordo com a duração e a quantidade de exposição).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma mediastínica — insuficiência cardíaca congestiva; miocardiopatia; quilotórax; piotórax; hemotórax; pneumotórax; hérnia diafragmática; doença pulmonar alérgica; timoma; carcinoma ectópico da tireoide; carcinomatose pleural; toxicidade pelo paracetamol.
- Forma alimentar — ingestão de corpo estranho; ulceração intestinal; infecção fúngica intestinal; enteropatia inflamatória; intussuscepção; linfangiectasia; outro tumor gastrointestinal.
- Forma renal — pielonefrite; amiloidose; glomerulonefrite; insuficiência renal crônica; rins policísticos.
- Forma multicêntrica — infecção micótica sistêmica; doença imunomediada; toxoplasmose; hiperplasia linfóide; reação de hipersensibilidade; peste (especificamente se houver linfadenopatia cervical proeminente como ocorre com a forma tipo Hodgkin).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem-se observar anemia (fator prognóstico negativo), leucocitose e linfoblastose.
- Pode-se constatar elevação nos níveis de ureia e creatinina, bem como na atividade das enzimas hepáticas, além de hipercalcemia (rara) e gamopatia monoclonal.
- Podem-se observar isostenúria, bilirrubinúria e proteinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste para detecção de FeLV: costuma ser negativo em gatos mais idosos e naqueles com linfoma linfocítico granular grande, renal (45%), multicêntrico (20%) ou intestinal (15%), mas geralmente positivo em gatos mais jovens e naqueles com linfoma mediastínico (85%) ou neurológico (SNC).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — avaliar o animal quanto à presença de massa mediastínica, efusão pleural, padrões parenquimatosos pulmonares anormais (raros) e linfadenomegalia peri-hilar ou retroesternal.
- Ultrassonografia abdominal — revela alterações difusas na ecotextura de órgãos como fígado, baço

e rins, além de espessamento focal dos intestinos e da parede gástrica.

- Espessamento subcapsular hipocóico é associado a linfoma renal.
- Ao contrário dos cães, a heterogeneidade nodal não é fortemente associada a linfoma.
- Apesar do espessamento dos intestinos, a estrutura das camadas pode estar preservada.
- TC — efeito expansivo na área acometida; exame utilizado particularmente em casos de linfoma nasal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame do aspirado de medula óssea ou biópsia de nódulo.
- Aspirado ou biópsia de massa ou linfonodo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — provavelmente de coloração branca a acinzentada, com áreas de hemorragia e necrose.
- Citológicos — população monomórfica de células linfóides, às vezes com múltiplos nucléolos proeminentes e cromatina nuclear grosseira.
- Histopatológicos — variam; há diversos esquemas de classificação morfológica em uso.
- Linfoma nasal origina-se mais frequentemente de células-B imunoblásticas.
- Linfoma tipo Hodgkin é caracterizado por células de Reed-Sternberg e poucas células neoplásicas em um fundo composto por uma população de células-T reativas com histiócitos e granulócitos.
- Linfoma linfocítico granular grande afeta mais comumente o intestino e os linfonodos mesentéricos.
- O linfoma de células-B é mais comum no estômago (100%) e no intestino grosso (88%), enquanto o linfoma de células-T é mais usual no intestino delgado (52%).
- No linfoma GI, o acometimento de células pequenas é mais comum (2/3) do que o de células grandes (1/3).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Como paciente de ambulatório sempre que possível. Haverá necessidade de cuidados de suporte, dependendo dos sinais clínicos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia, estimulantes do apetite, toracocentese, etc. quando indicados pelos sinais clínicos.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

Sem modificação, embora seja possível a adição de ácidos graxos ômega-3 à dieta (origem do óleo de peixe).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Escolher um protocolo que se ajuste ao animal de estimação e ao estilo de vida do proprietário.
- Enfatizar que os efeitos colaterais são passíveis de tratamento e devem ser tratados imediatamente.
- Informar ao proprietário que o objetivo é induzir a remissão e obter boa qualidade de vida para os pacientes o maior tempo possível.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Para aliviar obstruções ou perfurações intestinais e remover massas solitárias.
- Para obter amostras para exame histopatológico.

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

- Quimioterapia — usada em combinação ou como protocolo sequencial; alguns protocolos possuem períodos de indução e de manutenção.
- Existem muitas variações de protocolos combinados semelhantes, embora todos tenham a mesma eficácia.
- Linfoma de alto grau pode responder aos protocolos CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina [Oncovin®], prednisona) como o protocolo da Universidade de Wisconsin-Madison (medicamentos alternados em seqüências repetidas) ou COP-doxorrubicina (iniciar com o COP e, depois, finalizar o protocolo com uma seqüência de tratamentos com doxorrubicina).
- Linfoma intestinal de baixo grau pode responder à clorambucila oral (baixas doses diárias ou altas doses pulsadas) e prednisona.
- Radioterapia — pode ser empregada no linfoma localizado; não são raras recidivas fora do campo de radiação.
- Consultar um veterinário especialista em oncologia em busca das doses, dos protocolos e das melhores opções terapêuticas.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a doxorrubicina em gatos com insuficiência renal preexistente, pois foi demonstrado que altas doses cumulativas sejam potencialmente nefrotóxicas.

PRECAUÇÕES

- Mielossupressão secundária à quimioterapia — mais comum em gatos positivos ao FeLV.
- Buscar orientação antes de se iniciar o tratamento caso o clínico não esteja familiarizado com o uso de medicamentos citotóxicos. Alguns agentes, como vincristina e doxorrubicina, são vesicantes e podem causar esfacelamento/necrose tecidual em caso de extravasamento da medicação para fora da veia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Exame físico, hemograma completo e contagem de plaquetas — antes de cada tratamento quimioterápico e 1 semana após a administração

de cada medicamento novo ou, ainda, se houver preocupação quanto a baixas contagens celulares.

- Radiografia ou técnicas avançadas de diagnóstico por imagem — conforme a necessidade, dependendo da localização do tumor primário.

PREVENÇÃO

Evitar a exposição ou o acasalamento entre felinos positivos ao FeLV.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Leucopenia/neutropenia.
- Sepses.
- Anorexia.
- Mais de 80% dos proprietários de animais de estimação ficam satisfeitos com a qualidade de vida do gato durante a quimioterapia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da resposta inicial à quimioterapia, do tipo anatômico, do *status* do FeLV e da carga tumoral.
- Sobrevida média de acordo com o tratamento (em geral, taxa de resposta de 50-70%):
- Com a prednisona isolada — 1 mês e meio a 2 meses.
- Quimioterapia com o protocolo COP/CHOP — 6-9 meses.
- Terapia de salvamento à base de doxorrubicina em casos refratários — resposta de 22% com desfecho variável.
- Sobrevida média de acordo com o *status* do FeLV:
 - Negativo = 7 meses (17 meses e meio se houver baixa carga tumoral).
 - Positivo = 3 meses e meio (4 meses em caso de baixa carga tumoral).
- Sobrevida média de acordo com a localização anatômica:
 - Renal — negativo para o FeLV, 11 meses e meio; positivo para o FeLV, 6 meses e meio.
 - Nasal — 1 ano e meio a 2 anos e meio com radiação e quimioterapia.
 - A quimioterapia pode não aumentar a sobrevida em detrimento à radiação isolada.
 - Doses mais altas de radiação (>32 Gy) resultam em sobrevida mais longa.
 - Mediastínico — cerca de 10% dos pacientes vivem mais de 2 anos.
 - Alimentar — 8 meses.
 - Multicêntrico periférico — 23 meses e meio.
 - Se localizado (tempo médio de remissão) — 114 semanas.
- Sobrevida média de acordo com a histologia (grau ou subtipo do tumor):
- Linfoma linfocítico de células pequenas do trato gastrointestinal com ou sem envolvimento de outras vísceras: resposta global de 95% à clorambucila e à prednisona com sobrevida média de aproximadamente 2 anos (mais longa em remissão completa *versus* parcial).

- Linfoma linfocítico granular grande: resposta de ~30% com tempo médio de sobrevida de 57 dias.
- Gatos com linfoma tipo Hodgkin podem viver bem por longos períodos de tempo, mesmo sem tratamento (meses a anos).

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Hipoglicemia (rara).
- Gamopatia monoclonal (rara).
- Hipercalemia (10-15%).

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Gatos jovens com linfoma geralmente são positivos para o FeLV.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não utilizar a quimioterapia em gatas prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Linfossarcoma.
- Linfoma maligno.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- GI = gastrointestinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Ettinger SN. Principles of treatment for feline lymphoma. Clin Tech Small Anim Pract 2003, 18(2):98-102.
- Haney SM, Beaver L, Turrel J, et al. Survival analysis of 97 cats with nasal lymphoma: A multi-institutional retrospective study (1986-2006). J Vet Intern Med 2009, 23(2):287-294.
- Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). JAVMA 2008, 232(3):405-410.
- Milner RJ, Peyton J, Cooke K, et al. Response rates and survival times for cats with lymphoma treated with the University of Wisconsin-Madison chemotherapy protocol: 38 cases (1996-2003). JAVMA 2005, 227(7):1118-1122.
- Taylor SS, Goodfellow MR, Browne WJ, et al. Feline extranodal lymphoma: Response to chemotherapy and survival in 110 cats. J Small Anim Pract 2009, 50(11):584-592.
- Wilson HM. Feline alimentary lymphoma: Demystifying the enigma. Top Companion Anim Med 2008, 23(4):177-184.

Autor Kim A. Selting

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento Terrance A. Hamilton

LINFOMA CUTÂNEO EPITELIOTRÓPICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Linfoma cutâneo epiteliotrópico — forma mais comum de linfoma cutâneo de células-T.
- Uma neoplasia maligna incomum de cães e gatos.
- Síndrome de Sézary — forma rara de linfoma epiteliotrópico; nessa síndrome, ocorrem lesões cutâneas, invasão de linfonodos periféricos por linfócitos neoplásicos, e leucemia simultaneamente.
- Reticulose pagetoide — forma rara de linfoma epiteliotrópico; o infiltrado linfóide fica confinado à epiderme e estruturas anexas nos estágios iniciais da doença e estende-se para a derme nos estágios tardios.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/Linfático/Imunológico.
- Cutâneo/Exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos — mais comum em cães.
- Faixa etária de 6-14 anos — média de 8,6 anos.
- Aparentemente não há predileção racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dermatopatia crônica — meses antes do diagnóstico.
- Raramente agudo.
- Mimetiza outras dermatoses inflamatórias.
- Prurido ausente a intenso.

Achados do Exame Físico

- Há quatro categorias clínicas de apresentação:
 - Eritrodermia esfoliativa: eritema, descamação, despigmentação, alopecia generalizadas.
 - Mucocutânea: despigmentação, eritema, erosão e ulceração que afetam as junções mucocutâneas faciais.
 - Tumoral: placas, nódulos e massas eritematosas ou escamosos solitários ou múltiplos.
 - Ulceração da cavidade bucal: ulceração grave da gengiva, do palato e/ou da língua.
- Lesões — tipicamente em toda a pele; tendência acentuada ao envolvimento das junções mucocutâneas (lábios, pálpebras, plano nasal, junção anorretal, ou vulva) ou da cavidade bucal (gengiva, palato ou língua); as lesões podem ficar limitadas às junções mucocutâneas ou à mucosa bucal.
- Eritrodermia esfoliativa; a evolução para o estágio tumoral é muito rápida em cães quando comparados aos seres humanos.
- Formas de acometimento das junções mucocutâneas e da mucosa bucal: tendem a se mesclar com a cronicidade.
- Raramente ocorre o desenvolvimento de nódulos sem um estágio de mancha ou placa preexistente (*forma d'emblee*, forma de apresentação inicial e imediata em francês).
- Ocasionalmente, o estágio nodular pode evoluir para uma forma disseminada com envolvimento de linfonodos, leucemia e, raras vezes, outros órgãos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nenhum identificado: supõe-se uma estimulação antigênica crônica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatofitose, demodicose, dermatite esfoliativa associada a timoma felino — alopecia, eritema, descamação.
- Dermatite alérgica e acariase sarcóptica — prurido, eritema, descamação generalizados.
- Lúpus eritematoso cutâneo, eritema multiforme, outras doenças imunomediadas — despigmentação/ulceração mucocutâneas.
- Estomatite crônica não neoplásica — doença infiltrativa e ulcerativa da mucosa bucal.
- Histiocitoma, histiocitose cutânea, mastocitoma ou qualquer outra neoplasia cutânea — formação de nódulo ou massa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anormalidades laboratoriais — variam, dependendo do estágio e da forma do linfoma cutâneo das células T, bem como da disseminação ou não da doença.
- Células de Sézary — pequenos linfócitos neoplásicos (8-20 μ m) com núcleo convoluto e aspecto cerebriforme estão presentes no sangue periférico de pacientes com a síndrome de Sézary.
- Geralmente, esses exames não são dignos de nota se apenas a pele ou a mucosa estiver acometida.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias e ultrassonografia — esses exames não costumam ser utilizados nos estágios iniciais, mas acabam sendo necessários para confirmar a presença de doença sistêmica e/ou o estadiamento do tumor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos e cultura fúngica — descartam os quadros de demodicose e dermatofitose, se aplicáveis.
- Biópsia cutânea — permite a formulação do diagnóstico definitivo; obter amostras de múltiplas lesões de diferentes aspectos, mas evitar lesões erodidas/ulceradas e infectadas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Infiltrado de linfócitos neoplásicos — na epiderme e no epitélio de folículos pilosos e estruturas anexas; difusamente distribuído ou sob a forma de microagregados de Pautrier isolados dentro do epitélio.
- Infiltrado dérmico — polimorfo; também consiste em linfócitos malignos que obscurecem a junção dermoepidérmica; nos estágios de mancha e placa, fica limitado à superfície da derme; no estágio nodular, estende-se para a camada profunda da derme e o subcutâneo.
- Epiteliotropismo de linfócitos neoplásicos — geralmente permanece proeminente em todos os estágios.



TRATAMENTO

- O objetivo é manter uma boa qualidade de vida o máximo de tempo possível.
- A terapia costuma ser de pouco benefício.
- Raramente, os nódulos solitários podem ser submetidos à excisão cirúrgica.
- Radioterapia: radiação total da pele com feixe de elétrons ou radiação de ortovoltagem é bem tolerada e pode ser benéfica em alguns casos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — vários protocolos utilizados com sucesso limitado a nulo.
- Lomustina (CCNU) — taxa de resposta global de 80% com remissão completa atingida em cerca de 25% dos casos (60-70 mg/m² VO a cada 3-4 semanas por 3 a 5 tratamentos em média).
- Altas doses de ácido linoleico (p. ex., óleo de girassol) — a dose de 3 mL/kg VO 2 vezes/semana demonstrou uma melhora satisfatória em 7 de 10 gatos por até 2 anos.
- Quimioterapia tópica — mecloretamina (mostarda de nitrogênio) resultou em algum êxito no tratamento de lesões precoces; no entanto, há uma falta de eficácia a longo prazo: potencial carcinogênico para o proprietário e para a equipe de veterinários.
- Corticosteroides — tópicos e/ou sistêmicos podem resultar em certo alívio sintomático.
- Retinoides — isotretinoína (3 mg/kg/dia) ou acitretina (2 mg/kg/dia) pode ser benéfica; o custo pode ser um fator limitante.
- Imiquimode — um imunomodulador tópico com efeitos antineoplásicos e antivirais pode ser útil para doença localizada. Não há relatos publicados na literatura veterinária.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Dependem do protocolo quimioterápico ou terapêutico.
- Buscar orientação de um oncologista ou dermatologista veterinário antes de iniciar a terapia caso não se esteja familiarizado com os agentes citotóxicos e/ou aprender sobre os protocolos terapêuticos mais recentes.



ACOMPANHAMENTO

- Prognóstico grave.
- O tempo de sobrevivência médio para os cães depende do estágio da doença no momento do diagnóstico, da escolha terapêutica e da resposta à terapia. Varia de algumas semanas a mais de 18 meses.
- Raramente, os cães e gatos podem viver por mais de 2 anos após o estabelecimento do diagnóstico.
- A morte costuma ser o resultado de eutanásia.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

- Linfoma, epidermotrópico.
- Mucose fungoide.

Sugestões de Leitura

Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, et al. Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: A review. *Vet Comp Onc* 2009; 7:1-14.

Autor Sheila Torres

Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Lipidose hepática felina — >80% dos hepatócitos acumulam triglicerídeos, resultando em colestase grave e disfunção hepática.

FISIOPATOLOGIA

• Os gatos têm uma propensão ao acúmulo de triglicerídeos nos vacúolos citosólicos dos hepatócitos. • Fatores causais — privação de energia e proteína; aumento de mobilização da gordura periférica; aumento da síntese hepática de triglicerídeos; comprometimento da β -oxidação hepática de ácidos graxos; exportação hepatocelular reduzida de triglicerídeos. • Vacúolos de triglicerídeos — distensão de hepatócitos; deslocamento de organelas para a periferia da célula; disfunção de organela; compressão dos canalículos. • Insuficiência hepática — rara encefalopatia hepática evidente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Hepatobiliar — colestase intra-hepática grave; disfunção ou insuficiência hepática. • Gastrointestinal — anorexia; vômitos. • Hematológico/linfático/imune — hemácias de formato anormal (pecilócitos), hemólise por corpúsculos de Heinz. • Musculosquelético — emaciação de tecido periférico. • Nervoso — encefalopatia hepática, ptialismo, condição moribunda. • Renal/urológico — depleção de potássio; acúmulo de triglicerídeos nos túbulos renais.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

É a causa mais comum de hepatopatia felina grave indutora de icterícia na América do Norte.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos e, raramente, cães.

Idade Média e Faixa Etária

• Média — 8 (1-16 anos). • Acomete principalmente adultos de meia-idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Anorexia e perda de peso. • Icterícia. • Letargia e fraqueza que evoluem para colapso. • Vômitos, diarreia ou constipação. • Ptialismo (pode refletir encefalopatia hepática ou aversão alimentar). • Flexão ventral do pescoço (fraqueza, depleções eletrolíticas: potássio, fosfato). • Anormalidades atribuídas a doenças subjacentes.

Achados do Exame Físico

• Icterícia. • Hepatomegalia. • Desidratação. • Fraqueza — ventroflexão do pescoço, decúbito. • Ptialismo. • Colapso/obnubilação. • Outros, dependendo da doença subjacente ou primária; encefalopatia hepática (raramente evidente).

CAUSAS

Lipidose Hepática Idiopática

• “Idiopática” = terminologia inadequada; problemas de saúde prévios provocam anorexia ou má assimilação na maioria dos gatos.

Lipidose Hepática Secundária

• Mais de 85% dos gatos com lipidose hepática apresentam distúrbios que causam anorexia ou má

assimilação; o restante tem histórico de privação alimentar. • Hepatopatia primária — anomalia vascular portossistêmica; síndrome colangite/colangio-hepatite; obstrução extra-hepática do ducto biliar; colelitíase; neoplasia. • Gastrointestinais — obstrução; neoplasia; enteropatia inflamatória; pancreatite. • Doença urogenital — nefrite intersticial crônica; sinais atribuídos ao trato urinário inferior; insuficiência renal. • Condições neurológicas. • Doenças infecciosas — toxoplasmose; PIF; doença relacionada com o FIV ou o FeLV. • Hipertireoidismo. • Deficiência de B12. • Muitas outras condições sistêmicas ou toxinas. • Protocolo para rápida perda de peso.

FATORES DE RISCO

• Obesidade. • Anorexia. • Balanço nitrogenado negativo; catabolismo. • Perda de peso rápida. • Deficiência de B12.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Hepatopatia primária subjacente — síndrome colangite/colangio-hepatite, colelitíase, obstrução extra-hepática do ducto biliar ou neoplasia (especialmente linfoma diferenciado por ultrassonografia abdominal, além de aspirado e biópsia do fígado). • Anomalia vascular portossistêmica — raramente confundida; diagnóstico feito por ultrassom ou cintilografia colorretal, além de testes laboratoriais. • Toxoplasmose hepática ou PIF — diferenciar por biópsia do fígado e sorologia. • Pancreatite — diferenciar por ultrassonografia abdominal, testes séricos (baixa imunoreatividade da lipase pancreática felina diminui a probabilidade de pancreatite; valores altos podem estar associados à inflamação local ou pancreatite; os valores de amilase e lipase são inconsistentes); citologia de aspirado pancreático; inspeção e biópsia do pâncreas. • Doença gastrointestinal — enteropatia inflamatória diferenciada por biópsia intestinal endoscópica ou de espessura total; obstrução diferenciada por radiografia (simples ou contrastada) e ultrassonografia abdominais. • Toxicidades — suspeitas com base no histórico (p. ex., diazepam, paracetamol, metimazol orais). • Hipertireoidismo — diferenciado por meio do perfil sérico de função da tireoide.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hematologia — é comum a observação de pecilócitos; anemia arregenerativa; anemia hemolítica; hipofosfatemia grave ou corpúsculos de Heinz (baixo nível de glutatona); o leucograma reflete o distúrbio subjacente. • Bioquímica — hiperbilirrubinemia; atividade elevada de fosfatase alcalina e ALT; GGT normal ou levemente elevada se não houver distúrbio necroinflamatório primário do tecido biliar ou pancreático; nível baixo de ureia; creatinina normal; glicose variável (embora a hipoglicemia seja rara); colesterol e albumina variáveis; globulinas geralmente normais (podem estar elevadas com doença inflamatória subjacente); hipocalemia (associada à falha em sobreviver e ao fenômeno da realimentação); hipofosfatemia grave (<2 mg/dL) durante as primeiras 72 h (fenômeno da realimentação). • Urinálise — é comum a constatação de lipidúria e urina não concentrada; não se observa cristalúria por biurato de amônio; depleção de potássio (alguns gatos).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Tempos de coagulação prolongados — TP, TTPA, TCA e especialmente PIAVK em >50% dos gatos testados; fibrinogênio geralmente normal; as anormalidades são corrigidas com terapia parenteral à base de vitamina K₁. • Hiperamonemia — raramente avaliada. • Ácidos biliares séricos — altos antes de hiperbilirrubinemia; determinação redundante quando o animal já está icterico. • Deficiência de B12 — pode aumentar a suscetibilidade à lipidose hepática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal Simples

• Hepatomegalia. • Podem-se observar aspectos do distúrbio subjacente.

Ultrassonografia Abdominal

• Hiperecogenicidade difusa do parênquima hepático — reflete a vacuolização lipídica hepática — hiperecogenicidade renal (vacuolização lipídica nos túbulos renais) compromete as comparações de ecogenicidade entre os órgãos. • Buscar pela causa primária indutora de lipidose hepática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Citologia de aspirado por agulha fina — mais de 80% dos hepatócitos revelam vacuolização citosólica; raramente, há necessidade de biópsia para confirmar a lipidose hepática. • Diagnóstico definitivo de lipidose hepática — com base no histórico, nas características clínicas, na atividade elevada da fosfatase alcalina, na ecogenicidade difusa do parênquima hepático e na vacuolização lipídica de hepatócitos ao exame citológico do aspirado; a citologia de aspirado não é capaz de excluir distúrbios hepáticos primários subjacentes (p. ex., síndrome colangite/colangio-hepatite, obstrução extra-hepática do ducto biliar e anomalia vascular portossistêmica). • Biópsia do fígado — fornece o diagnóstico definitivo de distúrbios hepáticos primários subjacentes; *realizada apenas em caso de resposta insatisfatória à terapia ou atividade elevada da GGT*; estabilizar o gato antes dos procedimentos de anestesia e biópsia para diminuir o risco de óbito. • Três doses de vitamina K1 (0,5-1,5 mg/kg SC ou IM) em intervalos de 12 h, pelo menos 12 h antes dos procedimentos de obtenção de amostra por aspiração, biópsia hepática, cateterização da veia jugular ou inserção de tubo alimentar para reduzir o risco de hemorragia iatrogênica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Macroscópicos — hepatomegalia difusa, com superfície lisa; consistência gordurosa friável, coloração amarelo-pálido com aspecto reticulado; a amostra de biópsia flutua em formalina. • Microscópicos — vacuolização hepatocelular difusa e grave; vacúolos grandes (macrovesiculares) ou pequenos (microvesiculares).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Internação — necessária para gatos em decúbito ou naqueles com ventroflexão do pescoço (por deficiência de potássio, fosfato ou tiamina). • Alta hospitalar — após a estabilização do paciente (ou seja, quando ele estiver livre de problemas) e o estabelecimento da via de nutrição enteral. • Tratamento ambulatorial — diminui o estresse e, portanto, facilita a recuperação em alguns gatos.

LIPOSE HEPÁTICA

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos poliônicos balanceados — *evitar* a suplementação de lactato e glicose. • É importante a suplementação com cloreto de potássio — utilizar uma escala móvel (ver “Hipocalcemia”).
- Os suplementos de fosfato costumam ser necessários (ver “Hipofosfatemia”), especialmente após a retomada da alimentação (fenômeno da realimentação).
- Raramente, há necessidade de suplementos de magnésio (utilizados se a suplementação de potássio parecer ineficaz).

Corrigir a Hipofosfatemia

- Fosfato sérico <2 mg/dL secundário à realimentação gera sinais patológicos: anorexia, vômitos, fraqueza, mionecrose, íleo paralítico, hemólise e sinais neurológicos confundidos com encefalopatia hepática.
- Tratamento — dose inicial do fosfato de potássio de 0,01-0,03 mmol/kg/h IV (fosfato parenteral comercial = 3 mmol/mL de fosfato); monitorizar o fosfato sérico a cada 3-6 h; interromper quando a concentração de fosfato se estabilizar para >2 mg/dL.
- **CUIDADO:** reduzir a suplementação IV com cloreto de potássio para evitar hipercalcemia iatrogênica.

Corrigir a Depleção de Glutathiona Hepática

- O baixo nível de glutathiona hepática é confirmado em casos de lipidose hepática; no entanto, as mensurações de rotina da glutathiona não estão disponíveis; há risco elevado de lesão oxidativa em decorrência da doença primária; acúmulo de lipídios; ou déficits energéticos induzidos por hipofosfatemia.
- Intervenção para crise por baixos níveis de glutathiona hepática ou anemia por corpúsculos de Heinz — usar *N*-acetilcisteína (140 mg/kg IV e, em seguida, 70 mg/kg IV de solução a 10% diluída a 1:2 em solução fisiológica; administrar por meio de filtro não pirogênico de 0,22-0,25 µ durante 20 min).
- Quando a nutrição enteral for restabelecida, mudar para SAMe (200 mg/gato VO a cada 24 h).

ATIVIDADE

A atividade pode aumentar a motilidade gástrica quando a gastroparesia complica a alimentação (vômitos crônicos); na fase inicial de recuperação, os gatos se apresentam muito fracos.

DIETA

- Suporte nutricional — indispensável para a recuperação.
- Dietas felinas ricas em proteínas e calorias — são essenciais.
- Teor calórico — 50-60 kcal/kg de peso corporal ideal/dia; transição gradual para as necessidades calóricas completas em 3-5 dias; fornecer pequenas refeições várias vezes ao dia.
- Alimentação forçada — costuma ser necessária.
- Alimentação oral forçada — pode causar aversão alimentar.
- Alimentação por tubo — feita inicialmente por meio de sonda nasogástrica, trocada para sonda esofágica após melhora do estado de hidratação e do nível de eletrólitos, além da suplementação de vitamina K1.
- Evitar a realização de laparotomia para inserção de sonda gástrica; os gatos com lipidose hepática apresentam altos índices de mortalidade.
- Oferecer a alimentação diária por via oral com cuidado para avaliar o interesse pela comida.
- Não é recomendável o uso de dietas enterais à base de fórmulas humanas para estresse.

Suplementos

- Aumentam a sobrevida em gatos gravemente acometidos: L-carnitina de qualidade médica (ampla variabilidade em termos de biodisponibilidade; Carnitor® na dose recomendada de 250-500 mg/

dia); taurina (250-500 mg/dia); tiamina (50-100 mg/dia); vitamina B12 (inicialmente, 1 mg IM ou SC em dose única); determinar as necessidades crônicas de vitamina B12 por meio de mensurações sequenciais dessa vitamina (intervalos semanais); vitaminas hidrossolúveis (o dobro da dose normal); vitamina E (10 UI/kg/dia); doadores de tiol (*N*-acetilcisteína e SAMe): conforme exposto anteriormente; gliconato de potássio (para hipocalcemia): diminui os suplementos de potássio em fluidos; óleo de origem marinha no alimento (2.000 mg a cada 24 h).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Análises bioquímicas sequenciais são necessárias para avaliar a recuperação.
- Orientação ao proprietário sobre a utilização e os cuidados relativos às sondas de alimentação.
- As sondas podem permanecer no lugar por 4-6 meses.
- É improvável que ocorra recidiva; a função hepática não será cronicamente comprometida.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Laparotomia exploratória e biópsia hepática (se indicadas) — inspecionar em busca de distúrbios subjacentes e fazer biópsia de órgãos como pâncreas, estômago e intestino delgado.
- Evitar intervenções cirúrgicas até a correção do estado de hidratação e das depleções de eletrólitos, o alívio da anemia por corpúsculo de Heinz e o desaparecimento da coagulopatia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Vitamina K1 — recomendada para todos os gatos com suspeita de lipidose hepática (ver “Coagulopatia por Hepatopatia”); evitar a dosagem excessiva: hemólise oxidativa e lesão hepática.
- Os medicamentos para amenizar a encefalopatia hepática não costumam ser necessários.
- Controle da êmese — metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg SC a cada 8 h, 30 min antes das refeições, ou sob infusão IV em velocidade constante na dose de 0,01-0,02 mg/kg/h ou 1-2 mg/kg/dia); dolasetrona (0,5-0,6 mg/kg a cada 24 h IV, SC, VO); ou maropitanto (1 mg/kg IV, SC, VO a cada 24 h por, no máximo, 5 dias); famotidina: para evitar o dano à porção inferior do esôfago em caso de vômito, 0,5-1,0 mg/kg a cada 12-24 h.
- Antibióticos sistêmicos — conforme apropriado para infecções concomitantes.

CONTRAINDICAÇÕES/PRECAUÇÕES

- Ajustar as doses das medicações de acordo com o metabolismo hepático ou a excreção.
- Evitar o uso de benzodiazepínicos e barbitúricos — podem provocar encefalopatia hepática.
- Estimulantes do apetite (p. ex., diazepam, oxazepam e ciproheptadina) — não proporcionam consumo calórico confiável; podem produzir sedação; raramente causam insuficiência hepática fulminante.
- Evitar o emprego de medicamentos que contenham transportador de propilenoglicol (p. ex., etomidato e diazepam) — acarretam hemólise em animais com lipidose hepática.
- Ácido ursodesoxicólico — provavelmente não é benéfico em casos de lipidose hepática; pode promover deficiência de taurina (se utilizado, suplementar com esse aminoácido).
- Suplementos de glicose — podem aumentar o acúmulo hepático de triglicerídeos.
- Evitar a utilização de tetraciclina e estanozolol — promovem o depósito

de triglicerídeos.

- Evitar anestesia com propofol (derivado fenólico) — pode provocar hemólise 12 h após a infusão em gatos com anemia por corpúsculo de Heinz; os gatos acometidos por lipidose hepática recuperam-se de forma lenta; em vez disso, utilizar anestesia inalatória.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Peso e condição corporais, além do estado de hidratação e do nível de eletrólitos — é importante a realização de ajustes criteriosos nos níveis de calorias, fluidos e eletrólitos.
- Bilirrubina sérica — declina em até 2 semanas após o tratamento adequado; prediz a recuperação.
- Atividade das enzimas hepáticas — demora para se normalizar; não prediz a recuperação.
- Alta hospitalar e retorno para casa — quando os vômitos estiverem sob controle, a gastroparesia resolvida, os valores de bilirrubina total diminuindo, o paciente deambulando e não houver problemas com a sonda de alimentação.
- Alimentação com sonda — só interromper após consumo alimentar voluntário confirmado por 2 semanas.

PREVENÇÃO

- Obesidade — evitar; a redução de peso não deve exceder 2% do peso corporal por semana.
- O proprietário deve verificar o consumo alimentar durante o regime de perda de peso e o estresse em casa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Mau funcionamento ou obstrução da sonda de alimentação — as obstruções do tubo são aliviadas por suco de mamão, bebida não alcoólica carbonatada ou pasta líquida de enzimas pancreáticas; deixar por 15 min e então irrigar com água morna.
- É rara a ocorrência de encefalopatia hepática após a introdução de suporte nutricional.
- Insuficiência hepática ocasionando a morte.
- Distúrbio causal subjacente intratável.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Resposta ideal à alimentação com sonda e aos suplementos nutricionais — recuperação em 3-6 semanas.
- A terapia descrita resulta em 85% de recuperação nos animais gravemente acometidos.
- A doença subjacente influencia o desfecho clínico.
- A lipidose hepática raramente recidiva; além disso, ela não causa disfunção hepática crônica.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Síndrome do fígado gorduroso.
- Esteatose hepática.
- Vacuolização hepática felina.
- Hepatopatia vacuolar.
- Degeração vacuolar.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.
- SAMe = S-adenosilmetionina.

Autor Sharon A. Center



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Lipomas são tumores benignos dos adipócitos (células de gordura). Seu aspecto é o de adipócitos maduros sem atipia celular ou nuclear, idênticos às células que formam a gordura do adulto.
- Há relatos de que esses tumores ocorram em cerca de 16% dos cães e 12% dos gatos; entretanto, sua verdadeira incidência provavelmente é mais elevada, uma vez que muitos lipomas são diagnosticados pelo aspecto clínico sem histologia.
- Esse tumor pode ocorrer em qualquer parte do organismo, embora as regiões subcutâneas do tórax, do abdome, dos membros e das axilas possam ser mais comumente acometidas. Os lipomas também foram relatados dentro do tórax e das cavidades abdominais, bem como no útero, na vagina e na vulva.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nos cães de meia-idade a idosos; raramente observado nos gatos.
- Não existe predisposição racial, embora haja relatos de que as raças Labrador retriever, Doberman pinscher, Schnauzer miniatura, Cocker spaniel, Dachshund e Weimaraner estejam sob alto risco.
- Animais obesos podem ser mais suscetíveis.
- Cadelas são mais predispostas.
- Os lipomas nos felinos podem ocorrer com mais frequência em machos castrados.

SINAIS CLÍNICOS

- Geralmente solitários, embora possam ocorrer múltiplos lipomas no mesmo indivíduo.
- Variabilidade no tamanho, na forma (frequentemente redondos) e na velocidade de crescimento (em geral, lentos).
- Com frequência, os animais permanecem assintomáticos a menos que a massa se torne grande o suficiente a ponto de provocar dificuldades funcionais. Os lipomas aumentam por expansão e não por invasão. Também podem comprimir órgãos adjacentes quando ocorrem na cavidade torácica ou abdominal.
- À palpação, os lipomas costumam ser moles; no entanto, aqueles que se desenvolvem entre os planos musculares podem ser firmes e confundidos com lipomas infiltrativos ou sarcomas de tecido mole. A região caudal da coxa é um local comum para lipomas intermusculares (entre os músculos semimembrâneo e semitendíneo).
- Em muitos casos, o tumor está presente há muito tempo (1 ano ou mais) antes da consulta ao veterinário.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemangiopericitoma.
- Lipoma infiltrativo.
- Lipossarcoma ou outros sarcomas de tecido mole (p. ex., mixossarcoma e fibrossarcoma).
- Mastocitomas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia — revela a presença de tecido/massa de densidade gordurosa, circundado por estruturas com densidade de tecido mole.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia de aspirado por agulha fina — revela adipócitos maduros normais; a gordura tende a coalescer em gotículas que são removidas da lâmina durante a coloração, deixando uma amostra razoavelmente acelular.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Histologicamente compatível com o tecido adiposo normal, o que pode ser subclassificado se outros elementos teciduais estiverem presentes, por exemplo, cartilagem (condrolipoma), vasos sanguíneos (angiolipoma), elementos hematopoiéticos (mielolipoma) ou colágeno (fibrolipoma); nenhuma infiltração tumoral nas estruturas circundantes (p. ex., músculo).



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica é curativa, uma vez que esses tumores estão bem encapsulados.
- Lipomas intermusculares da região caudal da coxa estendem-se profundamente entre os planos musculares, mas não invadem as estruturas adjacentes; desfecho bem-sucedido com a remoção cirúrgica.
- Embora haja relatos da injeção intralesional de cloreto de cálcio a 10%, esse procedimento não é recomendado em virtude da irritação local e necrose tecidual.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Tratamento clínico é desnecessário e de eficácia improvável.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Fazer com que o proprietário monitorize o paciente quanto à ocorrência de recidiva, que é rara e pode ser resolvida com sucesso por uma segunda cirurgia. Se o tumor recidivar, considerar a possibilidade de lipoma infiltrativo ou sarcoma de tecido mole.

PREVENÇÃO

Não há nenhuma medida preventiva específica, exceto a possibilidade de evitar a obesidade.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Espera-se a cura com a excisão cirúrgica completa. Com a remoção incompleta, pode ocorrer recidiva. A cirurgia é mais bem realizada antes que o tumor interfira na função ou na mobilidade do animal. Pode ocorrer o desenvolvimento de outros lipomas primários em outros locais. Raramente, ocorre a presença de outros elementos teciduais dentro do tumor, como cartilagem, colágeno ou células hematopoiéticas; no entanto, não parece que isso exerça impacto sobre o desfecho cirúrgico ou o prognóstico.
- No caso do diagnóstico de lipossarcoma, o comportamento é semelhante ao de outros sarcomas de tecido mole; portanto, consulte a literatura especializada relevante a respeito desses tumores.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Possivelmente, obesidade.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum fator específico, exceto a predisposição geral relacionada com o avanço da idade para o desenvolvimento do tumor.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A cirurgia provavelmente pode ser adiada até depois do parto.

VER TAMBÉM

Lipoma Infiltrativo.

Sugestões de Leitura

Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten DJ, ed., Tumors of Domestic Animals, 4th ed. Ames: Iowa State University Press, 2002, pp. 45-117.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

LIPOMA INFILTRATIVO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Variante invasiva e não encapsulada do lipoma que não sofre metástase.
- Neoplasia benigna que se infiltra nos tecidos moles, particularmente nos músculos, incluindo as fâscias, os tendões, os nervos, os vasos sanguíneos, as glândulas salivares, os linfonodos e as cápsulas articulares e, ocasionalmente, os ossos.
- Infiltração muscular tipicamente extensa.
- Cura cirúrgica difícil de obter.
- Ocorre com uma frequência muito menor que o lipoma.

IDENTIFICAÇÃO

- Em geral, cães de meia-idade.
- Não há predileção racial definitivamente demonstrada; Labrador retriever — possivelmente super-representado.
- Pode ser mais comum nas fêmeas do que nos machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Massa difusa e volumosa de tecido mole.
- Clinicamente aparece como tumefação muscular localizada e/ou abdome distendido em caso de componente abdominal.
- Infiltração da musculatura pélvica, esternal e cervical lateral, bem como da coxa e do ombro — mais comum; provas recentes não sugerem previsão clara de localização.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sarcoma de tecido mole, particularmente lipossarcoma, hemangiopericitoma, mixossarcoma, rabdomiossarcoma e fibrossarcoma.
- Lipoma.
- Lipoma intermuscular.
- Mastocitoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — revela tecido adiposo denso entre as estruturas densas de tecido mole.
- Imagem por RM ou TC — permite a discriminação adequada dos tumores para o planejamento de cirurgia e/ou radioterapia; entretanto, a diferenciação entre gordura normal e lipoma infiltrativo pode ser problemática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame citológico do aspirado — revela adipócitos maduros sem atipia celular ou nuclear, idênticos às células que formam a gordura do adulto.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Exame histológico — adipócitos bem diferenciados; pode ser indistinguível do tecido adiposo normal.
- Característica peculiar — infiltração tumoral dentro dos feixes musculares e entre eles, bem como em outros tecidos.



TRATAMENTO

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A invasividade característica torna a excisão extremamente difícil; não é fácil distinguir entre o tumor e o tecido adiposo normal.
- Margens tumorais pouco definidas — podem contribuir para a constatação de alta taxa de recidiva após a excisão cirúrgica.
- 36-50% dos pacientes apresentam recidiva dentro de 3-16 meses, exceto na amputação de membro para tumor apendicular.
- Amputação de membro acometido — recomendada apenas quando o quadro afeta a qualidade de vida; o tumor traz poucos inconvenientes a menos que interfira no movimento, provoque dor relacionada à compressão ou se desenvolva em região anatômica de importância vital. Contudo, a amputação deve ser realizada antes que o crescimento da extensão proximal do tumor atravesse a margem cirúrgica acessível.

RADIOTERAPIA POR FEIXE EXTERNO

- Benéfica para controle do tumor a longo prazo — sobrevida média de 40 meses em estudo retrospectivo de 13 cães, sendo que apenas um deles (7,7%) foi submetido à eutanásia em virtude de sinais relacionados com o tumor (*versus* 26,7% tratados apenas com a cirurgia).
- O tumor pode ser estabilizado em cães com doença mensurável.
- Cirurgia citorrredutiva para doença microscópica antes da radiação pode resultar no controle da doença a longo prazo.
- É improvável que a radioterapia elimine os adipócitos maduros inativos por meio mitótico, mas ela pode inibir a infiltração progressiva por lesar a microcirculação tumoral.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Foco — se e quando recomendar a cirurgia e a radioterapia adjuvante para margens cirúrgicas incompletas.
- Reavaliações — esquema ditado pelo crescimento do tumor e pela escolha do tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Efeitos colaterais agudos temporários (p. ex., dermatite úmida e alopecia) são esperados com a radioterapia. Também é recomendável a consulta com um oncologista especialista em radioterapia a respeito dos efeitos colaterais específicos relacionados com a região anatômica afetada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O controle do crescimento tumoral a longo prazo pode ser obtido com a aplicação de radioterapia por feixe externo, isoladamente ou em combinação com a cirurgia. A ausência de potencial metastático confere um prognóstico muito bom com o controle do crescimento tumoral local. No caso do diagnóstico de lipossarcoma, o comportamento tumoral é semelhante ao de outros sarcomas de tecido mole; portanto, é aconselhável a consulta à literatura especializada relevante sobre esses tumores.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Lipomatose.
- O lipoma infiltrativo foi referido como um lipossarcoma bem-diferenciado.

VER TAMBÉM

Lipoma.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

McEntee MC, Page RL, Mauldin GN, et al. Results of irradiation of infiltrative lipoma in 13 dogs. Vet Radiol Ultrasound 2000, 41:554-556.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

LÚPUS ERITEMATOSO CUTÂNEO (DISCOIDE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Considerado como uma variante benigna do LES.
- Uma das doenças cutâneas imunomediadas mais comuns.
- Envolve predominantemente o plano nasal, a face e as orelhas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Muito incomum em gatos.
- Raças caninas predominantes — Collie, Pastor alemão, Husky siberiano, Pastor de Shetland, Malamute do Alasca, Chow chow e seus cruzamentos.
- Sem predileção etária.

SINAIS CLÍNICOS

- Sintomas inicial: despigmentação do plano nasal e/ou dos lábios.
- A despigmentação evolui para erosões e ulcerações.
- Perda da arquitetura “arredondada” normal do plano nasal.
- Podem ocorrer perda de tecido e formação de cicatriz.
- As lesões crônicas são frágeis e podem facilmente sofrer hemorragia; raras vezes, ocorre hemorragia intensa a partir de dano arteriolar.
- Também pode envolver o pavilhão auricular e a região periocular; raramente, os pés e a genitália.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mecanismo exato indeterminado; a radiação actínica pode alterar a natureza antigênica dos queratinócitos.
- Exacerbação sazonal e geográfica — associada ao aumento da radiação actínica*.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Principais Considerações

- Outras doenças imunomediadas — pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, LES.
- Reações a medicamentos.
- Dermatite de contato.
- Dermatite de contato.
- Dermatite de contato.
- Dermatite de contato.
- Hipersensibilidade a insetos.

Outras Considerações (Raras)

- Alergia por contato.
- Dermatose responsiva ao zinco.
- Traumatismo.
- Dermatite necrolítica superficial.
- Linfoma cutâneo epiteliotrófico de células T.
- Carcinoma de células escamosas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais a menos que sejam atribuídos a alguma causa subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

AAN, preparação de LE e teste de Coombs — geralmente normais ou negativos exceto em LES.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia e histopatologia diferenciarão o lúpus eritematoso discoide de outros distúrbios.
- Biópsias de lesões despigmentadas, erosões leves ou lesões levemente crostosas são preferíveis para o diagnóstico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A histopatologia é caracterizada por dermatite de interface liquenoide com apoptose proeminente das células basais, graus variados de atrofia epidérmica, e incontinência pigmentar.
- O exame histopatológico não é capaz de diferenciar com facilidade o lúpus eritematoso discoide de piodermite mucocutânea.
- Evitar amostras de lesões ulcerativas e intensamente crostosas se possível.
- O exame imunopatológico pode ser feito, mas não costuma ser necessário.



TRATAMENTO

- Não há risco de morte, mas pode ser deformante.
- Evitar exposição solar direta e utilizar bloqueadores solares à prova d'água.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Terapia tópica:
 - Glicocorticosteroides — inicialmente, um produto fluorado potente (p. ex., fluocinolona a 0,1%) a cada 24 h por 14 dias; em seguida, a cada 48-72 h; assim que estiver em remissão, trocar por algum produto menos potente (p. ex., hidrocortisona a 0,5% ou 2,5%) se possível.
 - Pomada de tacrolimo (a 0,1%) em princípio a cada 12-24 h e, depois, reduzir gradativamente para cada 24-72 h assim que o quadro estiver em remissão.
- Terapia sistêmica:
 - Tetraciclina e niacinamida — 250 mg de cada VO a cada 8 h para cães com <10 kg; 500 mg VO a cada 8 h para cães de porte maior.
 - Prednisona — considerar nos casos graves ou irresponsivos; 2-4 mg/kg/dia isoladamente ou em combinação com azatioprina, 2 mg/kg VO em dias alternados; reduzir a prednisona gradativamente para 0,5-1 mg/kg VO a cada 48 h para manutenção a longo prazo.
 - Ciclosporina — 5-10 mg/kg VO diariamente como terapia imunossupressora alternativa.
- Considerar antibioticoterapia sistêmica por, no mínimo, 3-4 semanas antes da terapia imunossupressora sistêmica para diferenciar de piodermite mucocutânea.
- Vitamina E — 10-20 UI/kg VO a cada 12 h; pode ajudar a reduzir a inflamação e proteger a pele.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar 14 dias após o início do tratamento quanto à resposta clínica.
- Hemograma completo e bioquímica sérica — a cada 12 meses em caso de terapia tópica e a cada 3-6 meses em caso de terapia sistêmica.
- Hemograma completo e contagem de plaquetas — a cada 2 semanas no primeiro mês; em seguida, a cada 3-6 meses enquanto estiver sendo submetido à azatioprina.

PREVENÇÃO

Os animais acometidos devem evitar a exposição à luz ultravioleta.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Formação de cicatriz.
- Piodermite secundária.
- Hemorragia.
- Deformação.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Natureza progressiva, embora não costume exibir risco de morte se não for tratado.
- Com o tratamento adequado, espera-se a remissão na maior parte dos casos.
- Os casos que necessitam de terapia imunossupressora crônica apresentam um prognóstico mais reservado, embora as remissões sejam comuns com o tratamento mais rigoroso.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Síndrome hepatocutânea.
- Eritema migratório necrolítico.
- Dermatite necrolítica superficial.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- LE = lúpus eritematoso.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Griffies JD, Mendelsohn CL, Rosenkrantz WR, et al. Topical 0.1% tacrolimus for the treatment of discoid lupus erythematosus and pemphigus erythematosus in dogs. JAAHA 2004, 40:29-41.

Rosenkrantz WS. Discoid lupus erythematosus. In: Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby, 1993.

Wiemelt SP, Goldschmidt MH, Greek JS, et al. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses, DLE and MCP. Vet Dermatol 2004, 15:341-348.

Autor Dawn E. Logas

Consultor Editorial Alexander H. Werner

Agradecimento Agradecemos ao autor deste capítulo na edição anterior, Wayne Rosenkrantz.

* N. T.: Tipo de radiação (p. ex., a luz do Sol), cuja ação pode provocar modificações químicas em algumas substâncias ou tecidos orgânicos (como a pele).

LÚPUS ERMATEMATOSO SISTÊMICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença autoimune polissistêmica, caracterizada pela formação de anticorpos contra uma ampla gama de autoantígenos. Anticorpos patogênicos, imunocomplexos circulantes e células T autorreativas são os principais mediadores de lesão tecidual.

FISIOPATOLOGIA

- Causa desconhecida.
- São produzidos anticorpos direcionados contra uma ampla variedade de antígenos da membrana, do citoplasma e do núcleo, resultando em hipersensibilidade do tipo III.
- Complexos antígeno-anticorpo são formados e depositados em diversos locais, incluindo vasos sanguíneos, glomérulos renais, membrana sinovial, plexo coroide e pele, resultando em hipersensibilidade do tipo III.
- Produção de células-T autorreativas provoca hipersensibilidade do tipo IV.
- Lesão tecidual é causada por ativação do complemento por imunocomplexos circulantes, infiltração de células inflamatórias e citotoxicidade direta dos autoanticorpos contra antígenos ligados à membrana.
- As manifestações clínicas dependem da localização dos imunocomplexos e da especificidade dos autoanticorpos.
- Fatores genéticos, ambientais, farmacológicos e infecciosos podem ser deflagradores da doença.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculoesquelético — depósito de imunocomplexos nas membranas sinoviais.
- Cutâneo/exócrino — depósito de imunocomplexos na pele.
- Renal/urológico — depósito de imunocomplexos nos glomérulos.
- Hematológico/linfático/imune — autoanticorpos contra hemácias, leucócitos, plaquetas ou precursores da medula óssea.
- Outros sistemas orgânicos — se houver depósito de imunocomplexos ou anticorpos (músculo, nervo, olho, p. ex.).

GENÉTICA

Quadro hereditário, apesar de não ocorrer por meio de mecanismos autossômicos simples. As raças predispostas incluem Pastor alemão, Pastor de Shetland, Collie, Beagle e Poodle. Foram determinadas várias colônias de cães com elevada predisposição para LES, embora haja uma associação com o tipo de complexo de histocompatibilidade maior (alelo DLA).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Incomum em cães, porém raro em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças de médio a grande porte.
- Pastor alemão, Poodle e Beagle são super-representados.

- Cães da raça Pointer alemão de pelo curto são predispostos a lúpus eritematoso cutâneo esfoliativo.
- Collie de pelagem áspera e Pastor de Shetland são predispostos a lúpus eritematoso cutâneo vesicular.
- Gatos das raças Siamês e Persa podem estar sob alto risco de LES.

Idade Média e Faixa Etária

A idade média é de 5 anos, com variação de 6 meses a 13 anos de idade.

Sexo Predominante

Os cães machos foram super-representados em um único estudo apenas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Letargia.
- Anorexia.
- Claudicação com desvio do membro.
- Lesões cutâneas.
- Febre.
- Fraqueza.
- Outros achados dependem do(s) órgão(s) acometido(s).
- O início dos sinais clínicos pode ser agudo ou insidioso.
- A doença frequentemente tem uma evolução remissiva e recidivante.
- Diferentes manifestações clínicas são, muitas vezes, sequenciais e não concomitantes.

Achados do Exame Físico

- Articulações tumefatas e/ou dolorosas — constituem o principal sinal apresentado em grande parte dos animais. As articulações frequentemente se encontram intumescidas, mas não deformadas (não erosivas).
- As lesões cutâneas podem ser simétricas ou focais — podem ser observadas alterações como eritema, descamação, ulceração, despigmentação, vesículas e/ou alopecia.
- Ulceração das junções mucocutâneas e da mucosa bucal.
- Febre persistente ou cíclica — especialmente na fase aguda.
- Linfadenopatia.
- Hepatosplenomegalia.
- Dor ou atrofia musculares.
- Sinais neurológicos.

CAUSAS

A causa definitiva não foi identificada. Células-T supressoras podem estar defeituosas em cães com LES.

FATORES DE RISCO

Exposição à luz ultravioleta pode exacerbar as lesões cutâneas.



DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico definitivo — teste de ANA ou LE positivo (ou ambos) e dois dos principais sinais ou um dos sinais principais e dois dos menores.
- Diagnóstico provável — teste de ANA ou de células de LE positivo (ou ambos) e um dos sinais principais ou dois dos sinais menores.
- Sinais principais — poliartrite, glomerulonefrite, lesões cutâneas, anemia hemolítica, trombocitopenia e polimiosite.

- Sinais menores — febre de origem indeterminada, úlceras bucais, linfadenopatia periférica, pleurite, pericardite, miocardite, sinais neurológicos (crises convulsivas, neuropatia).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças neoplásicas — podem estar associadas a imunocomplexos circulantes; o paciente pode apresentar sinais semelhantes àqueles do LES.
- É importante excluir doenças infecciosas como erliquiose, leishmaniose e bartonelose, já que o LES é tratado com medicamentos imunossuppressores.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode revelar anemia, leucopenia, leucocitose ou trombocitopenia; a anemia pode ser moderada e arregenerativa (p. ex., anemia de doença crônica) ou grave e regenerativa (p. ex., hemolítica).
- Bioquímica — os resultados são amplamente variáveis, dependendo do(s) órgão(s) acometido(s).
- Urinálise — relação de proteína:creatinina elevada (>1) passível de repetição com sedimento benigno e cultura negativa indica proteinúria patológica atribuída à glomerulonefrite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de ANA — detecta anticorpos direcionados contra antígenos nucleares. Podem ser observados resultados falso-positivos em cães e gatos normais, bem como naqueles com doenças infecciosas, inflamatórias ou neoplásicas ou naqueles submetidos a certos medicamentos (p. ex., penicilinas, sulfonamidas, tetraciclina). Os anticorpos antinucleares são detectados em 10-20% dos cães com sororeatividade para *Bartonella vinsonii*, *Ehrlichia canis* e *Leishmania infantum*. Também ocorrem resultados falso-negativos.
- Teste de LE — identifica material nuclear opsonizado dentro dos neutrófilos e macrófagos; o resultado positivo garante o diagnóstico do LES; teste muito demorado.
- Teste da antiglobulina direta (teste de Coombs) — identifica complemento ou anticorpo na superfície das hemácias; esse exame deve ser rodado apenas em pacientes com anemia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias das articulações acometidas — revelam tumefação de tecido mole, compatível com artrite não erosiva.
- Radiografias toracoabdominais — podem demonstrar hepato ou esplenomegalia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Artrocentese — contagem celular elevada, com neutrófilos não degenerados e monócitos, além de baixa viscosidade são achados característicos.
- Cultura bacteriana do líquido sinovial — negativa.
- Hemocultura em animais com febre — negativa.
- Biópsia de pele — em pacientes com lesões cutâneas; colocar a amostra em formalina tamponada a 10% (para exame histopatológico) ou solução de Michel (para teste de imunofluorescência).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Poliartrite não erosiva com infiltração das membranas sinoviais por neutrófilos e linfócitos; sem formação de pano.
- Glomerulonefrite membranosa ou membranoproliferativa.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

- Dermatite de interface mononuclear com degeneração hidrópica dos queratinócitos e corpúsculos eosinofílicos arredondados representando queratinócitos basais apoptóticos.
- Vasculite e paniculite em alguns pacientes.
- Imunofluorescência — depósito de imunocomplexos ao longo da membrana basal da junção dermoepidérmica.
- A vasculite pode ser observada em qualquer órgão, especialmente o miocárdio, o pericárdio e as meninges.
- Hiperplasia linfóide reativa nos linfonodos e no baço.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Hospitalização — pode ser necessária para o tratamento inicial (p. ex., em paciente com crise hemolítica).
- Tratamento ambulatorial — frequentemente possível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

O cuidado de suporte varia com os sistemas acometidos.

ATIVIDADE

- Repouso forçado — durante os episódios de poliartrite aguda.
- Evitar a exposição à luz solar na suspeita de fotossensibilização.

DIETA

É recomendável a restrição proteica, com o uso de proteína de alta qualidade e suplementação de ácidos graxos ômega-3, nos animais com glomerulonefrite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a evolução progressiva e imprevisível da doença.
- Abordar a necessidade de tratamento imunossupressor a longo prazo e seus efeitos colaterais.
- Falar sobre a herdabilidade da doença.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — para controlar a resposta imune anormal e reduzir a inflamação; p. ex., prednisona (1-2 mg/kg VO a cada 12 h).
- Medicamentos imunossupressores citotóxicos — ajudam quando a prednisona falha na melhora da condição depois de 7-10 dias ou quando o paciente fica intolerante ao esteroide.

- Azatioprina (cães, 2 mg/kg VO a cada 24 h até a remissão e, depois, em dias alternados).
- Clorambucila (gatos, 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 24 h inicialmente e, em seguida, a cada 48 h).
- Reduzir as doses de forma gradativa (não mais do que a cada 3-4 semanas) assim que a remissão for atingida.

PRECAUÇÕES

- Os gatos são suscetíveis à intoxicação pela azatioprina; por essa razão, o uso desse medicamento não é recomendado para essa espécie.
- A azatioprina e a clorambucila podem causar mielossupressão.
- O tratamento com medicamentos imunossupressores pode aumentar o risco de infecções graves.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O uso concomitante de ácido acetilsalicílico e da prednisona aumenta o risco de ulceração gastrointestinal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Ciclosporina — microemulsão, p. ex., Atopica® — cães, 5-10 mg/kg/dia VO divididos em 2 vezes ao dia; gatos, 0,5-3 mg/kg a cada 12 h — pode ser tentada em pacientes refratários; utilizar com cuidado e suspender mediante a ocorrência de efeitos colaterais (p. ex., gastrite, dermatite linfocitoide, papilomatose, hiperplasia gengival). É recomendada a mensuração da concentração de vale da ciclosporina.
- Ciclofosfamida (cães, 50 mg/m² VO por 4 dias consecutivos e, depois, 3 dias sem o medicamento; repetir semanalmente).
- A ciclofosfamida pode induzir à cistite hemorrágica e mielossupressão.
- Levamisol (cães, 2-5 mg/kg VO em dias alternados por 4 meses [150 mg por paciente, no máximo]) combinado com prednisona (0,5-1,0 mg/kg a cada 12 h). A prednisona é reduzida de forma gradual em 1-2 meses, enquanto o levamisol é mantido por 4 meses.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exame físico — semanal.
- Hemograma completo e análise bioquímica — para monitorizar os efeitos colaterais dos medicamentos imunossupressores; no dia 7 e, em seguida, a cada 2-4 semanas.
- ANA — frequentemente permanece elevado durante a remissão, mas pode declinar à medida que o paciente apresenta melhora clínica.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal e síndrome nefrótica secundárias à glomerulonefrite.

- Broncopneumonia, infecção do trato urinário ou sepses secundárias à imunossupressão.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico é reservado. A presença da anemia hemolítica e da glomerulonefrite, bem como o desenvolvimento de infecção bacteriana, justificam um prognóstico mau.



DIVERSOS

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O uso de medicamentos imunossupressores citotóxicos nos animais prenhes está contraindicado.

VER TAMBÉM

- Anemia Imunomediada.
- Glomerulonefrite.
- Poliartrite Imunomediada Não Erosiva.
- Trombocitopenia Imunomediada Primária.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- LE = lúpus eritematoso.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

RECURSOS DA INTERNET

www.vin.com.

Sugestões de Leitura

Bryden SL, White SD, Dunstone SM, Burrows AK, Olivry T. Clinical, histopathological, and immunological characteristics of exfoliative cutaneous lupus erythematosus in 25 German short-haired pointers. *Vet Dermatol* 2005; 16:239-252.

Chabanne L, Fournel C, Monier JC, Rigal D. Canine systemic lupus erythematosus: Part 1: Clinical and biologic aspects. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1999; 21:135-141.

Chabanne L, Fournel C, Rigal D, Monier JC. Canine systemic lupus erythematosus: Part 2: Diagnosis and treatment. *Compendium* 1999; 21:402-421.

Smee NM, Harkin KR, Wilkerson MJ. Measurement of serum antinuclear antibody titer in dogs with and without systemic lupus erythematosus. *JAVMA* 2007; 230:1180-1183.

Smith BE, Tompkins MB, Breitschwerdt EB. Antinuclear antibodies can be detected in dog sera reactive to *Bartonella vinsonii* subsp. *Berkhoffii*, *Ehrlichia canis*, or *Leishmania infantum* antigens. *J Vet Intern Med* 2004; 18:47-51.

Tizard IR. *Veterinary immunology: An introduction*. Philadelphia: Saunders, 2000.

Autores J. Catharine Scott-Moncrieff e Mary F. Thompson

Consultor Editorial A.H. Rebar

LUXAÇÃO DO CRISTALINO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Deslocamento total do cristalino a partir de sua posição normal.
- Anterior — para a frente por meio da pupila em direção à câmara anterior.
- Posterior — em direção ao segmento posterior/câmara vítrea.
- Ocorre quando a cápsula do cristalino se separa a 360° das zônulas que mantêm o cristalino no lugar.
- Subluxação — separação parcial do cristalino de suas inserções zonulares; o cristalino permanece na posição normal ou quase normal na pupila.
- Luxação primária — atribuída à alteração patológica nas zônulas ciliares, incluindo o desenvolvimento anormal ou degeneração; geralmente hereditária nos cães; quase sempre bilateral.
- Luxação congênita — frequentemente associada à microftalmia (cristalino pequeno).
- Luxação secundária — causada por ruptura ou degeneração das zônulas ciliares como resultado de inflamação crônica, buftalmia (aumento de volume do globo ocular) ou neoplasia intraocular.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — costuma ser observada principalmente nos adultos (sobretudo daqueles de 4-9 anos de idade); raças caninas mais comumente acometidas: raças puras e mestiças de Terrier, Terrier tibetano, Border collie, Pastor alemão e alguns cães da raça Spaniel.
- Também pode ocorrer em animais idosos de raças predispostas, presumivelmente como uma condição de início tardio.
- Cães e gatos — secundária; qualquer idade/raça.

SINAIS CLÍNICOS

- Dor ocular aguda ou crônica, com congestão episcleral e edema corneano difuso, especialmente na presença de glaucoma ou em caso de luxação anterior.
- Edema corneano central — causado pelo contato do cristalino com o endotélio, resultando na ruptura mecânica das células endoteliais.
- Câmara anterior anormalmente rasa ou profunda.
- Iridodone (tremor ou movimento anormal da íris); facodone (tremor ou movimento anormal do cristalino).
- Crescente afáquico (área da pupila desprovida de cristalino).
- Cristalino claro malposicionado — observado, às vezes, em olho normalmente assintomático.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Primário — padrão de herança incerto.
- Luxação primária e glaucoma primário — podem ocorrer simultaneamente em algumas raças (ver a seção “Identificação”).
- Uveíte, sobretudo uveíte crônica induzida pelo cristalino.
- Neoplasia intraocular — pode luxar fisicamente o cristalino ou causar inflamação crônica, levando à degeneração zonular.
- Traumatismo — raras vezes, faz com que o cristalino normal sofra luxação sem sinais de uveíte grave ou hifema.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Uveíte, glaucoma e episcleroceratite granulomatosa nodular — também provocam dor e vermelhidão nos olhos, com edema corneano, e podem ser concomitantes.
- Buftalmia pode provocar luxação do cristalino; geralmente diferenciada da luxação primária do cristalino por meio da anamnese.
- Distrofia ou degeneração endotelial corneana — também podem causar edema de córnea, tornando difícil a observação das estruturas intraoculares; em geral, são diferenciadas da luxação primária do cristalino por meio da anamnese.
- Diagnóstico formulado com base no exame físico minucioso e na anamnese detalhada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais a menos que a luxação do cristalino seja uma sequela de alguma doença sistêmica indutora de uveíte ou disseminação de neoplasia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal — podem ser indicadas se a luxação for secundária à neoplasia intraocular.
- Ultrassonografia ocular — ferramenta valiosa se o edema corneano ou os meios oculares turvos impedirem o exame e a anamnese.
- Ultrassonografia de alta resolução ou biomicroscopia por ultrassom — exame *in vivo* dos 4-5 mm anteriores do globo ocular, o qual inclui resolução microscópica de todo o segmento anterior, da retina periférica e de alguns anexos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo, incluindo a tonometria.
- Para algumas raças predispostas à luxação do cristalino, existe um novo teste de DNA disponível.



TRATAMENTO

- Olhos com potencial de visão — mais bem tratados, removendo-se o cristalino com ou sem aplicação de prótese de lente intraocular no sulco ciliar.
- Muitas vezes, o tratamento miótico tópico pode manter o cristalino que sofreu luxação posterior atrás da pupila, podendo adiar ou até mesmo evitar a cirurgia em alguns casos.
- Olhos com cegueira irreversível podem ser tratados por meio de enucleação ou evisceração com prótese intraescleral; se secundários à neoplasia, o procedimento de enucleação será a melhor escolha para fins terapêuticos e diagnósticos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Iniciar os medicamentos expostos a seguir e, se o olho apresentar potencial para visão, encaminhar o paciente imediatamente a algum oftalmologista veterinário para extração intracapsular do cristalino.
- Miótico tópico — análogo da prostaglandina (Xalatan®, Lumigan®, Travatan®) a

cada 12 h; indicado em casos de luxação posterior ou subluxação primária; esse medicamento também reduzirá a PIO; diminui a possibilidade de glaucoma e luxação anterior.

- Se a pupila for obstruída por luxação anterior do cristalino, a tropicamida pode fazer com que a pupila se dilate, liberando o cristalino e aliviando a obstrução pupilar causada pelo glaucoma; utilizar com cuidado.
- Manitol — 1 g/kg IV por mais de 20 min; indicado para PIO elevada (>40 mmHg).
- Inibidores da anidrase carbônica — metazolamida (2-4 mg/kg VO a cada 12 h); instituídos para reduzir a produção aquosa.
- Anti-inflamatório tópico — fosfato sódico de dexametasona a 0,1% ou acetato de prednisolona a 1% (a cada 6 h).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Mióticos tópicos — contraindicados se o cristalino estiver na câmara anterior.
- O proprietário deve verificar a localização do cristalino antes de aplicar o miótico.



ACOMPANHAMENTO

- Luxação posterior primária submetida a tratamento clínico — a PIO deve ser verificada 24 h após o início do tratamento e com maior frequência daí em diante; assim que a PIO estiver estabilizada, examinar novamente o paciente por, no mínimo, a cada 3 meses; encaminhar para avaliação.
- Monitorizar o animal quanto à ocorrência de glaucoma secundário e descolamento da retina.
- Um estudo recente constatou um risco semelhante de glaucoma secundário ao se comparar a extração intracapsular do cristalino e o uso de brometo de demecário para manter o cristalino atrás da íris; nesse estudo, o tempo até a perda da visão também foi semelhante.
- Se apenas um cristalino estiver envolvido no momento do exame, o outro cristalino também poderá vir a ser acometido; o oftalmologista pode optar pela extração extracapsular do cristalino por meio de facoemulsificação com colocação de lente intraocular no olho contralateral se ele ainda não estiver luxado.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- PIO = pressão intraocular.

Sugestões de Leitura

- Binder DR, Herring IP, Gerhard T. Outcomes of nonsurgical management and efficacy of demecarium bromide treatment for primary lens instability in dogs: 34 cases (1990-2004). JAVMA 2007; 231(1):89-93.
- Davidson MG, Nelms SR. Diseases of the canine lens and cataract formation. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed., volume 2. Ames: Blackwell Publishing, 2007, pp. 859-887.
- Nasissse MP, Glover TL. Surgery for lens instability. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1997; 27:1175-1192.

Autor Carmen M.H. Colitz
Consultor Editorial Paul E. Miller

LUXAÇÃO OU AVULSÃO DOS DENTES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A luxação dentária pode ser vertical (i. e., intrusão ou extrusão) ou lateral.
- A intrusão ocorre quando o dente é tracionado no sentido apical para dentro do osso alveolar.
- A extrusão ocorre quando o dente é deslocado no sentido vertical, parcialmente para fora do alvéolo.
- Luxação lateral — o dente acometido está inclinado no sentido labial ou palatal/lingual; pode ocorrer quando um traumatismo traciona a coroa em uma direção e a raiz, na direção oposta; sempre associada à fratura da placa óssea alveolar lingual ou labial, o que confere a luxação do dente, em vez da fratura.
- Avulsão — um dente avulsionado sofreu uma luxação total a partir de seu alvéolo.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Intrusão — o dente parece mais curto do que o normal; não se detecta nenhuma mobilidade dentária.
- Extrusão — o dente parece mais longo do que o normal e apresenta mobilidade tanto no sentido vertical como no horizontal.
- Luxação lateral — a coroa do dente é deslocada em uma direção labial ou palatal/lingual.
- Avulsão — o dente intacto encontra-se totalmente deslocado a partir de seu alvéolo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Luxação/avulsão — costuma resultar de algum incidente traumático (p. ex., acidente automobilístico ou briga entre cães).
- O traumatismo provoca lesões periodontais, conferindo dessa forma mobilidade anormal e malposicionamento do dente.
- O dente canino superior é o mais comumente luxado/avulsionado.
- A periodontite avançada constitui fator predisponente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Luxação — fratura da raiz, onde o segmento coronário é deslocado.
- Avulsão — perda de dentes, decorrente de periodontite grave.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem contribuições diagnósticas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Comentários Gerais

- As radiografias são indispensáveis.
- É imprescindível o emprego de técnicas radiográficas intrabucais e filmes radiográficos dentários.

Achados Radiográficos

- Intrusão — estreitamento do espaço do ligamento periodontal na região apical.
- Extrusão — alargamento do ligamento periodontal, especialmente na porção apical.
- Luxação lateral — alargamento e estreitamento do espaço do ligamento periodontal e fratura da placa óssea alveolar.
- Avulsão — alvéolo vazio, mas intacto.



TRATAMENTO

- Reposicionar e fixar o dente em sua posição normal; imobilizar com fios acrílicos e fios de aço — um método eficaz de se obter a estabilização e o alinhamento oclusal.
- Manipular o dente avulsionado apenas pela sua coroa e irrigá-lo delicadamente com solução salina estéril; se estiver gravemente contaminada, a raiz do dente poderá ser submetida à suave limpeza com *swabs* de gazes estéreis umedecidos com solução salina.
- É preciso manipular o dente com delicadeza e o mínimo possível; é essencial não remover o ligamento periodontal da raiz, pois há necessidade da viabilidade desse ligamento para a consolidação.
- Reposicionar o dente em seu alvéolo ósseo; em geral, não é necessário remover os coágulos sanguíneos do alvéolo; o dente é apenas posicionado firmemente em seu alvéolo ósseo e fixado nessa posição.
- As contraindicações para o reposicionamento de um dente luxado ou avulsionado são: dentes decíduos, periodontite grave, cáries ou lesões reabsortivas.
- Os dois fatores mais importantes na determinação do resultado terapêutico correspondem ao tempo de permanência do dente avulsionado fora de seu alvéolo ósseo e ao meio de armazenagem do dente durante esse período.
- Quanto mais cedo o dente avulsionado for reimplantado, melhor será o prognóstico; resultados mais favoráveis serão obtidos se o dente for reimplantado dentro de 30 min após a avulsão; não deixar o dente avulsionado secar antes do reimplante; o melhor meio para armazenar um dente avulsionado é a solução salina; caso essa solução não esteja disponível, recorrer ao leite.
- Orientar os proprietários a colocar o dente na solução salina ou no leite e levar o animal acometido o mais rápido possível ao consultório.
- O aparelho de fixação costuma ser deixado no local por 4-6 semanas; deve-se manter a higiene bucal durante esse período; emprega-se um aparelho de jato de água do tipo Water Pick® ou uma seringa de extremidade curva para remover os

debris presentes entre a imobilização, os dentes e os tecidos moles; o enxágue da cavidade bucal com solução de clorexidina também é útil.

- As imobilizações são removidas com o auxílio de alicates ou brocas de alta rotação; nesse momento, o dente deverá se apresentar estável ou com pouquíssima mobilidade; obter radiografias; se o dente ainda estiver frouxo, houve falha do reimplante e o dente deverá ser extraído.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Recomenda-se o uso de antibiótico bactericida de amplo espectro; o tempo de administração será breve se a higiene bucal for mantida.
- Caso não seja possível a aplicação de medidas de higiene bucal, os antibióticos poderão ser indicados durante todo o período de imobilização.
- O enxágue bucal diário com uma solução de gliconato de clorexidina a 0,12% diminuirá a necessidade de antibioticoterapia prolongada.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

- Um dente avulsionado invariavelmente desenvolve necrose pulpar; o dente deve ser submetido ao tratamento endodôntico para evitar o comprometimento periapical.
- É melhor efetuar a terapia endodôntica ao se remover a imobilização.
- É comum ocorrer reabsorção radicular externa e anquilose após o reimplante.
- Os dentes luxados frequentemente sofrem necrose pulpar; por essa razão, é preciso avaliá-los em intervalos regulares.
- Os sinais de acometimento pulpar (p. ex., manchas nos dentes ou indícios radiográficos de comprometimento periapical) são indicações para o tratamento endodôntico.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Correl C. Emergencies. In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 131-155.

Correl C, Robinson J. Endodontic therapy. In: Crossley DA, Penman S, eds., Manual of Small Animal Dentistry. Gloucestershire, UK: BSAVA, 1995, pp. 168-181.

Autor Cecilia Correl

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

LUXAÇÃO PATELAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Deslocamento medial ou lateral da patela a partir de sua posição anatômica normal na tróclea femoral.

FISIOPATOLOGIA

- Pode ser leve a grave; diferentes graus de alterações clínicas e patológicas; classificada em graus de I-IV.
- Alterações musculoesqueléticas comuns — rotação da tibia sobre seu eixo longitudinal; encurvamento das porções distal do fêmur e proximal da tibia; tróclea femoral rasa ou ausente; displasia das epífises femoral e tibial; deslocamento do grupo muscular do quadríceps.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculoesquelético.

GENÉTICA

- São postas heranças recessiva, poligênica e multifocal.
- Fator hereditário em gatos da raça Devon rex.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Uma das anormalidades mais comuns da articulação do joelho nos cães.
- Medial — >75% dos casos (cães de pequeno e grande porte, além de gatos).
- Envolvimento bilateral — 50% dos casos.
- Rara nos gatos, embora possa ser mais comum do que se suspeita, porque a maioria dos gatos acometidos não exibe claudicação.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Predominantemente cães.
- Raras vezes em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Mais comum nas raças caninas miniatura e toy.
- Cães — raças Poodle toy e miniatura; Yorkshire terrier; Pomerânia; Pequênês; Chihuahua; Boston terrier.

Idade Média e Faixa Etária

Sinais clínicos — podem se desenvolver logo após o nascimento; em geral, depois dos 4 meses de vida.

Sexo Predominante

O risco para as fêmeas é uma vez e meia maior do que os machos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

A manifestação clínica depende do grau (gravidade), da quantidade de artrite degenerativa, da cronicidade da doença e da ocorrência de outras anormalidades da articulação do joelho (p. ex., ruptura do ligamento cruzado).

Achados Anamnésicos

- Sustentação e função do membro posterior persistentes anormais nos neonatos e nos filhotes caninos.
- Pulso ocasionais ou claudicação intermitente do membro posterior — piora nos cães jovens a maduros.
- Sinais repentinos de claudicação — atribuídos a traumas menores ou ao agravamento da artropatia degenerativa nos animais maduros.

Achados do Exame Físico

- Grau I — a patela pode ser deslocada manualmente a partir da tróclea, mas retorna imediatamente à posição normal quando a pressão é liberada.
- Grau II — a patela pode ser deslocada manualmente ou sofrer luxação espontânea com a flexão da articulação do joelho; a patela permanece luxada até que seja manualmente reduzida ou até que o paciente estenda a articulação do joelho.
- Grau II — o paciente sustenta o membro acometido de forma intermitente com a articulação do joelho flexionada.
- Grau III — a patela permanece luxada a maior parte do tempo, mas pode ser reduzida manualmente com a articulação do joelho em extensão; o movimento dessa articulação resulta em nova luxação da patela.
- Grau IV — a patela fica permanentemente luxada, sendo impossível sua reposição manual; pode haver rotação de até 90° do platô tibial proximal; tróclea femoral rasa ou ausente.
- Graus III e IV — agachamento, além de postura com encurvamento de membro (joelho varo) ou fechado de frente (joelho valgo) para as luxações medial ou lateral, respectivamente; a maior parte do peso corporal é transferida para os membros anteriores.
- Dor — ocorre conforme a patela muda de posição ou se a abração tiver contato com osso exposto.

CAUSAS

- Congênita.
- Traumática.

FATORES DE RISCO

- Joelho varo — deslocamento lateral da porção proximal do fêmur; o músculo vasto medial traciona a patela no sentido medial.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ruptura do ligamento cruzado cranial — movimento de gaveta cranial positivo; concomitante em 15-20% dos casos.
- Fratura por avulsão da tuberosidade tibial — patela alta.
- Ruptura do tendão patelar — patela alta.
- Má união e mau alinhamento de fraturas do fêmur ou da tibia — podem resultar no deslocamento do grupo muscular do quadríceps.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias craniocaudal e mesolateral da articulação do joelho — indicadas para todas as luxações de graus III e IV; incluem a articulação do quadril e do jarrete para detectar encurvamento e/ou torção do fêmur e da tibia.
- Radiografias tangenciais (tipo *skyline*) da tróclea femoral — ajudam a determinar sua forma (rasa, achatada ou convexa).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Artrocentese e análise do líquido sinovial — leve aumento nas células mononucleares (geralmente <2.000 células/mL).
- Palpação do grau de liberdade da patela — paciente acordado ou sedado se necessário.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — lesões por desgaste da cartilagem da patela e da tróclea femoral; redundância da cápsula articular no lado oposto da luxação; fibrose e contratura no lado da luxação.
- Microscópicos — fibrilação da cartilagem e perda do conteúdo de glicosaminoglicanos; sinovite.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente de ambulatório — todas as luxações de grau I e algumas de grau II.
- Paciente internado (cirurgia) — a maior parte das luxações de grau II e todas as luxações de graus III e IV.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Crioterapia (bolsas ou compressas de gelo) — iniciada imediatamente após a cirurgia; 15-20 min a cada 8 h por 3-5 dias.
- Exercícios passivos com amplitude de movimento do joelho — assim que forem tolerados pelo animal.

ATIVIDADE

Normal a restrita, dependendo da gravidade.

DIETA

Controle do peso — diminui a carga e o estresse (tensão) sobre o mecanismo de sustentação da patela.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir sobre a herdabilidade da condição.
- Avisar o proprietário sobre o potencial de recidiva após a cirurgia.
- Informar o proprietário sobre o alto risco de doença do ligamento cruzado cranial.
- Alertar o proprietário sobre o fato de que a condição pode piorar com o tempo (p. ex., passar de grau I para grau II).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O mau alinhamento é a causa subjacente — transposição da crista tibial constitui o procedimento definitivo de realinhamento.
- A tensão do retináculo e da cápsula articular no lado da luxação impede o realinhamento — é essencial a realização de capsulotomia medial para liberação.
- A superficialidade do sulco troclear é avaliada e tratada com um dos procedimentos cirúrgicos a seguir:
 - Trocleoplastia — uso de raspagem ou broca para aprofundar o sulco troclear.
 - Condroplastia troclear — consiste na elevação da cartilagem hialina de superfície e na curetagem do osso esponjoso para aprofundar o sulco; em seguida, procede-se à colocação da cartilagem de volta sobre o osso exposto, apenas nos cães muito jovens.
 - Sulcoplastia de recessão — consiste na remoção de uma cunha em forma de V, no aprofundamento do defeito e, depois, na recolocação da cunha; técnica preferida para a maior parte dos pacientes, pois a cartilagem de superfície basicamente permanece intacta.
 - Sulcoplastia de recessão em bloco — consiste na remoção de um bloco em vez de uma cunha; essa técnica aumenta a área de superfície da cartilagem em contato com a patela.

LUXAÇÃO PATELAR

- Transposição da tuberosidade tibial — realinha o eixo longitudinal do mecanismo do quadríceps, de forma que ele fique centralizado sobre a tróclea femoral; osteotomiza a tuberosidade tibial, deixando-a aderida distalmente; em seguida, transpõe-na em direção oposta à luxação e a estabiliza com pinos de Kirschner e, em cães de grande porte, com fio ortopédico em banda de tensão.
- Imbricação da cápsula articular e dos tecidos moles de sustentação do lado oposto da luxação — para ajudar a manter a patela no sulco.
- Osteotomias corretivas das porções distais do fêmur e proximal da tíbia — realinham o eixo longitudinal do membro posterior; indicadas, em geral, apenas nas luxações de grau IV com encurvamento e torção significativos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- AINE — minimizam a dor; diminuem a inflamação; meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO e, depois, 0,1 mg/kg diariamente VO — na fórmula líquida), carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h), etodolaco (10-15 mg/kg VO uma vez ao dia), deracoxibe (3-4 mg/kg VO uma vez ao dia — mastigável) por 7 dias (para dor pós-operatória).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os corticosteroides por causa dos efeitos colaterais potenciais e do dano à cartilagem articular associados à utilização a longo prazo.

PRECAUÇÕES

- AINE — irritação gastrointestinal pode impedir seu uso.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Medicamentos condroprotetores (p. ex., glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — podem ajudar a limitar o dano e a degeneração da cartilagem.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Após a trocleoplastia — estimular a utilização precoce e ativa do membro.
- Limitar o exercício a passeios de coleira por 4 semanas; evitar saltos.
- Exames anuais — para avaliar a evolução.

PREVENÇÃO

- Desestimular o acasalamento dos animais acometidos.

- Não repetir acasalamentos entre machos e fêmeas que resultem em ninhada acometida.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Recidiva após a estabilização cirúrgica — há relatos de que ela chegue até 48%; geralmente de grau mais baixo do que a luxação original.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Com tratamento cirúrgico — >90% dos pacientes ficam livres de claudicação e da disfunção clínica.
- Artropatia degenerativa — evidência radiográfica em quase todas as articulações acometidas do joelho após a cirurgia. O impacto clínico parece mínimo em cães de pequeno porte.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Doença do ligamento cruzado cranial.

VER TAMBÉM

Artrite (osteoartrite).

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de leitura

- Arnoczky S, Tarvin G. Surgical repair of patella luxations and fractures. In: Bojrab MJ, ed., Current Techniques in Small Animal Surgery, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1998, pp. 1237-1244.
- Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL. Patellar luxations. In: Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL, eds., Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997, pp. 516-534.
- Harasen G. Patellar luxation: Pathogenesis and surgical correction. Can Vet J 2006, 47(10):1037-1039.
- Hayes AG, Boudrieau RJ, Hungerford LL. Frequency and distribution of medial and lateral patellar luxation in dogs: 124 cases (1982-1992). JAVMA 1994, 205(5): 716-720.
- Hulse DA. Medial patellar luxation in the dog. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, pp. 808-817.
- Johnson AL, Broaddus KD, Hauptman JG, Marsh S, Monsere J, Sepulveda G. Vertical patellar position in large-breed dogs with clinically normal stifles and large-breed dogs with medial patellar luxation. Vet Surg 2006, 35(1):78-81.
- Johnson AL, Probst CW, Decamp CE, et al. Comparison of trochlear block recession and trochlear wedge recession for canine patellar luxation using a cadaver model. Vet Surg 2001, 30:140-150.
- Johnson ME. Feline patellar luxation: A retrospective case study. JAAHA 1986, 22:835-838.
- Kaiser S, Cornely D, Golder W, Garner MT, Wolf KJ, Waibl H, Brunnberg L. The correlation of canine patellar luxation and the anteversion angle as measured using magnetic resonance images. Vet Radiol Ultrasound 2001, 42(2):113-118.
- L'Epplattenier H, Montavon P. Patellar luxation in dogs and cats: Management and prevention. Compend Contin Educ Pract Vet 2002, 24:292-298.
- Patellar luxation in dogs and cats: Pathogenesis and diagnosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2002, 24:234-239.
- Moore JA, Banks WJ. Repair of full thickness defects in the femoral trochlea of dogs after trochlear arthroplasty. Am J Vet Res 1989, 50(8):1406-1413.
- Olmstead ML. Lateral luxation of the patella. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, pp. 818-820.
- Remedios AM, Basher AW, Runyon CL, et al. Medial patellar luxation in 16 large breed dogs: A retrospective study. Vet Surg 1992, 21(1):5-9.
- Roush JK. Canine patellar luxation. Vet Clin North Am 1993, 23:855-875.
- Roy RG, Wallace LJ, Johnston GR, et al. A retrospective evaluation of stifle osteoarthritis in dogs with bilateral medial patellar luxation and unilateral surgical repair. Vet Surg 1992, 21(6):475-479.
- Slocum B, Slocum TD. Patella luxation. In: Bojrab MJ, ed., Current Techniques in Small Animal Surgery, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1998, pp. 1222-1236.
- Talcott KW, Goring RL, de Haan JJ. Rectangular recession trochleoplasty for treatment of patellar luxation in dogs and cats. Vet Comp Orthop Traumatol 2000, 13:39-43.
- Towle HA, Griffon DJ, Thomas MW, Siegel AM, Dunning D, Johnson A. Pre- and postoperative radiographic and computed tomographic evaluation of dogs with medial patellar luxation. Vet Surg 2005, 34(3):265-272.
- Wander KW, Powers BE, Schwarz PD. Cartilage changes in dogs with surgically treated medial patellar luxations. Vet Comp Orthop Traumatol 1999, 12:183-187.
- Willauer C, Vasseur P. Clinical results of surgical correction of medial luxation of the patella in dogs. Vet Surg 1987, 16:31-36.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem a contribuição de Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição mais antiga.

LUXAÇÕES ARTICULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A luxação trata-se de uma ruptura completa das superfícies articulares contíguas de uma articulação quando as estruturas de sustentação em torno da articulação estão lesionadas ou ausentes. A subluxação é uma ruptura parcial.

FISIOPATOLOGIA

- Todas as articulações sinoviais possuem uma cápsula articular que une os ossos que se articulam. A camada fibrosa dessa cápsula é um estabilizador importante da articulação. A maioria das articulações possui ligamentos adicionais que reforçam a cápsula articular para aumentar a resistência ao movimento fora da amplitude normal de movimento dessa articulação. Todas as articulações de movimento também têm um sistema de músculos e tendões que exercem forças sobre a articulação para controlar o movimento. As forças de cocontração em torno de uma articulação exercem muita influência sobre a estabilidade dessa articulação. A instabilidade ocorre quando o sistema de estabilização é lesionado ou rompido ou não se desenvolve normalmente.
- Se a frouxidão for clinicamente aparente, então o problema costuma ser descrito como luxação ou subluxação dessa articulação.
- Pode ocorrer luxação como resultado de forças traumáticas que fazem com que a articulação se mova além dos limites elásticos dos tecidos de sustentação.
- As alterações secundárias são postas em movimento pelo dano aos tecidos que gera inicialmente e, depois, mais tarde, um dano articular mais crônico.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculoesquelético — principalmente o ambiente intra-articular e as estruturas de sustentação em torno da articulação, incluindo a cápsula articular, os ligamentos colaterais e as unidades musculotendíneas de sustentação.
- Neurológico — o *feedback* neurológico e a inervação para o sistema de sustentação também podem ser acometidos.

GENÉTICA

- A síndrome de hiperfrouxidão é um fator hereditário em seres humanos. Os filhotes caninos podem exibir hiperfrouxidão temporária quando confinados.
- A displasia coxofemoral é uma forma de frouxidão hereditária da articulação do coxal.
- A luxação do ombro é uma predisposição hereditária em raças de pequeno porte, como Poodles miniaturas.
- A instabilidade femoropatelar que leva à luxação medial da patela é uma doença hereditária comum em raças caninas de pequeno porte.
- A síndrome de Ehlers-Danlos é um distúrbio congênito do colágeno que induz à frouxidão articular.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Algumas formas de frouxidão/luxação (displasia coxofemoral e luxação patelar medial) são muito comuns.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Não observada.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Varia com a articulação acometida.
- Articulação do coxal — as raças de grande porte exibem sinais clínicos de displasia coxofemoral com maior frequência que aquelas de porte menor, mas raças de todos os portes podem ter sinais radiográficos.
- Luxações traumáticas não são específicas à raça em qualquer articulação.
- É mais comum a ocorrência de luxação congênita do cotovelo em raças miniaturas (Poodles).
- A luxação femorotibiopatelar envolve mais comumente a ruptura de ambos os ligamentos cruzados e um dos ligamentos colaterais.
- A luxação medial da patela é mais usual em cães de pequeno porte.
- As luxações espinais ocorrem como resultado de traumatismo, com lesão associada à medula espinal.

Idade Média e Faixa Etária

- Traumáticas — qualquer idade.
- Frouxidão/luxação congênita — tipicamente observada no cão jovem, com futura manifestação de artropatia degenerativa secundária.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

- Posição anatômica anormal de um osso em relação ao osso adjacente.
- A luxação coxofemoral é comumente craniodorsal (deslocamento da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo).
- Usualmente, a luxação do ombro é medial.
- É comum que a luxação do cotovelo seja próximo-lateral.
- As luxações do carpo e do tarso costumam resultar em varo, valgo ou hiperextensão quando tensionadas (ou seja, submetidas a estresse).
- Em casos de luxação aguda, comumente se observam inchaço imediato, dor e não utilização do membro. Pode ocorrer a sustentação parcial do peso com luxação crônica ou subluxação.

CAUSAS

- Deslocamento traumático de tecidos normais além de seus limites elásticos.
- Estresse mínimo sobre articulações anormalmente instáveis de etiologia congênita.

FATORES DE RISCO

- Conformação anormal, que provoca aumento da tensão (estresse) sobre a articulação
- Fadiga, que causa fraqueza muscular e incoordenação
- Anormalidades neurológicas
- Acesso a veículos em movimento



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fraturas.
- Artropatia — imunomediada, séptica ou degenerativa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Não se esperam anormalidades que estejam diretamente relacionadas com a luxação.
- Alterações induzidas por traumatismo em situações traumáticas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Artrocentese pode eliminar a artropatia não traumática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias confirmam o diagnóstico pelo registro do mau alinhamento anatômico.
- Em alguns casos, pode haver a necessidade de projeções obtidas sob estresse articular.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Palpação da frouxidão/luxação (manobra de Ortolani, gaveta cranial, luxação patelar medial, frouxidão/instabilidade induzida por estresse).
- Palpação da posição do osso deslocado.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hemorragia, edema e ruptura de ligamentos e da cápsula articular, induzidas por traumatismo.
- Alterações secundárias relacionadas com a artropatia degenerativa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Repouso, redução da mobilidade e do edema, controle da dor e estabilização da articulação ou recuperação do membro, removendo a origem da dor.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Imobilizar a articulação com o uso de bandagem/tala se a articulação acometida for distal às regiões inguinais ou axiais.
- Aplicar compressas frias por 5-10 minutos 4 ou 5 vezes ao dia, em princípio, para diminuir a inflamação.

ATIVIDADE

Proporcionar repouso em gaiola até a estabilização articular e, depois, retornar lentamente à função para incentivar a consolidação e o fortalecimento da sustentação de tecidos moles do membro.

DIETA

Normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

A prática de atividade física e o ganho de peso aumentam a probabilidade de alterações degenerativas a longo prazo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A redução fechada sob anestesia pode ser bem-sucedida se as estruturas de sustentação estiverem intactas e se não houver nenhuma aberração anatômica.
- Na falha da redução fechada, pode-se usar uma abordagem cirúrgica aberta. Após a redução, deve ser aplicada alguma forma de estabilização cirúrgica para diminuir a possibilidade de nova luxação. Depois da sutura cirúrgica, frequentemente se utiliza uma tipóia de sustentação externa para limitar o movimento até que os tecidos em torno da articulação cicatrizem (p. ex., tipóia de Ehmer após redução de luxação craniodorsal do coxal).
- A incidência de nova luxação é alta, sobretudo no caso de luxações congênitas.
- Os procedimentos de recuperação incluem o uso de prótese articular, remoção cirúrgica dos pontos de contato entre os ossos (ostectomia da cabeça e do colo femorais), artrodese e amputação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os AINE diminuem a síntese de prostaglandina, inibindo as enzimas ciclooxigenases:
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO ou SC a cada 12 h, ou 4,4 mg/kg VO ou SC a cada 24 h).
- Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
- Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
- Meloxicam (0,1 mg/kg VO ou SC a cada 24 h).
- Tramadol (1-4 mg/kg VO a cada 8-12 h), inibidor da recaptação de serotonina, em combinação com AINE.

CONTRAINDICAÇÕES

- Sensibilidade gastrointestinal.
- Doença renal ou hepática.

PRECAUÇÕES

Interromper os medicamentos em caso de vômito ou diarreia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Outros AINE.
- Esteroides.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Analgésicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Sempre obtenha radiografias após a redução.

- Tire radiografias de acompanhamento quando a tala/tipoia for removida (tipicamente 2-4 semanas após a redução).

PREVENÇÃO

- Quintais cercados.
- Manutenção da tipoia no lugar até que ocorra a consolidação/cicatrização.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Nova luxação.
- Infecção pós-cirúrgica.
- Falha do implante de prótese articular.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Espera-se o retorno da função a menos que ocorra alguma complicação.
- A alta incidência de nova luxação torna o prognóstico reservado.
- Artropatia degenerativa progressiva.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

Deslocamento.

VER TAMBÉM

- Artrite (Osteoartrite).
- Displasia Coxofemoral.

ABREVIATURAS

AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Alam MR, Lee JJ, Kang HS, et al. Frequency and distribution of patellar luxation in dogs: 134

cases (2000 to 2005). Vet Comp Orthop Traumatol 2007, 20(1):59-64.

Duff SR, Bennett D. Hip luxation in small animals: An evaluation of some methods of treatment. Vet Record 1982, 111(7):140-143.

Evers P, Johnston GR, Wallace LJ, Lipowitz AJ, King VL. Long-term results of treatment of traumatic coxofemoral joint dislocation in dogs: 64 cases (1973-1992). JAVMA 1997, 210(1):59-64.

Harrell, A.G. 3rd. Reduction of simple lateral luxation of the elbow joint. Vet Med Small Anim Clin 1978, 73(9):1156-1157.

Laing EJ. Collateral ligament injury and stifle luxation. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993, 23(4):845-853.

McDonnell HL. Unilateral congenital elbow luxation in a Cavalier King Charles spaniel. Can Vet J 2004, 45(11):941-943.

McLaughlin R.M. Traumatic joint luxations in small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995, 25(5):1175-1196.

Autores Wesley J. Roach e Spencer A. Johnston
Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento Os autores e editores agradecem as contribuições de Peter K. Shires, que autorizou esse capítulo nas edições anteriores.

MÁ-ABSORÇÃO DA COBALAMINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Adquirida ou hereditária.
- A absorção da cobalamina (vitamina B₁₂) requer a formação de complexos cobalamina-fator intrínseco (FI). O FI é secretado exclusivamente pelo pâncreas exócrino em gatos e pelo pâncreas exócrino e estômago em cães.
- A cobalamina é absorvida exclusivamente no íleo de cães e gatos por um mecanismo mediado por receptor.
- Na forma adquirida, a má-absorção pode ser atribuída à doença gastrointestinal envolvendo o íleo.
- A má-absorção da cobalamina também pode ocorrer secundariamente à insuficiência pancreática exócrina (IPE), devido à secreção reduzida do FI.
- A anomalia congênita envolve a má-absorção seletiva da cobalamina secundariamente à ausência do receptor para o complexo cobalamina-FI na borda em escova do íleo de Schnauzers gigantes, Border collies, Beagles e outras raças; muito rara.

IDENTIFICAÇÃO

- Adquirida:
 - Se a má-absorção da cobalamina for atribuída à IPE, a identificação será a mesma que aquela para esse tipo de insuficiência (Pastor alemão, Collie de pelo áspero, Cavalier King Charles spaniel, Jack Russell terrier, Chow chow); 1-4 anos de idade — a idade depende da etiologia da IPE (atrofia acinar *versus* pancreatite crônica). A IPE é observada em gatos mais idosos secundariamente à pancreatite crônica.
 - Se a má-absorção for secundária à enteropatia, cães e gatos de meia-idade a idosos estarão envolvidos.
- Hereditária:
 - Os sinais aparecem com 6-12 semanas de idade em Schnauzers gigantes, mas aos 4-6 meses em Border collies. Provavelmente variável.
 - Traço autossômico recessivo simples no Schnauzer gigante.

SINAIS CLÍNICOS

- Adquirida:
 - Sinais clínicos atribuíveis à IPE: diarreia, aumento do apetite, subpeso, ocasionalmente vômito.
 - Sinais clínicos atribuíveis à enteropatia: diarreia, perda de peso, vômito, apetite deficiente.
- Hereditária:
 - Anorexia.
 - Letargia.
 - Falha de ganho de peso; falha de desenvolvimento.
 - Raramente, estupor e encefalopatia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Adquirida:
 - IPE em cães e gatos (causada por atrofia acinar ou pancreatite crônica).
 - Doenças que envolvem a porção distal do íleo: enteropatia inflamatória, enteropatia responsiva aos alimentos, linfoma, outros.
 - Outras doenças (gatos): doença hepatobiliar, pancreatite; muitos gatos têm doenças de vários sistemas orgânicos.
- Hereditária:
 - Trato autossômico recessivo simples no Schnauzer gigante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras doenças metabólicas congênicas.
- Parasitismo gastrointestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Adquirida:
 - Podem permanecer normais.
 - Dependem da etiologia subjacente; hipalbuminemia em caso de enteropatia com perda de proteínas, enzimas hepáticas elevadas em caso de colangite em gatos.
- Hereditária:
 - Neutropenia leve a grave (1.760-4.440/mm³) com hipersegmentação.
 - Anemia arregenerativa crônica (volume globular de 21-33%) com anisocitose e poiquilocitose.
 - Podem permanecer normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Adquirida:
 - As concentrações séricas da cobalamina encontram-se baixas ou baixas a normais (abaixo de 300 ng/L).
- Todos os cães e gatos com histórico de doença gastrointestinal crônica devem ser submetidos à mensuração das concentrações séricas da cobalamina, sobretudo nos casos em que há uma resposta abaixo do ideal à terapia.
 - Alterações compatíveis com a etiologia subjacente, como imunorreatividade baixa semelhante à da tripsina em IPE ou imunorreatividade elevada da lipase pancreática em pancreatite.
 - As concentrações séricas do ácido metilmalônico (AMM) estão acima do normal em gatos com deficiência da cobalamina.
- Hereditária:
 - As concentrações séricas da cobalamina encontram-se muito baixas (geralmente indetectáveis).
 - As concentrações séricas e urinárias de AMM apresentam-se acima do normal.
 - Concentrações sanguíneas elevadas de amônia.
 - Alterações megaloblásticas da medula óssea.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Não são úteis.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Em casos adquiridos, os procedimentos para determinar a etiologia subjacente de hipocobalaminemia podem incluir IST, ILP, ensaio alimentar e biópsia gastrointestinal.
- Considerar a realização de biópsia gastrointestinal em animais com histórico crônico de sinais gastrointestinais e hipocobalaminemia com concentração normal de IST, especialmente se os quadros de enteropatia responsiva aos alimentos e parasitismo tiverem sido descartados.



TRATAMENTO

- É necessário o tratamento da causa subjacente (IPE, enteropatia inflamatória, etc.) na forma adquirida.
- É justificável a realização de tratamento médico ambulatorial (administração parenteral de cobalamina a longo prazo) nas formas hereditária e adquirida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Cianocobalamina 1.000 µg/mL, SC.
- Adquirida:
 - Dosagens da cobalamina para cães e gatos.
 - Gatos, 4,5-9 kg — 250 µg.
 - Cães <4,5 kg — 250 µg.
 - Cães, 4,5-9 kg — 400 µg.
 - Cães, 9-18 kg — 600 µg.
 - Cães, 18-27 kg — 800 µg.
 - Cães, 27-36 kg — 1.000 µg.
 - Cães, 36-45 kg — 1.200 µg.
 - Cães >45 kg — 1.500 µg.
- O esquema posológico consiste em 1 dose 1 vez por semana por 6 semanas, depois 1 dose após 30 dias. Reavaliar os níveis de cobalamina 30 dias após a última dose. Talvez haja necessidade de suplementação a longo prazo.
- Hereditária:
 - Cianocobalamina 0,5-1 mg SC a cada 7 dias, depois 1 vez por mês pelo resto da vida.



ACOMPANHAMENTO

Administração parenteral mensal de cobalamina

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Medir a concentração sérica da cobalamina 1 mês depois da última administração na forma adquirida. Se a doença subjacente tiver desaparecido e as reservas de cobalamina forem repostas, os níveis dessa vitamina deverão estar acima do normal. Se a cobalamina estiver dentro da faixa de normalidade, o tratamento deverá ser mantido pelo menos mensalmente. Se os níveis estiverem abaixo do normal, haverá necessidade de avaliação adicional para determinar a doença subjacente e a suplementação de cobalamina deverá ser mantida 1 vez por semana ou em semanas alternadas.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AMM = ácido metilmalônico. • FI = fator intrínseco. • ILP = imunorreatividade da lipase pancreática. • IPE = insuficiência pancreática exócrina. • IST = imunorreatividade semelhante à da tripsina.

RECURSOS DA INTERNET

<http://vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information#Therapy>.

Sugestões de Leitura

- Batchelor DJ, Noble P-JM, Taylor RH, Cripps PJ, German AJ. Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: Prolonged survival is likely if clinical remission is achieved. *J Vet Intern Med* 2007; 21:54-60.
- Ruax CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19:155-160.

Autor Krysta Deitz

Consultor Editorial Albert E. Jergens

MÁ-FORMAÇÃO ARTERIOVENOSA DO FÍGADO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Fistulas arteriovenosas (AV) intra-hepáticas são comunicações entre as próprias artérias hepáticas e veias portais intra-hepáticas que forçam uma circulação esplâncnica hepatofugal.
- O sangue flui da artéria hepática para o sistema porta de forma retrógrada em direção à veia cava através de múltiplos desvios portossistêmicos adquiridos.
- As fistulas AVs são raras, geralmente congênitas, mas podem ser adquiridas (lesão cirúrgica, traumatismo, neoplasia).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Manifestação relacionada com a idade (congênita): <2 anos.
- Não há raça ou sexo predominante.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Doença vaga ou aguda; são levados à consulta por sinais de hipertensão portal e desvio portossistêmico adquirido: ascite, encefalopatia hepática.

Achados Anamnésicos

- Os cães podem sofrer uma transição normal às raças de crescimento, ao contrário daqueles com anomalia vascular portossistêmica que demonstram encefalopatia hepática.
- Início agudo de ascite ou encefalopatia hepática.
- Letargia, anorexia, vômito, diarreia, perda de peso, polidipsia, demência, distensão abdominal.

Achados do Exame Físico

- Condição corporal apática e letárgica, ascite; segmento hepático aumentado de volume, com a(s) fistula(s) AV(s) raramente palpável(is).
- Ruído hepático raramente auscultável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Em geral, refletem más-formações vasculares congênitas (vasos isolados ou múltiplos) que, por sua vez, refletem na falha de diferenciação de primórdios embrionários em comum.
- Raras vezes, a má-formação arteriovenosa do fígado é secundária a traumatismo, inflamação, neoplasia, intervenções cirúrgicas ou procedimentos cirúrgicos abdominais (p. ex., biopsia do fígado).
- A hipertensão portal resulta no estabelecimento de desvio portossistêmico adquirido.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais referentes ao SNC — distúrbios infecciosos (p. ex., cinomose); toxicidades (p. ex., chumbo); hidrocefalia; epilepsia idiopática; distúrbios metabólicos (p. ex., hipoglicemia, hipo/hipercalcemia); encefalopatia hepática (p. ex., hepatopatia grave ou anomalia vascular portossistêmica).
- Efusão abdominal — transudato puro (ascite; nefropatia ou enteropatia com perda de proteínas, hepatopatia); transudato modificado (más-formações cardíacas congênitas, insuficiência cardíaca direita, tamponamento pericárdico,

obstrução supradiaphragmática da veia cava, neoplasia, trombose da veia porta); hemorragia.

- Hipertensão portal — hepatopatia crônica, hepatopatia fibrosante juvenil, hipertensão portal não cirrótica ou idiopática, cirrose, trombos portais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Microcitose eritrocitária (desvio portossistêmico adquirido), células-alvo.
- Hipoalbuminemia; globulina sérica normal ou baixa; atividade normal ou moderadamente elevada da fosfatase alcalina e ALT; nível baixo e variável da ureia, além de hipocolesterolemia.
- Hipostenúria ou isostenúria.
- Cristalúria por biurato de amônio.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de coagulação — anormalidades variáveis, embora possam permanecer normais; proteína C baixa.
- Análise do líquido peritoneal — transudato puro (proteína total <2,5 g/dL) ou transudato modificado.
- Ácidos biliares séricos totais — em geral, valores aumentados em jejum; valores pós-prandiais sempre elevados; padrão de desvio.
- Concentração plasmática da amônia — geralmente alta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Efusão abdominal.
- Micro-hepatia ou volume normal em decorrência do amplo lobo hepático associado às fistulas AVs.
- Renomegalia.

Ultrassonografia Abdominal

- Efusão abdominal.
- Lobo hepático com extensa fistula AV em comparação à maioria dos outros lobos, que se encontram atrofiados em virtude de hipoperfusão portal.
- Estruturas tubulares anecoicas tortuosas (fistulas AVs) exibem fluxo pulsátil ou turbulento unidirecional com Doppler de fluxo colorido.
- Os ramos da artéria hepática e/ou da veia porta podem parecer tortuosos.
- Fluxo portal hepatofugo através de desvio portossistêmico adquirido.
- Renomegalia.
- Cálculos ou urólitos semelhantes à areia: bexiga urinária ou pelve renal.
- Descartar a presença de trombose portal.

Angiografia Contrastada

- Não indicada na maioria dos casos.
- Portografia venosa — confirma o desvio portossistêmico adquirido.
- Arteriografia hepática — necessária para demonstrar a comunicação AV (injeção do contraste no tronco celíaco ou na artéria mesentérica anterior).

TC Multissetorial

- Técnica contrastada não invasiva de diagnóstico por imagem da vasculatura hepática; a reconstrução tridimensional ilustra a má-formação.

Ecocardiografia

- Para descartar cardiopatia direita, doença pericárdica e oclusão da veia cava.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Laparotomia exploratória para lobectomia/ ressecção da fistula AV.

- Biopsia hepática — amostras obtidas tanto dos lobos hepáticos acometidos como daqueles inalterados; o fígado “normal” frequentemente possui uma arterialização vascular intensa (mais intensa do que aquela associada à anomalia vascular portossistêmica ou hipertensão portal não cirrótica).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Antes da ressecção cirúrgica da fistula AV ou de embolização seletiva percutânea, efetuar a internação do paciente em casos de encefalopatia hepática e para o tratamento da ascite.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Dieta — restringir a ingestão de nitrogênio para amenizar a encefalopatia hepática e a hiperamoniemia; limitar o consumo de sódio (ascite).
- Encefalopatia hepática — eliminar o endoparasitismo, bem como os distúrbios hídricos e eletrolíticos, tratar as infecções e instituir os tratamentos para alterar a captação e a formação entéricas de toxinas responsáveis pela encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”).
- Ascite — mobilizar o líquido ascítico, restringindo-se a atividade física e a ingestão sódica; efetuar a abdominocentese em casos de ascite tensa que esteja prejudicando a ventilação ou a alimentação; e uso combinado de furosemida e espironolactona (ver “Hipertensão Portal” e adiante).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A ressecção do lobo hepático que contenha a fistula AV é complicada por outra má-formação vascular dentro do fígado; pode ocorrer recidiva da doença; a embolização vascular seletiva percutânea com acrilamida pode resultar em tromboembolia, melhora (pode ser temporária) ou sinais clínicos contínuos.
- Múltiplas más-formações vasculares microscópicas mantêm a hipertensão portal e o desvio portossistêmico adquirido.
- Não efetuar a ligadura do desvio portossistêmico adquirido nem realizar bandagem da veia cava.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Encefalopatia Hepática

Ver Encefalopatia Hepática.

Ascite

- Furosemida (0,5-2 mg/kg VO, IM ou IV a cada 12-24 h) — utilizada de forma mais eficiente quando associada à espironolactona.
- Espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12 h) — iniciar com o dobro da dose como uma espécie de dose de ataque de uma única vez.
- A terapia diurética crônica deve ser individualizada até a obtenção de resposta, em intervalos de 4-7 dias.
- A ascite refratária aos diuréticos pode necessitar de abdominocentese terapêutica para iniciar a diurese ou do uso de antagonista dos receptores V₂ de vasopressina.

MÁ-FORMAÇÃO ARTERIOVENOSA DO FÍGADO

Tendências ao Sangramento

Ver Coagulopatia por Hepatopatia.

Hemorragia Gastrointestinal

- Antagonistas do receptor histaminérgico do tipo 2 (famotidina 0,5 mg/kg VO, IV ou SC a cada 12-24 h); administrar por tempo indeterminado; o sangramento e a ulceração gastrintestinais são complicações comuns a longo prazo.
- Gastroprotetor — sucralfato 0,25-0,5 g/10 kg VO a cada 8-12 h.
- Eliminar o endoparasitismo.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os medicamentos que contam com a biotransformação hepática, bem como aqueles que reagem com os receptores GABA-benzodiazepínicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Bioquímica — inicialmente, em intervalos bimestrais a mensais até a estabilização do animal, depois a cada 3 meses; monitorizar o paciente quanto à presença de hipoalbuminemia, infecção e controle ideal da encefalopatia hepática.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico será razoável se o paciente sobreviver à ressecção cirúrgica da fístula AV.
- O paciente pode necessitar de um tratamento nutricional e clínico por tempo indefinido (encefalopatia hepática, ascite) por causa de lesões vasculares microscópicas coexistentes (todos os lobos hepáticos); o desvio portossistêmico adquirido continua necessitando de tratamento contínuo da encefalopatia hepática.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Ascite.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Encefalopatia Hepática.
- Hipertensão Portal.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AV = arteriovenosa.
- GABA = ácido gama-aminobutírico.
- GI = gastrointestinal.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

MALOCCLUSÃO ESQUELÉTICA E DENTÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• **Oclusão ideal:** interdigitação perfeita dos dentes superiores e inferiores.

- Incisivos maxilares em posição rostral aos incisivos mandibulares correspondentes.
- O canino mandibular está inclinado no sentido labial e divide o espaço entre o terceiro incisivo maxilar e o canino opostos.
- Os pré-molares maxilares não entram em contato com os pré-molares mandibulares: as coroas dos pré-molares mandibulares ficam em posição lingual aos pré-molares maxilares; as cúspides da coroa do pré-molar mandibular dividem os espaços interdentaes rostrais ao pré-molar maxilar correspondente.
- A cúspide mesial do quarto pré-molar maxilar encontra-se em posição lateral ao espaço entre o quarto pré-molar mandibular e o primeiro molar.

• **Maloclusão:** qualquer desvio da oclusão normal descrita anteriormente, em função do posicionamento anormal de algum dente (maloclusão dentária) ou em virtude de assimetria ou desvio dos ossos que sustentam a dentição (maloclusão esquelética).

Sistema de Classificação de Ângulo Modificado de Maloclusão

- Classe 0 — oclusão normal: alinhamento dos incisivos (mordida em tesoura), pré-molares (efeito de cisalhamento) e dentes carniceiros (alinhamento estreito dos sulcos de desenvolvimento: quarto pré-molar superior ao primeiro molar inferior).
- Classe 0, tipo 3 — o que seria considerado “normal” em raças braquicefálicas (p. ex., Boxer e Buldogue); algumas raças permitem mordida “nivelada”.
- Classe 1 — neutroclusão: uma relação rostrocaudal normal dos arcos dentários maxilares e mandibulares com mau posicionamento de um ou mais dentes individuais (maloclusão dentária); mordida cruzada anterior (rostral); dente em lança (mesioversão); dentes caninos de base estreita (linguoversão); e mordida cruzada posterior (caudal).
- Classe 2 — distoclusão mandibular: uma relação rostrocaudal anormal em que o arco mandibular oclui caudalmente à sua posição normal em relação ao arco maxilar (maloclusão esquelética).
- Classe 3 — distoclusão mandibular: uma relação rostrocaudal anormal em que o arco mandibular oclui rostralmente à sua posição normal em relação ao arco maxilar (maloclusão esquelética).
- Classe 4 — maloclusão esquelética assimétrica: assimetria maxilomandibular que pode ocorrer em uma direção rostrocaudal (relação anormal unilateral), em uma direção lado a lado (perda do alinhamento na linha média) ou em um sentido dorsoventral com espaço vertical anormal entre os arcos dentários opostos (mordida aberta).
- “Mordida torcida” é um termo usado para descrever diversas anormalidades oclusais unilaterais, como nos casos em que um quadrante é alongado e o outro quadrante, encurtado.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Há predileção racial por determinadas maloclusões (p. ex., dentes em lança no Pastor de Shetland).

Idade Média e Faixa Etária

A maloclusão costuma ser aparente após erupção dos dentes (permanentes ou decíduos).

SINAIS CLÍNICOS

- Variam muito de acordo com o tipo, a extensão e as consequentes lesões provocadas pela maloclusão.
- Podem estar associados a mordidas abertas ou fechadas ou ao apinhamento dos dentes.
- Doença periodontal — pode resultar de apinhamento ou mau alinhamento dos dentes.
- Defeitos de tecidos moles — decorrentes de contato dentário traumático; podem ser observados no assoalho da boca e no palato; o traumatismo palatal eventualmente pode resultar na formação de fistula oronasal.
- Fraturas ou atrito (desgaste) dos dentes — podem resultar do contato dentário inadequado.

Maloclusões de Classe 1

- Mordida cruzada anterior (rostral) — incisivos maxilares deslocados no sentido palatal ou incisivos mandibulares deslocados no sentido labial.
- Caninos de base estreita — as pontas dos caninos mandibulares tocam o palato em posição lingual ao ponto de contato normal, imediatamente labial ao diastema entre o incisivo do canto e o canino maxilar (linguoversão).
- Dentes em lança — mesioversão do(s) canino(s) maxilar(es): o diastema entre o incisivo do canto e esse canino frequentemente está diminuído e pode forçar o canino mandibular para uma posição anormal. Mais comum nas raças dolicocefálicas (p. ex., Sheltie e Collie).
- Mordida cruzada posterior (caudal) — a maior parte é atribuída à inversão da relação (labial/lingual) entre os dentes carniceiros superior e inferior; mais comum nas raças dolicocefálicas (p. ex., Collie, Sheltie e algumas raças de caça visual).

CAUSAS

- Fatores congênicos ou hereditários — maloclusões esqueléticas (classes 2, 3 e 4) e predileção racial.
- Impedimento à erupção dentária — opérculo; retenção do tecido mole de revestimento.
- Erupção tardia dos dentes decíduos ou permanentes.
- Retenção (persistente) ou perda tardia dos dentes decíduos.
- Lesão traumática com envolvimento das maxilas ou dos dentes.

FATORES DE RISCO

Predisposições hereditárias.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deslocamento dentário — atribuído a traumatismos, massas bucais ou outras causas.
- Obstrução mecânica — gerado por fraturas da mandíbula, dentes luxados ou subluxados ou corpos estranhos indutores de mordida aberta.
- O diagnóstico definitivo é formulado com base em achados visuais e radiográficos, bem como no Sistema de Classificação de Ângulo Modificado de Maloclusão (ver a seção “Definição”).

- Examinar os padrões raciais para determinar o que pode ser aceitável para a raça.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Fotografia bucal — antes, durante e depois do tratamento.
- Radiografia intrabucal — para avaliar as raízes dos dentes e a presença de anormalidades.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame bucal completo — para avaliar outras anormalidade da boca.
- Impressões e moldes — para avaliação e confecção do aparelho.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A avaliação precisa de anormalidades de oclusão ajudará a determinar se o tratamento é justificável e que tratamento é apropriado.
- Nem toda maloclusão necessita de correção ortodôntica. Se a mordida for funcional e não traumática para o animal, o tratamento poderá ser dispensado. Além disso, a extração (ou a redução da coroa com capeamento da polpa dentária) dos dentes ofensores frequentemente pode ser uma alternativa eficaz a tratamentos ortodônticos mais clássicos. Em geral, o tratamento ortodôntico baseia-se na prevenção de trauma, desgaste ou lesão por contato inadequado com tecidos duros ou moles, devendo ser realizado apenas por indivíduo experiente.

DIETA

Diets pastosas com aparelhos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Cuidados Domésticos com o Aparelho

- Examinar o aparelho duas vezes ao dia.
- Irrigar a boca com solução ou gel de higiene bucal.
- Evitar a mastigação de objetos e fornecer uma dieta pastosa até que o aparelho seja removido.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Maloclusão de Classe 1 de Dente Permanente

- O tratamento envolve principalmente movimentos de inclinação dos dentes, embora a extrusão possa ser necessária para conferir retenção adequada.
- Mordida cruzada anterior (rostral) — apinhamento: odontoplastia para dentes finos (ter cuidado); barra no arco maxilar labial com braquetes ortodônticos em botão e ligaduras ou elásticos ortodônticos em cadeia para tração (para movimentar os incisivos maxilares à frente ou para extrair) é um dos melhores métodos de tratamento; barra no arco maxilar lingual com mola digital, plano de inclinação mandibular ou maxilar, aparelho com parafuso de expansão maxilar ou braquetes mandibulares e elásticos ortodônticos em cadeia são, sem exceção, possíveis modalidades de tratamento.
- Dentes caninos de base estreita — prevenção de traumatismo, dor e desconforto por contato, bem como da formação de fistula oronasal; se o caso for muito leve, a realização de gengivoplastia ou gengivectomia no diastema poderá liberar o contato; talvez haja necessidade de aparelho

MALOCCLUSÃO ESQUELÉTICA E DENTÁRIA

ortodôntico para ajudar a orientar um desvio mais significativo, inclinando o dente para uma localização funcional ou oclusão adequada; movimentos ortodônticos de inclinação podem ser conferidos por uma série de aparelhos diferentes, por exemplo, plano inclinado de acrílico ou de resina, parafusos de expansão, molas em W, planos de inclinação de molde metálico e planos de autoinclinação de resina (acumulados no dente).

- Dente em lança — botões ou braquetes aplicados em direção à ponta do dente canino para ser movimentado (dente-alvo) e próximos à gengiva dos dentes de âncora (quarto pré-molar superior e primeiro molar), com elástico ortodôntico em cadeia para tração aplicado entre os dois; monitorizar cuidadosamente para evitar o deslocamento do dente de âncora (a área de superfície radicular deve exceder aquela do dente-alvo).

- Mordida cruzada posterior (caudal) — na maior parte dos casos, não há necessidade de nenhum tratamento, já que a mordida é tipicamente funcional; em situações traumáticas, procede-se à extração de um dos dentes ofensores; a correção ortodôntica é demorada e cansativa, exigindo a aplicação de aparelhos ortodônticos mais avançados e o bloqueio da mordida aberta.

Maloclusão de Classes 2, 3 e 4 de Dente Permanente

- Baseia-se em medidas para proporcionar uma oclusão funcional não traumática para a saúde clínica do animal; se já estiver presente, o tratamento poderá não ser necessário.
- Pode necessitar de procedimento ortodôntico e cirúrgico avançado e, em geral, é mais bem manipulado por especialista.

Maloclusão de Classe 1 de Dente Decíduo

Extração cuidadosa e delicada do dente decíduo malocluído para remover o impedimento físico inadequado (ortodontia interceptiva), na esperança de que o dente permanente sofra erupção na posição adequada; quando realizada no mínimo 4 semanas antes da erupção do dente permanente, taxa de sucesso >80% não é incomum.

Maloclusão de Classes 2, 3 e 4 de Dente Decíduo

Extração cuidadosa e delicada do dente decíduo malocluído, na esperança de que as mandíbulas curtas sejam liberadas do travamento da mordida, permitindo seu crescimento (se houver potencial genético) antes da erupção dos dentes permanentes e do restabelecimento da mordida travada; quando realizada pelo menos 6 semanas antes da erupção do dente permanente, taxa de sucesso <20% é comum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Para a oclusão corrigida ficar estável, é necessário que ela seja de autorretenção ou poderá reverter para maloclusão; examinar com 2 semanas, 2 meses e 6 meses após a conclusão do tratamento para verificar se o resultado desejado se encontra estável.
- É aconselhável a obtenção de radiografias em torno de 6 meses após o tratamento e subsequente comparação com filmes radiográficos obtidos antes do tratamento, para determinar se todos os dentes ainda parecem viáveis (vivos) e para avaliar quaisquer alterações radiculares que possam ter ocorrido em virtude de pressões do dente e movimentos da raiz durante a ortodontia.

PREVENÇÃO

- Seleção cuidadosa de filhotes, com o exame clínico geral e bucal, bem como com a avaliação e o histórico dos pais, antes da aquisição.
- Cruzamento seletivo feito com base nas características preferidas da raça.
- Monitorização cuidadosa da erupção dos dentes decíduos e permanentes para detecção e tratamento precoces, se necessários.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Extração seletiva do dente decíduo antes da erupção do dente permanente — potencial de lesão aos botões do dente permanente subjacente por lesão direta com instrumentos de extração ou subsequente inflamação traumática, afetando o crescimento e a maturidade do dente; as lesões podem resultar em morte dos botões dentários, perda da vitalidade dos dentes à medida que sofrem erupção, displasia ou dilaceração da raiz, hipoplasia da coroa ou hipomineralização.
- Movimento ortodôntico dos dentes permanentes — diversas condições podem resultar de reabsorção da raiz, anquilose da raiz ou falta de vitalidade do dente; essas condições são raras em procedimentos ortodônticos conduzidos de forma adequada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O curso do tratamento pode variar com o tipo de maloclusão, bem como com a natureza e os hábitos do animal (p. ex., mastigação inadequada).
- Em geral, a maior parte dos casos demora 1-7 meses para a fase de movimento e retenção, dependendo da gravidade do quadro e da necessidade de extrusão do(s) dente(s) para a estabilização das mordidas. O prognóstico é bom a excelente em grande parte dos pacientes tratados.
- O prognóstico é razoável a bom na maioria das maloclusões sem tratamento.

- Complicações nos casos não tratados — doença periodontal; atrito ou fraturas dentárias; traumatismo aos tecidos moles; formação de fístula oronasal; ressecamento ou dessecação das superfícies dentárias expostas, resultando na coloração bege a acastanhada.

- Alguns casos NÃO necessitam de intervenção ortodôntica nem exigem esse tipo de intervenção; é aconselhável apenas uma observação de rotina para detecção e tratamento precoces de quaisquer complicações secundárias (p. ex., doença periodontal, desgaste ou dentes lascados).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Falta de simetria da cabeça.
- Traumatismo ao tecido mole bucal.
- Dentes lascados.
- Dessecação das superfícies dentárias expostas.
- Doença periodontal.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Embora os animais tenham o direito clínico à oclusão correta e funcional que possa ser razoavelmente conferida pelo tratamento, regras de associações de animais, princípios de associação profissional, bem como legislação estadual e nacional, podem entrar em conflito com o direito do animal ao adequado tratamento clínico. Algumas regras de associações de criadores desqualificam os animais com modificação da aparência natural (com determinadas exceções) e os proprietários devem estar conscientes disso. Na suspeita de envolvimento hereditário, informar ao proprietário. Se o tratamento estiver sob consideração, o proprietário ou seu representante deve conhecer sua responsabilidade para informar quem quer que seja que tenha o direito de saber de tal alteração. Além disso, a possibilidade de remoção do animal do agrupamento genético por métodos adequados deve ser discutida.

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 (para mais informações, incluindo técnicas e métodos diagnósticos).

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 457-463.

Autor Robert B. Wiggs

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

MÁS-FORMAÇÕES CONGÊNITAS ESPINAIS E VERTEBRAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Desenvolvimento anômalo de estruturas espinais, evidentes ao nascimento ou dentro das primeiras semanas de vida.

FISIOPATOLOGIA

- Má-formação dos ossos occipitais, do atlas e do eixo; má-formação do processo odontóide; má-formação occipitoatlantoaxial; e displasia occipital — podem causar subluxação atlantoaxial com compressão e traumatismo secundários aos primeiros segmentos da medula espinal cervical.
- Outras anomalias embrionárias ou evolutivas das vértebras — hemivértebra, vértebra de transição, vértebra em bloco e vértebra em borboleta; esses defeitos geram deformidade e instabilidade do canal vertebral e, em raras ocasiões, compressão da medula espinal ou das raízes nervosas associadas.
- Disgenesia sacrococcígea — caracterizada por ausência ou desenvolvimento parcial dos segmentos sacrocaudais da medula espinal; associada frequentemente a más-formações extras (p. ex., espinha-bíftida).
- Espinha-bíftida — causada por falha de fusão dos arcos vertebrais; pode estar associada à protrusão da medula espinal e das meninges; com frequência, há outras más-formações ligadas a essa síndrome, como displasia espinal, disrafismo, siringomielia/hidromielia e mielodisplasia.
- Estenose espinal congênita — pode ocorrer quando más-formações vertebrais produzem um estreitamento segmentar ou difuso da medula espinal; erros inatos no crescimento esquelético, hipertrofia do ligamento amarelo e proliferação do tecido ósseo também podem contribuir para a estenose.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — medula espinal; raízes nervosas; e coluna vertebral (vértebras).

GENÉTICA

- Em grande parte das doenças espinais congênitas, suspeita-se de base genética com modo de herança desconhecido.
- Disgenesia sacrococcígea — traço autossômico dominante.
- Hemivértebra torácica do Pointer alemão de pelo curto — traço autossômico recessivo.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie(s) e Raça(s) Predominante(s)

- Má-formação dos ossos occipitais, do atlas e do eixo — mais comum em raças caninas de pequeno porte.
- Hemivértebra, vértebra de transição, vértebra em bloco e vértebra em borboleta — mais comuns em raças braquicefálicas de “cauda em parafuso” (p. ex., Bulldog francês e inglês, Pug, Boston terrier).
- Disgenesia sacrococcígea — gatos da raça Manx.
- Espinha-bíftida — Bulldog e outras raças de cauda em parafuso, além de gatos Manx.
- Mielodisplasia — Weimaraner.
- Estenose espinal congênita — Doberman pinscher; raças condrodistróficas.

Idade Média e Faixa Etária

- Frequentemente silenciosa, a má-formação vertebral pode causar doença clínica durante a fase de crescimento rápido do animal (p. ex., 5-9 meses de vida).
- As anomalias da medula espinal geram doença clínica a partir do nascimento.

SINAIS CLÍNICOS

- Torção da coluna vertebral — lordose; cifose; e escoliose em casos de más-formações vertebrais.
- Ataxia e paresia associadas à compressão e ao traumatismo da medula espinal.
- Os sinais variam com o(s) segmento(s) medular(es) envolvido(s).

CAUSAS

Em grande parte das anormalidades espinais congênitas, suspeita-se de defeitos hereditários relacionados à raça, embora provavelmente haja o envolvimento de interações entre vários genes e fatores ambientais (p. ex., compostos teratogênicos e deficiências nutricionais), o que explicaria algumas dessas alterações patológicas complexas.

FATORES DE RISCO

- Compostos teratogênicos.
- Toxinas.
- Deficiências nutricionais.
- Estresse.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença metabólica (p. ex., doenças de armazenamento).
- Doença nutricional (p. ex., hipo e hipervitaminose A, deficiência de tiamina).
- Processos inflamatórios ou infecciosos de início precoce (p. ex., virais, protozoários e, raramente, bacterianos).
- Exposição a toxinas (p. ex., chumbo, organofosforados, hexaclorofeno e organoclorados).
- Traumatismo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem dentro dos limites de normalidade.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples — na maioria dos casos, podem revelar uma ou mais más-formações das vértebras e desvio da coluna vertebral.
- Mielografia — essencial para determinar com precisão o(s) grau(s) de compressão da medula espinal quando se observam sinais neurológicos; sob fluoroscopia, podem-se obter as projeções fletidas e estendidas com extrema cautela.
- Técnicas avançadas de diagnóstico por imagem, como TC e RM — podem ser úteis para caracterizar ainda mais as estruturas circunjacentes envolvidas (p. ex., compressão de raiz nervosa espinal, hipertrofia de ligamento e hipoplasia do processo odontóide).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do líquido cerebrospinal para descartar processos infecciosos/inflamatórios.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Más-formações congênitas múltiplas — presença frequentemente concomitante; as alterações patológicas refletem diversos processos mórbidos.
- Compressão aguda da medula espinal, secundária a uma ou mais más-formações congênitas — pode resultar em isquemia medular, hemorragia, insuflação da bainha de mielina no ponto de compressão ou traumatismo, e tumefação ou perda axonal; em casos de compressão crônica da medula espinal, certas alterações como degeneração da mielina, astrocitose e fibrose são mais proeminentes; nas regiões espinais craniais e caudais à lesão primária, pode-se observar a degeneração walleriana em vias ascendentes ou descendentes, respectivamente.
- Alterações crônicas — podem se originar de más-formações vertebrais secundárias à proliferação do tecido ósseo, ao espessamento da cápsula articular, à hipertrofia dos processos articulares e ao espessamento dos ligamentos circunjacentes à medula espinal.
- Subluxação atlantoaxial — aplasia ou hipoplasia congênitas do processo odontóide e dos ligamentos circunjacentes.
- Más-formações occipitoatlantoaxiais — fusão do atlas com o osso occipital (gatos) e angulação dorsal do processo odontóide (cães).
- Displasia occipital — anomalia do forame magno, na qual o osso occipital se apresenta parcialmente formado e a membrana de tecido fibroso recobre a porção caudal do cerebelo.
- Disgenesia sacrococcígea — aplasia ou hipoplasia das vértebras caudais.
- Espinha-bíftida — fusão incompleta dos arcos vertebrais dorsais, local onde é possível a protrusão das meninges ou da medula espinal; observada mais comumente nas áreas lombar ou sacral caudais; em alguns casos, pode-se observar uma depressão secundária à falta de separação entre o neuroectoderma e outras estruturas ectodérmicas, restando uma pequena fixação entre a medula espinal ou as meninges e a pele; constatada frequentemente em casos de mielodisplasia, defeitos do canal central, siringomielia ou hidromielia e diferenciação anormal da substância cinzenta.
- Estenose espinal — as alterações patológicas observadas no interior da medula espinal costumam ser crônicas e causadas por estreitamento focal ou difuso do canal vertebral.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende da gravidade dos déficits neurológicos.
- Ambulatorial — se o animal ainda consegue andar.
- Internação — se o paciente não for capaz de caminhar ou necessitar de tratamento cirúrgico de emergência (p. ex., em casos de subluxação atlantoaxial).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Restrição da atividade física, combinada com fisioterapia — podem ajudar os pacientes com déficits neurológicos no período pós-operatório; em pacientes gravemente acometidos, poderá haver a necessidade de carrinhos ortopédicos.

MÁS-FORMAÇÕES CONGÊNITAS ESPINAIS E VERTEBRAIS

• Controle da micção — pode ser essencial em casos com distúrbios da micção concomitantes à lesão espinal.

ATIVIDADE

Restrita, especialmente na presença de subluxação vertebral.

DIETA

A manutenção de um peso corporal magro limita o estresse exercido sobre a coluna vertebral.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Do ponto de vista clínico, muitas más-formações vertebrais congênicas são silenciosas.
- Quando a má-formação congênita resulta em anormalidades neurológicas, deve-se efetuar um exame clínico completo e minucioso.
- Além disso, há suspeita de hereditariedade; dessa forma, o acasalamento deve ser realizado apenas com sérias ponderações.
- Muitos cães e gatos com comprometimento neurológico que ficam sem tratamento são submetidos à eutanásia.
- Portanto, a intervenção cirúrgica precoce é muitas vezes imprescindível para aliviar a compressão da medula espinal e evitar danos futuros.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Em geral, a descompressão cirúrgica é requerida quando a má-formação congênita leva ao estreitamento do canal vertebral e à compressão da medula espinal. Em casos de compressão medular crônica ou difusa, as respostas terapêuticas após a cirurgia são mínimas.
- Subluxação atlantoaxial — a descompressão ventral cirúrgica, combinada com a estabilização da articulação atlantoaxial com pinos ou parafusos, constitui o tratamento de escolha.
- Espinha-bífida — as meningoceles podem ser submetidas à oclusão cirúrgica para evitar o extravasamento do líquido cefalorraquidiano e a ocorrência de infecções; a cirurgia não costuma ser empreendida quando há o envolvimento do parênquima da medula espinal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Os corticosteroides podem ser utilizados em alguns casos, mas demonstram resultados questionáveis.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de esteroides em casos de infecções concomitantes.

PRECAUÇÕES

Os esteroides podem causar a ulceração gastrointestinal e inibir o crescimento ósseo.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os esteroides diminuem a resposta imunológica subsequente à vacinação.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames neurológicos frequentes — indispensáveis muitas vezes para monitorizar a evolução dos sinais clínicos (p. ex., a cada 4-6 meses).
- Radiografias — repetir conforme a necessidade.

PREVENÇÃO

Evitar a reprodução dos animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Dependem do tipo e da gravidade dos sinais neurológicos. Em casos de subluxação da articulação atlantoaxial, pode ocorrer morte súbita.
- Na ocorrência de subluxação vertebral, também é possível constatar uma paralisia aguda, com traumatismo e compressão medular adicionais.
- Após descompressão/estabilização cirúrgicas, pode-se observar uma falha do implante.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico varia, dependendo do tipo de má-formação, do grau de compressão ou lesão medular, bem como das técnicas cirúrgicas de descompressão ou estabilização.
- Má-formação vertebral sem compressão da medula espinal — o prognóstico é bom.
- Subluxação atlantoaxial após descompressão ou estabilização cirúrgicas — o prognóstico é razoável a bom.
- Compressão da medula espinal submetida a tratamento cirúrgico — o prognóstico é razoável.
- Espinha-bífida associada à má-formação da medula espinal, neuropatia crônica apesar de tratamento cirúrgico e incontinência por lesão do neurônio motor inferior — o prognóstico é mau.

- O tratamento clínico costuma não ser suficiente para aliviar os sinais neurológicos moderados a graves, causados pela compressão medular secundária a uma ou mais más-formações vertebrais congênicas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Ataxia.
- Disrafismo Espinal.
- Espondilomielopatia Cervical (Síndrome de Wobbler).
- Instabilidade Atlantoaxial.
- Paralisia.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Dewey CW. Myelopathy: Disorders of the spinal cord. In: Dewey CW, ed., *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 350-361, 396-398.
- Jeffrey ND. *Handbook of Small Animal Spinal Surgery*. Philadelphia: Saunders, 1995.
- Lorenz MD, Kornegay JN. *Handbook of Veterinary Neurology*, 4th ed. St Louis: Saunders, 2004.
- Summer BA, Cummings JF, de Lahunta A. *Veterinary Pathology*. Philadelphia: Mosby-Year Book, 1995.

Autor Christiane Massicotte

Consultor Editorial Joane M. Parent

MÁS-FORMAÇÕES VAGINAIS E LESÕES ADQUIRIDAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Alteração na arquitetura anatômica, decorrente de anomalias congênicas (hímen imperfurado, septo dorsoventral, constrição himenal, fistula retovaginal, aplasia segmentar e cistos) e condições adquiridas (hiperplasia vaginal, corpos estranhos, estenoses, aderências, fistulas e neoplasias).

FISIOPATOLOGIA

Congênicas

- Desenvolvimento embrionológico normal — o par de ductos paramesonéfricos (de Müller) funde-se, formando o corpo uterino, a cérvix e a vagina; o seio urogenital forma o vestíbulo, a uretra e a bexiga urinária; o hímen (constituído dos revestimentos epiteliais dos ductos paramesonéfricos e do seio urogenital, bem como de uma camada interposta de mesoderma) normalmente desaparece ao nascimento.
- Erros durante o desenvolvimento embrionário — hímens imperfurados; septos dorsoventrais; constrições himenais (incluindo estenoses vestibulovaginais); divertículo vaginal (vagina dupla, bolsa vaginal); cistos.

Adquiridas

- Formação de tecido cicatricial na vagina — resposta a traumatismo ou inflamação; em casos de cicatriz madura, podem-se observar aderências ou estenoses, que estreitam o diâmetro da vagina.
- Hiperplasia vaginal (cadela) — resultado de uma resposta exagerada da mucosa vaginal aos estrogênios; o efeito gerado é a formação de edema, e não hiperplasia ou hipertrofia.
- Processos neoplásicos — o leiomioma extraluminal é mais comum; geralmente ocorrem em pacientes idosas; sua ocorrência não compromete o estado do ovário.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo — principal efeito: interferência com a monta natural e o parto; problema concomitante frequente: vaginite.
- Renal/urológico — as infecções ascendentes do trato urinário não são incomuns; pode-se notar incontinência urinária em conjunto com más-formações congênicas da área do hímen (a inter-relação ainda não está esclarecida, além de não ser universalmente aceita).
- Cutâneo/exócrino — em geral, observa-se dermatite perivulvar secundária à vaginite ou à incontinência urinária.

GENÉTICA

Congênita — possível suspeita de componente hereditário; não existe nenhuma evidência direta.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência (congênita) — desconhecida; as condições podem permanecer assintomáticas, especialmente se a fêmea nunca for usada para reprodução.
- Prevalência (septos vaginais) — em um único estudo, relata-se uma prevalência de 0,03% de todos os casos observados.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cadelas e gatas.

Raça(s) Predominante(s)

- Congênicas — nenhuma raça identificada.

- Hiperplasia vaginal — as raças de grande porte são mais predispostas.

Idade Média e Faixa Etária

- Lesão congênita (p. ex., hímen imperfurado, estenose e septos) — fêmeas jovens (<2 anos de idade) intactas ou castradas.
- Hiperplasia vaginal — fêmeas jovens (<2 anos de idade) intactas.
- Lesão adquirida (aderências e estenoses) — fêmeas de qualquer idade após a puberdade.
- Neoplasia — idade média, 10 anos; não tem nenhum efeito sobre o estado ovariano.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Corrimento vulvar.
- Lambedura excessiva da vulva.
- Micção frequente ou inapropriada.
- Estrangúria ou disquezia.
- Incontinência urinária.
- Atrativa aos machos.
- Recusa a monta.
- Massa nos lábios vulvares.

Achados do Exame Físico

- Geralmente normais.
- É comum verificar indícios de corrimento vaginal ou dermatite perivulvar.
- Ocasionalmente, observa-se hipoplasia vulvar.

CAUSAS

- Congênicas.
- Inflamatórias.
- Hormonais.
- Traumáticas.
- Neoplásicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vaginite — concomitante com muitas más-formações; diferenciada por meio de vaginoscopia e vaginografia com contraste positivo.
- Infecção do trato urinário — distinguida por meio de citologia vaginal e urinálise concomitante em amostra coletada por cistocentese.
- Piometra — diferenciada por meio de hemograma completo, perfis bioquímicos e ultrassonografia abdominal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo e bioquímica — geralmente normais.
- Urinálise — pode revelar indícios de infecção ascendente secundária do trato urinário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Vaginografia com Contraste Positivo

- Define o fórnix vaginal até a cérvix, a uretra, a porção cranial do vestíbulo e a bexiga urinária.
- Delimita o canal cervical e o lúmen uterino em pacientes intactas durante o estro.
- Identifica estenoses, septos, hímens persistentes, massas, fistulas retovaginais, fistulas uretrovaginais, ruptura vaginal e divertículos.
- As pacientes devem permanecer em jejum por 24 horas; deve-se aplicar um enema 2 h antes do procedimento.
- Colocar a paciente sob sedação ou anestesia geral.
- Introduzir no vestíbulo um cateter de Foley com extremidade em balão; insuflar o balão; infundir

meios de contraste iodados aquosos (1 mL/kg); evitar a distensão excessiva ou abaixo do ideal.

- Relação da altura máxima da vagina com a altura mínima da junção vestibulovaginal — normal >0,35; leve 0,26-0,35; moderada 0,20-0,25 e grave <0,20.

- Incontinência urinária — pode ser necessária a realização de urografia excretora para descartar a presença de ureteres ectópicos ou de colo vesical em posição intrapélvica; uretroscopia.

Ultrassonografia Abdominal

- Grande parte da vagina não é acessível por conta da pelve óssea.
- Massas vaginais craniais — ocasionalmente, podem ser observadas.
- A infusão de solução salina na vagina antes do exame auxilia na inspeção; ajuda a diferenciar lesões luminiais de transmurais ou extraluminiais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A ordem de execução dos procedimentos é importante; tais procedimentos estão listados aqui conforme sua ordem de recomendação.
- Cultura vaginal — identifica infecções secundárias; recomenda-se o uso de um *swab* (Culturette®) reservado para isso para evitar a contaminação proveniente do vestíbulo e da porção caudal da vagina (ver “Corrimento Vaginal”; “Vaginite”).
- Citologia vaginal — identifica a fase do ciclo estral; revela células inflamatórias ou neoplásicas (ver “Acasalamento, Momento Oportuno”).
- Exame digital do vestíbulo e da porção caudal da vagina — mensura o diâmetro; identifica estenoses ou massas caudais; avalia o tamanho e a conformação da vulva; a paciente deve ser mantida em estação com apoio do abdome (sedação) ou em decúbito (anestesia).
- Vaginoscopia — identifica estenoses, aderências, septos, divertículos, massas e corpos estranhos; podem-se empregar diversos espêculos; recomenda-se o uso de um espêculo longo (16-20 cm), oco e rígido (p. ex., proctoscópio infantil) com fibra óptica ou foco halogênio de luz; deve-se equiparar o diâmetro do espêculo com o porte da paciente; é normal a existência de prega pós-cervical (obscurece a inspeção do óstio externo da cérvix); cistoscópios rígidos (utilizados para inseminação transcervical) são adequados para muitas anomalias, mas necessitam de distensão vaginal (sob anestesia geral) com salina ou ar para visualizar algumas anomalias ou lesões.
- Diagnóstico por imagem — indicado quando os resultados dos procedimentos prévios sugerem uma anormalidade anatômica; vaginografia e/ou ultrassonografia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Congênicas

- Hímen imperfurado — membrana fenestrada delgada, banda(s) dorsoventral(is) ou membrana espessa na junção vestibulovaginal; constitui o defeito mais comum e mais simples; o restante do trato genital permanece normal.
- Septo dorsoventral — orientado em sentido dorsoventral na vagina, cranial à junção vestibulovaginal; pode-se notar a cérvix dupla (variante mais comum); vagina dupla ou fundo uterino dividido (raro).
- Constrição himenal ou estenose vestibulovaginal — constrição moderada a grave na junção vestibulovaginal.

MÁS-FORMAÇÕES VAGINAIS E LESÕES ADQUIRIDAS

• Hipoplasia ou aplasia vaginal — estruturas como vagina, cérvix, útero e vulva podem estar ausentes ou hipoplásicas.

Adquiridas

- Estenoses e aderências — podem ser identificadas em qualquer lugar da vagina ou do vestibulo; resultado de traumatismo e/ou inflamação prévios; é comum observar vaginite persistente; recusa a monta, distúcia ou problemas com a micção como sequelas.
- Hiperplasia e prolapso vaginais.
- Neoplasia vaginal — geralmente leiomioma; costuma ser extraluminal na parede do vestibulo; já foram relatados leiomiossarcomas, tumores venéreos transmissíveis, lipomas, mastocitomas, carcinomas epidermóides, carcinomas de células escamosas, fibromas, fibrossarcomas e carcinomas invasivos do trato urinário.
- Corpos estranhos — material de plantas, lascas de madeira e *swabs*; são ocasionalmente encontrados.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial até que a natureza do defeito seja determinada.
- A paciente é internada para a realização de vaginografia com contraste positivo.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Dilatação manual — com os dedos ou algum objeto rígido e liso; em pacientes com hímen imperfurado ou estenose vestibulovaginal leve, pode-se tentar tal procedimento; é possível efetuar-lo gradativamente em pacientes sedadas durante vários cursos terapêuticos; em pacientes anestesiadas, é possível executá-lo de uma única vez até a dilatação máxima; o sucesso é variável; tipicamente leva à redução, mas não à resolução completa, dos sinais clínicos; é improvável que resolva estenoses moderadas ou graves.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Ressecção, transecção, excisão — indicadas para muitas lesões congênicas (p. ex., hímen imperfurado e septos dorsoventrais pequenos) e adquiridas (pequenas estenoses ou aderências na porção caudal da vagina ou massas).
- Episiotomia — necessária geralmente para o acesso cirúrgico adequado.
- Vaginoplastia em formato de T — descrita em casos de estenose vestibulovaginal; a ressecção parece conferir as melhores chances de resolução, embora os resultados sejam variáveis.
- Ressecção completa do anel — para estenose vaginal.
- Ablação transendoscópica a laser — há um único relato desse procedimento para a correção de septo dorsoventral em uma cadela da raça Buldogue inglês que, subsequentemente, acasalou e pariu quatro filhotes por via vaginal.

• Ovário-histerectomia — indicada em pacientes sem valor reprodutivo; exibe sinais clínicos apenas durante o estro.

- Ablação da vagina (vaginectomia cranial ao orifício uretral externo) e ovário-histerectomia — também em pacientes sem valor reprodutivo; vaginite refratária, concomitante e grave em todas as fases do ciclo estral; estenose vaginal grave; tumores vaginais de base larga.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Vaginite concomitante — comum; em geral, desaparece com a correção do defeito anatômico; em condições graves, deve-se acelerar a resolução com o uso apropriado de terapia local e antibióticos (ver o capítulo sobre Vaginite).
- Lesões estenosadas — emprego de corticosteróides (prednisona: 1 mg/kg VO a cada 24 h), associados com a dilatação manual, na tentativa de evitar as recidivas; as taxas de recidivas são altas com ou sem o uso de esteróides.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

Lesões congênicas — possivelmente hereditárias, mas ainda não foram confirmadas; para uma linhagem familiar com número elevado de animais acometidos, recomenda-se a castração desses animais e de seus pais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Distúcia, infecções do trato urinário, incontinência e vaginite — em casos de más-formações vaginais; em pacientes irresponsivos ao tratamento.
- Estenoses e aderências — podem ser complicações pós-operatórias de procedimentos cirúrgicos planejados para a correção de anormalidades.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da gravidade da lesão e do grau de inflamação depois do tratamento.
- Prognóstico após o tratamento de hímens imperfurados; bandas dorsoventrais curtas e estenoses ou aderências caudais — de razoável a bom quanto à melhora dos sinais clínicos; de razoável a reservado quanto à resolução completa dos sinais clínicos e ao retorno da fertilidade normal.
- Prognóstico em casos de constrições himenais, hipoplasia vaginal e estenoses ou aderências craniais graves — de reservado a mau quanto à resolução completa dos sinais clínicos e ao retorno da fertilidade normal; em casos de vaginite grave concomitante, a melhor recomendação é a ablação da vagina.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecções do trato urinário.
- Vaginite.
- Incontinência urinária.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Congênicas — mais prováveis em cadelas jovens em qualquer estado ovariano.
- Hiperplasia vaginal — mais provável em cadelas jovens intactas.
- Neoplasia da vagina ou do vestibulo — mais provável em cadelas idosas em qualquer estado ovariano.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Algumas pacientes podem ser “acasaladas” por meio de inseminação artificial; a possibilidade de parto vaginal é improvável sem a correção da anomalia.
- Alertar o proprietário quanto à provável necessidade de uma cesariana eletiva.

VER TAMBÉM

- Corrimento Vaginal.
- Hiperplasia e Prolapso Vaginais.
- Tumor Venéreo Transmissível.
- Vaginite.
- Tumores Vaginais.

Sugestões de Leitura

- Crawford JT, Adams WM. Influence of vestibulovaginal stenosis, pelvic bladder, and recessed vulva on response to treatment for clinical signs of lower urinary tract disease in dogs: 38 cases (1990-1999). JAVMA 2002, 221(7):995-999.
- Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine vagina, vestibule, and vulva. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 225-242.
- Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the feline vagina, vestibule, and vulva. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 472-473.
- Kyles AE, Vaden S, Hardie EM, Stone EA. Vestibulovaginal stenosis in dogs: 18 cases (1987-1995). JAVMA 1996, 209:1889-1893.
- Lulich JP. Endoscopic vaginoplasty in the dog. Theriogenology 2006, 66(3):588-591.
- Mathews KG. Surgery of the canine vagina and vulva. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31(2):271-290.
- Root MV, Johnston SD, Johnston GR. Vaginal septa in dogs: 15 cases (1983-1992). JAVMA 1995, 206:56-58.

Autor Sara K. Lyle

Consultor Editorial Sara K. Lyle



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- O crescimento da cavidade bucal pode ser benigno ou maligno.
- Quarta área mais comum de malignidade em cães e gatos.
- A maioria dos processos malignos bucais é localmente invasiva e lenta para sofrer metástase.

FISIOPATOLOGIA

Gato

- Carcinoma de células escamosas — faixa etária de 3 a 21 anos (média de 12 anos e meio); a região sublingual constitui o local mais comum; existem duas formas (tonsilar e não tonsilar); os sinais comumente apresentados incluem salivação excessiva e/ou sangramento provenientes da boca; com frequência, invade o tecido ósseo, provocando afrouxamento dos dentes; a morbidade e a mortalidade resultam de doença local e não de metástase à distância. Há uma especulação de que, possivelmente, haja uma associação viral.
- Fibrossarcomas — faixa etária de 1 a 21 anos (média de 10,3 anos); não há local de predileção específico; todos são associados à destruição tecidual local; ocasionalmente, observa-se invasão muscular e óssea.

Cão

- Epúlides são os tumores bucais benignos mais comuns; existem três tipos:
 - Epúlido fibromatoso — comum em cães (e gatos); faixa etária de 1 a 17 anos (média de 7 anos e meio); existem tanto formas pedunculadas como sésseis; costumam ter superfície rosada e lisa.
 - Fibroma odontogênico periférico (epúlido ossificante) — semelhante à epúlido fibromatoso, mas com matriz osteoide.
 - Ameloblastoma acantomatoso (epúlido acantomatoso) — classificado como benigno, mas tende a invadir tecido ósseo adjacente, além de ser localmente agressivo.
- Melanoma maligno — o tumor maligno bucal mais comum no cão; as raças Cocker spaniel, Pastor alemão, Chow chow e cães com mucosas intensamente pigmentadas são predispostos; as massas podem ser amelanóticas; os machos são mais acometidos que as fêmeas. Ocorre em muitas regiões na cavidade bucal (o local mais comum em ordem de ocorrência é a mucosa gengival, mucosa bucal, lábios, língua e palato); além de ser localmente invasivo, sofre metástase para os pulmões e linfonodos regionais; as queixas comumente apresentadas são sangramento bucal, prurido ou halitose; o tamanho do tumor à apresentação é importante para a sobrevivência do paciente; no cão, melanomas com <2 cm carregam uma taxa de sobrevivência melhor (média de 511 dias) do que aqueles com >2 cm (média de 164 dias); os tumores localizados rostralmente têm prognóstico melhor do que aqueles de localização distal.
- Carcinoma de células escamosas — a próxima malignidade bucal mais comum; origina-se do epitélio gengival; além de ser vermelho e ulcerado, pode ter projeções semelhantes à couve-flor; as raças caninas de grande porte são predispostas; o prognóstico depende da localização na cavidade bucal; os carcinomas localizados rostralmente carregam um prognóstico melhor do que aqueles situados na base da língua ou nas tonsilas; as lesões

nos lábios e na mucosa bucal possuem um baixo índice metastático; as lesões gengivais facilmente se infiltram no osso subjacente; as lesões na língua (em virtude do movimento) e nas tonsilas tendem a sofrer metástase e são as mais agressivas.

- Carcinoma papilar de células escamosas — um tumor de crescimento rápido em filhotes caninos (<1 ano); localizado na gengiva papilar; localmente agressivo, mas não sofre metástase; o tratamento de escolha é a excisão. Há especulação de que o carcinoma papilar de células escamosas esteja associado ao papilomavírus.
- Fibrossarcoma — a terceira malignidade bucal mais comum em cães (e a segunda mais comum em gatos); os fibrossarcomas apresentam predileção pelo maxilar de cães machos e idosos de grande porte; a gengiva é mais comumente acometida, sobretudo em torno do quarto pré-molar maxilar, seguido pelo palato duro e pela mucosa bucal; embora sejam lentamente invasivos, raramente sofrem metástase.
- Tumores do epitélio laminar dentário — originam-se de células epiteliais da lâmina dentária; formam-se a partir do epitélio dentário durante o desenvolvimento ou podem se originar de ninhos de células epiteliais que mantêm a capacidade de atuar como lâmina dentária.
- Ameloblastoma — o tumor mais comum do epitélio laminar dentário em cães; comporta-se como tumores lentamente expansíveis que ocorrem em camadas profundas dentro do osso; pode ser cístico ou sólido.
- Osteossarcoma — ocorre principalmente em cães de meia-idade de médio a grande porte. A invasão óssea local resulta em tumefação facial significativa, além de ser localmente invasivo com baixo índice metastático.
- Odontoma complexo — tumor benigno raro constituído de componentes dentários desorganizados não formadores de estruturas semelhantes a dentes. Embora não sofra metástase, esse tipo de tumor é localmente destrutivo e envolvido por cápsula cística.
- Odontoma composto — semelhante aos odontomas complexos com a exceção de que o odontoma composto é constituído de componentes dentários organizados formadores de estruturas semelhantes a dentes.
- Plasmocitoma — origem nos plasmócitos; ocorre principalmente em cães mais idosos; além de ter caráter agressivo, pode sofrer metástase.
- Outros tipos de tumor incluem carcinoma indiferenciado, linfoma, fibroma, melanocitoma, papiloma, mastocitoma, tumor de células gigantes, neurofibroma, mixofibrossarcoma e rabdomiossarcoma.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrointestinal — cavidade bucal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- As massas bucais não são raras. Variam com o tipo de massa. Ver a seção “Fisiopatologia”.
- A cavidade bucal é a quarta região mais comum para a localização de tumor em cães e gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

As raças Golden retriever, Pointer alemão de pelo curto, Weimaraner, São Bernardo e Cocker spaniel são mais propensas a tumores bucais; já as raças Dachshund e Beagle são menos propensas a tumores bucais; Boxer é predisposto à hiperplasia gengival.

Idade Média e Faixa Etária

- Os animais mais idosos são acometidos com maior frequência.
- Odontoma complexo, odontoma composto, papiloma e carcinoma papilar de células escamosas costumam ocorrer em cães com menos de 2 anos de idade.

Sexo Predominante

- Os machos costumam ser mais acometidos por melanomas e fibrossarcomas bucais do que as fêmeas.
- Os osteossarcomas são mais comuns nas fêmeas que nos machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Perda de peso.
- Anorexia.
- Consegue comer apenas alimentos pastosos.
- Relutância ou dor à mastigação.
- Mastiga apenas de um lado.

Achados do Exame Físico

- Com frequência, o animal encontra-se assintomático.
- Halitose.
- Deslocamento dos dentes.
- Maloclusão.
- Hemorragia bucal.
- Disfagia.
- Salivação anormal.
- Incapacidade de abrir ou fechar a boca.
- Simetria facial anormal.
- Tumefação facial.
- Relutância ao toque da cabeça.
- Mobilidade dos dentes.
- Perda de dentes.

CAUSAS

- Desconhecidas.
- Papiloma — papilomavírus.

FATORES DE RISCO

- O carcinoma tonsilar de células escamosas ocorre dez vezes mais comumente em cães de ambientes urbanos do que nos rurais.
- Carcinoma de células escamosas — mais prevalente em cães de pelagem branca em um único estudo.
- Qualquer irritação bucal crônica (doença periodontal, tabagismo passivo) aumenta o risco de desenvolvimento de tumor bucal.
- Papilomas virais podem se tornar malignos e se transformar em carcinoma de células escamosas.
- Há relatos de que os vírus FeLV, FIV ou FSV possam desempenhar um papel no desenvolvimento de carcinoma de células escamosas.
- Alguns pesquisadores demonstraram que os gatos que utilizavam coleiras antipulgas tinham um risco 5 vezes maior de desenvolver carcinoma bucal de células escamosas do que aqueles que não faziam uso desse dispositivo preventivo.
- O tabagismo passivo pode estar associado ao desenvolvimento de carcinoma de células escamosas em gatos.
- Os cães (filhotes) imunossuprimidos são mais comumente acometidos por papilomas.

MASSAS BUCAIS

• Muito raramente, o ameloblastoma acantomatoso pode se transformar em carcinoma de células escamosas com radioterapia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção — viral/bacteriana/fúngica.
- Odontoma.
- Cisto dentígero.
- Cisto radicular.
- Granuloma apical.
- Pólipos nasofaríngeos.
- Granuloma eosinofílico.
- Calcínose circunscrita.
- Hiperplasia gengival proliferativa.
- Ulceração bucal (úlceras urêmicas, doença autoimune, síndrome do mastigador de gengiva).
- Hiperementose.
- Granuloma apical.
- Rânula.
- Tonsilite.
- Estomatite linfoplasmocitária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Exames utilizados para descartar outras complicações primárias ou secundárias; p. ex., anemia, uremia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O estadiamento molecular de melanomas malignos pode ser obtido, fazendo-se a triagem de aspirados de linfonodos em busca do RNAm de antígenos associados ao melanoma; tal estadiamento ajuda na detecção de doença metastática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da mandíbula acometida para avaliar a presença de invasão óssea e dos pulmões para verificar a ocorrência de metástases (obter, no mínimo, três projeções: ventrodorsal, lateral direita e lateral esquerda).
- RM ou TC da área da massa para determinar a extensão e o grau da lesão.
- RM fornece informações mais precisas a respeito do tamanho das massas e da invasão de estruturas adjacentes. Como os melanomas têm um sinal hiperintenso nas imagens ponderadas em T1 e um sinal hipointenso nas imagens ponderadas em T2, o exame de RM facilita a identificação da extensão do crescimento local.
- TC fornece imagens melhores de calcificação e erosão óssea cortical. As imagens de TC podem ser acentuadas com o uso de meio de contraste (p. ex., ioxol) para delinear o tumor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aspirado, biópsia ou remoção cirúrgica de linfonodos regionais infartados para exame citológico e/ou histológico em busca de metástases.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- É imprescindível a realização de biópsia; obter amostra de camadas teciduais profundas que circundam a massa; utilizar as técnicas de excisão, biópsia em cunha ou biópsia com *punch* (saca-bocado).
- A citologia também pode ser valiosa, porém não é tão definitiva quanto a histopatologia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende do tipo de tumor.
- Tumores benignos são passíveis de tratamento a longo prazo mediante cirurgia e, algumas vezes, com radioterapia.
- Tumores malignos são tratados de forma cirúrgica, obtendo-se sucesso variável, dependendo do tipo e da localização do tumor, bem como da ocorrência de metástase à apresentação.
- Em circunstâncias avançadas, a terapia combinada (cirurgia, quimioterapia e radiação) pode proporcionar os melhores cuidados ao paciente.
- Terapias de alvo molecular fornecem aos oncologistas ferramentas para o tratamento de cânceres com maior especificidade. Essas modalidades podem ser utilizadas para classificar os tumores, auxiliar na predição do prognóstico e ajudar a determinar o plano terapêutico exato.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Controle da dor.
- Cuidados de suporte.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

O suporte nutricional é essencial em qualquer plano terapêutico. Para um suporte nutricional adequado, talvez haja necessidade da colocação de tubo via gastrostomia, esofagostomia ou tubo percutâneo via gastrostomia ou nasogástrico.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

N/D.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS/RADIOTERÁPICAS/QUIMIOTERÁPICAS

- O diagnóstico e o tratamento precoces oferecem as melhores chances de um desfecho bem-sucedido.
- A primeira ressecção cirúrgica também confere a melhor oportunidade de ressecção completa.
- Excisão completa em bloco é o tratamento de escolha, com as margens cirúrgicas variando de 1 a 2 cm, dependendo do tipo de tumor.
- A radioterapia deve ser oferecida nos casos em que a excisão completa não é possível e/ou a massa está localizada na face caudal da cavidade bucal e impede a excisão cirúrgica completa.
- Radioterapia de megavoltagem é considerada atualmente o padrão de cuidado para o tratamento de tumores bucais; no entanto, a radioterapia de intensidade modulada é uma tecnologia relativamente nova, que está sendo adotada com rapidez.
- A quimioterapia é justificada em sarcomas bucais de células redondas ou em malignidades metastáticas de alto grau.
- Papiloma — excisão marginal é o tratamento de escolha (principalmente para avaliação histológica a fim de descartar outras formas de tumores); a maioria apresenta regressão espontânea com o tempo; no entanto, o uso de vacinas autógenas é um tratamento eficaz, especialmente quando as massas estão comprometendo a mastigação.
- Epúlide fibromatosa — a excisão marginal é o tratamento de escolha; a aplicação de crioterapia e radiação também confere sucesso a longo prazo.
- Fibroma odontogênico periférico (epúlide ossificante) — tratar da mesma forma que a epúlide fibromatosa.
- Ameloblastoma acantomatoso — a excisão com margens de, no mínimo, 1 cm costuma ser curativa; a radiação também é utilizada com êxito; a combinação de cirurgia e radiação pode ser mais eficaz (necessitando de cirurgia menos agressiva); no entanto, se a radiação não estiver prontamente disponível, a cirurgia poderá ser a única opção terapêutica; a cirurgia deve ser rigorosa, com margens de 2 cm nos casos em que as margens são pouco definidas e naqueles em que a ressecção é possível; as melhores chances de resolver o problema de forma cirúrgica estão na primeira vez; extrair qualquer dente que possa impedir a cicatrização incisinal; se o tumor recidivar, sua natureza será mais agressiva; há relatos de que o ameloblastoma acantomatoso recidiva como o carcinoma de células escamosas. Múltiplas injeções (10) de bleomicina (5 mg) realizadas no local do tumor foram eficazes em um pequeno número de casos relatados.
- Melanoma maligno — o prognóstico será melhor se o tumor for pequeno e se estiver localizado na parte rostral da mandíbula; se a cirurgia for a terapia escolhida, ela deverá ser rigorosa; tipicamente, são realizados os procedimentos de mandibulectomia ou maxilectomia; tempos médios de sobrevida em torno de 8 meses; a combinação de cirurgia, radiação e quimioterapia (cisplatina em doses baixas) conferiu sobrevida média de 14 meses em um único estudo; a pigmentação não afeta o prognóstico; relativamente radorresistente; um único estudo demonstrou tempo de sobrevida média de 14 meses após a radiação isolada; o problema com o melanoma não é o tratamento da doença local, mas sim da metástase; pesquisas indicam que a vacinação é uma cura promissora. A vacina formulada com base no DNA é indicada para os melanomas malignos de estágio II-III, segundo a classificação de tumor, nodo e metástase, após a obtenção de controle cirúrgico local. Foi demonstrado que os análogos de platina utilizados isoladamente como monoterapia ou combinados com piroxicam tenham atividade antitumoral nos casos de melanoma maligno.
- Carcinoma de células escamosas — prognóstico melhor a longo prazo do que o melanoma maligno ou o fibrossarcoma no cão; poderá ser amplamente excisado por meio cirúrgico ou irradiado no cão, sobretudo se a lesão for rostral (prognóstico melhor do que aqueles localizados caudalmente); realizar maxilectomia ou mandibulectomia com margem cirúrgica livre de tumor de 2 cm como objetivo; nos cães, apenas a radiação confere taxa de sobrevida média de 15-17 meses; nos cães, o prognóstico quanto à sobrevida após o tratamento dos casos com envolvimento lingual é mau; os cães toleram o procedimento de glossectomia parcial com envolvimento de 40-60% da língua; para tumores maiores do que 2 cm ou aqueles submetidos a ressecções incompletas, os procedimentos de cirurgia, radiação e quimioterapia (mitoxantrona ou cisplatina com piroxicam) podem ser as melhores opções. Em gatos, a ressecção cirúrgica confere uma taxa de sobrevida média de 2 meses. Pode-se usar a carboplatina ou a mitoxantrona para o tratamento paliativo. A radioterapia local juntamente com aminobisfosfonato é considerada um tratamento

paliativo satisfatório para os gatos com carcinoma de células escamosas.

- Fibrossarcoma — a excisão cirúrgica com margem de, no mínimo, 2 cm resulta, em geral, em taxa de sobrevida média de 12 meses; geralmente, há necessidade de maxilectomia ou mandibulectomia; a excisão cirúrgica em combinação com radio e quimioterapia oferece o melhor prognóstico; a radiação ou a quimioterapia isoladas confere uma taxa de sobrevida média mais baixa do que somente a cirurgia; os fibrossarcomas palatinos carregam o pior prognóstico, em função da impossibilidade de ressecção cirúrgica. A radioterapia pode ser útil após a remoção cirúrgica.
- Osteossarcoma — o ideal é a ampla remoção cirúrgica com margens de 2 cm. Nos locais de metástase, pode ocorrer recidiva. A radioterapia deve ser considerada após a cirurgia para doença microscópica. A radioterapia paliativa pode ser utilizada isoladamente.
- Plasmocitoma — raro; responde por 5% dos tumores bucais no cão; apesar de serem localmente agressivos, raramente sofrem metástase. A remoção cirúrgica é o tratamento de escolha.
- Odontoma complexo/composto — a ressecção cirúrgica em bloco será curativa se todas as estruturas forem removidas. A cirurgia pode ser muito extensa, sendo imprescindível a remoção das paredes císticas do tumor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Agentes quimioterápicos (ver a seção “Considerações Cirúrgicas/Radioterápicos/Quimioterápicos”).

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia com a natureza da massa.

PREVENÇÃO

Remover ou tratar qualquer irritação bucal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A remoção cirúrgica de parte da língua poderá resultar em necrose avascular se a língua for transeccionada em posição imediatamente caudal à origem dos ramos dorsais das artérias linguais.
- As complicações pós-operatórias da mandibulectomia incluem deiscência da ferida, disfunção da preensão, enfraquecimento da língua, desvio medial da língua, salivação excessiva, ulceração do palato secundária à maloclusão e necrose por compressão.
- As mandibulectomias podem ser realizadas em gatos, mas resultam em maiores complicações (tumefação da língua, formação de rânula) do que nos cães. Esse tipo de cirurgia pode culminar em complicações estéticas.
- Nas primeiras semanas, a radioterapia em baixas doses pode causar diarreia, náusea, vômito e perda de pelo (a repilação costuma ser branca); altas doses geram os mesmos efeitos colaterais mencionados, bem como ulceração/necrose bucal, mucosite, cataratas (essas lesões ocorrem em quase todos os casos e são autolimitantes com os cuidados de suporte) e tumores induzidos pela radiação (principalmente em cães jovens submetidos à radioterapia para tumores responsivos a esse tipo de tratamento). Apesar de serem improváveis, podem ocorrer efeitos tardios da radiação com necrose óssea e muscular. A radioterapia de intensidade modulada confere uma distribuição mais precisa da dose e, por essa razão, está sendo rapidamente aceita como a melhor forma de radioterapia com poucos efeitos colaterais.
- As complicações da quimioterapia são variadas, dependendo do medicamento utilizado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É provável que os cães com margens cirúrgicas inadequadas livres do tumor tenham uma probabilidade 2,5 vezes maior de morrer do tumor do que aqueles submetidos à excisão cirúrgica completa; alguns pacientes cirúrgicos necessitam de sonda de gastrostomia para facilitar a suplementação nutricional durante o período de tratamento.
- Cães com tumores localizados em posição caudal ao primeiro pré-molar apresentavam um risco 3 vezes maior de morrer da doença do que aqueles com tumores situados em posição rostral ao primeiro pré-molar.
- A vacinação de cães com melanoma maligno parece ser curativa, além de ser oferecida em diversas regiões na América do Norte.

- O estadiamento de tumores bucais utilizando o sistema de classificação TNM (tumor primário, linfonodos distantes regionais {cervical, submandibular e parotídeo} e metástase) possibilita a formulação de um prognóstico com maior precisão; quanto mais alto o estágio (I-IV), pior será o prognóstico.
- Os fibrossarcomas possuem 4 tipos histológicos: uma malignidade de baixo grau (prognóstico melhor), uma malignidade intermediária, uma malignidade de alto grau e um fibrossarcoma de baixo grau ao exame histológico, porém alto grau em termos biológicos, que é relatado em raças caninas de grande porte (principalmente Golden retriever) e apresenta um prognóstico mau em virtude de seu rápido crescimento e metástase.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FSV = vírus do sarcoma felino.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de leitura

- Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2010.
- Fosum T. Small Animal Surgery, 3rd ed. St Louis: Mosby Elsevier, 2007.
- Harvey CE, Emily PP. Small Animal Dentistry. Philadelphia: Mosby, 1993.
- Nelson RW, Couto CG. Small Animal Internal Medicine, 3rd ed. St Louis: Mosby, 2003.
- Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. Ames: Iowa State University Press, 2002.
- Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor James M.G. Anthony

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

MASTITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção bacteriana de uma ou mais glândulas lactantes.
- Resultado de infecção ascendente, traumatismo à glândula ou disseminação hematogêna.
- *Escherichia coli*, estafilococos, e estreptococos β -hemolíticos — mais comumente envolvidos.
- Infecção potencialmente letal; pode levar a choque séptico.
- Sepse — efeito direto das glândulas mamárias com envolvimento sistêmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadela e gata após o parto.
- Cadela ou gata (raro) lactante pseudoprenhe.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Anorexia.
- Letargia.
- Negligência dos filhotes caninos e felinos.
- Falha de desenvolvimento dos filhotes de ambas as espécies.

Achados do Exame Físico

- Glândula(s) mamária(s) firme(s), tumefata(s), quente(s) e dolorosa(s), das quais pode ser espremido um líquido purulento ou hemorrágico.
- Febre, desidratação e choque séptico — com envolvimento sistêmico.
- Podem resultar em formação de abscesso ou ocorrência de gangrena da(s) glândula(s).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção ascendente via canais do teto.
- Traumatismo infligido pelas unhas e pelos dentes dos filhotes caninos e felinos.
- Más condições de higiene.
- Infecção sistêmica, que se origina em outra parte do corpo (p. ex., metrite).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Galactostase — sem doença sistêmica; exame citológico e cultura do leite auxiliam na diferenciação.
- Adenocarcinoma mamário inflamatório — a glândula acometida não produz leite; diferenciado por biopsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose com desvio à esquerda.
- Leucopenia — com seps.
- Hematócrito, proteína total e ureia levemente elevados — com desidratação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia revela perda da camada de distinção do tecido normal nas glândulas.
- Doppler colorido pode ajudar no estabelecimento do prognóstico — a perda dos vasos sanguíneos em áreas inflamadas prediz uma evolução para gangrena.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Cultura e sensibilidade do leite obtido das glândulas acometidas; é recomendável a realização de triagem quanto à presença de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Leite — normalmente um pouco mais ácido do que o soro; pode ficar alcalino com a infecção; citologia: neutrófilos, macrófagos e outras células mononucleares podem ser observadas em número elevado no leite normal; observa-se a presença de grande número de bactérias livres e fagocitadas, bem como neutrófilos degenerados, na doença séptica; cultura bacteriana para identificar o microorganismo.



TRATAMENTO

- Paciente internada até a estabilização.
- Filhotes caninos e felinos — pode ser permitido que os neonatos continuem mamando a menos que as glândulas estejam necrosadas ou a fêmea esteja com doença sistêmica; afeta a escolha dos antibióticos; monitorizar o ganho de peso em neonatos: os filhotes caninos devem ganhar 10% de seu peso ao nascimento por dia, enquanto os filhotes felinos devem recuperar de 7-10 g/dia no mínimo.
- Desidratação ou seps — fluidoterapia intravenosa.
- Correção dos distúrbios eletrolíticos e da hipoglicemia.
- Tratamento do choque, se indicado.
- Aplicação de compressas mornas e ordenha da(s) glândula(s) acometida(s) várias vezes ao dia.
- Aplicação de curativos com folhas de couve sobre as glândulas acometidas pode acelerar a resolução do quadro.
- Glândulas com abscesso ou gangrena — necessitam de debridamento cirúrgico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Leite ácido — bases fracas; eritromicina (10 mg/kg VO a cada 8 h, cadelas e gatas) ou lincomicina (15 mg/kg VO a cada 8 h, cadelas e gatas).
- Leite alcalino — ácidos fracos; amoxicilina ou cefalosporina (20 mg/kg a cada 8 h, cadelas e gatas).
- Leite alcalino ou ácido — cloranfenicol (40-50 mg/kg VO a cada 8 h) e enrofloxacin (2,5 mg/kg a cada 12 h).
- Pode-se fazer infusão da(s) glândula(s) acometida(s) com solução de Betadine® a 1% por meio de cânula lacrimal.
- Cabergolina (5 µg/kg VO a cada 24 h, 5-7 dias) para suprimir a lactação nas glândulas acometidas em pacientes com seps; os neonatos devem ser criados manualmente.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Deixe a paciente amamentar — evitar tetraciclina, enrofloxacin e cloranfenicol; pode-se fazer uso de cefalosporinas, amoxicilina e amoxicilina com ácido clavulânico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DA PACIENTE

- Exame físico e hemograma completo.
- Avaliação ultrassonográfica repetida ajuda a avaliar a cura — aparecerá uma camada normal de diferenciação dos tecidos com a recuperação do quadro.

PREVENÇÃO

- Limpeza do ambiente.
- Tricotomia dos pelos ao redor das glândulas mamárias.
- Corte das unhas dos filhotes caninos e felinos.
- Medidas para garantir a amamentação dos neonatos em todas as glândulas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Abscesso ou gangrena — pode causar a perda da(s) glândula(s).
- Filhotes caninos e felinos criados manualmente — requer um considerável comprometimento por parte do proprietário.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — bom com o tratamento.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

England G, Yeager A, Colcannon PW. Ultrasound imaging of the reproductive tract of the bitch. In: Colcannon 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, última atualização: 21-Jul-2003; A1203.0703.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Periparturient disorders in the bitch. In: Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS, eds., Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 131-134.

Olson JD, Olson PN. Disorders of the canine mammary gland. In: Morrow DA, ed., Current Therapy in Theriogenology 2. Philadelphia: Saunders, 1986, pp. 506-509.

Trasch K, Wehrend A, Bostedt H. Ultrasonographic description of canine mastitis. Vet Radiol Ultrasound 2007, 48(6):580-584.

Wiebe VJ, Howard JP. Pharmacologic advances in canine and feline reproduction. Top Companion Anim Med 2009, 24(2):71-99.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Células redondas malignas de origem hematopoiética, contendo grânulos repletos de inúmeras substâncias vasoativas, incluindo histamina, heparina, serotonina, dopamina, tripsase e quimase.
- Tumor cutâneo maligno mais comum no cão, representando aproximadamente 7-21% de todos os tumores cutâneos caninos.
- Os tumores podem afetar a derme, o subcutâneo, o baço, o fígado e os intestinos.

FISIOPATOLOGIA

- A liberação de histamina dos mastocitomas afeta uma grande variedade de tecidos.
- Como os receptores histaminérgicos H_2 estão localizados principalmente dentro do estômago, acredita-se que a histamina seja um dos estimulantes mais significativos da secreção de ácido gástrico.
- Em casos extremos, pode ocorrer a perfuração do trato gastrointestinal, levando à peritonite.
- A liberação de histamina em torno de um tumor leva à produção de pápulas, urticárias e eritemas.
- A liberação local de heparina também é comum, resultando em sangramento e subsequente equimose, o que pode ser observado ao redor do tumor.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo — os mastocitomas constituem o tumor cutâneo maligno mais comum do cão.
- Gastrointestinal — em avaliação à necropsia, 35-83% dos cães com mastocitomas têm indícios de ulceração gastrointestinal.
- Hemático/linfático/imune — é comum a ocorrência de metástases para os linfonodos em tumores de alto grau. Apesar de raras, podem ocorrer metástases para a medula óssea.
- Hepatobiliar — o fígado e o baço são locais comuns de metástases à distância para mastocitomas de alto grau.

GENÉTICA

As predileções raciais específicas indicam a existência de alguma predisposição genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Tumor cutâneo maligno mais comum no cão, representando cerca de 7-21% de todos os tumores caninos de pele.
- Os mastocitomas intestinais e viscerais primários são raros no cão.
- Segundo tumor cutâneo mais comum no gato, respondendo por 20% dos tumores cutâneos.
- Tumores esplênicos mais comuns de gatos, compreendendo metade dos mastocitomas diagnosticados nessa espécie.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças braquicefálicas, bem como Golden retriever, Labrador, Rhodesian ridgeback, Beagle, Staffordshire terrier, Weimaraner, Shar-pei e Boiadeiro australiano.
- Gatos — Siamês.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — animais de meia-idade, faixa de 4 meses a 18 anos de idade.
- Gatos — animais de meia-idade (8-9 anos para tipos mastocíticos cutâneos) e mais idosos (tumor intestinal e esplênico); no entanto, a forma histiocítica de mastocitomas cutâneos afeta gatos jovens com uma idade média de 2,4 anos.

Sexo Predominante

- Cães — sem predileção.
- Gatos — macho Siamês.

SINAIS CLÍNICOS

Cães

- Pode ser encontrada a presença de massa no subcutâneo ou na pele; também pode estar presente dentro de lipomas.
- Pode ser observada a formação de edema regional ou o sinal de Darier na região em torno do tumor que sofreu degranulação.
- Em cães com doença metastática, pode-se constatar linfadenopatia de linfonodos regionais.
- Histórico de evolução intermitente e regressão de tamanho.
- Sinais sistêmicos com doença local ou sistêmica avançada: vômito, anorexia, perda de peso e melena.

Gatos

- A doença visceral manifesta-se sob a forma de perda de peso crônica, anorexia, diarreia e letargia.
- Em casos de mastocitoma intestinal primário, pode-se palpar lesão expansiva focal.

CAUSAS

- Receptor tirosina quinase, mutação c-kit.
- Receptor associado ao crescimento e desenvolvimento de mastócitos.
- Foi demonstrado que até 30% dos mastocitomas contêm uma mutação no oncogene c-kit, induzindo a um receptor constitutivamente ativado e uma divisão celular descontrolada.

FATORES DE RISCO

Ver as seções “Raças Predominantes” e “Causas”.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Formas cutâneas — tumores de anexos, basaliomas, histiocitoma, lipoma e sarcoma de tecidos moles.
- Formas viscerais — linfoma, tumores histiocíticos, histiocitomas fibrosos malignos, mieloma múltiplo, hemangiossarcoma, hemangioma e hiperplasia mioide eritroide.
- Formas intestinais — linfoma, adenocarcinoma, leiomioma, leiomiiossarcoma, tumores do estroma gastrointestinal e infecções fúngicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia (regenerativa secundária à perda sanguínea gastrointestinal).
- Eosinofilia, mastocitose e trombocitopenia.
- Identificação de mastócitos circulantes é mais comum no gato com mastocitoma visceral do que no cão.
- Níveis elevados de ureia secundários a sangramento gastrointestinal e elevação dos valores hepáticos secundária à metástase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame da camada leucocitária em gatos com mastocitoma visceral e intestinal.

- Aspirado e citologia de linfonodos regionais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — pesquisa de metástases intratorácicas ou para linfonodos esternais.
- Ultrassonografia abdominal — avaliação visceral com ênfase em órgãos como fígado, baço e linfonodos mesentéricos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico de aspirado por agulha fina para obtenção do diagnóstico definitivo.
- Biopsia (incisional ou excisional) para formulação do diagnóstico definitivo e classificação histológica do tumor.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cães — escala de classificação de Patnaik:
 - Tumores de grau I (grau baixo) apresentam um comportamento principalmente benigno e representam ~36%.
 - Tumores de grau II (grau intermediário) constituem a forma mais comum e representam ~43%.
 - Tumores de grau III (grau elevado) correspondem à forma mais agressiva, são metastáticos e representam ~20%.
- Gatos — formas histológicas de mastocitomas cutâneos:
 - Forma mastocítica — tumor isolado, além de ser a forma mais comum (compacta ou difusa). Existem duas variedades histológicas de mastocitomas mastocíticos no gato:
 - Compactas — comportamento mais benigno.
 - Difusas — mais indiferenciado e agressivo.
 - Forma histiocítica — múltiplas lesões sobre a cabeça e o pescoço com comportamento relativamente benigno.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

N/D.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Restrita para os animais com cargas tumorais maciças (como gatos com mastocitomas viscerais ou cães com tumores volumosos) até que a massa seja submetida a tratamento apropriado.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os proprietários de cães com mastocitomas devem ser informados de que 14-17% dos cães desenvolverão outros mastocitomas. Todas as massas recentes devem ser avaliadas por um veterinário.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Recomendações convencionais (cães) — margens de 2-3 cm e um único plano fascial profundo, talvez sejam desnecessários em mastocitomas de grau II nos cães, pois a maioria das margens “suas” não volta a crescer localmente.
- Margens estreitas (gatos) — grande parte dos tumores não voltará a crescer, seguindo margens cirúrgicas estreitas.
- Esplenectomia (gatos) — recomendada em gatos com carga tumoral visceral maciça apesar da presença de metástases.

MASTOCITOMAS

RADIOTERAPIA

- Para mastocitomas submetidos à excisão incompleta em locais não acessíveis à nova excisão cirúrgica ou nos casos em que não há possibilidade de outra cirurgia (cães).
- Pode ser utilizada em doença macroscópica, embora seja possível a ocorrência de reações sistêmicas graves (inclusive óbito).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Cães

- Vimblastina (2,3 mg/m² IV a cada 7 dias por 4 vezes e, em seguida, a cada 14 dias por mais 4 vezes) e prednisona (1 mg/kg VO a cada 24 h).
- Apenas vimblastina (3,5 mg/m² IV a cada 14 dias).
- Lomustina (50-70 mg/m² VO a cada 21 dias).
- Torcerinibe (2,75-3,25 mg/kg VO, dependendo da extensão da doença).
- Masitinibe (12,5 mg/kg VO a cada 24 h).

Gatos

- Lomustina (48-65 mg/m² VO a cada 4-6 semanas).
- Vimblastina (2 mg/m² IV a cada 7 dias por 4 vezes e, em seguida, a cada 14 dias por mais 4 vezes) e prednisona (1 mg/kg VO a cada 24 h).

CONTRAINDICAÇÃO E PRECAUÇÕES

- Vimblastina — utilizar com cuidado em animais com hepatopatia; esse agente também é mielossupressor e possui propriedades vesicantes.
- Lomustina — é hepatotóxica, devendo ser evitada em cães com hepatopatia subjacente; esse medicamento é extremamente mielossupressor e associado à trombocitopenia refratária. Administrar com Denamarin® (protetor hepático).
- Torcerinibe e masitinibe — podem causar úlceras gastrintestinais, mielossupressão, dor muscular e desarranjo gastrointestinal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Torcerinibe e masitinibe devem ser utilizados com cuidado em combinação com outros medicamentos que induzam a úlceras gástricas, como prednisona ou AINE, ou nos pacientes com ulceração gástrica secundária ao mastocitoma.
- Também se deve ter cuidado com o uso da lomustina com outros agentes hepatotóxicos, como AINE.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Tratamento sintomático — cloridrato de difenidramina (Benadryl®), prednisona, famotidina ou outros inibidores histamínicos H₂, omeprazol e sulcrafato devem ser considerados para qualquer cão ou gato com mastocitoma macroscópico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Cães

- Grau I ou II — a ressecção cirúrgica completa deve ser curativa na maioria dos pacientes.
- Grau II (alto) — a ressecção cirúrgica completa deve ser avaliada a cada 3 meses por 1 ano com exame físico, ultrassonografia abdominal e avaliação de linfonodos.
- Tumores de grau elevado (grau III ou aqueles presentes em locais associados a prognóstico negativo) — exame físico, testes sanguíneos e ultrassonografia abdominal a cada 2 meses por 1 ano e, depois, a cada 6 meses por mais 2 anos.

Gatos

- Visceral ou intestinal — ultrassonografia abdominal a cada 3 meses por 1 ano.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Miel ou hepatotoxicidade relacionadas com a quimioterapia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A excisão completa de mastocitomas de grau baixo na maioria dos locais é curativa.
- A excisão completa de mastocitomas de grau elevado ou aqueles localizados em áreas associadas a prognóstico mau (junções mucocutâneas, ± regiões inguinais) frequentemente necessita de terapia adjuvante com quimioterapia. Os tempos médios de sobrevida variam aproximadamente de 11-12 meses.
- A excisão incompleta de mastocitoma de grau baixo pode necessitar de terapia local adicional com alguma outra cirurgia (a cura é frequente nesse caso) ou radioterapia (85% ficam livre da doença em 3 anos).
- A excisão incompleta de mastocitoma de grau elevado necessita de terapia local adicional, além da quimioterapia sistêmica. Os tempos médios de sobrevida variam de 6 a 12 meses.
- A ocorrência de metástase regional para algum linfonodo deve ser tratada com excisão cirúrgica no momento da remoção do tumor primário. Há necessidade de quimioterapia sistêmica. Os tempos médios de sobrevida são tipicamente menores que 9 meses.
- Índícios de metástase à distância são frequentemente tratados com quimioterapia sistêmica ou terapias complementares isoladas, com sobrevida média de 4 meses ou menos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

A doença progressiva e metastática tem o potencial de gerar a produção excessiva de ácido clorídrico pelas células parietais, com ulceração gástrica, melena, anemia ferropriva e perfuração gástrica associadas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Enquanto estiverem sob quimioterapia, os cães não deverão ser acasalados. Não há estudos a longo prazo sobre a fertilidade em cães ou gatos previamente tratados com lomustina, vimblastina ou inibidores de receptores tirosina quinase.

SINÔNIMO(S)

- Tumor de mastócitos.
- Mastocitose sistêmica.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

RECURSOS DA INTERNET

- www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/.
- www.vet.uga.edu/VPP/CLERK/Dahm/Index.php.
- www.vetmed.wsu.edu/depts/Oncology/owners/mastCell.aspx.

Sugestões de Leitura

- London CA, Seguin B. MCTs in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33(3):473-489, v.
- London CA, et al. Expression of stem cell factor receptor (c-kit) by the malignant mast cells from spontaneous canine mast cell tumours. *J Comp Pathol* 1996, 115(4):399-414.
- Ogilvie GK, Moore AS, eds. *Feline Oncology*. Yardley, PA: Veterinary Learning Systems, 2001.
- Wilcock BP, Yager JA, Zink MC. The morphology and behavior of feline cutaneous mastocytomas. *Vet Pathol* 1986, 23(3):320-324.
- Withrow SJ, Vail DM, eds. *Small Animal Clinical Oncology*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2007.

Autor Heather M. Wilson-Robles

Consultor Editorial Timothy M. Fan



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O mediastino ocupa a porção central do tórax e, em termos anatômicos, é delimitado cranialmente pela entrada torácica, caudalmente pelo diafragma, lateralmente pela pleura mediastínica, dorsalmente pelas costelas e pela goteira paravertebral e ventralmente pelo esterno. É revestido em ambos os lados por pleura parietal, contém os principais órgãos na porção central do tórax e separa esses órgãos dos lobos pulmonares esquerdo e direito.
- Mediastinite — um processo inflamatório com envolvimento do espaço mediastínico, sendo geralmente o resultado de infecção bacteriana ou fúngica.
- Doença aguda — infecção grave pode se mostrar potencialmente letal e se disseminar para o espaço pleural; pode ocorrer o desenvolvimento de sepse.
- Crônica — além do possível desenvolvimento de granuloma ou abscesso mediastínico, pode resultar em síndrome da veia cava cranial ou abscessação interna latente crônica.
- Sistemas acometidos — sistema cardiovascular por causa da interferência no retorno venoso; sistema respiratório secundariamente ao efeito de massa intratorácica ou efusão pleural; sistema gastrointestinal por interferir na função esofágica.

IDENTIFICAÇÃO

Raro em cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia e fraqueza.
- Disfagia e regurgitação.
- Edema da cabeça, do pescoço e dos membros anteriores.
- Polipneia, dificuldade respiratória ou respiração obstruída, e tosse.
- A presença de febre deve levantar a suspeita de algum processo infeccioso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença aguda — geralmente resulta de perfuração esofágica, laceração traqueal, migração de corpo estranho ou ferida no pescoço; pode ocorrer o desenvolvimento de abscessos mediastínicos subsequentemente a infecções ou distúrbios neoplásicos que surgem no mediastino ou nos tecidos adjacentes.
- Doença crônica — costuma resultar de infecção bacteriana (p. ex., *Actinomyces* e *Nocardia* spp.) ou fúngica (p. ex., *Coccidioides*, *Cryptococcus*, *Blastomyces* e *Histoplasma* spp.). É possível a infecção por *Spirocerca lupi*.
- Fatores predisponentes — corpo estranho esofágico; traumatismo cervical ou torácico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pericardite, piotórax e pneumonia isolados.
- Massa mediastínica cranial — linfossarcoma; timoma, tumor da tireoide ou da paratireoide; tumor neurogênico; tumor mesenquimal; cisto mediastínico.
- Disfunção motora esofágica, hérnia hiatal deslizante.

- Distúrbios gastroesofágicos, compreendendo refluxo gastroesofágico, vômito crônico e outros distúrbios GI superiores.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma elevado com desvio à esquerda.
- Hematócrito e proteína total — podem estar elevados em virtude da depleção volêmica/desidratação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes laboratoriais adicionais para descartar outras causas possíveis de sinais clínicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — geralmente revelam um aumento focal ou difuso do mediastino; pode ser acompanhado por pneumotórax ou efusão pleural bilateral, dependendo do processo patológico subjacente.
- Estudo contrastado do esôfago — avaliar perfuração esofágica ou outra anormalidade; utilizar meio de contraste hidrossolúvel (i. e., ioxol ou iopamidol) diante da suspeita de perfuração.
- Ultrassonografia torácica — diferenciar entre acúmulo de líquido mediastínico (p. ex., cisto e abscesso), reação inflamatória e tumor.
- Tomografia computadorizada — exame mais definitivo do que a ultrassonografia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia — toracocentese de qualquer efusão pleural; aspirado transtorácico por agulha fina ou biópsia com agulha de excisão de massa mediastínica de origem não cardíaca nem vascular.
- Aspirado ou biópsia guiados por ultrassom podem ser muito valiosos na amostragem precisa dos tecidos.
- Encaminhamento das amostras coletadas para cultura bacteriana aeróbia e anaeróbia, bem como para teste de sensibilidade (antibiograma).



TRATAMENTO

- Terapia antibiótica ou antifúngica, conforme indicação.
- Drenagem e debridamento de material do abscesso.
- Internação do paciente com restrição da atividade física até que a infecção esteja controlada e a condição estabilizada.
- Efusão pleural de quantidade acentuada ou piotórax de qualquer grau — tratado por meio de toracostomia com sonda.
- Soluções eletrolíticas fisiologicamente balanceadas ou nutrição parenteral — administrar por via parenteral até que a alimentação por via oral seja possível e a ingestão de água e alimento retorne ao normal ou quase normal.
- Perfuração esofágica — emergência cirúrgica; após o reparo cirúrgico, utilizar a alimentação por via parenteral ou sonda gástrica por 3-5 dias.
- Doença crônica — há necessidade de exploração cirúrgica em caso de doença associada a abscesso ou granuloma.
- Toracostomia por sonda — manter a sonda após a cirurgia por meio de sucção contínua com selo d'água ou lavagem intermitente e sucção por 5-7 dias ou até que seja removida uma quantidade desprezível de líquido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibiótico bactericida de amplo espectro — selecionado com base na cultura bacteriana e no teste de sensibilidade; deve ser administrado por via parenteral por, no mínimo, a primeira semana de tratamento e, depois, por via oral.
- Tratamento antifúngico — indicado para infecção micótica. Os agentes recomendados incluem itraconazol, fluconazol e anfotericina B; o tratamento costuma ser necessário por 3-6 meses.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Antibióticos aminoglicosídeos e anfotericina B — evitar na presença de azotemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Registro diário da temperatura.
- Hemograma — a cada 2-3 dias durante a hospitalização (em geral, 7-10 dias).
- Radiografias torácicas — em intervalos de 7-10 dias (com maior frequência se houver necessidade de drenagem).
- Antibióticos — continuar geralmente por 1 semana após o hemograma e as radiografias retornarem ao normal; com abscessação, continuar por mais 4-6 semanas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Piotórax.
- Sepse.
- Fibrose mediastínica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Avisar os proprietários sobre o prognóstico reservado.
- Com diagnóstico precoce e tratamento rigoroso — prognóstico razoável a bom.
- Com fibrose mediastínica — prognóstico reservado a mau a longo prazo.
- Complicações identificadas — disfunção da motilidade esofágica; compressão da veia cava cranial ou caudal; paralisia do nervo laríngeo recorrente ou frênico.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrointestinal.

Sugestões de Leitura

Billar DS. Mediastinal disease. In: Ettinger ST, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1094-1096.

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.

Autores Lynelle R. Johnson e Neil K. Harpster
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

MEGACÓLON



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Condição de aumento persistente no diâmetro do intestino grosso, associado à constipação/obstipação crônica e motilidade colônica baixa a ausente.

FISIOPATOLOGIA

- O megacólon adquirido origina-se da impactação fecal colônica crônica que leva à absorção excessiva de água das fezes e à formação de concreções fecais solidificadas.
- A distensão prolongada do cólon resulta em alterações irreversíveis na motilidade colônica, que leva à inércia colônica.
- A ausência congênita de células ganglionares colônicas (doença de Hirschsprung) não está claramente comprovada nos pequenos animais.
- A patogênese de megacólon idiopático em gatos provavelmente envolve um distúrbio da função normal da musculatura lisa do cólon.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrointestinal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Megacólon idiopático — gatos.
- Megacólon adquirido — cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Alguns indícios de risco aumentado nos gatos da raça Manx.

Idade Média e Faixa Etária

- Megacólon idiopático — gatos de meia-idade a idosos (idade média, 4,9 anos; faixa etária, 1-15 anos).
- Megacólon adquirido — nenhuma.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Megacólon idiopático — tipicamente um problema recidivante/crônico; sinais clínicos frequentemente presentes por meses a anos.
- Megacólon adquirido — os sinais podem ser agudos ou crônicos.
- Constipação/obstipação.
- Tenesmo com volume fecal pequeno ou ausente.
- Fezes endurecidas e ressecadas.
- Defecação pouco frequente.
- Pode ocorrer uma pequena quantidade de diarreia (frequentemente mucoide) após tenesmo prolongado.
- Sinais ocasionais de vômito, anorexia e/ou depressão.
- Perda de peso.

Achados do Exame Físico

- A palpação abdominal revela o cólon aumentado com massa fecal endurecida.
- O exame digital do reto pode indicar a causa subjacente (obstrutiva) e confirmar a impactação fecal.

- Desidratação.
- Pelagem emaranhada malcuidada.

CAUSAS

- Idiopático — gatos.
- Obstrução mecânica — má união de fratura pélvica, corpo estranho ou dieta inadequada (especialmente ossos), estenose (constricção), prostatopatia, hérnia perineal, neoplasia, atresia anal ou retal.
- Causas de disquezia — doença anorretal (saculite anal, abscesso do saco anal, fistula perianal, proctite), traumatismo (pelve fraturada, membro fraturado, quadril deslocado, ferida ou laceração por mordedura perianal, abscesso perineal).
- Distúrbios metabólicos — hipocalemia, desidratação grave.
- Medicamentos — vincristina, bário, antiácidos, sucralfato, anticolinérgicos.
- Doença neurológica/neuromuscular — anormalidades congênitas das vértebras caudais (especialmente dos gatos Manx), paraplegia, mielopatia, discopatia intervertebral, disautonomia, neuropatia sacral, traumatismo ao nervo sacral (p. ex., lesão por tração/fratura da cauda), traumatismo à inervação colônica.

FATORES DE RISCO

- Condições que levam à incapacidade de manter a postura (fraturas de membro e da região pélvica, doença neuromuscular, etc.) ou dor retoanal.
- Fraturas pélvicas anteriores.
- Possível associação com baixa atividade física e obesidade.
- Hérnias perineais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de massas colônicas palpáveis (p. ex., linfoma, carcinoma, intussuscepção) — distinguir com base na textura, no exame retal, no diagnóstico por imagem e na biopsia de mucosa.
- Disúria/estrangúria — excluir pela palpação da bexiga e do cólon, bem como pela urinálise.
- Tenesmo causado pela inflamação dos segmentos inferiores do intestino (colite) — descartar por meio de palpação, exame retal e diagnóstico por imagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma completo pode exibir indícios de desidratação (hematócrito e proteínas totais elevados) e leucograma de estresse.
- Podem surgir anormalidades eletrolíticas, dependendo da duração da obstipação; pode haver azotemia pré-renal com desidratação.
- Urinálise — sem alterações compatíveis; é importante não só confirmar a função renal normal nos animais desidratados, mas também descartar doença do trato urinário inferior como diagnóstico diferencial.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais/pélvicas para identificar quaisquer causas subjacentes.
- Pode-se facilmente observar o cólon aumentado, repleto de fezes, nas radiografias abdominais simples.
- Ultrassonografia abdominal pode identificar massas murais ou obstrutivas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Talvez haja necessidade de colonoscopia para descartar lesões obstrutivas murais ou intraluminais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A dilatação mais grave ocorre tipicamente nos cólons transversos e descendentes, embora toda a extensão do cólon possa estar envolvida.
- O cólon geralmente está normal do ponto de vista histológico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento clínico do animal internado; a cirurgia pode ser indicada se o problema for recidivante/grave.
- Terapia clínica — restabelecer a hidratação normal, seguida pela anestesia e esvaziamento manual do cólon com o uso de enemas de água morna, gelatina hidrossolúvel e extração delicada das fezes com o dedo enluvado ou pinça de esponja; não traumatizar excessivamente a mucosa colônica.
- Continuar o tratamento a longo prazo em casa.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A maior parte dos pacientes requer suporte de fluidos parenterais para corrigir a desidratação.
- Administração intravenosa de soluções eletrolíticas balanceadas é a via preferida.

ATIVIDADE

- Estimular a atividade e o exercício.
- Restrição será indicada no período pós-operatório se a cirurgia for realizada.

DIETA

- Muitos pacientes necessitam de dieta produtora de poucos resíduos; dietas com fibras formadoras de volume podem piorar ou levar à recidiva da distensão fecal colônica.
- Ocasionalmente, uma dieta rica em fibras é valiosa.
- Uma dieta mais palatável do tipo de manutenção pode ser suplementada com produtos como Metamucil® ou recheio de torta de abóbora.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Na doença idiopática ou em casos de lesão colônica grave, o tratamento clínico frequentemente é por toda a vida e pode ser frustrante.
- A recidiva é comum.
- A cirurgia (colectomia subtotal) está indicada quando o tratamento clínico falhar.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Uma causa obstrutiva subjacente necessita de correção cirúrgica.
- Evitar a administração de enema/esvaziamento do cólon antes da colectomia subtotal.
- Colectomia subtotal com anastomose ileorretal ou colorretal — tratamento de escolha para o megacólon idiopático refratário ao tratamento clínico.
- A colectomia também pode ser necessária em casos de megacólon obstrutivo causado por alterações irreversíveis na motilidade colônica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Pode-se melhorar a motilidade colônica nos casos menos graves com a cisaprida, medicamento GI procinético (cães, 0,1-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h; gatos, 2,5-10 mg/gato a cada 8-12 h).
- Amolecedores de fezes (p. ex., lactulose, 1 mL/4,5 kg VO a cada 8-12 h até fazer efeito) são recomendados em conjunto com a cisaprida e a dieta.
- Antibióticos profiláticos de amplo espectro são recomendados antes do esvaziamento do cólon e durante o período perioperatório em caso de cirurgia eletiva.

CONTRAINDICAÇÕES

- Enemas de retenção com fosfato de sódio (p. ex., Fleet; C. B. Fleet Co., Inc.) — por causa de sua associação com hipocalcemia grave.
- Óleo mineral e vaselina branca — por causa do perigo de pneumonia lipóide por aspiração fatal em virtude da falta de sabor.

PRECAUÇÕES

Laxantes comuns para tricobezóares (p. ex., Laxatone® e Cat-a-Lax®) são tipicamente ineficazes.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Docusato de sódio pode ser utilizado como amolecedor das fezes no lugar da lactulose.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Após ressecção e anastomose colônicas — verificar sinais de deiscência e peritonite por 3-5 dias.

- A deterioração clínica justifica a realização de abdominocentese e/ou lavado peritoneal para detectar extravasamento pela anastomose.
- Manter o suporte de fluidos até que o paciente seja capaz de comer e beber.

PREVENÇÃO

- Reparar as fraturas pélvicas que estreitam o canal pélvico.
- Evitar a exposição a corpos estranhos e o fornecimento de ossos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva ou persistência — mais comum.
- Complicações cirúrgicas potenciais incluem peritonite, diarreia persistente, formação de estenose e recidiva da obstipação.
- Perfuração traumática do cólon é uma complicação grave de esvaziamento fecal exagerado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em termos históricos, o tratamento clínico não é recompensador.
- A cisaprida parece melhorar o prognóstico em relação ao tratamento clínico em alguns pacientes, mas pode não ser suficiente nos casos graves ou de longa duração.
- Diarreia pós-operatória — esperada; tipicamente desaparece dentro de 6 semanas (80% dos gatos acometidos por megacólon idiopático e submetidos à colectomia subtotal), mas pode persistir por diversos meses; as fezes ficam mais bem formadas à medida que o íleo se adapta pelo aumento da capacidade de reservatório e de absorção da água.
- O procedimento de colectomia subtotal é bem tolerada pelos gatos; as taxas de recidiva da constipação são tipicamente baixas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hérnia perineal.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Condições clínicas concomitantes (p. ex., insuficiência renal crônica e hipertireoidismo) podem ocorrer no megacólon idiopático, já que muitos gatos são idosos.

POTENCIAL ZONÓTICO

N/D.

GESTACÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O efeito da cisaprida sobre o feto é desconhecido.
- Pacientes estariam sob alto risco de distócia se levassem a prenhez a termo.

VER TAMBÉM

- Constipação e Obstipação.
- Disquezia e Hematoquezia.
- Hérnia Perineal.

Sugestões de Leitura

Washabau RJ, Holt D. Diagnosis and management of feline idiopathic megacolon. *Vet Clin North Am* 1999, 29:589-603.

———. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1378-1408.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

MEGAESÔFAGO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

O megaesôfago é definido como uma dilatação generalizada e difusa do esôfago com peristalse diminuída a ausente.

FISIOPATOLOGIA

- No esôfago normal, a presença de bolo alimentar na porção esofágica proximal estimula os neurônios sensoriais aferentes.
- Os sinais são transmitidos por via central, pelos nervos vago e glossofaríngeo ao trato solitário e núcleo ambíguo.
- Os impulsos motores retornam pelos neurônios eferentes do nervo vago até estimular o músculo estriado (cães) e a musculatura estriada e lisa (gatos) a fim de provocar a contração do esôfago.
- Lesões em qualquer lugar ao longo dessa via podem levar ao surgimento de megaesôfago e consequente retenção de alimento e líquidos.
- Há provas de que uma disfunção dos nervos aferentes seja a lesão mais comum em casos idiopáticos de megaesôfago.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — disfagia, regurgitação, perda de peso.
- Musculosquelético — fraqueza, perda de peso.
- Nervoso — polifagia, possível manifestação de distúrbio neurológico/neuromuscular sistêmico.
- Respiratório — pneumonia por aspiração.

GENÉTICA

- Forma congênita — o megaesôfago pode ser hereditário em cães da raça Fox terrier de pelo duro (autossômico recessivo) e Schnauzer miniatura (autossômico recessivo com penetrância de 60% ou autossômico dominante).
- Outras raças relacionadas incluem Dachshund, Pastor alemão, Dinamarquês, Setter irlandês, Labrador retriever, Pug (uma única ninhada com quatro filhotes acometidos) e Shar-pei chinês.
- A miastenia grave pode ser congênita em Jack Russell terrier, Springer spaniel, Fox terrier de pelo macio e Samoieda.
- Forma adquirida — muitas doenças podem ter uma associação com megaesôfago. Predisposições genéticas como tais doenças estão listadas em cada doença separadamente.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Todas as formas congênicas são raras.
- A doença adquirida é incomum no cão e rara no gato.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Os cães são mais comumente acometidos que os gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — ver a seção “Genética”.
- Gatos — raça Siames e aparentados.

Idade Média e Faixa Etária

- Os casos congênicos manifestam-se logo após o nascimento ou no momento do desmame de dietas líquidas para alimentos mais sólidos.
- Os casos adquiridos podem ser observados em qualquer idade, dependendo da etiologia.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os proprietários frequentemente relatam vômito; nesse caso, o veterinário precisa diferenciar vômito de regurgitação.
- Regurgitação (considerado o sinal característico); disfagia; tosse/secreção nasal com pneumonia por aspiração; apetite devorador ou inapetência; perda de peso ou crescimento deficiente; ptialismo e halitose.
- Outros sinais dependem da etiologia subjacente.

Achados do Exame Físico

- Pode-se notar tumefação no pescoço, representando uma distensão da porção esofágica cervical; ptialismo; halitose; aumento dos ruídos respiratórios; secreção nasal e febre (em caso de pneumonia concomitante); caquexia; fraqueza; perda de peso.
- Os animais devem ser cuidadosamente avaliados quanto à presença de déficits miopáticos ou neurológicos concomitantes que podem indicar doença generalizada. A atrofia muscular (se presente) pode ser focal ou generalizada.
- Deve-se dar especial atenção aos pares IX, X e XI de nervos cranianos, já que suas origens estão próximas ao núcleo ambíguo.

CAUSAS

Congênicas

Megaesôfago idiopático, miastenia grave (rara).

Adquirido/Início no Adulto

- Idiopático (mais comum).
- Doença neuromuscular — miastenia grave (25% dos casos em cães); lúpus eritematoso sistêmico; miosite/doença miopática; disautonomia (mais comum em gatos); cinomose; doença do armazenamento de glicogênio (tipo II); tétano/botulismo; dermatomiosite; dano traumático ao nervo vago (bilateral); foi identificada uma possível associação entre paralisia laríngea e megaesôfago.
- Obstrução esofágica — anomalia do anel vascular; neoplasia esofágica ou periesofágica (linfoma, leiomioma, etc.); estenose; corpo estranho; granuloma.
- Intoxicação — chumbo, tálio, anticolinesterase; acrilamida.
- Endocrinopatia — hipoadrenocorticism, hipotireoidismo (controverso).
- Diversos — timoma, dilatação e vôlvulo gástricos, hérnia de hiato, intussuscepção gastresofágica; esofagite (refluxo gastresofágico, infecção parasitária).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É importante distinguir regurgitação de vômito.
- Regurgitação — processo passivo; pouco a nenhum esforço abdominal; sem fase prodrômica; o material regurgitado tem quantidades elevadas de muco espesso.
- Vômito — processo ativo; fase prodrômica; o material vomitado tem uma coloração intensa de bile.
- A forma do material expelido, a presença de alimento não digerido e a duração de tempo desde a ingestão até a regurgitação ou o vômito são menos úteis para a diferenciação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem permanecer dentro dos limites de normalidade.
- Na presença de pneumonia, pode-se observar leucograma inflamatório.
- Outras alterações podem identificar a etiologia subjacente — pontilhado basófilo nas hemácias em intoxicação por chumbo; proteinúria em caso de doença infecciosa ou inflamatória; distúrbios eletrolíticos em caso de hipoadrenocorticism; hipercolesterolemia em caso de hipotireoidismo; CK elevada em caso de doença miopática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Títulos de anticorpos contra os receptores da acetilcolina em todos os casos de megaesôfago (para triagem de miastenia grave generalizada ou focal).
- Teste de estimulação com ACTH ou nível de cortisol basal para pesquisa de hipoadrenocorticism.
- Perfil de função da tireoide para hipotireoidismo (pode ser influenciado por doença concomitante).
- Níveis sanguíneos e urinários de chumbo.
- Títulos do ANA para avaliação de LES.
- Níveis sanguíneos de colinesterase em busca de intoxicação por organofosforado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Torácicas Simples

- Esôfago dilatado preenchido com ar, líquido ou alimento.
- Indícios de pneumonia por aspiração (broncogramas aéreos, marcas alveolares, efusão pleural).
- Deslocamento ventral da traqueia nas radiografias obtidas em projeção lateral.
- Radiografias em projeção ventrodorsal podem revelar o deslocamento lateral da traqueia.
- Indícios da etiologia subjacente: massa mediastínica, hérnia de hiato, neoplasia, etc.
- As radiografias não diferenciam os cães com megaesôfago atribuído à miastenia grave daqueles com megaesôfago causado por outras etiologias.

Esofagograma Contrastado e Fluoroscopia

- Líquido de bário ou refeição de bário pode demonstrar acúmulo anormal, motilidade deficiente ou lesões estruturais. Também se pode fazer uso do io-hexol.
- Utilizar com cuidado em animais com megaesôfago em virtude do risco de aspiração do material de contraste.
- Ter extrema cautela em pacientes com indícios radiográficos de pneumonia.
- Monitorizar os animais de perto após a obtenção das radiografias em busca de sinais de aspiração.
- Fluoroscopia — pode ser utilizada para avaliar a peristalse primária e secundária. Esse exame também pode determinar a consistência alimentar mais eficaz para tratamento a longo prazo.

Cintilografia Nuclear

- A câmera de raios gama acompanha a passagem do alimento radiomarcado pelo esôfago.
- Evita o uso de agentes de contraste e o risco de aspiração desses agentes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esofagoscopia — pode ser usada não só para a recuperação de corpos estranhos, mas também para a avaliação de lesão obstrutiva, neoplasia ou esofagite sob suspeita. A neoplasia esofágica distal pode mimetizar megaesôfago idiopático e necessitar de endoscopia para o diagnóstico.

• EMG — na suspeita de doença neuromuscular, podendo ser utilizada em conjunto com biopsias dos tecidos muscular e nervoso.

• Manometria esofágica — mede as pressões intraesofágica e esfinteriana esofágica inferior (incomum).

• Testes adicionais — podem ser indicados em casos de doença do SNC: análise do LES, títulos para cinomose, TC ou RM do cérebro.

• Exame de fezes — pode indicar infecção por *Spirocerca lupi*.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Achados macroscópicos e histopatológicos variam, dependendo da causa subjacente e da presença de fatores complicantes.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Deve ser instituída terapia para a etiologia subjacente (quando aplicável).

• Os aspectos mais relevantes envolvem medidas para suprir as necessidades nutricionais ou evitar a pneumonia por aspiração.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

• A pneumonia por aspiração pode exigir oxigenoterapia, nebulização/tapotagem, fluidoterapia com solução eletrolítica balanceada.

• Esses animais podem estar em decúbito e, por essa razão, necessitam de cama macia, devendo ser trocados de posição a cada 4 h. Ou, então, eles devem ser mantidos em decúbito esternal.

ATIVIDADE

Dependendo da etiologia, a restrição da atividade não será necessária.

DIETA

• As necessidades nutricionais devem ser calculadas com precisão, indicando o grau de debilidade.

• É essencial a experimentação com diferentes consistências de alimentos. Pode-se lançar mão de papas ou mingaus líquidos, pequenas bolas de carne, caldos batidos no liquidificador, etc.

• Alguns casos se beneficiam de alimentações fornecidas via gastrotomia.

• Tanto o comedouro como o bebedouro devem ser suspensos (45-90° do chão) e o animal deve ser mantido em uma posição ereta por 10-15 min após a ingestão de água ou alimento. Pode ser mais fácil conseguir uma posição ereta com o uso de uma “cadeira” específica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• A maioria dos casos de megaesôfago necessita de terapia pelo resto da vida, mesmo se a etiologia subjacente for encontrada. A dedicação do proprietário é muito importante para o tratamento a longo prazo.

• Grande parte dos animais vem a óbito em decorrência da pneumonia por aspiração ou por causa da evolução da doença subjacente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

• A intervenção cirúrgica fica indicada para anomalias do anel vascular, fístula broncoesofágica, alguns corpos estranhos e outras lesões obstrutivas, ou timetomia.

• A dilatação com balão é indicada para os casos de estenose esofágica.

• Não é recomendável a ressecção cirúrgica do megaesôfago.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Antibióticos para pneumonia por aspiração (selecionados idealmente com base nos resultados da cultura e do antibiograma de material obtido por lavado transtraqueal ou broncoalveolar).

• Terapia específica para a etiologia subjacente se houver indicação — agentes imunossuppressores (utilizar com cuidado na presença de pneumonia) para doença imunomediada; piridostigmina para miastenia grave, suplementação de prednisona para hipoadrenocorticismo, etc.

• Bloqueadores dos receptores histamérgicos H₂ para esofagite — ranitidina (1-2 mg/kg VO, IV a cada 12 h), cimetidina (4-10 mg/kg VO, SC, IM, IV a cada 6 h), famotidina (0,5-1 mg/kg VO, SC, IM, IV a cada 12-24 h). Em casos graves, podem ser utilizados os inibidores da bomba de prótons — omeprazol (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h).

Procinéticos

• Metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC ou VO a cada 6-12 h) aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior e a motilidade gástrica e, possivelmente, esofágica.

• Cisaprida (0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h) é mais eficaz para refluxo esofágico do que a metoclopramida; no entanto, a cisaprida pode retardar o tempo de trânsito esofágico; pode ser mais útil em gatos em virtude do aumento da musculatura lisa na porção distal do esôfago.

• Outros agentes modificadores da motilidade (p. ex., nizatidina) não foram avaliados em termos de motilidade esofágica.

PRECAUÇÕES

• A absorção de medicamentos administrados por via oral pode ficar comprometida.

• As formas injetáveis devem ser utilizadas quando aplicável.

• Se indicados, os corticosteroides precisam ser usados com cuidado em virtude do risco de pneumonia por aspiração.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• As radiografias torácicas devem ser repetidas mediante a suspeita de pneumonia por aspiração (febre, tosse, letargia).

• Os casos de pneumonia podem necessitar de hemograma completo, gasometria sanguínea e lavado broncoalveolar.

• Os animais devem ser avaliados e pesados regularmente para determinar a evolução da doença e garantir a ingestão nutricional adequada.

PREVENÇÃO

Caso se identifique algum corpo estranho esofágico, ele deverá ser removido o mais rápido possível.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

• Pneumonia por aspiração.

• Outras, dependendo da etiologia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Os casos congênicos apresentam prognóstico reservado (recuperação de 20-46%).

• Os cães da raça Schnauzer miniatura podem ter um prognóstico melhor.

• O prognóstico pode melhorar com a identificação e o tratamento da etiologia específica (p. ex., hipoadrenocorticismo, anomalia do anel vascular).

• Aproximadamente 50% dos casos de miastenia grave respondem à terapia.

• O prognóstico é mau na doença idiopática de início no adulto.

• A dedicação do proprietário é crucial.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Pneumonia por aspiração.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

• Sinais de regurgitação em animais muito jovens ou ao desmame podem indicar lesão congênita.

• O prognóstico pode ser melhor em animais jovens.

POTENCIAL ZOONÓTICO

• Nenhum para megaesôfago.

• O estado de vacinação antirrábica deve ser determinado em qualquer animal com possível doença neurológica.

SINÔNIMO(S)

• Aperistalse (ausência de contrações progressivas eficazes) esofágica.

• Dilatação esofágica.

VER TAMBÉM

• Disfagia.

• Corpos Estranhos Esofágicos.

• Miastenia Grave.

• Pneumonia Bacteriana.

• Pneumonia por Aspiração.

• Regurgitação.

ABREVIATURA(S)

• ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

• ANA = anticorpo antinuclear.

• CK = creatina quinase.

• EMG = eletromiografia.

• LCS = líquido cefalorraquiano.

• LES = lúpus eritematoso sistêmico.

• RM = ressonância magnética.

• SNC = sistema nervoso central.

• TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://marvistavet.com/html/bodymegaesophagus.html>.

Sugestões de Leitura

Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. JAVMA 1997; 211:1406-1412.

Jergens AJ. Diseases of the esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1298-1310.

Wray JD, Sparks AH. Use of radiographic measurements in distinguishing myasthenia gravis from other causes of canine megaesophagus. J Small Anim Pract 2006; 47:256-263.

Autor Jo Ann Morrison
Consultor Editorial Albert E. Jergens

MELANOMA UVEAL EM CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Melanomas das úveas anterior (p. ex., íris e corpo ciliar) e posterior (coroide).
- Representa a neoplasia intraocular primária mais comum em cães.
- Costuma ser benigno e unilateral; com frequência, apresenta comportamento ocular destrutivo.
- Acomete mais frequentemente a úvea anterior.
- Melanoma uveal anterior — índice de 4% de metástase vascular aos pulmões e às vísceras.
- Melanoma corooidal — raramente sofre metástase.

IDENTIFICAÇÃO

- Não há predisposição racial nem sexual.
- Melanoma uveal anterior — a idade média é de 8-10 anos.
- Melanoma corooidal — a idade média é de 6,5 anos.
- Faixa etária — de 2 meses a 17 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Uveal Anterior

- Massa pigmentada na esclera ou na córnea.
- Massa pigmentada visível na câmara anterior ou posterior à margem pupilar.
- Pupilar irregular.
- Uveíte.
- Glaucoma.
- Hifema.
- Sem perda da visão — a menos que ocorra a obstrução da pupila pela massa ou o desenvolvimento de glaucoma.

Corooidal

- Muitas vezes, passa despercebido em virtude da localização do tumor; geralmente constitui um achado incidental.
- À fundoscopia, observa-se a presença de massa no segmento ocular posterior.
- Crescimento muito lento; raramente necessita de enucleação.
- Tumor raro.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Idiopáticas.
- Transformação potencial de máculas planas e pigmentadas da íris em melanomas.
- Labrador retriever jovem — presumivelmente há uma herança autossômica recessiva.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Proliferações não neoplásicas da úvea — as máculas da íris não se mostram em relevo.
- Hiperpigmentação difusa da íris, secundária à uveíte crônica, particularmente em Golden retriever (uveíte pigmentar/uveíte do Golden retriever) e Boxer.
- Melanose ocular em Cairn terrier.
- Cistos uveais — além de exibir transiluminação, podem se deslocar livremente dentro do olho, ao contrário dos melanomas.
- Massas granulomatosas.
- Íris bombé* (seclusão pupilar).

* N.T.: Trata-se da aderência total do bordo pupilar ao cristalino ou lente intraocular.

- Perfuração ocular em casos de prolapso uveal.
- Outras condições neoplásicas oculares, sobretudo melanoma conjuntival, que pode ser erroneamente interpretado como extensão extraescleral de melanoma uveal. O melanoma conjuntival costuma ser maligno e tem comportamento agressivo em cães, tornando essencial diferenciá-lo de melanoma uveal.
- Eversão da margem pupilar em função da uveíte (ectrópio uveal).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia ocular — pode ajudar a determinar a extensão da massa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biomicroscopia com lâmpada de fenda — determina o tamanho e a localização da massa.
- Transiluminação da massa.
- Tonometria.
- Oftalmoscopia indireta — com ou sem indentação escleral concomitante.
- Gonioscopia — avalia o ângulo de drenagem quanto à extensão do tumor.
- Ultrassonografia ocular — utilizada se houver opacidade da córnea e se não for possível a observação de estruturas oculares mais profundas ou, então, na suspeita de ocultamento de massa no corpo ciliar pela íris.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os achados costumam ficar restritos ao bulbo ocular enucleado; a biópsia é impraticável em grande parte dos pacientes.
- Em geral, observam-se dois tipos de células — células arredondadas preenchidas com melanina; células fusiformes.
- Aspecto benigno e índice mitótico baixo (<2 figuras mitóticas por campo óptico em aumento de 10x) — são comuns.
- Índice mitótico — constitui o critério mais confiável em termos de malignidade; em geral, há 4 figuras mitóticas por campo óptico em aumento de 10x em casos de tumores malignos do ponto de vista clínico.
- Ao enviar os olhos para avaliação histológica, devem-se solicitar o clareamento dos cortes teciduais e a avaliação do índice mitótico.
- Será melhor se a avaliação histológica do bulbo ocular for feita por um patologista veterinário especializado em oftalmologia.



TRATAMENTO

- Os tumores costumam ser benignos, podendo-se optar pela monitorização a cada 3-6 meses.
- Labrador retriever jovem — o crescimento é agressivo e, portanto, exige a realização de cirurgia.
- Orientar o proprietário sobre a enucleação; muitas vezes, esse tipo de procedimento gera problemas emocionais aos donos dos animais.
- Enfatizar a natureza unilateral da condição, a possibilidade de preservação do olho contralateral e a adaptação dos animais monolares que, embora possuam um único olho, podem viver muito bem.
- Indicações da enucleação — rápido aumento no tamanho da massa; impossibilidade de recuperação

do olho; disseminação difusa da massa no espaço intraocular; dano significativo à função visual; invasão extraocular; complicações secundárias (p. ex., glaucoma, sinais de dor e hemorragia). Nota: embora o glaucoma seja um processo que causa dor (cefaleia), o proprietário frequentemente não percebe isso.

- Técnica de enucleação — utilizar uma técnica cirúrgica delicada para evitar a distribuição de células tumorais na circulação; evitar a compressão sobre o quiasma óptico, pois isso pode levar à cegueira do olho contralateral; proceder à exenteração de todo o conteúdo orbital caso se observe a extensão extraescleral do tumor.
- Outros tratamentos cirúrgicos — utilizados com pouca frequência; iridectomia setorial e iridociclectomia de pequenas massas isoladas.
- Tratamento de pequenos tumores da íris a laser.
- A vacina contra melanoma não tem eficácia conhecida; provavelmente é ineficaz em pacientes sem enucleação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) OU MEDICAÇÃO ALTERNATIVA COMPLEMENTAR

Resveratrol, um antioxidante potente, inibe o crescimento do tumor uveal em dois modelos animais de melanoma uveal, além de ser uma opção benigna e desejável para manter a saúde ocular de cães acometidos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Radiografias ou ultrassonografias toracoabdominais pós-operatórias — aos 6 e 12 meses se o índice mitótico estiver alto ou se o paciente apresentar extensão tumoral a estruturas extraesclerais, a porções vasculares ou ao nervo óptico.
- Avaliar o local da enucleação em busca de recidiva tumoral.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

- Cook CS, Wilkie DA. Treatment of presumed iris melanoma in dogs by diode laser photocoagulation: 23 cases. *Vet Ophthalmology* 1999, 2:217-225.
- Wilcock BP, Peiffer RL. Morphology and behavior of primary ocular melanomas in 91 dogs. *Vet Pathol* 1986, 23:418-424.
- Van Ginkel PR, Soesiawati R, et al. Resveratrol (a potent antioxidant) inhibits uveal melanoma tumor growth via early mitochondrial dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008, 49(4):1299-1306.

Autor Terri L. McCalla

Consultor Editorial Paul E. Miller

MELANOMA UVEAL EM GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Também conhecido como melanoma difuso da íris.
- O tumor intraocular mais comum em gatos.
- Costuma se originar da superfície anterior da íris, com extensão ao corpo ciliar e à coroide.
- Tende a ser plano e difuso, mas não nodular (diferente dos melanomas intraoculares em cães).
- Inicialmente, exibe aspecto histológico e clínico benigno.
- Característica peculiar — pode desenvolver doença metastática até muitos anos depois.
- A taxa de metástase pode ser de até 63%, embora outro estudo tenha constatado lesões metastáticas em 3 de 37 casos de melanoma ocular felino (8,1%).
- A ocorrência de glaucoma secundário pode aumentar o risco de metástase.

IDENTIFICAÇÃO

- Não há predisposição sexual nem racial.
- A idade média de gatos acometidos é de 9,5 anos, embora possa acometer gatos adultos de qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Mudança de coloração da íris.
- Glaucoma secundário indutor de midríase ou buftalmia, que resultam em cegueira.

Achados do Exame Físico

- Superfície da íris — espessada, irregular e geralmente pigmentada, embora possa não estar pigmentada.
- Lesões — focais a difusas; costumam ser planas; evolução lenta; podem envolver um ou ambos os olhos.
- Doença avançada — muitas vezes, observam-se células tumorais pigmentadas no humor aquoso; espessamento homogêneo da íris.
- Pode-se notar infiltração no ângulo de drenagem, o que possivelmente resulta em glaucoma secundário.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Máculas na superfície da íris que não parecem se alterar com o passar do tempo — podem ser lesões pigmentadas benignas; é mais provável que sejam decorrentes de melanocitoma, uma lesão benigna.
- Heterocromia da íris — alteração congênita e não progressiva na pigmentação dessa estrutura ocular.
- Alteração difusa na cor da íris, resultante de uveíte anterior crônica. Difere de melanoma uveal pelo histórico de uveíte anterior crônica.
- Atrofia da íris — ocorre perda do estroma anterior da íris, aumentando a visualização do tecido posterior intensamente pigmentado dessa estrutura ocular. O adelgaçamento da íris é observado como orifícios de espessura completa na íris ou como defeitos de retroiluminação na íris quando a luz reflete o tapete de volta através da íris.
- Melanomas do limbo — apresentam comportamento benigno; tendem a ser massas límbicas focais, localizadas no segmento superior,

planas a levemente elevadas, que não invadem o trato uveal, a menos que sejam muito extensas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE Normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal — ajudam a determinar a presença e a extensão de metástase.
- A obtenção de imagens é recomendada no período pré-cirúrgico e a cada 6 meses após o diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo, incluindo tonometria e gonioscopia.
- Aspirado por agulha fina da superfície da íris (“a vácuo”) — de valor diagnóstico questionável; não é benéfico para o estadiamento do tumor.
- Biopsia da íris — pode ser realizada, mas não é proveitosa para a classificação do estágio tumoral.
- A presença de melanócitos no ângulo iridocorneano e no plexo venoso ciliar sugere a ocorrência de disseminação de células metastáticas pelo corpo, mas essas metástases podem não ser evidenciadas até alguns anos depois.



TRATAMENTO

- Varia com a idade do gato, a extensão e a velocidade de evolução, a preferência do oftalmologista e o nível de preocupação do proprietário quanto ao potencial de malignidade.
- Gato idoso com evolução lenta — considerar apenas a realização de exames periódicos e a obtenção de fotografias seriadas para monitorizar a evolução da(s) lesão(ões).
- Gato mais jovem com doença rapidamente progressiva — contemplar o procedimento de enucleação.
- Pequenas lesões isoladas semelhantes a máculas foram aparentemente submetidas a tratamento bem-sucedido com fotoblação a laser (diódo), embora não haja estudos de acompanhamento controlados ou a longo prazo.
- Envolvimento difuso leve a moderado da íris — a maioria dos oftalmologistas prefere uma abordagem conservativa de exames periódicos e fotografias seriadas para monitorizar o crescimento da(s) lesão(ões). A enucleação será uma alternativa se a evolução puder ser documentada ou se o proprietário estiver muito preocupado com o potencial de malignidade.
- Envolvimento extenso da íris com consequente alteração no formato ou na mobilidade das pupilas, extensão para outras estruturas além da íris, invasão do ângulo de drenagem ou glaucoma secundário — sugere-se a enucleação.
- Gatos com espessamento da íris e envolvimento do ângulo iridocorneano, com ou sem glaucoma, no entanto, apresentaram tempos de sobrevivência semelhantes quando comparados a gatos-controlado não acometidos de idade compatível.
- Lesões avançadas que consistem em envolvimento infiltrativo da íris, incluindo o epitélio posterior e o corpo ciliar, têm diminuído os tempos de sobrevivência, presumivelmente em consequência da doença metastática.
- Na enucleação, deve-se empregar uma técnica cirúrgica delicada; em seres humanos, a enucleação é associada à ocorrência de metástases.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- PIO — monitorização trimestral se as opções cirúrgicas forem recusadas pelo proprietário; os leves aumentos da PIO podem ser tratados com administração oral ou tópica de inibidores da anidrase carbônica (p. ex., dorzolamida ou brinzolamida com a instilação de 1 gota no olho acometido a cada 8 h ou metazolamida na dosagem aproximada de 6,25 mg/gato VO a cada 12-24 h); a enucleação constitui o método mais eficiente para o controle do glaucoma secundário a melanoma.
- Locais comuns de metástase — fígado, pulmões, linfonodos regionais; monitorização periódica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Um único estudo a longo prazo revela que os pacientes com melanoma precoce da íris não apresentam alto risco de metástase potencialmente fatal, em comparação aos animais do grupo controle; no entanto, os pacientes com lesões avançadas exibem uma redução drástica nos tempos de sobrevivência.
- Lesões — focais, multifocais a difusas; geralmente planas; pigmentação em alguns meses a anos (i. e., variável); podem envolver um ou ambos os olhos.
- Doença avançada — com frequência, observam-se células tumorais pigmentadas no humor aquoso; há espessamento homogêneo da íris, o que provoca uma anormalidade no formato pupilar e alteração na mobilidade pupilar.
- Prognóstico — reservado, mesmo após a realização da enucleação; a metástase pode não se tornar evidente por alguns anos ou, então, ser diagnosticada à necropsia.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Melanoma da íris.
- Melanoma difuso da íris.

ABREVIATURA(S)

- PIO = pressão intraocular.

Sugestões de Leitura

- Dubielzig RR. Ocular neoplasia in small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1990, 20:837-848.
- Kalishman JB, Chappell RJ, Flood LA, Dubielzig RR, et al. A matched observational study of survival in cats with enucleation due to diffuse iris melanoma. Vet Ophthalmology 1998, 1:25-29.
- Schaffer EH, Gordon S. Feline ocular melanoma. Clinical and pathologic-anatomic findings in 37 cases. Tierarztl Prax 1993, 21(3):255-264.

Autor Carmen M.H. Colitz
Consultor Editorial Paul E. Miller

MELENA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Presença de sangue digerido nas fezes, às quais confere aspecto enegrecido, alcatroado.

FISIOPATOLOGIA

Geralmente, resulta de sangramento GI superior, mas pode estar associada a sangue ingerido da cavidade bucal ou do trato respiratório.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal. • Respiratório. • Coagulação.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nos cães do que nos gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Pacientes com hemorragia do trato GI superior podem exibir vômito (de aspecto sanguinolento ou semelhante a “borra de café”), inapetência, perda de peso, fraqueza e/ou palidez de mucosa.
- Pacientes com hemorragia do trato respiratório podem apresentar epistaxe, espirros, hemoptise, palidez de mucosa, fraqueza e/ou dispnéia.
- Pacientes com coagulação anormal podem revelar petéquias, equimose, palidez de mucosa, epistaxe, hematuria, hifema e/ou fraqueza.

Achados do Exame Físico

Dependem da causa subjacente.

CAUSAS

Ulceração/Erosão GI Primária

- Neoplasia — linfoma, adenocarcinoma.
- Pólipos benignos.
- Infeciosa — pitiose, doença fúngica, infestação parasitária, *Helicobacter* spp.
- Mecânica — corpo estranho.
- Inflamatória — gastrite aguda; gastropatia hemorrágica; gastrite/enterite linfoplasmocitária, eosinofílica, granulomatosa e/ou histiocítica.
- Medicamentos — AINE, corticosteroides.

Doenças Metabólicas/Outras Indutoras de Ulceração GI

- Insuficiência renal.
- Doença/insuficiência hepática.
- Pancreatite.
- Hipoadrenocorticismo.
- Neoplasia — gastrinoma, mastocitoma.
- Choque, má perfusão.

Ingestão de Sangue

- Dieta (alimentos crus).
- Lesão esofágica — neoplasia, esofagite.
- Lesão bucal ou faríngea — neoplasia, abscesso.
- Lesão nasal — neoplasia, rinite fúngica, rinite inflamatória.
- Lesão respiratória — torção de lobo pulmonar, neoplasia, pneumonia, traumatismo (indutor de hemoptise).

Coagulopatia

- Trombocitopenia.
- Disfunção plaquetária — doença de von Willebrand, trombostenia, trombopatia, AINE.
- Anormalidades de fator de coagulação — ingestão de rodenticida anticoagulante, deficiência de fator de coagulação.
- CID.

FATORES DE RISCO

Artrite ou outras condições que necessitem do uso de AINE ou corticosteroides.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Medicações indutoras de fezes enegrecidas — subsalicilato de bismuto, terapia oral com ferro.
- É imprescindível a distinção entre doença intestinal e extraintestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia microcítica, hipocrômica, pouco regenerativa em caso de perda crônica de sangue.
- Anemia regenerativa no início da perda sanguínea — pode ser pouco regenerativa se a perda ultrapassar 3-5 dias.
- Pan-hipoproteinemia representa perda sanguínea significativa.
- Trombocitopenia, neutrofilia em alguns pacientes; pancitopenia em outros.
- Exame da bioquímica pode revelar causa extraintestinal de melena — insuficiência renal, hepatopatia, hipoadrenocorticismo.
- Urinálise pode demonstrar hematuria nos pacientes com defeitos da coagulação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O perfil da coagulação pode revelar anormalidade nesse processo.
- O tempo de sangramento pode estar prolongado.
- O exame de fezes pode exibir alguma causa infecciosa — parasitas, *Clostridium* spp.
- O raspado retal pode demonstrar a presença de microrganismos fúngicos (*Histoplasma* spp.).
- Teste de estimulação com ACTH anormalmente baixo em casos de hipoadrenocorticismo.
- Teste da urease para *Helicobacter* spp.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal pode revelar a presença de massa, corpo estranho ou anormalidades na forma e/ou no tamanho renal ou hepático.
- Radiografias torácicas podem identificar lesões pulmonares e/ou traqueobrônquicas.
- TC nasal pode indicar lesões intranasais.
- Ultrassonografia pode revelar a presença de massa GI, hepatopatia, pancreatite ou nefropatia.
- Série radiográfica do trato GI superior com bário pode delinear massa, ulceração ou defeito de enchimento no estômago ou intestino delgado superior.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia permite a visualização de massas e/ou úlceras (esofágica, gástrica e/ou duodenal), recuperação de corpos estranhos GI e coleta de amostras para biopsia.
- Rinoscopia pode permitir a visualização de lesões nasais (a retroflexão do endoscópio ou broncoscópio e a avaliação das coanas são medidas úteis).
- Broncoscopia possibilita a visualização de lesões das vias aéreas.
- Aspirado e citologia da medula óssea, conforme indicação, na presença de pancitopenia.



TRATAMENTO

- Paciente internado — a exceção pode ser um animal com parasitas intestinais.
- Tratamento da doença subjacente — insuficiência renal, hepatopatia, hipoadrenocorticismo, doença respiratória, etc.

- Reposição hídrica com soluções eletrolíticas balanceadas e suplementação de potássio.
- Transfusões com sangue total ou papa de hemácias em caso de anemia grave.
- Transfusão de sangue total ou de plasma se o paciente tiver alguma coagulopatia.
- Interrupção temporária da ingestão oral no caso de vômito. Talvez haja necessidade do uso de antieméticos.
- Pode haver a necessidade de cirurgia para ulceração gastroduodenal grave ou neoplasia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Protetores de mucosa para ulceração/erosão gastroduodenal — antagonistas dos receptores H₂ (p. ex., ranitidina 2 mg/kg IV ou VO a cada 12 h ou famotidina 0,5 mg/kg IV ou VO a cada 12-24 h); sucralfato 0,5-1 g VO a cada 6-8 h; misoprostol 3-5 mcg/kg VO a cada 8 h.
- Terapia tripla na suspeita ou na confirmação de *Helicobacter* (ver “Infecção por *Helicobacter*”).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de corticosteroides e AINE nos pacientes com ulceração/erosão gastrointestinal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Bloqueador da bomba Na/K-ATPase (omeprazol 0,7 mg/kg VO a cada 24 h) poderá ser utilizado se os antagonistas do receptor H₂ não tiverem sucesso ou inicialmente em caso de ulceração esofágica ou gastroduodenal grave.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensuração diária do hematócrito até que a anemia esteja estabilizada e, depois, semanalmente.
- Avaliação do estado de hidratação diariamente se o paciente estiver vomitando.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perfuração gástrica ou duodenal com consequente peritonite.
- Choque hipovolêmico e morte na perda aguda grave de sangue.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Helicobacter spp. possuem potencial zoonótico desconhecido.

VER TAMBÉM

Doenças causais individuais — Hipoadrenocorticismo, *Helicobacter*, etc.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GI = gastrointestinal.
- TC = tomografia computadorizada.

Autor Lisa E. Moore

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumores das meninges, mais comumente encontrados dentro do crânio sobre o cérebro.
- Em geral, são massas solitárias; ocasionalmente múltiplas (gatos).
- Podem ocorrer sob a forma de massas em forma de placas sobre o assoalho da calvária, de forma paranasal ou (raramente) em localização retrobulbar mais nos cães do que nos gatos; também se desenvolvem ao longo da medula espinal, porém com menor frequência e com predileção por local intradural extramedular.
- Comprimem o tecido adjacente, provocando edema vasogênico.
- Cães — tendem a ser mais invasivos em direção ao parênquima cerebral ou vasculatura circundante.
- Tumor mais comum do cérebro de cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Cães — sem predileção racial; as raças mesocefálicas podem apresentar uma incidência mais elevada de meningiomas paranasais; a maioria tem >7 anos de idade; faixa etária de 11 semanas a 14 anos; um sarcoma meníngeo espinal foi diagnosticado em Rottweiler com 11 semanas de vida; levemente predominante nas fêmeas.
- Gatos — a maioria possui >9 anos de idade; faixa etária de 1 a 24 anos; leve predominância pelos machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a localização do tumor.
- Tipicamente crônicos e insidiosamente progressivos em semanas a meses.
- Poderão ser agudos se a invasão vascular resultar em isquemia focal ou caso ocorra o rápido desenvolvimento de edema.
- Predominam os déficits lateralizantes.

Intracranianas

- Doença cerebral — predominante; alteração do comportamento e estado mental; déficits visuais e proprioceptivos contralaterais; crises convulsivas.
- Cães — crises convulsivas de início tardio constituem o sinal mais comumente apresentado, sem evidência de déficits ao exame neurológico (doença de área silenciosa).
- Gatos — as crises convulsivas são menos comuns que nos cães.

Intraespinais

- Ataxia e disfunção motora — variam com a localização do tumor ao longo da coluna vertebral.
- Dor cervical ou dorsal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Incertos.
- A comprovação em gatos jovens com mucopolissacaridose tipo I sugere uma relação causal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores primários (p. ex., glioma) ou secundários (p. ex., por extensão ou metástase) do SNC — maior rapidez no início e na evolução dos

sinais; diferenciar por imagem do cérebro (neuroimagem).

- Granuloma por *Cryptococcus* — há relatos de que tenha o mesmo aspecto do meningioma em gatos ao exame de TC.
- Meningoencefalite granulomatosa — pode causar déficits focais progressivos nos cães.
- Meningiomas de área silenciosa — podem mimetizar encefalopatia metabólica.
- Tumores da bainha nervosa, gliomas, linfoma, meningiomielite focal e discopatia intervertebral tipo II — diferenciar de síndrome da medula espinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise do LCS — raramente realizado por causa dos resultados característicos das técnicas de diagnóstico por imagem; resultados normais ou alto teor proteico, às vezes com pleocitose neutrofílica ou mista.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- RM da cabeça — modalidade diagnóstica preferida para doença intracraniana e espinal.
- RM — frequentemente aparece como lesão expansiva (tipo massa) do cérebro ou da medula espinal difusamente acentuada por contraste, hiperintensa em imagens ponderadas em T2 e isointensa em imagens ponderadas em T1; uma “cauda” dural é um aspecto característico.
- TC — revela um realce homogêneo de lesão bem circunscrita.
- Radiografia e TC do crânio — podem revelar hiperostose da calvária adjacente ao meningioma e densidade tecidual aumentada se o tumor estiver calcificado.
- Mielografia — tipicamente revela massa intradural extramedular em casos de mielopatia; ausência de “montículo de golfe” dificulta a diferenciação de tumor da bainha nervosa sem a realização de biópsia.
- O procedimento de biópsia permanece necessário para o diagnóstico definitivo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletroencefalografia — revela atividade de onda lenta e de voltagem média a elevada, indicando depressão cortical; pode apresentar formas de ondas paroxísticas características de atividade convulsiva.



TRATAMENTO

- Paciente de ambulatorio, se tratado por meio clínico.
- Paciente internado — desidratação; anorexia; crises convulsivas frequentes.
- Excisão cirúrgica — necessária para o tratamento definitivo; geralmente bem-sucedida se o tumor for acessível; em cães, é mais comum a excisão parcial por causa da invasividade.
- Radioterapia — após a excisão parcial ou se a excisão não for possível; pode estar associada a tempo de sobrevida prolongado.
- Tratamento clínico — os esteroides são apenas paliativos; hidroxiureia pode estar associada a tempo de sobrevida prolongado; após excisão parcial ou pós-radiação ou como agente isolado.
- Fluidos — evitar a administração exagerada; pode exacerbar o edema cerebral e os déficits neurológicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Edema Cerebral

- Corticosteroides — melhoram os déficits neurológicos associados ao edema vasogênico.
- Em caso de estupor, ataxia grave ou sinais de herniação — succinato sódico de metilprednisolona (30 mg/kg IV) ou fosfato sódico de dexametasona (0,25 mg/kg IV).
- Deterioração contínua ou sem melhora — solução de manitol a 20% (0,5-2 g/kg em taxa de infusão constante por mais de 20 min).
- Uma vez estabilizado — prednisona (0,5 mg/kg a cada 12 h) ou dexametasona (0,02-0,05 mg/kg VO a cada 8 h; em seguida, reduzir gradativamente para a dose mais baixa, porém eficaz).

Crises Convulsivas

- Medicamentos antiepilépticos — obrigatórios mediante a ocorrência de 1 crise convulsiva a cada 6-8 semanas ou crises agrupadas; recomendados em qualquer atividade convulsiva.
- Fenobarbital (primeira escolha) — 2-3 mg/kg IV ou VO a cada 12 h, ou brometo de potássio a 250 mg/mL na dose de 20 mg/kg a cada 12 h em cães; zonisamida 5-10 mg/kg a cada 12 h (cães); levetiracetam 20 mg/kg a cada 8 h (cães ou gatos).
- Crises convulsivas agrupadas — diazepam (0,5 mg/kg/h em taxa de infusão constante) para tratar as crises contínuas, adicionando fenobarbital IV (2-3 mg/kg a cada 12 h) para o tratamento a longo prazo; ou levetiracetam IV (20 mg/kg a cada 8 h).

Quimioterapia

Hidroxiureia a 150 mg/kg/semana (cães) e 75 mg/kg/semana (gatos).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cloranfenicol e cimetidina — evitar com o fenobarbital, pois esses agentes retardam seu metabolismo.
- Evitar modificação da dieta enquanto o animal estiver sendo tratado com brometo de potássio — o conteúdo de cloreto do alimento afeta inversamente o nível sérico do brometo.



ACOMPANHAMENTO

- Efetuar exames neurológicos seriados — detectam melhora acentuada nos déficits dentro de 24-48 h após o início dos corticosteroides.
- Avaliar os níveis séricos de fenobarbital e brometo 3 semanas após o início da terapia; mensurar as enzimas hepáticas a cada 6 meses durante o tratamento com o fenobarbital.
- Monitorizar o hemograma completo com contagem de plaquetas a cada 1-2 semanas até a estabilização do paciente e, depois, obter o hemograma completo novamente e o perfil bioquímico a cada 3-4 meses com a administração da hidroxiureia.

Gatos

- Excisão cirúrgica — prognóstico bom; 75% dos pacientes submetidos à excisão cirúrgica são curados; a atividade convulsiva pode persistir apesar da excisão bem-sucedida.

MENINGIOMA

• Tratamento clínico — os déficits neurológicos ficam mais graves, mas isso pode demorar muitos meses, já que os meningiomas tendem a ser de crescimento lento; a doença toracolombar evolui para paralisia e incapacidade de controlar a micção; causa retenção urinária e (possivelmente) atonia vesical e cistite.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cefalorraquidiano.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Snyder JM, Shofer FS, Van Winkle TJ, Massicotte C. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). J Vet Intern Med 2006, 20:669-75.

Troxel MT, Vite CH, Van Winkle TJ, Newton AL, Tiches D, Dayrell-Hart B, Kapatkin AS, Shofer FS, Steinberg SA.

Feline intracranial neoplasia: Retrospective review of 160 cases (1985-2001). J Vet Intern Med 2003, 17:850-859.

Autor Richard J. Joseph

Consultor Editorial Joane M. Parent