

MENINGITE-ARTERITE RESPONSIVAS A ESTEROIDES — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Podem ser agudas ou crônicas.
- Lesões — mais notáveis no SNC, acometendo as meninges e as artérias meníngeas; além disso, há alterações vasculares em órgãos como coração, fígado, rim e sistema gastrintestinal.
- Fatores genéticos — podem desempenhar algum papel; há suspeitas em colônias de cães da raça Beagle e em Nova Scotia duck tolling retriever.
- Ocorrência mundial.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães. • Raças Beagle, Montanhês de Berna, Nova Scotia duck tolling retriever e Boxer são predispostas; qualquer raça pode ser acometida.
- Acomete principalmente cães jovens adultos de ambos os性; faixa etária de 5-18 meses.

SINAIS CLÍNICOS

- Clássicos (agudos) — hiperestesia; rigidez cervical; marcha rígida; febre de até 42°C.
- Crônicos — déficits neurológicos que, em geral, refletem lesão na medula espinal ou multifocal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa desconhecida.
- Achados patológicos, dados laboratoriais e resposta acentuada aos esteroides — sugerem doença imunomedida relacionada à falta de regulação na produção de IgA.
- Observações epidemiológicas — a alteração na resposta imune pode ser desencadeada por algum fator ambiental, possivelmente de natureza infeciosa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma aguda — meningite bacteriana; tumores das meninges (histiocitose, meningioma, linfossarcoma); discospondilite.
- Forma crônica — meningite bacteriana; tumores das meninges (histiocitose, meningioma, linfossarcoma); encefalites vírais; meningoencefalite granulomatosa; infecções por protozoários; lesões inflamatórias de origem desconhecida.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Forma aguda — leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda.
- Forma crônica — o hemograma completo não contribui para o diagnóstico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Níveis de IgA (no soro e LCS) — geralmente elevados; fortemente sugestivos do diagnóstico, sobretudo em casos de doença crônica; altos níveis séricos da proteína C-reativa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Mielografia, RM ou TC — para excluir tumores.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame do LCS

- Forma aguda — elevação leve a moderada do conteúdo de proteínas; pleocitose moderada a acentuada, com células predominantemente polimorfonucleares.
- Forma crônica — nível proteico normal ou levemente elevado; pleocitose leve a moderada com população celular mista ou com predomínio de células mononucleares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Forma Aguda

- Meningite acentuada com infiltração de macrófagos, plasmócitos, linfócitos e números variados de células polimorfonucleares, principalmente nas meninges da região cervical.
- Lesões das artérias meníngeas — mais degenerativas com inflamação perivascular.

Forma Crônica

- Espessamento fibroso acentuado e mineralização focal das leptomeninges.
- Paredes arteriais — espessadas e estenóticas em virtude da proliferação celular da camada íntima e do processo de fibrose.



TRATAMENTO

- Paciente internado — no início, instituição de fluidoterapia e compressas de gelo são medidas úteis para a temperatura corporal elevada.
- Paciente de ambulatório — após o tratamento inicial.
- Acompanhamentos regulares — informar o proprietário sobre os efeitos colaterais do tratamento com esteroide a longo prazo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Sinais iniciais com pleocitose leve no LCS — AINEs; monitorizar o paciente com cuidado.
- Em caso de primeira recidiva ou agravamento dos sintomas com pleocitose maciça no LCS — começar o tratamento a longo prazo (6 meses) com prednisolona (4 mg/kg VO a cada 24 h por 1-2 dias; em seguida, reduzir de forma lenta e gradual); reavaliar o paciente (incluindo a coleta do LCS e o exame de sangue) a cada 4-6 semanas após o início do tratamento.
- Com a normalização do exame neurológico, do LCS e dos níveis séricos da proteína C-reativa — reduzir a dose do esteroide.
- Pleocitose persistente — continuar com a mesma dosagem de esteroide.
- O tratamento pode ser interrompido depois de aproximadamente 6 meses.
- Medicamentos imunossupressores se o paciente não responder bem à prednisolona isolada; usada em combinação.
- Considerar o uso de protetores gastrintestinais para evitar a formação de úlceras.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides — o tratamento em altas doses pode levar a complicações sérias; efeitos colaterais sem risco de morte (poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso); não são tolerados por cerca de 5% dos cães.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Exames para controle clínico — a cada 4-6 semanas; incluir o exame de sangue e a coleta do LCS; mensuração dos níveis séricos da proteína C-reativa até a interrupção dos esteroides.

PREVENÇÃO

Controle rigoroso do esquema terapêutico para evitar recidivas frequentes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hemorragia subaracnóide — pode culminar em tetra ou paraplegia aguda.
- Lesões hipóxicas da medula espinal ou do cérebro — doença crônica; pode resultar em anormalidades da marcha e crises convulsivas.
- Efeitos colaterais do tratamento imunossupressor — infecções bacterianas; sangramento no trato gastrintestinal; pancreatite.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Forma aguda — prognóstico relativamente bom nos cães jovens submetidos à terapia intensa precoce.
- Casos crônicos com recidivas frequentes — prognóstico reservado; estudos controlados mencionam que cerca de 60% dos cães são curados após o tratamento imunossupressor.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS Poliartrite.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais idosos não toleram bem o tratamento com esteroide a longo prazo; no entanto, a condição é rara nos cães com >5 anos de idade.

SINÔNIMO(S)

- Meningite asséptica.
- Meningomielite responiva a corticosteroide.
- Síndrome de poliarterite juvenil canina.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Anfinsen KP, Berendt M, Liste FJ, et al. A retrospective epidemiological study of clinical signs and familial predisposition associated with aseptic meningitis in the Norwegian population of Nova Scotia duck tolling retrievers born 1994-2003. Can J Vet Res 2008; 72:350-355.

Bathen-Noethen A, Carlson R, Menzel D, Mischke R, Tipold A. Concentrations of acute-phase proteins in dogs with steroid responsive meningitis-arteritis. J Vet Intern Med 2008; 22:1149-1156.

Tipold A, Schatzberg SJ. An update on steroid responsive meningitis-arteritis. J Small Anim Pract 2010; 51:150-154.

Autor Andrea Tipold

Consultor Editorial Joane M. Parent

MENINGITE/MENINGOENCEFALITE/MENINGOMIELITE BACTERIANAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Meningite — inflamação das meninges.
- Meningoencefalite — inflamação das meninges e do cérebro.
- Meningomielite — inflamação das meninges e da medula espinal.

FISIOPATOLOGIA

- A infecção bacteriana do SNC costuma ocorrer por extensão direta a partir de um local extraneural infectado. Menos comumente, a infecção é introduzida por traumatismo penetrante ou corpo estranho migratório.
- A disseminação hematogena de bactérias para o SNC é rara, exceto em neonatos septicêmicos e pacientes gravemente imunossuprimidos.
- A inflamação das meninges costuma levar à inflamação secundária do cérebro ou da medula espinhal, resultando em déficits neurológicos.
- Debris inflamatórios e cicatrização podem obstruir o fluxo do LCS, levando à hidrocefalia secundária.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — meninges, cérebro ou medula espinal.
- Sinais polissistêmicos — podem estar presentes quando a infecção se originar em local extraneural.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Raras.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Qualquer idade.
- Os neonatos podem ter um risco relativamente mais alto por causa da onfalocele.

Sexo Predominante

Machos e fêmeas são igualmente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os pacientes quase sempre exibem doença sistêmica.
- Em pacientes septicêmicos, podem-se constatar os sinais de depressão, choque, hipotensão e CID.
- Os sinais do SNC podem ser profundos e rapidamente progressivos.

Achados do Exame Físico

- Pirexia.
- Rígidez e hiperestesia cervicais — especialmente nos casos de meningite.
- Déficits neurológicos — refletem a localização do parênquima envolvido (p. ex., atividade mental alterada, déficits de nervo craniano, déficits de reação postural, paresia e crises convulsivas).
- Pode-se encontrar o local extraneural da infecção bacteriana subjacente.
- Vômito.
- Bradicardia com hipertensão sistêmica sugere pressão intracraniana elevada.

CAUSAS

- Meningoencefalite — geralmente secundária à extensão local de infecção da orelha interna, dos olhos, do espaço retrobulbar, dos seios nasais ou das passagens nasais. Também pode ocorrer com fraturas traumáticas do crânio ou migração de

corpos estranhos, como farpas de gramíneas e espinhos do porco-espinho.

- Meningomielite — secundária à discospondilite ou osteomielite vertebral.
- Pode ocorrer disseminação hematogena de infecção bacteriana em neonatos com onfalocele, pacientes imunossuprimidos ou em cães com endocardite bacteriana, prostataite, discospondilite, pneumonia ou gastrite.
- O local de origem nem sempre é encontrado.

FATORES DE RISCO

- Infecção bacteriana não tratada.
- Estado imunocomprometido.
- Lesão envolvendo o SNC ou estruturas adjacentes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Meningite Infecciosa (Não Bacteriana)

- Microrganismos fúngicos, protozoários, vírais e riquetsianos podem causar meningite; os achados clínicos e laboratoriais, bem como os locais extraneurais acometidos, podem sugerir o diagnóstico específico.
- Cinomose canina, toxoplasmose, neosporose, criptococose, blastomicose, neuroborreliose, meningite riquetsiana e peritonite infecciosa felina, sem exceção, provocam doença que mimetiza meningite/meningoencefalite bacterianas.
- LCS — inflamatório com pleocitose linfocítica variável, mononuclear mista ou neutrofílica, dependendo da etiologia.
- O diagnóstico é feito pela identificação dos microrganismos no LCS ou em locais extraneurais (com o uso de exame citológico, cultura ou PCR) e por sorologia.

Meningite-Arterite Responsivas a Esteroides (Meningite Asséptica)

- Observadas, sobretudo, em cães jovens adultos (6-19 meses) de grande porte, mas cães de meia-idade e idosos são ocasionalmente acometidos.
- Beagle, Boxer, Montanhês de Berna, Pointer alemão de pelo curto, Weimaraner e Nova Scotia duck tolling retriever são predispostos; no entanto, qualquer raça pode ser acometida.
- Dor cervical sem déficits neurológicos é o sinal mais comum.
- Ocorre febre em 60-80% dos cães acometidos. Os sinais podem ter recidivas e remissões inicialmente.
- Os cães afetados permanecem normais do ponto de vista sistêmico.
- Podem ocorrer déficits neurológicos em cães cronicamente acometidos ou inadequadamente tratados.
- LCS — aumento na contagem de células nucleadas e no teor de proteínas. Nos casos agudos, observa-se pleocitose neutrofílica; já nos casos crônicos, pode haver o predomínio de células mononucleares. Resultados negativos nas culturas bacterianas.

- Aumento na concentração de IgA no soro e no LCS.
- Resposta drástica à administração de corticosteróide.

Meningoencefalomielite Granulomatosa

- Doença inflamatória idiopática do cérebro, da medula espinal e das meninges nos cães.
- Cães jovens adultos aos de meia-idade são mais frequentemente acometidos — Poodle e Terrier são predispontos; entretanto, qualquer raça pode ser acometida.
- Anormalidades neurológicas refletem o local da(s) lesão(ões).
- Dor cervical/febre em alguns cães com a forma disseminada que envolve a medula espinal cervical e as meninges.
- Sem sinais sistêmicos.
- LCS — pleocitose mononuclear mista com linfócitos, monócitos, plasmócitos e macrófagos grandes; pode incluir 20% de neutrófilos não tóxicos.
- Cultura do LCS — negativa.

Meningoencefalite Necrosante/Leucoencefalite Necrosante

- Distúrbios inflamatórios idiopáticos do cérebro, específicos à raça e caracterizados por necrose regional com formação de áreas de cavitação.
- Os sinais refletem dano ao córtex cerebral (crises convulsivas, mudança comportamental, andar em círculo) em Pug, Maltês terrier, Chihuahua, Pequinês, Shih-tzu e Lhasa apso com meningoencefalite necrosante.
- Cães da raça Yorkshire terrier com leucoencefalite necrosante apresentam lesões no cérebro e no tronco cerebral que resultam em crises convulsivas e atividade mental anormal, bem como marcha anormal, inclinação da cabeça e anormalidades de nervo craniano.
- Sem sinais sistêmicos.
- LCS — aumento no conteúdo de proteína e na contagem de células nucleadas totais (tanto na meningoencefalite como na leucoencefalite necrosantes). Pequenos linfócitos predominam na meningoencefalite necrosante, embora seja comum a constatação de pleocitose mononuclear mista em leucoencefalite necrosante.

Neoplasia Primária do SNC

- Histórico prolongado; sinais neurológicos limitados ao SNC; resultados normais nos testes laboratoriais padrão.
- O diagnóstico é obtido por TC, RM, análise do LCS e biopsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- É comum a presença de leucocitose; pode ser observado desvio à esquerda ou toxicidade.
- Indícios bioquímicos de envolvimento de outros órgãos (p. ex., fígado e rim) podem ser observados em pacientes septicêmicos. A hiperglobulinemia pode refletir infecção extraneural crônica.
- Piúria e bactériuria em pacientes com infecção subjacente do trato urinário ou da próstata e em alguns animais bacterêmicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos — para diferenciar doença fungica, protozoária, riquetsiana e viral de doença bacteriana; gatos: título para toxoplasma pode ser positivo sem doença clínica.
- Exame citológico dos tecidos infectados — pele, olhos, secreção nasal, linfonodo, lavado traqueal; ajuda a identificar os microrganismos causais não bacterianos, especialmente em animais com doença fungica.
- Hemocultura e urocultura — positivas em 30% dos cães com meningite bacteriana.

MENINGITE/MENINGOENCEFALITE/MENINGOMIELITE BACTERIANAS

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia de tórax/abdome e ultrassonografia do abdome — para identificar infecção subjacente ou outra doença significativa.
- Radiografia da coluna vertebral — discospondilite pode ser identificada como foco de infecção.
- Radiografia/TC do crânio — podem identificar os seios nasais, a cavidade nasal ou as orelhas como o ponto inicial da infecção.
- Ecocardiografia — realizada na suspeita de endocardite valvular com base nos sinais de sopro/arritmia.
- RM — confirma a presença de inflamação do SNC e pode identificar o local extraneural de infecção (seios nasais, cavidade nasal, orelhas).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS

- Coleta — preocupante em animais com atividade mental reduzida, sugestiva de pressão intracraniana elevada, uma vez que o procedimento pode precipitar a ocorrência de herniação cerebral — tratar antes com manitol.
- Análise — pleocitose neutróflica com elevada concentração proteica; os neutrófilos podem parecer tóxicos ou degenerados e, ocasionalmente, observam-se bactérias intracelulares; não é uma tarefa fácil diferenciar a meningite asséptica de bacteriana por meio citológico.
- Cultura — aerobia ou anaerobia; pode ser positiva (<40%) — a inoculação do LCS em caldo de enriquecimento aumenta a recuperação diagnóstica.
- Ensaio de PCR bacteriano universal no LCS pode ser utilizado para identificar o DNA de microrganismos causais em casos de cultura bacteriana negativa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- É possível notar empiema subdural, herniação ou material purulento na superfície do cérebro.
- Infiltração leptomeningea supurativa difusa é comum.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente internado — tratar com rigor; com frequência, há necessidade de monitorização dos cuidados intensivos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia e cuidados de suporte — conforme indicados para o choque.

ATIVIDADE

Restrita.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar o proprietário sobre a importância do tratamento rápido e rigoroso, bem como sobre o caráter reservado do prognóstico quanto à recuperação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

- Agentes bactericidas que atingem concentrações terapêuticas dentro do LCS são os mais desejáveis — é recomendável o uso de medicamentos lipossolúveis com pequeno tamanho molecular, baixa ligação proteica e baixo grau de ionização sob pH fisiológico.
- Culturas — LCS, sangue, urina, local primário; determinar a sensibilidade aos medicamentos; caso não seja possível a obtenção das culturas, selecionar um agente de amplo espectro que penetre na barreira hematencefálica.
- Os medicamentos recomendados incluem cefalosporinas de terceira geração (moxalactam, ceftriaxona, cefotaxima), fluoroquinolonas, trimetoprima, sulfonamidas, clindamicina, doxiciclina e metronidazol.
- Agentes como penicilina, ampicilina e amoxicilina-clavulanato penetram no SNC com inflamação; uma boa opção para utilizar em combinação com algum outro antibiótico que continuará atravessando a barreira hematencefálica à medida que a inflamação desaparece.
- Administrar antibióticos por via intravenosa durante 3-5 dias para atingir altas concentrações no LCS com rapidez e, em seguida, manter sob terapia oral.
- A terapia IV imediata pode ser formulada com base na citologia; penicilina para infecções por Gram-positivos, fluoroquinolona (enrofloxacin ou ciprofloxacino) ou cefalosporina de terceira geração para infecções por Gram-negativos.

Anticonvulsivantes

- Indicados nas crises convulsivas.
- Diazepam inicialmente e, em seguida, fenobarbital.

Corticosteroides

- A maior parte do dano ao SNC se deve à inflamação — isso pode se agravar com lise bacteriana induzida pelos antibióticos.
- Pode-se administrar a dexametasona (0,2 mg/kg) antes da antibioticoterapia e, depois, a cada 12 h por 2 dias.

CONTRAINDICAÇÕES

- Aminoglicosídeos e cefalosporinas de primeira geração — não penetram na barreira hematencefálica mesmo na presença de meninges inflamadas.
- Cloranfenicol atinge altas concentrações no LCS, mas está associado a uma alta taxa de recidiva; não utilizar.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar em busca de sinais do sistema nervoso, febre, leucocitose e sinais sistêmicos.

PREVENÇÃO

Tratar as infecções locais adjacentes ao SNC (p. ex., infecções dos olhos, das orelhas, dos seios nasais, do nariz e da coluna vertebral) precoce e rigorosamente para evitar extensão ao SNC.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A lesão provocada pela inflamação do cérebro e da medula espinal ou a trombose associada podem ser irreversíveis.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Resposta aos antibióticos — variável; prognóstico reservado.
- Muitos pacientes morrem apesar do tratamento.
- Alguns pacientes recuperam-se completamente, enquanto outros exibem déficits neurológicos residuais.
- É recomendável o tratamento por, no mínimo, 4 semanas após a resolução de todos os sinais clínicos.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Encefalite.
- Meningoencefalomielite Granulomatosa.
- Meningite-Arterite Responsivas a Esteroides — Cães.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

M

Sugestões de Leitura

Kent M. Bacterial infections of the central nervous system. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 962-973.

Messier JS, Wagner SO, Baumgart RD, et al. A case of canine streptococcal meningoencephalitis diagnosed using universal bacterial polymerase chain reaction assay. JAAHA 2008, 44:205-209.

Radaelli ST, Platt SR. Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs: A retrospective study in 23 cases (1990-1999). J Vet Intern Med 2002, 16:159-163.

Sturges BK, Dickinson PJ, Kortz GD, et al. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. J Vet Intern Med 2006, 20:648-656.

Tipold A. Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: A retrospective study. J Vet Intern Med 1995, 5:304-314.

Autor Susan M. Taylor

Consultor Editorial Joane M. Parent

MENINGOENCEFALOMIELITE EOSINOFÍLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Embora a meningoencefalomielite eosinofílica possa estar associada a meningite, encefalite e mielite como resultado de infecção no SNC ou migração parasitária, na maioria dos casos, nenhuma causa subjacente pode ser encontrada. A meningoencefalomielite eosinofílica idiopática ocorre em raças caninas de grande porte, jovens às de meia-idade. A doença desaparece em grande parte dos casos após tratamento com esteroides.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Meningoencefalomielite eosinofílica idiopática — cães de grande porte (>25 kg) são predispostos.
- Idade média — 3 anos e meio (8 meses-13 anos).

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a localização do SNC e a gravidade do quadro.
- Déficits neurológicos — associados mais frequentemente ao envolvimento do crânio, porém com menor frequência ao acometimento da medula espinal e, raras vezes, dos nervos cranianos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Meningoencefalomielite eosinofílica idiopática (causa desconhecida) — maioria dos casos relatados.
- Infecções — *Dirofilaria immitis* e miase por *Cuterebra* em gatos; *Neospora* sp., *Prototheca* sp., *Cryptococcus* sp., e migração de nematóides com *Baylisascaris procyonis* em cães.
- *Angiostrongylus* — cães na Austrália.
- Discopatia intervertebral provavelmente como resposta alérgica ao material do disco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Não pode ser diferenciada de outras encefalites com base apenas nos sinais clínicos; é imprescindível a análise do LCS.
- Meningoencefalomielite eosinofílica idiopática — predominância de sinais cerebrais; resultados negativos de teste sorológico; pleocitose eosinofílica acentuada no LCS (20-95%); geralmente responsiva a esteroides.
- Doenças infeciosas — identificadas na presença de sinais sistêmicos e por meio de exame de sangue, avaliação de amostra fecal, análise do LCS, sorologia do soro/LCS e diagnóstico por imagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eosinofilia periférica — incomum.
- Análise bioquímica e urinálise — geralmente normais em casos de doença idiopática; atividade enzimática hepática e creatinina quinase podem estar elevadas em casos de doenças infeciosas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — para descartar a suspeita de doenças infeciosas.
- Flutuação e sedimentação fecais — para descartar migração parasitária.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica e ultrassonografia abdominal — para descartar envolvimento sistêmico.
- RM — variável; observam-se lesões expansivas focais tipo massa, anormalidades difusas do parênquima, realce meníngeo difuso pós-contraste; as anormalidades dependem da causa e da localização da lesão.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS

- Pleocitose eosinofílica significativa quando estiver $>10\%$.
- A presença de pleocitose eosinofílica, por si só, não é capaz de diferenciar meningoencefalomielite eosinofílica idiopática de infecção indutora de pleocitose eosinofílica no LCS.
- Meningoencefalomielite eosinofílica idiopática — contagem total de células nucleadas de 4-3.880 células/mL (média de 99 células/mL; referência $<0,003$) com 22-95% de eosinófilos.
- Infecções — 62-4.740 células/mL (média de 875 células/mL) com 30-95% de eosinófilos.

Teste Sorológico do LCS

- Se os eosinófilos no LCS estiverem $>10\%$, procurar por doença parasitária e fúngica.
- Teste para dirofilariose, *N. caninum*, *T. gondii*, e *C. neoformans*.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A pleocitose eosinofílica no LCS não se correlaciona necessariamente com os eosinófilos observados no parênquima do SNC.
- A ampla variedade de achados patológicos pode indicar múltiplas causas ou a mesma doença submetida à biopsia em diversos momentos.



TRATAMENTO

- O paciente costuma ser internado por causa da gravidade dos sinais clínicos.
- Atividade — conforme tolerada.
- Dieta regular.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Doença idiopática — administração de esteroide; dexametasona (0,25 mg/kg a cada 24 h por 1 dia; depois, 0,15 mg/kg a cada 24 h por 6 dias); seguir com prednisona (0,5 mg/kg a cada 24 h por 8 semanas); em seguida, “desmamar” o paciente lentamente por mais de 8 semanas a 6 meses, dependendo da resposta clínica.
- Doença protozoária — clindamicina, sulfonamidas e pirimetamina.
- Dirofilariose — a migração das microfilárias para o SNC é rara; não há nenhum tratamento disponível além do suporte.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- É importante diferenciar meningoencefalomielite eosinofílica idiopática de infecção, pois o tratamento difere bastante — doses imunossupressoras de esteroides *versus* tratamento contra o microrganismo causal.

• Os esteroides devem ser utilizados com cuidado se o diagnóstico ainda não foi confirmado.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Paciente internado — repetir o exame neurológico a cada 6 h para monitorizar a evolução do quadro.

PREVENÇÃO

O tratamento com esteroides não deve ser interrompido mesmo se o animal voltar ao normal dentro de alguns dias. É obrigatório o tratamento por, no mínimo, 8 semanas, acompanhadas pela redução gradual da medicação durante o maior número de semanas possível.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ocorrer recidiva após interrupção do medicamento.
- Garantir a dosagem adequada da medicação e retomar o tratamento por um período de tempo mais prolongado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença idiopática — prognóstico bom na maioria dos casos com tratamento precoce; a melhora costuma ser observada nas primeiras 72 h; recuperação completa em 2-6 meses. Alguns pacientes continuam se debilitando apesar do tratamento com esteroides e vêm a óbito.
- Doença protozoária — prognóstico mau a grave.
- Migração parasitária — prognóstico reservado a mau, dependendo da localização da lesão; os sinais clínicos podem desaparecer, porém as larvas frequentemente continuam migrando, podendo levar o paciente à óbito.
- Degradação de eosinófilos é tóxica para o tecido nervoso; o paciente pode apresentar déficits permanentes atribuídos não só à doença primária, mas também à morte dos eosinófilos.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A meningoencefalomielite eosinofílica idiopática é mais frequente em raças caninas de grande porte, jovens às de meia-idade (>25 kg).

VER TAMBÉM

Encefalite.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Williams JH, Köster LS, Naidoo V, et al. Review of idiopathic eosinophilic meningitis in dogs and cats, with a detailed description of two recent cases in dogs. J S Afr Vet Assoc 2008, 79(4):194-204.

Windsor RC, Sturges BK, Vernau KM, et al. Cerebrospinal fluid eosinophilia in dogs. J Vet Intern Med 2009, 23(2):275-281.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A meningoencefalomielite granulomatosa refere-se a uma doença inflamatória que afeta o SNC de forma focal, difusa ou multifocal. É preciso ter cautela ao se diagnosticar a condição, pois a confirmação da doença só é possível por meio de análise histopatológica do tecido acometido. A meningoencefalomielite granulomatosa é o distúrbio inflamatório do SNC mais aceito e identificado no cão. Em consequência disso, diversos distúrbios virais e idiopáticos menos graves, muitas vezes, são erroneamente diagnosticados como meningoencefalomielite granulomatosa.

FISIOPATOLOGIA

- Desconhecida. Há suspeitas de uma base imunológica; também foi sugerida uma causa infeciosa.
- Foram identificadas três formas clinicopatológicas — ocular, multifocal (cérebro ou medula oblonga e espinal) e focal (foco isolado no cérebro ou na medula espinal).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Oftalmico.

GENÉTICA

Nenhuma base genética comprovada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecidas. Como raramente são obtidas biopsias cerebrais, é feito um diagnóstico presuntivo na maioria dos casos.
- Doença provavelmente incomum, pois foram necessários longos períodos de tempo (14-17 anos) para compilar os casos confirmados por meio histopatológico: JAVMA 1986, 188:418-422 (22 casos em 14 anos); JAVMA 1998, 212:1902-1906 (42 casos, dois deles encaminhados para instituições, em 14 anos); Vet Record 2001, 148:467-472 (20 casos em 17 anos).

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

Embora a meningoencefalomielite granulomatosa tenha sido estereotipada como uma doença de raças toy jovens aos de meia-idade (especialmente Terriers e Poodles), qualquer raça de porte médio e maior pode ser acometida.

Idade Média e Faixa Etária

- Média — 5 anos.
- Variação — 6 meses a 10 anos.

Sexo Predominante

Prevalência levemente maior em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais dependem da forma da doença e da localização neuroanatômica.
- Forma cerebral — frequentemente resulta em atividade convulsiva.
- Forma ocular — início agudo de cegueira com pupilas dilatadas e irresponsivas.
- Forma focal — *lesão cerebral*: desorientação, mudanças comportamentais, crises convulsivas, cegueira cortical, andar em círculo compulsivo, compressão da cabeça contra objetos; *lesão do tronco cerebral*: sonolência, déficits dos nervos

MENINGOENCEFALOMIELITE GRANULOMATOSA

cranianos (mais comumente disfunção facial e vestibular), hemiparesia ipsilateral; *lesão da medula espinal*: dor cervical (cervicalgia), tetraparesia (lesões de C1-C5 ou C6-T2) ou paraparesia (lesões de T3-L3 ou L4-S2) e ataxia proprioceptiva.

CAUSAS

Desconhecidas.

FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Alguns cães desenvolvem sinais clínicos dentro de 5-10 dias da vacinação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A combinação de anamnese, exame neurológico, análise do LCS e resultados do RM costuma levar a um diagnóstico correto de doença inflamatória, embora a definição da causa da inflamação possa ser problemática.
- O diagnóstico é feito somente por meio de estudos histopatológicos. Alguns cães com doença inflamatória do SNC são tratados de forma bem-sucedida, mas faltam dados a respeito desses casos. Biopsias cerebrais raramente são realizadas para confirmar o diagnóstico. É possível que alguns cães que sobrevivem à doença inflamatória do SNC tenham lesões compatíveis com meningoencefalomielite granulomatosa, mas estudos pós-morte não estão disponíveis para comprovar isso. Alternativamente, os cães que sobrevivem à doença inflamatória do SNC podem estar sofrendo de outro tipo de doença inflamatória viral ou idiopática menos grave.
- Doenças inflamatórias infeciosas — agentes vírais (vírus da cinomose, outros vírus); fúngicos (*Blastomycetes dermatitidis*, *Coccidioides* spp., *Cryptococcus neoformans*); ricketssiais (*Rickettsia rickettsii*); bacterianos (*Ehrlichia* spp., *E. coli*, *Streptococcus*); protozoários (*Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*).

- Outras doenças inflamatórias — encefalite necrosante do Yorkshire terrier, Maltês e Pug; meningite imunomedida responsiva a esteroides (Beagle, Montanhês de Berna, Nova Scotia duck tolling retriever, Weimaraner, Boxer).
- Degeneração súbita e adquirida da retina.
- Tumor cerebral — meningioma, glioma, papiloma do plexo coroide, linfoma.
- Luxação subtalantoxial.

HEOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Hemograma completo — pode haver leucograma de estresse (leucocitose e neutrofilia segmentada com linfopenia).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste sorológico para descartar doenças infeciosas do SNC.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — método de escolha; as anormalidades são variáveis e consistem em lesões expansivas solitárias, múltiplas ou circunscritas. Múltiplas áreas de realce heterogêneo de contraste são frequentes na forma multifocal da doença. Outros achados incluem efeito expansivo com desvio da linha média, hidrocefalia obstrutiva, edema da substância branca e destruição dos sulcos. Em geral, as lesões na RM são caracterizadas como hipointensas nas imagens ponderadas em T1, mas

hiperintensas naquelas ponderadas em T2. Lesões necróticas são identificadas por centro de hipointensidade com realce periférico em anel.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS

- Faixa de referência — leucócitos (0-3 células/ μL); concentração de proteína (0-30 mg/dL).
- Ajuda a confirmar a presença de doença inflamatória, mas raramente demonstra uma causa definitiva. Os itens a seguir são apenas diretrizes, pois existe uma sobreposição significativa no que diz respeito à citologia do LCS de diferentes distúrbios inflamatórios.
- Doenças inflamatórias — concentração de leucócitos e proteínas geralmente elevada.
- Meningoencefalomielite granulomatosa — em geral, pleocitose mononuclear; no entanto, pode haver pleocitose polimorfonuclear ou LCS normal.
- Bacteriana (rara em cães) — pleocitose polimorfonuclear acentuada.
- Infecções fúngicas e protozoárias — pleocitose mista (células mononucleares e polimorfonucleares); raramente se identifica algum microrganismo fúngico (*Cryptococcus neoformans* ou *Blastomycetes dermatitidis*).
- Infecções virais — pleocitose mononuclear.

Biopsia Cerebral

O único método definitivo para obter o diagnóstico de meningoencefalomielite granulomatosa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Característica principal — distribuição perivasicular densa de infiltrados mononucleares (linfócitos, monócitos e plasmócitos).
- Ao exame macroscópico, a alteração da cor e o amolecimento do tecido acometido são algumas vezes evidentes.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Pacientes estáveis podem receber alta com o tratamento recomendado.
- Internação — para cães gravemente acometidos; monitorizar o paciente de perto quanto à evolução dos déficits neurológicos.
- Em casos graves, a avaliação sequencial do tamanho da pupila, da resposta pupilar à luz e da atividade mental é útil para determinar o risco de herniação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos intravenosos aos pacientes anoréxicos. Tomar cuidado para não super-hidratar, pois isso exacerbaria o edema cerebral.
- Proporcionar uma gaiola almofadada para repouso dos cães com ataxia vestibular, demência grave ou atividade convulsiva.
- Os pacientes em decúbito devem ser virados com frequência (a cada 4 h).

ATIVIDADE

- Depende da gravidade da doença e da localização da lesão.
- Os pacientes atáxicos devem ficar confinados a uma gaiola almofadada para evitar lesões.

DIETA

Garantir uma ingestão calórica adequada.

MENINGOENCEFALOMIELITE GRANULOMATOSA

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explicar para o proprietário sobre a significativa sobreposição dos sinais clínicos entre as diferentes doenças inflamatórias. Insistir com a importância de uma avaliação diagnóstica minuciosa.
- A taxa de mortalidade da meningoencefalomielite granulomatosa é claramente distorcida pelos casos graves que vão para o exame pós-morte. As biopsias cerebrais raramente são conduzidas.
- Alguns cães com doença inflamatória do SNC podem ser tratados de forma bem-sucedida. Contudo, é necessário um tratamento a longo prazo, bem como a obediência do proprietário à terapia.
- A terapia com corticosteroide pode ser necessária por tempo indefinido.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Corticosteroides

- Dexametasona — 0,25 mg/kg IV ou VO a cada 24 h por 4 dias, seguida por prednisona a 1-2 mg/kg VO a cada 24 h por 2 semanas. Em seguida, fornecer prednisona a 1-2 mg/kg a cada 48 h por 3-4 semanas. A dose é ajustada de acordo com a resposta e os efeitos colaterais. O objetivo é encontrar uma dosagem que mantém os sinais clínicos sob controle, com efeitos colaterais mínimos. Caso se observe deterioração dos sinais clínicos com a redução gradativa dos esteroides, volte imediatamente para a dose anterior que controlou os sinais.
- Para evitar ulceração gastrintestinal, combinar a esteroidoterapia com famotidina a 0,5-1 mg/kg IV ou VO a cada 12 h.
- Fenobarbital — 2 mg/kg VO a cada 12 h.

CONTRAINDICAÇÕES

- Condições provocadas por fungos, bactérias e protozoários podem ser exacerbadas pelo uso de esteroides. Portanto, é importante descartar esses distúrbios infecciosos com avaliação diagnóstica adequada.
- Não é recomendável a utilização de esteroides em paciente tratado ou recém-tratado com AINE.

PRECAUÇÕES

A redução na terapia com corticosteroide pode resultar em recidiva dos sinais clínicos que, outra vez, podem não ser controlados como no início.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Azatioprina — 2 mg/kg VO a cada 24 h.
- Citosina-arabinosídeo — 50-100 mg/m² da área de superfície corporal a cada 12 h por 2-3 dias SC ou IV. Repetir o tratamento a cada 3 semanas.
- Ciclosporina — 3-7 mg/kg VO a cada 12 h.
- Leflunomida — 4 mg/kg VO a cada 24 h.
- Ciclofosfamida — 2,2 mg/kg VO a cada 48 h.
- Radioterapia — tratamento alternativo na forma focal da doença quando outras terapias falharem. Confirmar o diagnóstico com histopatologia antes de iniciar a radioterapia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir o exame neurológico periodicamente (a cada 2-4 semanas).
- Avaliar o hemograma completo e o perfil bioquímico regularmente para monitorizar o paciente quanto à presença de leucopenia, trombocitopenia e função hepatorrenal caso se faça uso de terapias alternativas.
- Monitorizar a urina em pacientes submetidos a tratamento com esteroides a longo prazo — proteinúria ou infecção são consequências frequentes.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Deterioração dos sinais clínicos apesar do tratamento rigoroso.
- Estado epiléptico, demência, herniação cerebral e morte.

Evolução Esperada e Prognóstico

- Nem todos os pacientes com doença inflamatória do SNC têm prognóstico mau.
- A meningoencefalomielite granulomatosa foi estereotipada como uma doença fatal sem provas suficientes. Não se sabe se os cães sobreviventes tinham meningoencefalomielite granulomatosa, pois raramente são feitas biopsias cerebrais.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A terapia com corticosteroide pode afetar a gestação.

SINÔNIMO(S)

- Encefalite granulomatosa.
- Meningoencefalite granulomatosa.

VER TAMBÉM

- Encefalite.
- Encefalite Secundária à Migração Parasitária.
- Meningite/Meningoencefalite/Meningomielite Bacteriana.
- Meningoencefalomielite Eosinofílica.
- Encefalite Necrosante.
- Meningite-Arterite Responsivas a Esteroides — Cães.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

- www.ivis.org.
- www.vin.com.

Sugestões de Leitura

Adamo PF, Adams WM, Steinberg H.

Granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2007, 29(11):678-690.

Bagley RS. Clinical features of important and common diseases involving the intracranial nervous system of dogs and cats. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology. Ames, IA: Blackwell, 2005, pp. 134-140.

Demierre S, Tipold A, Griot-Wenk ME, et al. Correlation between the clinical course of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs and the extent of mast cell infiltration. Vet Record 2001, 148:467-472.

Dewey CW. Encephalopathies: Disorders of the brain. In: A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Ames, IA: Blackwell, 2003, pp. 142-163.

Munana KR, Lutgten PJ. Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). JAVMA 1998, 212:1902-1906.

Autor Carolina Duque

Consultor Editorial Joane M. Parent

MESOTELIOMA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Tumor raro em cães e gatos, que se origina das células mesoteliais do revestimento seroso das cavidades pleural, pericárdica ou peritoneal.
- Em cães, também há relatos de que esse tumor se origine da túnica vaginal dos testículos.

IDENTIFICAÇÃO

- Animais mais idosos — cães e gatos.
- O subtipo esclerosante é mais comum em machos.
- Os cães da raça Pastor alemão são super-representados.

SINAIS CLÍNICOS

- Efusão pleural — dispneia, taquipneia, intolerância ao exercício, tosse, ânsia de vômito, cianose.
- Efusão pericárdica — letargia, anorexia, fraqueza, colapso, angústia respiratória, intolerância ao exercício, distensão abdominal, vômito.
- Ascite — distensão e desconforto abdominais, anorexia, vômito, letargia.
- Tumefação dos testículos.
- Os sinais do subtipo esclerosante são secundários à constrição em torno dos órgãos acometidos — vômito, problemas urinários.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Aumento do risco na exposição a asbesto (amianto).
- Possível aumento do risco em Golden retriever com efusão pericárdica hemorrágica idiopática.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Outras causas de efusão — hipoproteinemia, vasculite, neoplasia (p. ex., linfoma, quimiodecroma, hemangiossarcoma, carcinomatose), causas idiopáticas, insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatia, processos infeciosos/inflamatórios.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE
N/D.**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**
N/D.**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Radiografia torácica — para identificar a efusão pleural e avaliar a silhueta cardíaca (i. e., coração globoide compatível com efusão pericárdica).
- Ecocardiografia — para identificar efusão pericárdica e descartar neoplasia cardíaca primária.
- Ultrassonografia toracoabdominal — para avaliar as efusões.
- TC — para identificar a presença de lesões expansivas tipo massa e avaliar os pulmões diante de efusão pleural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia das efusões para descartar causas infeciosas de linfoma — não é fácil diagnosticar o mesotelioma no exame citológico, pois as células mesoteliais são tipicamente liberadas nas efusões e podem ser altamente reativas.
- Cirurgia exploratória (aberta ou via exame toracoscópico ou laparoscópico) com biopsias.
- Níveis de fibronectina nas efusões — inespecíficos para mesotelioma, mas tipicamente elevados em efusões neoplásicas.

**TRATAMENTO**

- Pericardiotomia ou remoção de massa se possível.
- Pericardiocentese ou toracocentese sintomática.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Quimioterapia intracavitária:
 - Cisplatina (apenas no cão) 50-70 mg/m² a cada 3 semanas com diurese salina.
 - Carboplatina (gato) 180-200 mg/m² a cada 3-4 semanas.
 - Carboplatina (cão) 300 mg/m² a cada 3 semanas.
 - Mitoxantrona (cão) 5,0-5,5 mg/m² a cada 3 semanas.
- Quimioterapia intravenosa — doxorrubicina a 30 mg/m² (cão com mais de 10 kg de peso corporal) ou 1 mg/kg (cão com menos de 10 kg ou gato) ou mitoxantrona (4,5-5,5 mg/m² para cão e gato) uma vez a cada 3 semanas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A quimioterapia pode causar efeitos tóxicos sobre o trato gastrintestinal, a medula óssea, o coração e

outros órgãos — buscar por orientação se não estiver familiarizado com agentes citotóxicos.

- A cisplatina é particularmente nefrotóxica. Não usar em gatos; provoca edema pulmonar fatal.
- A doxorrubicina pode ser nefrotóxica em gatos.

**ACOMPANHAMENTO**

- Exames de sangue — particularmente hemograma completo para monitorizar a ocorrência de supressão da medula óssea secundária à quimioterapia e mensuração dos índices renais para monitorizar a ocorrência de nefrotoxicidade se o tratamento for feito com cisplatina.
- Radiografias seriadas do tórax e/ou ultrassonografias do coração e das cavidades toracoabdominais para monitorizar a recorrência das efusões e a resposta do tumor.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — variável e segundo relatos de casos.

- Cisplatina intracavitária (cães) — faixa de 8 meses a >3 anos.
- Carboplatina intracavitária (gatos) com piroxicam — 6 meses.
- Cirurgia aliada à cisplatina intracavitária e doxorrubicina IV — >27 meses.
- Sobrevida relatada apenas com a cirurgia — 4-9 meses.

**DIVERSOS**

Não é recomendável acasalar os animais com câncer. A quimioterapia é teratogênica — não administrar em fêmeas em gestação.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Garrett LD. Mesothelioma. In: Withrow SJ, Vail DM, eds., Small Animal Clinical Oncology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2007, pp. 804-808.

Autor Rebecca G. Newman

Consultor Editorial Timothy M. Fan

METEMOGLOBINEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Teor de metemoglobina no sangue >1,5% da hemoglobina total.
- A metemoglobina difere da hemoglobina, pois a fração ferro dos grupos heme foi oxidada do estado ferroso (+2) para o estado férrico (+3).

FISIOPATOLOGIA

- Cerca de 3% da hemoglobina é oxidada a metemoglobina todos os dias nos animais normais como resultado da auto-oxidação da hemoglobina ou secundária aos oxidantes produzidos nas reações metabólicas normais.
- A metemoglobina geralmente é responsável por <1% da hemoglobina total, pois é constantemente reduzida de volta à hemoglobina por uma reação enzimática da citocromo b_5 redutase (metemoglobinemia redutase) dependente do NADH [dinucleotídeo nicotinamida adenina] dentro das hemácias.
- Causada pela produção aumentada da metemoglobina pelos oxidantes ou redução diminuída da metemoglobina associada à deficiência da enzima citocromo b_5 redutase da hemácia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imune — capacidade reduzida de transporte de oxigênio pelo sangue, já que a metemoglobina não consegue se ligar ao oxigênio; se o conteúdo de metemoglobina atingir valores elevados (p. ex., >50% da hemoglobina total), diversos órgãos poderão sofrer dano hipóxico.
- Hepatobiliar — além da lesão hipóxica, o fígado pode sofrer um dano direto pelos medicamentos oxidantes metabolizados por ele.
- Renal/urológico — além da lesão hipóxica, os rins podem ser lesados caso ocorra hemólise intravascular.

M

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Deficiência da citocromo b_5 redutase das hemácias foi identificada nas raças caninas Chihuahua, Borzói, Setter inglês, mestiços de Terrier, Cockapoo, Coonhound, Poodle, Corgi, Pomerânia, mestiços de Pit bull e Esquimó toy, bem como nos gatos domésticos de pelo curto.

SINAIS CLÍNICOS

Causados por Via Direta

- Possivelmente não se observa qualquer sinal clínico nos animais com metemoglobinemia leve a moderada.
- Mucosas de aparência cianótica — pode ser difícil identificá-las nos animais intensamente pigmentados.
- Letargia, taquicardia, taquipneia, ataxia e estupor provocados pela hipoxia quando o conteúdo da metemoglobina exceder os 50%.
- Estado comatoso e morte quando o teor de metemoglobina ultrapassar os 80%.

Causados por Doenças Associadas

- Vômito, anorexia e diarreia são possíveis nos pacientes com intoxicação medicamentosa.
- Hemoglobinúria secundária à hemólise intravascular grave em alguns pacientes com anemia hemolítica concomitante por corpúsculos de Heinz.

- Edema subcutâneo, envolvendo especialmente a face, e salivação nos gatos com intoxicação pelo paracetamol.

CAUSAS

- Intoxicação — paracetamol, benzocaína, fenazopiridina e almíscar também podem provocar anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz; há relatos de que o excesso de nitrato em rações para pequenos animais e a intoxicação por hidroxicarbamida provoquem metemoglobinemia sem anemia hemolítica por corpúsculo de Heinz.
- Deficiência da citocromo b_5 redutase da hemácia.

FATORES DE RISCO

- Aplicação de benzocaína à pele ou mucosa traumatisadas aumenta a probabilidade de absorção sistêmica e desenvolvimento de metemoglobinemia.
- É muito mais provável que os gatos desenvolvam metemoglobinemia significativa em termos clínicos em comparação aos cães após a administração do paracetamol.
- Metemoglobinemia secundária à deficiência da citocromo b_5 redutase é um distúrbio hereditário.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tanto a baixa tensão de oxigênio no sangue como a metemoglobinemia podem gerar mucosas de aspecto cianótico e amostras sanguíneas de cor escura.
- A hipoxemia é comprovada pela mensuração de baixos níveis da PO₂ na amostra de sangue arterial.
- Suspeita-se da metemoglobinemia quando o sangue arterial com PO₂ normal ou elevada estiver escurecido.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Nenhum.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

A ocorrência de hemólise na amostra poderá elevar o valor da metemoglobina, especialmente se o teste da metemoglobina não for realizado logo após a coleta da amostra.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

- Sim, desde que o método para lisar as hemácias não provoque a formação da metemoglobina no animal submetido ao teste.
- Não se deve utilizar a saponina para lisar as hemácias, pois ela aumenta o valor da metemoglobina em algumas espécies.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Metemoglobinemia crônica secundária à deficiência da citocromo b_5 redutase pode resultar em um hematócrito levemente elevado; ao contrário, a anemia pode acompanhar a metemoglobinemia provocada por medicamentos oxidantes.
- Se for grave ou induzida por medicamentos oxidantes, podem-se observar indícios de lesão a vários órgãos (p. ex., níveis elevados de ureia e ALT).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste da mancha — determinar se o teor de metemoglobina do paciente é clinicamente importante: uma gota de sangue do paciente é colocada em um pedaço de papel branco absorvente e uma gota de sangue controle normal é colocada próxima à anterior. Se o conteúdo de metemoglobina for ≥10%, o sangue do paciente estará notavelmente mais acastanhado do que o vermelho brilhante do sangue controle.
- A determinação precisa do teor de metemoglobina requer que o sangue seja rapidamente enviado ao laboratório.
- O conteúdo de metemoglobina nos cães com deficiência da citocromo b_5 redutase varia de 13 a 41%; o teor de metemoglobina em seis gatos deficientes foi de 44-52%.
- O diagnóstico definitivo da deficiência da citocromo b_5 redutase é formulado, mensurando-se a atividade enzimática nas hemácias; esse ensaio é feito em alguns laboratórios de pesquisa e requer preparativos realizados antes de as amostras serem encaminhadas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O sangue deve ser corado para pesquisa dos corpúsculos de Heinz caso haja indícios de intoxicação.
- A presença dos corpúsculos de Heinz indica exposição a algum medicamento oxidante que também pode provocar anemia hemolítica.



TRATAMENTO

- Leve a moderada — não há necessidade de tratamento específico para reduzir o conteúdo de metemoglobina.
- Induzida por medicamento — a utilização do medicamento deve ser interrompida; as hemácias podem converter grande parte da metemoglobina de volta à hemoglobina dentro de 24 h após a eliminação da exposição ao medicamento.
- Deficiência hereditária da citocromo b_5 redutase — os animais apresentam expectativa de vida normal e geralmente não necessitam de tratamento, embora os veterinários talvez queiram administrar uma única injeção IV de azul de metileno (ver adiante) 1 hora antes de um animal deficiente ser anestesiado para alguma cirurgia a fim de maximizar a quantidade de hemoglobina capaz de se ligar ao oxigênio.
- Devem ser administradas transfusões de sangue total aos pacientes com anemia grave e aqueles com hematocrito em rápido declínio e sinais clínicos sugestivos de um estado em deterioração.
- Hemólise intravascular grave — é recomendada a administração de fluido IV.
- Tratamento de desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos também pode ser indicado para pacientes com vômito ou diarreia graves, lesão renal concomitante ou choque iminente.
- A administração de oxigênio tem valor limitado, já que a metemoglobina não consegue se ligar ao oxigênio; além disso, o aumento no oxigênio dissolvido resulta apenas em um pequeno aumento no teor do oxigênio sanguíneo.

METEMOGLOBINEMIA**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

- Azul de metileno — administrado lentamente durante vários minutos sob a forma de solução a 1% (1 mg/kg IV); pode ser administrado a pacientes com metemoglobinemia grave; uma resposta drástica deve ocorrer durante os 30 primeiros min do tratamento. **Cuidado:** embora essa dose possa ser repetida caso haja necessidade, o azul de metileno pode provocar anemia por corpúsculos de Heinz em gatos e cães.
- N-acetilcisteína será eficiente no tratamento da intoxicação pelo paracetamol nos gatos se for administrada dentro de algumas horas após a exposição; a dosagem recomendada é de 140 mg/kg VO, seguida por 70 mg/kg a cada 6 h por sete tratamentos.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

Nos pacientes submetidos a medicamentos que provocam uma formação considerável de corpúsculos de Heinz e metemoglobinemia, o tratamento com azul de metileno pode potencializar a formação desses corpúsculos e o surgimento de anemia; consequentemente, é prudente medir o hematócrito por 3 dias após o tratamento com azul de metileno para garantir que

uma anemia clinicamente relevante não se desenvolva.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- O aspecto cianótico da pele e das mucosas deve desaparecer após a redução da metemoglobina a uma quantidade que não produza sinais clínicos.
- O sangue no teste da mancha deve aparecer vermelho brilhante após a redução da metemoglobina a valores <10% da hemoglobina total.
- Se o tratamento com azul de metileno for administrado ou os corpúsculos de Heinz estiverem presentes dentro das hemácias, o hematócrito deverá ser monitorizado rigorosamente, porque, em geral, ele não atinge seu ponto mais baixo até cerca de 3 dias após a exposição inicial ao oxidante.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Poderão ocorrer coma e morte se o teor de metemoglobina atingir os 80% da hemoglobina total.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Anemia por corpúsculos de Heinz.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
N/D.**VER TAMBÉM**

- Anemia por Corpúsculo de Heinz.
- Toxicidade do Paracetamol.

ABREVIATURA(S)

• ALT = alanina aminotransferase.

Sugestões de Leitura

Harvey JW. The erythrocyte: Physiology, metabolism, and biochemical disorders. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 6th ed. San Diego: Academic Press, 2008, pp. 173-240.

Autor John W. Harvey

Consultor Editorial A.H. Rebar

METRITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção uterina bacteriana que se desenvolve no período pós-parto imediato (em geral, dentro da primeira semana); ocasionalmente, desenvolve-se após abortamento ou inseminação artificial não estéril — raramente após o acasalamento natural.
- Bactérias — ascendem para o útero pela cérvix aberta; o útero pós-parto grande e flácido fornece o ambiente ideal para o crescimento; bactérias Gram-negativas (p. ex., *Escherichia coli*) são comumente isoladas.
- Infecção com potencial risco de vida; pode levar ao choque séptico.
- Acomete o útero diretamente; envolvimento sistêmico à medida que se desenvolve a sepse.
- Pode se tornar crônica e levar à infertilidade.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadelas e gatas após o parto.
- Nenhuma predileção etária ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Corrimento vulvar de odor fétido, purulento, sanguinopurulento ou esverdeado escuro.
- Depressão.
- Anorexia.
- Negligência dos filhotes caninos e felinos.
- Produção de leite reduzida.

Achados do Exame Físico

- Febre.
- Útero grande à palpação abdominal.
- Desidratação.
- Mucosas congestas.
- Taquicardia — com sepse.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Distocia.
- Manipulação obstétrica.
- Retenção de fetos ou placenta.
- Parto prolongado (ninhada grande).
- Pós-abortamento, pós-acasalamento natural ou inseminação artificial (rara).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Subinvólucro de sítios placentários — nenhum sinal de infecção ao exame citológico da vagina.
- Eclâmpsia — diferenciada pela concentração do cálcio sérico.
- Mastite — diferenciada pelos achados do exame físico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia com desvio à esquerda.
- Leucopenia — ocasionalmente com choque endotóxico.
- Hematócrito, proteína total, creatinina, ureia e densidade urinária elevados — secundários à desidratação.
- Enzimas hepáticas elevadas — com endotoxemia.

- Densidade urinária baixa — pode ser observada na ocorrência de endotoxemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — revela o útero grande e, possivelmente, feto(s) retido(s).
- Ultrassonografia — exibe acúmulo de líquido intrauterino, aumento dos cornos uterinos, placenta(s) retida(s) e feto(s) retido(s); mostra efusão abdominal secundária à ruptura uterina.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico vaginal — detecta neutrófilos degenerados com bactérias intra e extracelulares.
- Cultura vaginal anterior ou transcervical protegida — para pesquisa de microrganismos aeróbios e anaeróbios; identificar o microrganismo e seu padrão de sensibilidade antibiótica.



TRATAMENTO

- Paciente internado até que os sinais sistêmicos desapareçam.
- Desidratação — solução eletrolítica balanceada intravenosa.
- Tratamento do choque.
- Distúrbios eletrolíticos e hipoglicemia — corrigir; identificados pelo perfil da bioquímica sérica.
- Ovário-histerectomia — tratamento de escolha para feto(s) ou placenta(s) retido(s), ruptura uterina ou infecção grave e caso não haja intenção de acasalamentos futuros.
- Paciente cronicamente acometido irresponsivo ao tratamento clínico — pode-se lançar mão dos procedimentos de histerotomia e lavagem contanto que o útero não tenha áreas friáveis.
- Útero friável — isolar com compressas e manipular cuidadosamente durante a cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — iniciar com agentes de amplo espectro (por via oral se o paciente estiver estabilizado; intravenosa se o paciente estiver em choque); escolha confirmada por meio de cultura e antibiograma; continuar por, no mínimo, 14 dias.
- Amamentação planejada — amoxicilina-ácido clavulânico (cadelas, 12,5-25 mg/kg VO a cada 12 h; gatas, 62,5 mg/gata VO a cada 12 h); pode-se administrar a cada 8 h nas infecções por Gram-negativos; ou oxacilina (22-40 mg/kg VO a cada 8 h) para começar.
- Amamentação não planejada — enrofloxacino (2,5-10 mg/kg VO a cada 12 h) para começar.
- Ocitocina — 0,5-1 U/kg IM; em seguida, repetir após 1-2 h; pode-se notar uma resposta inadequada se decorreram >48 h desde o parto.
- PGF_{2α} — 100 µg/kg SC a cada 12 h por 5-8 dias; para esvaziar o útero; efetuar a avaliação ultrassonográfica antes da interrupção do

tratamento para garantir a resolução do acúmulo de líquido no lumen uterino.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Prostaglandina — pode induzir à ruptura uterina se o tecido estiver desvitalizado.
- Ocitocina — pode não ser eficaz depois de 48 h do parto.
- Irrigação uterina — pode provocar a ruptura da parede desvitalizada.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo, temperatura, exame citológico vaginal e sinais clínicos.
- Ultrassonografia — monitorizar o esvaziamento do líquido uterino.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ovário-histerectomia — necessária quando o tratamento clínico for ineficaz.
- Ruptura uterina e peritonite — podem ocorrer com o tratamento clínico.
- Talvez os proprietários tenham de alimentar os filhotes manualmente e monitorizar o ganho de peso diário para garantir uma nutrição adequada: os filhotes caninos devem ganhar 10% do peso ao nascimento por dia, enquanto os filhotes felinos devem recuperar, no mínimo, 7-10 g/dia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ovário-histerectomia — prognóstico bom quanto à recuperação; recomendada para as pacientes idosas.
- Tratamento clínico — o prognóstico quanto à recuperação depende da identificação precoce do problema pelo proprietário — bom no início; pode afetar adversamente a futura reprodução.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- PGF_{2α} = prostaglandina F_{2α}.

Sugestões de Leitura

- Feldman EC, Nelson RW. Periparturient diseases. In: Feldman EC, Nelson RW, eds., Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 808-834.
 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. 129-145.
 Magne ML. Acute metritis in the bitch. In: Morrow DA, ed., Current Therapy in Theriogenology 2. Philadelphia: Saunders, 1986, pp. 505-506.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio da transmissão neuromuscular, caracterizado por fraqueza muscular e fadiga excessiva.

FISIOPATOLOGIA

Falha de transmissão na junção neuromuscular — origina-se de anormalidades estruturais ou funcionais dos receptores nicotínicos de acetilcolina (forma congênita) e da destruição mediada por autoanticorpos dos receptores da acetilcolina e das membranas pós-sinápticas (forma adquirida).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Neuromuscular — resultado de anormalidades ou da destruição dos receptores da acetilcolina.
- Respiratório — pode-se encontrar pneumonia por aspiração secundária a megaesôfago.

GENÉTICA

- Formas familiares congênitas — raças Jack Russell terrier, Springer spaniel, Fox terrier pelo liso; Dachshund miniatura de pelo liso, Gammel Dansk Honsehund; modo de herança autossômico recessivo.
- Adquirida — como acontece com outras doenças autoimunes, necessita de base genética apropriada para que ocorra a doença; multifatorial, envolvendo influências ambientais, infecciosas e hormonais.
- Formas familiares de miastenia grave adquirida — ocorrem nas raças Terra Nova e Dinamarquês.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Congênita — rara.
- Adquirida — não é incomum em cães; rara em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Congênita — raças Jack Russell terrier; Springer spaniel; Fox terrier de pelo liso; Dachshund miniatura de pelo liso, Gammel Dansk Honsehund.
- Adquirida — diversas raças: Golden retriever, Pastor alemão, Labrador retriever, Dachshund, Terrier escocês, Akita; além de gatos Abissínio e Somali.

Idade Média e Faixa Etária

- Congênita — 6-8 semanas de vida.
- Adquirida — idade bimodal de início; cães: 1-4 anos de idade e 9-13 anos de idade.

Sexo Predominante

- Congênita — nenhum.
- Adquirida — pode haver leve predileção pelas fêmeas no grupo etário jovem; nenhuma no grupo de idade avançada.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Adquirida — pode haver diversas apresentações clínicas, variando desde envolvimento focal dos músculos esofágicos, faringeos e extraoculares até colapso agudo generalizado.

- Deve ser incluída no diagnóstico diferencial de qualquer cão com megaesôfago adquirido, fraqueza atribuída à lesão do neurônio motor inferior ou massa mediastínica cranial.

Achados Anamnésicos

- Regurgitação — comum; é importante diferenciar entre vômito e regurgitação.
- Mudança na vocalização.
- Fraqueza relacionada ao exercício.
- Colapso agudo.
- Fraqueza progressiva.
- Sono com os olhos abertos.

Achados do Exame Físico

- O paciente pode parecer normal em repouso.
- Salivação excessiva, regurgitação e tentativas repetidas de deglutição.
- Atrofia muscular — geralmente não encontrada.
- Dispneia — na pneumonia por aspiração.
- Fadiga ou cáibra — com exercício leve.
- Exame neurológico meticuloso — achados sutis: reflexo palpebral reduzido ou ausente (pode ser fatigável); pode-se notar reflexo da ânsia de vômito fraco ou ausente; reflexos espinais em geral normais, porém fatigáveis (raramente ausentes, embora o cão se mostre incapaz de suportar seu peso).
- Ventroflexão do pescoço (gatos, incomum em cães).

CAUSAS

- Congênita.
- Imunomediada.
- Paraneoplásica.

FATORES DE RISCO

- Base genética apropriada.
- Neoplasia — particularmente o timoma.
- Tratamento com metimazol (gatos) — pode resultar em doença reversível.
- Vacinação pode exacerbar miastenia grave ativa.
- Fêmea intacta.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros distúrbios de transmissão neuromuscular — paralisia pelo carrapato; botulismo; intoxicação pela colinesterase.
- Polineuropatias agudas ou crônicas.
- Polimiopatias — incluindo a polimiosite.
- O diagnóstico depende da anamnese cuidadosa, dos exames físico e neurológico completos e dos exames laboratoriais especializados.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais.
- Creatina quinase sérica — geralmente normal; pode estar elevada em caso de miastenia grave associada a polimiosite e timoma concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Título sérico de anticorpo contra os receptores da acetilcolina — diagnóstico para a forma adquirida.
- Função da tireoide e da adrenal — podem-se observar anormalidades associadas à forma adquirida.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas — megaesôfago; massa mediastínica cranial; pneumonia por aspiração.

MIASTENIA GRAVE

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia guiada pelo ultrassom da massa mediastínica cranial — pode apoiar o diagnóstico de timoma.
- Aumento espetacular na força muscular após a administração do cloreto de edrofônio (0,1 mg/kg IV) — podem-se observar respostas falso-positivas e falso-negativas.
- Reflexo palpebral reduzido ou ausente — pode retornar após a administração do cloreto de edrofônio.
- Avaliação eletrofisiológica — necessidade questionável com a disponibilidade cada vez maior do teste de anticorpo contra os receptores da acetilcolina; muitos pacientes com a forma adquirida apresentam maus riscos anestésicos.
- Eletrocardiograma — na bradicardia; bloqueio cardíaco de terceiro grau foi recentemente comprovado em alguns pacientes com a doença adquirida.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Biópsia de massa mediastínica cranial pode revelar timoma, hiperplasia tímica ou atrofia tímica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — até que sejam efetuadas as dosagens adequadas dos medicamentos anticolinesterásicos.
- Pneumonia por aspiração — pode necessitar de cuidado intensivo.
- Sonda inserida via gastrotomia — poderá ser necessária se o paciente for incapaz de comer ou de beber sem regurgitação significativa.

M

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Oxigenoterapia, antibioticoterapia intensiva, fluidoterapia intravenosa e cuidados de suporte — geralmente necessários na pneumonia por aspiração.
- Manutenção nutricional com sonda inserida via gastrotomia — múltiplas refeições de dieta rica em calorias; cuidados satisfatórios de higiene.
- Elevação das tigelas de água e ração na presença de megaesôfago.

ATIVIDADE

Autolimitante em virtude da gravidade da fraqueza muscular e do grau de pneumonia por aspiração.

DIETA

Pode-se tentar o uso de diferentes consistências de alimento — papa; ração de consistência dura; ração de consistência mole; avaliar qual é mais bem tolerado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário que, embora a doença seja tratável, a maior parte dos pacientes necessita de meses com alimentação e medicação especiais.
- Informar ao proprietário sobre o fato de que ser dedicado é importante para um desfecho favorável da miastenia adquirida.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Massa mediastínica cranial — timoma.
- Antes de tentar a remoção cirúrgica, estabilizar o paciente com medicamentos anticolinesterásicos e tratar a pneumonia por aspiração.
- A fraqueza pode não ser clinicamente evidente no início.

MIASTENIA GRAVE

- Suspeita de timoma — avaliar todos os pacientes para a doença adquirida antes da cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Medicamentos anticolinesterásicos — prolongam a ação de acetilcolina na junção neuromuscular; brometo de piridostigmina sob a forma de comprimidos ou xarope (Mestinon® xarope, diluído meio a meio em água) na dose de 1-3 mg/kg VO a cada 8-12 h.
- Corticosteroides — 0,5 mg/kg a cada 24 h; iniciados caso haja resposta deficiente à piridostigmina ou se não houver resposta ao desafio com o cloreto de edrofônio.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar medicamentos que possam reduzir a margem de segurança da transmissão neuromuscular — antibióticos aminoglicosídicos; agentes antiarrítmicos; fenotiazinas; anestésicos; narcóticos; relaxantes musculares; magnésio.

PRECAUÇÕES

- Evitar grandes volumes de bário para avaliação do megaesôfago.
- Esôfago grande repleto de ar observado nas radiografias simples — o estudo com bário não é indicado.
- Evitar dosagens imunossupressoras de prednisona — pode piorar a fraqueza muscular.
- Evitar vacinações desnecessárias.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

M

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Azatioprina — 2 mg/kg VO pela sonda inserida via gastrostomia a cada 24 h. Reduzir para cada 48 h quando houver remissão clínica da doença.
- Micofenolato — 20 mg/kg VO a cada 12 h. Diminuir a dosagem pela metade assim que se

observar uma melhora ou resolução significativa dos sinais clínicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O retorno da força muscular deve ser evidente.
- Radiografias torácicas — avaliadas a cada 4-6 semanas para a resolução do megaesôfago.
- Títulos de anticorpo contra os receptores da acetilcolina — avaliados a cada 8-12 semanas; diminuem para a faixa normal com a remissão imune.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumonia por aspiração.
- Parada respiratória.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sem pneumonia grave por aspiração nem fraqueza faríngea — prognóstico bom quanto à recuperação completa; a resolução costuma ocorrer dentro de 6-8 meses.
- Presença de timoma — prognóstico reservado a menos que se realizem a remoção cirúrgica completa do tumor e o controle dos sintomas da miastenia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Outros distúrbios autoimunes — tireoidite; distúrbios cutâneos; hipoadrenocorticismo; trombocitopenia; anemia hemolítica; enteropatia inflamatória.
- Distúrbios do timo — timoma; hiperplasia tímica.
- Outras neoplasias.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Idade bimodal de início — 1-4 anos de idade e 9-13 anos de idade.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Seres humanos — a fraqueza pode melhorar durante a gestação, porém piora após o parto; alguns neonatos de mães acometidas apresentam fraqueza temporária semelhante à da miastenia grave que, além de durar de alguns dias a semanas, é atribuída à transferência *in utero* de autoanticorpos da mãe.
- Comprovada em cadelas apóos o parto.

VER TAMBÉM

- Capítulos que tratam de doenças autoimunes.
- Megaesôfago.

RECURSOS DA INTERNET

Laboratório Neuromuscular Comparativo: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu>.

Sugestões de Leitura

Shelton GD. Megaeosphagus secondary to myasthenia gravis. In: Kirk WR, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 580-583.
Shelton GD. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. Vet Clin North Am 2002, 31:189-200.

Shelton GD. Treatment of autoimmune myasthenia gravis. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Current Veterinary Therapy XIV. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 1108-1111.
Shelton GD, Lindstrom JM. Spontaneous remission in canine myasthenia gravis: Implications for assessing human MG therapies. Neurology 2001, 57:2139-2141.

Autor G. Diane Shelton

Consultor Editorial Peter K. Shires



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Classe de Mollicutes (Latim, *mollis*, "mole"; *cutis*, "pele").
- Divididos em tipos hemotrópicos (conhecidos antigamente como *Haemobartonella* e *Eperythrozoon*), que são abordados em outro lugar, e não hemotrópicos, que estão discutidos aqui.
- Mais de 80 gêneros; três famílias: micoplasmas, ureaplasmas e acoleplasmas.
- As menores (0,2-0,3 µm) e mais simples células procariotas capazes de autorreplicação.
- Bastonetes Gram-negativos, anaeróbios facultativos e fastidiosos.
- Desprovvidos de parede celular; portanto, são elásticos, altamente pleomórficos e sensíveis à lise por choque osmótico, aos detergentes, aos alcoóis e a anticorpo específico mais complemento; envolvidos por membrana celular de três camadas compostas de lipídios anfipáticos (fosfolipídios, glicolipídios, lipoglicanos, esteróis) e proteínas; a maioria deles necessita de esteróis para o crescimento.
- Diferentes das bactérias de formas L, sem parede ou com a parede defeituosa, as quais podem se reverter para a cepa de parede celular normal.
- Reproduzem-se por fissão binária; a replicação do genoma não é necessariamente sincronizada com a divisão celular, resultando em formas de brotamento e cadeias tipo rosário.
 - Genoma pequeno, tipicamente de 0,6-1,4 Mb.
 - Baixo conteúdo genômico G + C (23-40 % de mol).
 - Acredita-se que o pequeno genoma seja o resultado de evolução redutiva a partir de um ancestral Gram-positivo comum que se adapta à vida parasitária obrigatória.
- Ubíquos na natureza como parasitas, comensais ou saprófitas nos animais, vegetais e insetos; muitos são patógenos de seres humanos, animais, vegetais e insetos.

FISIOPATOLOGIA

- Com frequência, faz parte da flora residente como comensal nas mucosas dos tratos respiratório superior, digestivo e genital; a patogenicidade e o papel desempenhado na doença quase sempre são controversos.
- As espécies demonstram considerável especificidade pelo hospedeiro.
- Os mecanismos pelos quais a doença é causada são pouco compreendidos.
- Algumas espécies aderem-se às células por meio de receptores específicos; o tamanho pequeno e a natureza elástica permitem sua adaptação à forma e aos contornos das superfícies celulares do hospedeiro.
- Íntimo contato com as células do hospedeiro — necessário para assimilação de nutrientes vitais e dos fatores de crescimento (p. ex., precursores do ácido nucleico), os quais os microrganismos não são capazes de sintetizar; juntamente com a tendência de as proteínas exógenas se ligarem à membrana do microplasma, esse contato íntimo pode fazer com que o microrganismo escape da resposta imune do hospedeiro; pode incorporar o antígeno da célula do hospedeiro na membrana do microplasma (capeamento) em virtude da falta de parede celular; ao contrário, o antígeno proteico do microplasma pode vir a ser incorporado na

superfície da célula do hospedeiro, envolvendo com isso a célula do hospedeiro em reações imunológicas prejudiciais direcionadas contra o microrganismo.

- Produtos produzidos durante o crescimento — carboidrato, hemolisinas, enzimas proteolíticas, amônia e endonucleases capsulares; o acúmulo de metabólitos do microplasma (i. e., H₂O₂ e NH₃) pode contribuir para os efeitos citopáticos e o dano tecidual; glicoproteínas e proteínas citotóxicas foram isoladas das membranas de várias espécies.
- Resposta imune — predominantemente humoral; como acontece com as infecções bacterianas, IgM e IgA são os primeiros anticorpos a aparecer, seguidas por IgG.
- Exsudato fibrinoso que acompanha as infecções — protege o microrganismo dos anticorpos e de medicamentos antimicrobianos; contribui para a cronicidade.
- Invasores bacterianos secundários — comuns (p. ex., ligação às células do trato respiratório resulta na destruição dos cílios, o que predispõe o paciente à infecção bacteriana secundária).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cães

- Respiratório — pneumonia e infecções respiratórias superiores; provocadas por *M. cynos*; associadas ao *M. canis*, *M. spumans*, *M. edwardii*, *M. feliminutum*, *M. gateae* e *M. bovigenitalium*.
- Renal/urológico — infecções dos tratos urinário e genital (p. ex., balanopostite, uretrite, prostatite, cistite, nefrite, vaginite e endometrite); causadas por *M. canis* e *M. spumans*.
- Reprodutivo — microplasma e ureaplasma; associados a quadros de infertilidade, morte embrionária precoce, abortamentos, natimortos ou recém-nascidos fracos e mortalidade neonatal.
- Musculosquelético — artrite; por *M. spumans*.
- Gastrintestinal — associada à colite.

Gatos

- Oftalmico — conjuntivite; associada a *M. felis* (5-25%).
- Respiratório — pneumonia, associada a *M. gateae*, *M. feliminutum* e *M. felis*; infecções respiratórias superiores, associadas a *M. felis*.
- Musculosquelético — poliartrite fibrinopurulenta crônica e tenossinovite; associadas a *M. gateae* e microrganismos micoplasmáticos inespecíficos.
- Renal/urológico — infecções do trato urinário.
- Reprodutivo — abortamentos e mortes fetais; associados a *M. gateae* e ureaplasmas.
- Cutâneo/exócrino — abscessos cutâneos crônicos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Habitantes frequentes das mucosas; *M. gateae* e/ou *M. felis* encontrados na cavidade bucal ou no trato urogenital de 70-80% dos gatos saudáveis.
- Taxa de isolamento nos cães doentes muito mais elevada do que nos cães normais (p. ex., pulmão, útero e prepúcio).

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Ubíquo.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

Todas as idades.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Papel patogênico controverso.

Achados Anamnésicos

- Poliartrite — claudicação intermitente crônica; relutância ao movimento; dor articular (artralgia).
- Febre.
- Mal-estar.
- Conjuntivite — uni ou bilateral.

Achados do Exame Físico

- Poliartrite — edema difuso do membro; tumefação articular; dor.
- Conjuntivite — blefarospasmo; quemose; hiperemia conjuntival; epifora; e secreção ocular serosa ou purulenta.
- Rinite leve — espirros.

CAUSAS

- Flora micoplasmática dos cães — *M. canis*, *M. spumans*, *M. maculosum*, *M. edwardii*, *M. cynos*, *M. molare*, *M. opalescens*, *M. feliminutum*, *M. gateae*, *M. arginini*, *M. bovigenitalium*, *Acholeplasma laidlawii* e ureaplasmas.
- Flora micoplasmática dos gatos — *M. felis*, *M. gateae*, *M. feliminutum*, *M. arginini*, *M. pulmonis*, *M. arthritidis*, *M. gallisepticum*, *Acholeplasma laidlawii* e ureaplasmas.

FATORES DE RISCO

- Comensais — ocasionalmente provocam infecção sistêmica associada à imunodeficiência, imunossupressão ou câncer.
- Resistência comprometida do hospedeiro — pode permitir que o microrganismo atravesse a barreira mucosa e se dissemine.
- Microrganismo pode ser oportunista — um dos fatores em um complexo causal multifatorial (p. ex., o comprometimento da depuração pulmonar pela infecção viral pode fazer com que o microrganismo estabeleça a infecção nos pulmões como patógeno oportunista secundário).
- Fatores predisponentes — estresse (p. ex., problemas reprodutivos associados a operações de superpopulação) e outros fatores (p. ex., tumores urinários e cálculos urinários).
- Taxa de isolamento do microrganismo nos cães doentes muito mais elevada do que nos cães normais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção respiratória superior (cães e gatos) — agentes vírus (vírus da parainfluenza, cinomose, herpes-vírus, calicívirus felino, reovírus); *Chlamydia psittaci*; bactérias (*Bordetella bronchiseptica*, estafilococos, estreptococos, coliformes).
- Infecção do trato urinário (cães e gatos) — bactérias (estafilococos, estreptococos, coliformes); fungos (*Candida*); parasitas.
- Infertilidade, morte embrionária precoce, abortamentos, natimortos ou recém-nascidos fracos e mortalidade neonatal (cães) — bactérias (*Brucella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli*, estreptococos); vírus (herpes-vírus canino, cinomose, adenovírus canino); *Toxoplasma gondii*; endocrinopatias (deficiência de progesterona, hipotireoidismo).

MICOPLASMOSE

- Prostatite (cães) — bactérias (*E. coli*, *Brucella canis*); fungos (*Blastomyces*, *Cryptococcus*).
- Artrite (cães e gatos) — imunomediada, bacteriana (estafilococos, estreptococos, coliformes, anaeróbios); bactérias de forma L; riquétsia (*Ehrlichia*); *Borrelia burgdorferi*; fungos (*Coccidioides*, *Cryptococcus*, *Blastomyces*); protozoários (*Leishmania*); vírus (calicivírus felino).
- Conjuntivite (gatos) — herpes-vírus felino; calicivírus felino; reovírus felino; *Chlamydia psittaci*; bactérias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Com Poliartrite

- Anemia leve.
- Leucocitose neutrofílica.
- Hipocalbúminemia.
- Hipoglobulinemia.
- Proteinúria resultante de glomerulonefrite por imunocomplexo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos — fixação do complemento, imunodifusão em ágar gel, ELISA; detectam o microrganismo.
- Difícil de demonstrar nos tecidos e a partir deles.
- Extremamente pleomórficos — nos esfregaços (p. ex., raspados conjuntivais) observados como cocacobacilos, formas em cocos, formas em anel, espirais e filamentos.
- Colorações — pouco corados (Gram-negativos); preferidos: corantes de Giemsa ou Romanowsky.
- Teste do anticorpo fluorescente — permite o diagnóstico definitivo; isola e identifica ou detecta o microrganismo nos tecidos; é possível enviar swabs de algodão introduzidos em meio de caldo Hayflick ou swabs comercialmente disponíveis; microrganismos frágeis; refrigerar as amostras e enviar ao laboratório dentro de 48 horas; congelar para conservar por mais tempo.
- PCR de RNA ribossômico 16S.
- Eletroforese em gel com gradiente de desnaturação — utilizada para identificar os micoplasmas de difícil cultura ou de difícil diferenciação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Polartrite — nenhuma alteração radiográfica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Poliartrite — números elevados de neutrófilos não degenerados no líquido sinovial.
- Líquido prostático — células inflamatórias com cultura bacteriana negativa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Como paciente de ambulatório.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Sensíveis a antibióticos que especificamente inibem a síntese nas células procariotas.
- Tetraciclina — 22 mg/kg VO a cada 8 h.
- Doxiciclina — 5 mg/kg VO a cada 12 h.
- Cloranfenicol — 40-50 mg/kg IV, IM, SC, VO a cada 8-12 h.
- Não há nenhum procedimento padronizado para os testes de suscetibilidade antimicrobiana *in vitro*.
- Antibiótico tópico — conjuntivite.

CONTRAINDICAÇÕES

- Pomadas esteroides tópicas — a utilização inadequada para conjuntivite pode prolongar a infecção e predispor o paciente à ulcera de córnea.
- Tetraciclina — evitar o uso em animais com <6 meses de vida.
- Tetraciclina e cloranfenicol — evitar o emprego em fêmeas prenhes.

PRECAUÇÕES

Sulfonamidas e β-lactâmicos — inibem a síntese de peptidoglicano; microrganismo resistente por causa da ausência de paredes celulares.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Gentamicina.
- Canamicina.
- Espectinomicina.
- Espiramicina.
- Tilosina.
- Eritromicina.
- Nitrofuranos.
- Fluoroquinolonas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Tratar por período prolongado.

PREVENÇÃO

- Não há vacinas disponíveis.
- O microrganismo é imediatamente destruído por dessecção, luz solar e desinfecção química.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico bom nos animais dotados de sistemas imunes competentes e submetidos à antibioticoterapia apropriada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

M. pneumoniae — infecta o trato respiratório nos seres humanos no mundo todo; provoca pneumonia, bronquite ou infecção do trato respiratório superior, todas de origem micoplasmica; em geral autolimitante; raramente fatal.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Tetraciclina — evitar em animais com <6 meses de vida.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Em geral, não é considerada zoonótica.
- Há relatos do desenvolvimento de tenossinovite micoplasmica supurativa em veterinário que foi arranhado por um gato que estava sendo tratado de colite.
- A especificidade dos micoplasmas pelo hospedeiro é questionável por alguns, em particular entre as espécies estritamente relacionadas de mamíferos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Tetraciclina e cloranfenicol — não utilizar em fêmeas em gestação.

SINÔNIMO(S)

Microrganismos semelhantes à pleuropneumonia.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Chalker VIJ. Canine mycoplasmas. Res Vet Sci 2005, 79:1-8.

Greene CE. Mycoplasmal, ureaplasmal, and L-form infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 260-265.

Sasaki Y. Mycoplasma. In: Chan VL, Sherman PM, Bourke B, eds., Bacterial Genomes and Infectious Diseases. Totowa, NJ: Humana Press, 2006, pp. 175-190.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

MICOPLASMOSE HEMOTRÓPICA (HEMOPLASMOSE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Destrução de hemácias e anemia causadas por fixação do parasita à superfície externa dessas células e resposta imune montada pelo hospedeiro.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • A doença aguda é mais comum em gatos jovens, enquanto a forma crônica, mais comum em adultos. • Em gatos, é mais comum em machos. • As doenças aguda e crônica afetam os cães esplenectomizados e não esplenectomizados, respectivamente. • Beagles criados em canis podem estar sob alto risco de infecção. • Não há predileção sexual em cães.

SINAIS CLÍNICOS

Gatos

- Para infecção pelo *M. haemofelis*:
 - Gravidade variável da doença, desde infecção inaparente (doença crônica) até depressão acentuada e morte (doença aguda).
 - Febre intermitente (apenas 50% das vezes) durante a fase aguda, depressão, fraqueza, anorexia, anemia, mucosas pálidas, esplenomegalia, e (ocasionalmente) icterícia.
- Para infecção por *Candidatus M. haemominutum*:
 - Geralmente resulta em infecção inaparente.
 - Diminuição mínima ou nula do hematócrito.
- Para infecção por *Candidatus M. turicensis*:
 - Informações limitadas a respeito da infecção natural.
 - Anemia moderada após infecção experimental.

Cães

Sinais leves ou inaparentes (p. ex., mucosas pálidas e apatia) — exceto quando os cães foram esplenectomizados ou a função esplênica está alterada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causada por bactérias previamente classificadas no gênero *Haemobartonella*; atualmente, no entanto, esses microrganismos são identificados como micoplasmas (micoplasmas hemotrópicos ou hemoplasmas) com base em determinações genéticas. • *Mycoplasma haemofelis* (previamente classificado como a forma grande da *Haemobartonella felis*), *M. haemominutum* (antigamente classificado como a forma pequena da *H. felis*) e *M. haemocanis* (anteriormente classificado como *H. canis*). • A infecção por *M. haemofelis* em gatos geralmente provoca uma doença mais grave que a infecção por *M. haemominutum*. • Gatos — anemia mais grave se infectados por FeLV. • Cães — a probabilidade de anemia grave é muito alta se submetidos à esplenectomia ou acometidos por alterações patológicas no baço.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de anemia hemolítica, incluindo AHAI, babesiose (não em gatos nos Estados Unidos), citozoonose (gatos apenas), anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz, anemia hemolítica microangiopática, deficiência da piruvato cinase, e deficiência da fosfofrutocinase

(cães apenas). • Diferenciada de AHAI somente por meio da identificação dos parasitas no sangue (esfregaço sanguíneo corado ou ensaios espécie-específicos à base de PCR) — ambos os distúrbios (AHIM e/ou infecção por *M. haemofelis*) podem ser positivos no teste de Coombs. • As espécies de *Babesia* e *Cytauxzoon* são microrganismos protozoários que diferem em termos de morfologia desses microrganismos micoplasmáticos. • Novos corantes azuis de metileno usados para identificar os corpúsculos de Heinz. • Ensaios enzimáticos ou testes de DNA especializados utilizados para diagnosticar as deficiências da piruvato cinase e da fosfofrutocinase.

HEOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia, presente com maior frequência com reticulocitose em animais com infecções clinicamente importantes — pode parecer pouco regenerativa se tiver ocorrido um declínio súbito no volume globular no início da doença ou se houver outros distúrbios concomitantes (p. ex., infecções por FeLV ou FIV em gatos).
- Autoaglutinação pode ser observada em amostras de sangue de gatos após seu resfriamento abaixo da temperatura corporal. • Leucograma total e diferencial variável de pouco auxílio diagnóstico.
- Raramente se observa leve hemoglobinemia; não há relatos de hemoglobinúria. • Às vezes, pode-se mensurar uma hiperbilirrubinemia, mas raramente ela é grave. • É observada bilirrubinúria considerável em alguns cães. • Anormalidades relacionadas com hipoxia anêmica podem ser demonstradas por meio de perfis bioquímicos, embora o perfil possa permanecer normal.
- Hipoglicemia é possível em gatos moribundos ou caso se demore para separar as células sanguíneas do plasma ou do soro.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Corantes hematológicos de rotina (p. ex., Wright-Giemsa) para identificar os microrganismos em esfregaços sanguíneos; tais esfregaços devem ser examinados em busca dos microrganismos antes do início do tratamento. • Os microrganismos podem se destacar das hemácias em sangue armazenado e coletado com EDTA. • Corantes para contagem de reticulócitos não podem ser utilizados, pois os reticulócitos puntiformes em gatos parecem semelhantes aos parasitas. • Os microrganismos devem ser diferenciados de corante precipitado, artefatos refráticos de ressecamento ou fixação, corpúsculos de Howell-Jolly pouco corados e pontilhado basofílico. • Microrganismos felinos — pequenos cocos, anéis ou bastonetes corados de azul em hemácias, frequentemente muitos parasitas para *M. haemofelis*; pequenos bastonetes ou microrganismos cocoïdes em baixo número para *Candidatus M. haemominutum*; parasitas não conclusivamente observados no sangue para *Candidatus M. turicensis*. • Microrganismos caninos — comumente formam cadeias de microrganismos que aparecem como estruturas filamentosas na superfície das hemácias. • A parasitemia é cíclica e, por essa razão, os microrganismos nem sempre são identificáveis no sangue (sobretudo nos gatos). • Os ensaios à base de PCR são capazes de detectar os parasitas no sangue abaixo do número necessário para formular um diagnóstico por meio de esfregaço sanguíneo corado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Em pacientes com anemia arregenerativa, é recomendável a realização de biopsia da medula óssea para detectar outros distúrbios (p. ex., distúrbios mieloproliferativos). • O teste de PCR de cães e gatos doadores de sangue é fortemente recomendado.



TRATAMENTO

- Sem tratamento, a mortalidade em caso de infecção por *M. haemofelis* pode chegar a 30% em gatos. • O tratamento é ambulatorial a menos que o animal esteja gravemente anêmico ou moribundo.
- As transfusões sanguíneas são necessárias quando a anemia é considerada potencialmente letal. • A administração IV de fluido contendo glicose é aconselhável em animais moribundos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h), tetraciclina (20 mg/kg VO a cada 8 h) ou oxitetraciclina (20 mg/kg VO a cada 8 h) deve ser administrada por, no mínimo, 3 semanas e até 6 semanas para eliminação da infecção. • Achados preliminares indicam que o enrofloxacino (5 mg/kg VO a cada 24 h) por 2 semanas pode ser eficaz em gatos. • Glicocorticoides, como prednisolona (1-2 mg/kg VO a cada 12 h), podem ser administrados para os animais gravemente anêmicos; diminuir a dose de forma gradual à medida que o volume globular aumenta.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Há relatos de estenoses esofágicas em gatos após a administração de doxiciclina.
- As tetraciclinas podem produzir febre ou evidência de doença gastrintestinal em gatos.
- O enrofloxacino em doses acima de 5 mg/kg/dia pode causar retinotoxicidade.
- Não é recomendável o uso de cloranfenicol para tratar os gatos, pois esse antibiótico causa hipoplasia eritroide dose-dependente.



ACOMPANHAMENTO

- Examinar o animal 1 semana depois do tratamento para confirmar o aumento do volume globular.
- Alertar os proprietários sobre o fato de que os gatos podem permanecer portadores mesmo após a conclusão do tratamento, mas raramente manifestam recidiva da doença uma vez que o volume globular retorne ao normal.



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- AHAI = anemia hemolítica autoimune
- AHIM = anemia hemolítica imunomediatida
- EDTA = ácido etilenodiaminotetraético
- PCR = reação em cadeia da polimerase

Autores Joanne B. Messick e John W. Harvey
Consultor Editorial A. H. Rebar

MICOTOXICOSE — AFLATOXINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Hepatotoxicidade resultante de um produto tóxico do fungo *Aspergillus flavus* e outras espécies.

IDENTIFICAÇÃO

- Embora o relato seja raro em cães, a micotoxicose por aflatoxina ocorre periodicamente em grandes surtos associados a rações.
- Há relatos apenas experimentais em gatos.
- Machos jovens e fêmeas prenhas podem ser mais suscetíveis.

SINAIS CLÍNICOS

Início Agudo

- Forma mais comum em pequenos animais.
- O rápido início dos sinais pode se desenvolver até 3 semanas após a exposição.
- Recusa precoce pelo alimento ou anorexia.
- Vômito e diarreia.
- Icterícia.
- Coagulopatia e hemorragia gastrintestinal.
- Morte inesperada sem desenvolvimento dos sinais clínicos.

Crônicos

- Anorexia ou recusa pelo alimento.
- Vômito.
- Diarreia.
- Insuficiência hepática.
- Ascite — a ocorrência é variável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Alimentos à base de grãos contaminados antes da colheita com *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* e outras espécies.
- Comum em vários grãos de cereais; também há relatos em amendoins, outros frutos oleaginosos, e batatas.
- Pode ocorrer após a produção em rações armazenadas em condições úmidas e quentes; alimentos expostos a elementos estragados com bolor evidente; ingestão de lixo.
- Os bolores produtores de micotoxinas crescem a temperaturas de 24-35°C e umidade de 18-20%.
- Foram observados sinais agudos em cães que ingeriram alimentos contendo 60 ppb de aflatoxina.
- Ativada em epóxido tóxico pelas enzimas hepáticas do citocromo P450.
- Alguns animais individuais são mais suscetíveis:
 - Filhotes das espécies canina e felina.
 - Machos intactos.
 - Fêmeas prenhas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leptospirose.
 - Sorologia.
- Parvovírus.
 - ELISA.
 - Sorologia.
 - Isolamento viral.
- Toxicose por rodenticida anticoagulante.
 - PIAVK para descartar toxicose por anticoagulante.
 - Triagem de rodenticida anticoagulante.

- Outras causas de hepatopatia subaguda a crônica e CID associada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Níveis séricos diminuídos de proteína C, antitrombina III e colesterol.
- Hiperbilirrubinemia.
- Hipoalbuminemia.
- ALT elevada.
- Elevações variáveis nas enzimas GGT, AST e fosfatase alcalina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- TP e TTPA prolongados.
- Baixo nível de fibrinogênio em virtude de insuficiência na síntese hepática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia hepática.
- Histopatologia.
- Excreção rápida do metabólito da aflatoxina (Aflatoxina M1) na urina.
- Análise de amostras de alimento sob suspeita em busca de aflatoxina.
 - Com frequência, o alimento contaminado não está mais disponível.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hepatomegalia com alteração gordurosa.
- Icterícia.
- Ascite.
- Hemorragia gastrintestinal.
- Petéquias multifocais e equimose.
- Alteração gordurosa microvesicular em hepatócitos.
- Necrose hepatocelular centrolobular, possível evidência de regeneração.
- Colestase canalicular.
 - Fibrose portal em ponte com proliferação dos ductos biliares.



TRATAMENTO

- Avaliação e estabilização.
- Transfusão.
- Correção de desequilíbrios hidreletrolíticos.
- Carvão ativado para exposição recente a altas doses.
- Vitaminas do complexo B e vitamina K₁.
- Gastroprotetores.
- Dieta limpa e não contaminada.
 - Fonte proteica de alta qualidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Embora não haja nenhum antídoto específico, utilizam-se hepatoprotetores.
- N-acetilcisteína parenteral em cães gravemente acometidos.
 - Solução a 20% diluída a 1:4 com soro fisiológico e administrada por via IV lenta a uma dose de ataque de 140 mg/kg, seguida pela dose de manutenção de 70 mg/kg IV a cada 8 h.
 - S-Adenosilmetionina.
 - 20 mg/kg VO diariamente sob a forma de comprimidos revestidos entéricos com o estômago vazio.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar medicamentos metabolizados pelo fígado para ativação.
- Evitar inseticidas organofosforados ou piretroides.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- No mínimo, diariamente.
- Enzimas e bioquímica sérica, incluindo colesterol.
- TP e TTPA.
- Proteína C.

PREVENÇÃO

- Evitar a utilização de gênero alimentício com mofo evidente.
- Estocar o alimento em lugar seco, limpo e fresco.
- Limpar regularmente os comedouros e os recipientes de alimentos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma complicaçao relatada em cães e gatos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — mau, mesmo com o tratamento.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os animais jovens são mais suscetíveis à aflatoxina.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Efeitos indiretos sobre o útero.
- Potencialmente teratogênica.
- Fêmeas prenhas podem ficar mais suscetíveis à intoxicação.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- GGT = gama-glutamiltransferase.
- PIAVK = proteínas induzidas por antagonistas da vitamina K.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Bischoff K, Garland T. Aflatoxicosis in dogs. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 156-159.

Hooser SB, Talcott PA. Mycotoxins. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 888-897.

Meerdink GL. Aflatoxin. In: Plumlee KH, ed., Clinical Veterinary Toxicology. St. Louis: Mosby, 2004, pp. 231-235.

Autor Karyn Bischoff

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

MICOTOXICOSE — DESOXINIVALENOL**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Desoxinivalenol (vomitoxina) é uma toxina que pode ser produzida por fungos do gênero *Fusarium* em grãos como trigo, aveia, cevada e milho.
- A principal fonte de exposição para cães e gatos é pelo consumo de ração produzida com grãos contaminados por desoxinivalenol.
- Embora o mecanismo exato ainda não esteja bem definido, o desoxinivalenol pode inibir a síntese proteica celular e ativar as quinases intracelulares envolvidas na transdução de sinal. Além disso, a ingestão de desoxinivalenol pode causar recusa ao alimento, possivelmente relacionada com a suprarregulação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6; também pode exercer um efeito emético central com consequente indução de vômito.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição racial ou sexual.
- Os sinais podem ser mais comuns em animais jovens.

SINAIS CLÍNICOS

- Cães e gatos sofrem início súbito de anorexia e vômito, o que pode resultar na perda de peso.
- O início dos sinais clínicos pode ocorrer dentro de minutos da exposição.
- Os sinais clínicos anormais também podem desaparecer rapidamente após a remoção do alimento contaminado.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Os animais ficam expostos ao desoxinivalenol quando o grão contendo a micotoxina é misturado à ração completa.
- Há diferenças acentuadas entre as espécies em termos de toxicidade: suínos (mais sensíveis) > roedores > cães > gatos > aves domésticas > seres humanos > ruminantes (menos sensíveis).
- Experimentalmente, o consumo alimentar de cães das raças Beagle e Brittany fica reduzido quando as concentrações de desoxinivalenol em seu alimento estão acima de $4,5 \pm 1,7$ mg de desoxinivalenol/kg de alimento.

- A ingestão alimentar nos gatos sofre declínio com concentrações de desoxinivalenol superiores a $7,7 \pm 1,1$ mg/kg.
- Em cães e gatos, é comum a ocorrência de vômito quando a concentração de desoxinivalenol em seu alimento se encontra acima de 8 mg/kg.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outras causas de inapetência e vômito.
- Infecções virais, bacterianas ou parasitárias.
- Outras intoxicações (p. ex., exposição a organofosforados/carbamatos ou etilenoglicol).
- Ingestão de plantas venenosas, provocando irritação no trato gastrintestinal.
- Ingestão de lírios pelos gatos, resultando em insuficiência renal grave.
- Outras condições clínicas, como pancreatite, neoplasia e inflamação do trato gastrintestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Esses exames podem ser utilizados para descartar outras causas de inapetência e vômito.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise da ração quanto à presença do desoxinivalenol por cromatografia em camada fina ou cromatografia líquida de alta pressão.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Pode ser empregado para descartar outras causas de inapetência e vômito.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Não existem lesões macroscópicas ou microscópicas patognomônicas.

**TRATAMENTO**

A retirada da ração contaminada deve resultar na interrupção imediata do vômito e retorno ao consumo alimentar normal.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Monitorizar o estado de hidratação e os níveis de eletrólitos em caso de vômito grave.
- Garantir o retorno do animal ao peso normal após a remoção da ração contendo desoxinivalenol.

PREVENÇÃO

Fornecer ração de alta qualidade, livre de desoxinivalenol.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico é excelente após a remoção do alimento contendo desoxinivalenol.

**DIVERSOS****FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Em outras espécies mais bem estudadas (p. ex., suínos), os animais jovens são mais gravemente acometidos e em concentrações mais baixas de desoxinivalenol na ração do que os adultos.

Sugestões de Leitura

Hughes DM, Gahl MJ, Graham CH, Grieb SL. Overt signs of toxicity to dogs and cats of dietary deoxynivalenol. J Anim Sci 1999, 77:693-700.

Richard JL. Some major mycotoxins and mycotoxicoses — an overview. Int J Food Microbiol 2007, 119:3-10.

Autor Stephen B. Hooser

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

MICOTOXICOSE — TOXINAS TREMORGÊNICAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Penitrem A — produzido pelo fungo *Penicillium crustosum* (e, talvez, por outras espécies de *Penicillium*); o envenenamento por essa toxina foi relatado em cães que ingeriram pão, queijo e nozes inglezas mofados.
- Roquefortina — produzida por *Penicillium roquefortii* (e, talvez, por outras espécies de *Penicillium*); foi relatada por provocar intoxicação em cães pela ingestão de queijo mofado ou de material orgânico decomposto (compostagem).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Intoxicação por penitrem A e roquefortina foi relatada em cães de várias idades e raças logo após a ingestão de alimentos mofados ou de compostagem.

SINAIS CLÍNICOS

- Tremores musculares moderados a graves e crises convulsivas — começam de minutos a horas (2-4 h nos relatos de casos) após a ingestão de alimento mofado ou de compostagem.
- Os cães acometidos podem ficar hiper-responsivos aos estímulos externos.
- Sinais precoces — podem incluir respiração ofegante, hiperatividade, vômito, ataxia, incoordenação, fraqueza, taquicardia e/ou rigidez.
- Crises convulsivas ou tremores musculares prolongados — podem levar à hipertermia, hipoglicemias, desidratação e anorexia.
- Casos graves — pode resultar em morte.
- Necrose hepática — foi relatada experimentalmente.

M

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães (e, potencialmente, gatos) ficam expostos ao penitrem A e à roquefortina quando ingerem alimento mofado ou matéria orgânica em decomposição (compostagem).
- Experimentalmente, doses de 0,125 mg/kg de penitrem A produziram tremores dentro de 30 minutos.
- Doses de 0,5 mg/kg de penitrem A resultaram no início agudo de tremores, necrose hepática grave e morte.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas tóxicas de crises convulsivas — estricnina; inseticidas (p. ex., organofosforados, carbamatos, organoclorados, nicotina e piretróides); metaldeído; fosfeto de zinco;

brometalina; metilxantinas (teobromina e cafeína), anfetaminas, cocaína.

- Causas não tóxicas de crises convulsivas — inflamação; formação congênita de mielina anormal; condições metabólicas (p. ex., encefalopatia hepática ou urêmica).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Realizar os exames de hemograma completo, bioquímica e urinálise para avaliar o estado do paciente e para ajudar a descartar outras causas de tremores e crises convulsivas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cromatografia em camada fina ou cromatografia líquida de alta pressão — análise do vômito, conteúdo estomacal e irrigações para lavagem gástrica em busca de penitrem A ou roquefortina.
- A presença de roquefortina C no vômito ou conteúdo estomacal pode servir como um biomarcador sensível para intoxicação por penitrem A.
- Análise da bile — relatada como valiosa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Não existem lesões patognomônicas associadas à intoxicação por penitrem A ou roquefortina.
- Há relatos de que doses elevadas de penitrem A provoquem dano hepático grave experimentalmente.



TRATAMENTO

- Remover o alimento ou o material orgânico contaminados.
- Induzir o vômito (se o paciente não estiver sob risco de aspiração) ou instituir a lavagem gástrica seguida pela administração de carvão ativado.
- Termorregulação, conforme indicado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Diazepam — para controlar as crises convulsivas.
- Barbitúricos — se os tremores e as crises convulsivas não puderem ser controlados com o diazepam.
- Bicarbonato de sódio — poderá ser necessário se houver algum desequilíbrio acidobásico.
- Outro tratamento sintomático e cuidados de suporte — conforme indicação.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Os pacientes devem ser monitorizados quanto à ocorrência de tremores ou crises convulsivas, hipertermia, desidratação, desequilíbrios acidobásicos, lesão hepática, rabdomiólise e dificuldades respiratórias.

PREVENÇÃO

Evitar que os animais comam itens alimentares mofados, lixo ou compostagem.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Crises convulsivas — podem não ser controladas com o diazepam.
- Desequilíbrios acidobásicos — podem se desenvolver.
- Lesão hepática e rabdomiólise — podem ocorrer.
- Há relatos de pneumonia por aspiração como sequela do vômito e/ou da lavagem gástrica.
- A exposição poderá ser fatal se doses letais forem consumidas e absorvidas antes da instituição da descontaminação gastrintestinal e do tratamento.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Muito bons se o tratamento rigoroso for instituído imediatamente, a toxina for removida do trato gastrintestinal e as crises convulsivas forem controladas com diazepam ou barbitúricos.
- Na maior parte dos casos clínicos, relata-se que a recuperação esteja concluída dentro de 24-48 h.
- Em alguns casos relatados, sinais de fraqueza, rigidez muscular e incoordenação persistiram, mas desapareceram lentamente em 1-2 semanas.
- Alguns casos graves foram relatados como fatais.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Puschner B. Mycotoxins. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002; 32:409-419.

Tiwary AK, Puschner B, Poppenga RH. Using roquefortine C as a biomarker for penitrem A intoxication. J Vet Diagn Invest 2009; 21:237-239.

Young KL, Villar D, Carson TL, Imerman PM, Moore RA, Bottoff MR. Tremogenic mycotoxin intoxication with penitrem A and roquefortine in two dogs. JAVMA 2003; 222:52-53.

Autor Stephen B. Hooser

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

MIELOMA MÚLTIPIO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Neoplasia maligna rara do tecido hematopoietico derivada de uma população clonal de plasmócitos malignos na medula óssea.
- Três dentre quatro características distintivas devem estar presentes para o diagnóstico: gamopatia monoclonal; plasmócitos neoplásicos ou plasmocitose da medula óssea; lesões ósseas líticas; e proteinúria de Bence-Jones (cadeia leve). Em geral, >5% de células neoplásicas ou 10-20% de plasmócitos na medula óssea.

FISIOPATOLOGIA

- Proliferação de um único clone de plasmócitos que produz imunoglobulinas (IgA, IgG ou IgM) ou subunidades (cadeias pesada ou leve).
- Superprodução de IgM resulta em uma síndrome denominada macroglobulinemia de Waldenstrom.
- IgA ou IgG podem sofrer polimerização e aumentar a viscosidade sérica (oito a dez vezes o normal).
- Distúrbios hemorrágicos secundários aos efeitos do revestimento de plaquetas por paraproteína, trombocitopenia, viscosidade aumentada do sangue e interferência nos fatores normais de coagulação.
- Nefrotoxicidade está relacionada com o depósito proteico de amiloide ou o efeito direto da proteína sobre as células epiteliais tubulares renais.
- Hipercalcemia em alguns casos.
- Podem ocorrer citopenias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — múltiplas áreas de lise óssea ativa no esqueleto, incluindo a coluna vertebral (especialmente lombar), a pelve, o crânio e, ocasionalmente, os ossos apendiculares.
- Nervoso, Cardiovascular e Respiratório — possíveis anormalidades secundárias à hiperviscosidade.
- Tecidos moles — plasmócitos neoplásicos podem estar presentes em locais extraesqueléticos (p. ex., figado, baço, linfonodos, rim, faringe, pulmão, músculo e trato gastrintestinal).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — prevalência relatada <1% de todos os tumores malignos; <8% dos tumores malignos hematopoieticos; 3,6% de todos os tumores ósseos.
- Gatos — prevalência relatada <1% dos tumores hematopoieticos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Os cães da raça Pastor alemão e outras raças puras são mais frequentemente acometidas que aqueles de raças mistas.

Idade Média e Faixa Etária

Acomete principalmente cães e gatos de meia-idade ou idosos (6-13 anos).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Sinais atribuídos, em geral, à infiltração e lise ósseas, aos efeitos das proteínas monoclonais produzidas pelo tumor (p. ex., hiperviscosidade e

nefrotoxicidade) e à infiltração de órgão(s) pelas células neoplásicas.

Achados Anamnésicos

- Dependem da localização e da extensão da doença.
- Fraqueza.
- Claudicação.
- Dor.
- Paresia.
- Incontinência urinária.
- Epistaxe — uni ou bilateral.
- Hemorragias retinianas e cegueira.
- Sangramento proveniente de locais de punção venosa.
- Demência.
- Mal-estar.
- Respiração laboriosa.
- Poliúria.
- Polidipsia.
- Sangramento gastrintestinal.

Achados do Exame Físico

Cães

- Sangramento — especialmente do nariz ou das mucosas (36%).
- Cegueira, hemorragia da retina ou dilatação dos vasos retinianos (35%); descolamento da retina; glaucoma; uveíte anterior.
- Claudicação (47%), dor e fraqueza ósseas (60%) — em casos de lesões ósseas líticas.
- Demência, mal-estar (11%) e coma (raro).
- Polidipsia e poliúria (25%) — com hipercalcemia ou disfunção renal.
- Mucosas pálidas.
- Febre.
- Letargia.
- Hepatosplenomegalia.

Gatos

- Anorexia.
- Perda de peso.
- Mal-estar.
- Polidipsia.
- Poliúria.
- Febre.

CAUSAS

Desconhecidas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecções — distúrbios bacterianos, fúngicos e parasitários.
- Pode ocorrer gamopatia monoclonal secundária a distúrbios infecções, como erliquiose e leishmaniose, e outras condições neoplásicas, como leucemia e plasmocitoma mucocutâneo.
- Neoplásicos — metástase para o osso a partir de carcinoma ou sarcoma ou outros tumores sólidos, como mastocitoma ou linfoma, etc.
- Imunomediator — hipergamaglobulinemia benigna; artrite reumatoide; gastrenterocolite plasmocitária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — anemia arregenerativa (70% dos cães); neutropenia (25% dos cães); trombocitopenia (30% dos cães); eosinofilia; leucemia de plasmócitos (muito rara).
- Aumento na formação de rouleaux nas hemácias, na viscosidade sérica ou na proteína total sérica

com hipoalbuminemia (65% dos cães) e hiperglobulinemia.

- Hipercalcemia (17% dos cães; muito rara nos gatos).
- Ureia, creatinina, fosfatase alcalina ou ALT elevados.
- Proteínas de Bence-Jones — indetectáveis na urinálise de rotina (tira reagente de imersão).
- Proteinúria, isostenúria, cilindrúria, piúria, hematúria ou bacteriúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Eletroforese de proteínas séricas — identifica gamopatia monoclonal na região beta ou gama e, ocasionalmente, haverá uma gamopatia bicalonal.
- Quantificação da imunoglobulina sérica.
- Eletroforese de proteínas urinárias — identifica as proteínas de Bence-Jones (imunoglobulina de cadeia leve); positiva em 30-40% dos cães.
- Perfil de coagulação.
- Viscosidade sérica — elevada.
- Tempo de sangramento ou testes de função plaquetária.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia (cães) — o esqueleto axial e apendicular pode revelar lesões líticas multifocais (removidas) em 50%.
- Radiografia (gatos) — as lesões ósseas são raras embora possa haver pequenas lesões líticas puntiformes.
- Locais extraesqueléticos podem ser identificados por organomegalia.
- Ultrassonografia — detecta alterações na ecotextura de órgãos viscerais (p. ex., infiltração).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico depende da identificação de pelo menos três das quatro características expostas a seguir: gamopatia monoclonal; plasmócitos neoplásicos ou plasmocitose na medula óssea; lesões ósseas líticas observadas nas imagens; e proteinúria de Bence-Jones (cadeia leve). Em geral, >5% de células neoplásicas ou 10-20% de plasmócitos na medula óssea. Em gatos, foi relatada a infiltração de plasmócitos em órgãos abdominais (figado e/ou baço) em cerca de 50% dos casos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Coloração — esverdeada no tecido mole; cinza-avermelhada dentro da medula óssea.
- Camadas ou células redondas discretas isoladas com citoplasma eosinofílico, núcleos excêntricos, zona clara perinuclear e aspecto de roda de carro da cromatina nuclear.
- As células neoplásicas podem crescer entre as trabéculas ósseas ou provocar erosão e lise das trabéculas e do córtex ósseo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação na presença de azotemia, hipercalcemia, distúrbio hemorrágico ou infecção bacteriana clinicamente importante.
- Plasmaférese, quando disponível, diminui a carga proteica; para o paciente sintomático, retirar um volume de sangue venoso, centrifugá-lo, descartar o plasma e retornar as hemácias nos fluidos intravenosos (cristaloïdes) para o paciente; com sinais de hiperviscosidade, realizar flebotomia e

MIELOMA MÚLTIPLA

repor por via intravenosa com volume igual de fluidos isotônicos.

- Radioterapia — pode ser utilizada em áreas isoladas com intenção curativa ou paliativa, sendo particularmente eficaz para o tratamento de dor óssea por lise.
- Consultar sempre um veterinário especialista em oncologia em busca das informações terapêuticas mais recentes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Venopunção — empregar técnica asséptica e ficar preparada para o controle de hemorragia a partir do local.
- Infecção bacteriana — tratar rigorosamente com antibióticos apropriados.
- Hipercalcemia e insuficiência renal — tratar de forma adequada.

ATIVIDADE

Mieloma múltiplo — tratar como paciente imunocomprometido; tomar cuidado para evitar infecção bacteriana (p. ex., causada por feridas perfurantes em cães ou brigas de gatos).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que a quimioterapia é paliativa, embora sejam possíveis remissões prolongadas.
- Avisar o proprietário sobre a possibilidade de ocorrência de recidivas.
- Discutir os efeitos colaterais, que dependem dos medicamentos utilizados.
- Informar ao proprietário que a maior parte dos pacientes desenvolve leucopenia branda com a quimioterapia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Áreas não responsivas à quimioterapia ou lesões solitárias podem ser removidas por meio cirúrgico.

RADIOTERAPIA

A radioterapia pode ser paliativa, especialmente em casos refratários. As indicações para esse tipo de terapia incluem tratamento de lesões ósseas dolorosas, compressão da medula espinal, fraturas patológicas (após estabilização de fratura) ou ampla massa de tecido mole. Consultar um oncologista especialista em radioterapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Cães — melfalana (0,1 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias; em seguida, 0,05 mg/kg VO a cada 24 h) e prednisona (0,5 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias; em seguida, 0,5 mg/kg a cada 24 h por 60 dias e, depois, interromper); a ciclofosfamida pode ser utilizada em adição à melfalana ou no lugar deste medicamento (200-300 mg/m² IV uma vez por semana ou 50 mg/m² VO a cada 24 h por 4 dias por semana).
- Gatos — melfalana (0,5 mg VO a cada 24 h por 10 dias; em seguida, 0,5 mg VO a cada 24 h) e prednisona (2,5 mg VO a cada 24 h).
- Bisfosfonatos, como pamidronato dissódico, para controlar a hipercalcemia em caso de mieloma múltiplo refratário. Não foram estabelecidas doses

definitivas para cães ou gatos, mas podem ser administradas doses de 1 a 2 mg/kg diluídos em 250 mL de soro fisiológico por via IV por no mínimo 2 h com segurança. Isso pode ser repetido a cada 3 a 4 semanas.

PRECAUÇÕES

- Melfalana — medicamento muito mielossupressor, especialmente para as plaquetas.
- Ciclofosfamida — pode ser benéfica para substituir a melfalana na trombocitopenia.
- Os animais acometidos podem apresentar baixos números de neutrófilos ou linfócitos não funcionais; tomar cuidado para minimizar a exposição a agentes infecciosos (p. ex., vírus, bacterianos e fúngicos).
- Empregar técnica asséptica ou muito limpa ao efetuar qualquer técnica invasiva, mesmo na coleta de sangue.
- A quimioterapia pode ser tóxica; buscar por orientação antes de iniciar qualquer tratamento caso não se esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Cães — protocolo quimioterápico combinado mais rigoroso; ciclofosfamida (200 mg/m² IV a cada 14 dias), vincristina (0,7 mg/m² IV a cada 14 dias), melfalana (0,1 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias; em seguida, 0,05 mg/kg VO a cada 24 h) e prednisona (0,5 mg/kg VO a cada 24 h). Doxorubicina (30 mg/m² IV a cada 21 dias) mais vincristina (0,7 mg/m² IV a cada 14 dias) e fosfato sódico de dexametasona (1 mg/kg IV uma vez por semana) também podem ser tentados como protocolo de salvamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo e contagens plaquetárias — semanalmente por, no mínimo, 4 semanas; avaliar a resposta da medula óssea.
- Testes com resultados anormais — repetir mensalmente por duas vezes para avaliar a resposta ao tratamento.
- Eletroforese de proteínas — mensalmente por vários meses até que padrões proteicos normais sejam obtidos e, depois, monitorizar periodicamente quanto à ocorrência de recidiva.
- Radiografias esqueléticas anormais — repetidas mensalmente por 2 vezes e, em seguida, em meses alternados até a normalização para avaliar a resposta ao tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sangramento.
- Infecções secundárias.
- Fraturas patológicas.
- Mesmo com o tratamento, pode levar alguns meses antes que os sinais clínicos desapareçam.
- Quimioterapia pode provocar leucopenia ou trombocitopenia, anorexia, alopecia, cistite hemorrágica e/ou pancreatite.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

É preciso tomar um cuidado contínuo para proteger os pacientes de infecção secundária.

Cães

- Sobrevida média com agentes alquilantes e prednisona — 18 meses.
- Sobrevida média com a prednisona — 7 meses.
- Resposta completa em 43%; resposta parcial em 49%.
- Hipercalcemia, lise óssea extensa ou proteinúria de Bence-Jones — tempos de sobrevida frequentemente mais curtos.

Gatos

Sobrevida com agentes alquilantes e prednisona — 2-9 meses.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A quimioterapia está contraindicada nos animais em gestação.

SINÔNIMO(S)

- Mieloma de plasmócitos.
- Plasmocitoma.
- Mielocitoma.
- Mielossarcoma.
- Leucemia de plasmócitos.
- Eritrocitoma.
- Linfocitoma.
- Sarcoma de plasmócitos.

VER TAMBÉM

- Hipercalcemia.
- Insuficiência Renal Crônica.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/Maczuzak/index.htm>

Sugestões de Leitura

Giraudel JM, Pages JP, Guelfi JF. Monoclonal gammopathies in the dog: A retrospective study of 18 cases (1986-1999) and literature review. JAAHA 2002, 38:135-147.

Matus RE, Leifer CE, MacEwan EG, Hurvitz AI. Prognostic factors for multiple myeloma in the dog. JAVMA 1986, 11:1288-1292.

Mellor PJ, Haugland S, Murphy S, et al. Myeloma-related disorders in cats commonly present as extramedullary neoplasms in contrast to myeloma in human patients: 24 cases with clinical follow-up. J Vet Intern Med 2006, 45:1376-1383.

Morrison WB. Plasma cell neoplasms. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 671-677.

Patel RT, Caceres A, French AF, et al. Multiple myeloma in 16 cats: a retrospective study. Vet Clin Path 2005, 34:341-352.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

MIELOMALACIA (AGUDA, ASCENDENTE, DESCENDENTE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Necrose isquêmica ou hemorrágica, aguda, progressiva da medula espinal após traumatismo agudo a esta medula.
- Aparece primeiro no local da lesão; em seguida, evolui tanto cranial como caudalmente.
- A morte poderá ser causada por paralisia respiratória se os nervos intercostais e frênicos forem acometidos.

IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer idade ou raça.
- Em vista da estreita associação entre a herniação aguda de disco tipo I e a mielomalacia, as raças predispostas à primeira afecção são mais comumente acometidas.

SINAIS CLÍNICOS

- Paralisia aguda decorrente da lesão espinal — sinal clínico inicial.
- Lesão toracolombar — paralisia com reflexos espinais exagerados nos membros pélvicos.
- Percepção da dor — geralmente ausente em posição caudal à lesão.
- Malacia da medula espinal — evolui de modo a envolver os segmentos espinais lombossacros dentro de 72 h, causando arreflexia e atonia dos membros pélvicos, ânus dilatado e bexiga flácida de fácil compressão manual; segmentos torácicos e cervicais da medula espinal podem estar envolvidos 7-10 dias após o insulto inicial.
- Hemorragia subaracnóidea secundária à necrose da microvasculatura na medula espinal — pode provocar hipertermia e dor meníngea extrema.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Discopatia tipo I.
- Traumatismo de vértebra(s) ou da medula espinal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Não é possível diferenciá-la de traumatismo espinal.
- O diagnóstico é feito com base na paralisia dos membros pélvicos atribuída à lesão do neurônio motor superior, que evolui para paralisia devida à lesão do neurônio motor inferior e avança no sentido rostral para a linha de analgesia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais no início.
- Acidente de trânsito — anormalidades inespecíficas relacionadas com lesão de outros órgãos.
- Após a condição ter se desenvolvido, pode ocorrer desvio à esquerda degenerativo causado por necrose maciça da medula espinal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia simples da coluna vertebral — indícios de herniação de disco; fratura ou luxação vertebral.
- Mielografia — compressão medular; edema; infiltração do meio de contraste no parênquima espinal.
- RM — hiperintensidade do parênquima nas imagens ponderadas em T2, associada a outros indícios de lesão espinal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Punção do LCS coletado da cisterna cerebelomedular — resultados inespecíficos; relacionam-se com o estágio de desenvolvimento da mielomalacia clínica ascendente/descendente; pleocitose neutrofílica quase sempre presente.



TRATAMENTO

- Não há nenhum tratamento para reverter a lesão da medula espinal.
- Agentes valiosos para o tratamento dos efeitos secundários advindos do traumatismo da medula espinal (p. ex., succinato sódico de metilprednisolona e compostos 21-aminoesteroides) — não avaliados para mielomalacia; podem ser úteis para interromper a evolução; no entanto, não há dados objetivos.
- Há hipóteses de que polímeros inorgânicos como o polietilenoglicol restabeleça a função após lesão neurológica, mas novamente não há dados objetivos disponíveis.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A terapia é controversa.
- Alguns dados apoiam o uso de succinato sódico de metilprednisolona — 30 mg/kg IV

inicialmente; em seguida, 15 mg/kg IV 2 e 6 h após a dose inicial; e, depois, 2,4 mg/kg/h por 42 h se o tratamento for instituído em até 8 h do traumatismo.

- Bloqueador histaminérgico H₂ (p. ex., cimetidina), sucralfato ou misoprostol — protegem contra úlceras gastrintestinais nos pacientes submetidos a corticosteroides.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Terapia com metilprednisolona pode ser nociva se administrada 8 h ou mais depois do traumatismo.
- Aumento na incidência de infecção associado à administração da metilprednisolona em seres humanos.



ACOMPANHAMENTO

- Em alguns pacientes, a condição evolui apenas no sentido caudal; a paralisia é permanente, embora não ocorra comprometimento respiratório.
- Relatada após laminectomia descompressiva, sugerindo que a cirurgia não impede sua ocorrência.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.

Sugestões de Leitura

Kube SA, Olby NJ. Managing acute spinal cord injuries. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 30(9):496-504.

Olby NJ. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. J Vet Intern Med 1999, 13:399-407.

Autor Karen Dyer Inzana
Consultor Editorial Joane M. Parent

MIELOPATIA — PARESIA/PARALISIA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Mielopatia — qualquer doença que afeta a medula espinal; pode causar paralisia (perda completa dos movimentos voluntários) ou paresia (fraqueza) que pode afetar todos os quatro membros (tetraparesia/plegia), os membros pélvicos (para) apenas, os membros torácicos e pélvicos ipsilaterais (hemi), ou um único membro (mono).
- Paresia/paralisia também pode ser causada por distúrbios neuromusculares.

FISIOPATOLOGIA

- Mielopatia — pode afetar a substância cinzenta ou branca da medula espinal ou, mais frequentemente, ambas.
- Lesões dos tratos ascendentes da substância branca — afetam as modalidades sensoriais, como sensação de toque, pressão, propriocepção, dor e temperatura abaixo do nível da lesão.
- Lesões dos tratos descendentes da substância branca — afetam as vias motoras, produzindo sinais atribuídos a distúrbio do neurônio motor superior. Os corpos celulares dos neurônios motores superiores ficam localizados no cérebro; eles controlam a atividade voluntária e têm função inibitória sobre os neurônios motores inferiores. Os sinais de comprometimento do neurônio motor superior incluem paresia/paralisia, tônus muscular normal ou aumentado (hipertonia) e reflexos espinais normais ou exagerados (hiperreflexia) abaixo do nível da lesão.
- Lesões na substância cinzenta da medula espinal — afetam as funções sensório-motoras da região inervada pelos nervos, cujos corpos celulares estão situados na substância cinzenta. Os nervos motores na substância cinzenta da medula espinal também recebem o nome de neurônios motores inferiores. Os sinais de comprometimento do neurônio motor inferior incluem paresia/paralisia, tônus muscular reduzido ou ausente (hipo ou atonia), atrofia dos músculos inervados por aquele segmento, e, reflexos espinais reduzidos ou ausentes (hipo ou arreflexia).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

- Doenças do armazenamento lisossomal — gangliosidose GM1/GM2, esfingomielinose (doença de Niemann-Pick), mucopolissacaridose VI (MPS VI), e glicogenose tipo IV causam paresia ou paralisia em gatos; padrão de herança autossômico recessivo.
- Distrofia neuroaxonal e atrofia muscular espinal — doenças degenerativas da medula espinal relatadas como distúrbios autossômicos recessivos.
- Siringoidromelia/mielodisplasia podem ser associadas à disgenesia sacrocaudal (sacrococcígea) — distúrbio autossômico dominante em gatos Manx.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Gangliosidose GM1/GM2 — gatos Siamês, Korat, e doméstico de pelo curto.
- Doença do armazenamento de glicogênio tipo IV — gatos dos Bosques da Noruega.

• Siringoidromelia/mielodisplasia — gatos Manx e cruzamentos dessa raça com disgenesia sacrocaudal.

- Esfingomielinose (doença de Niemann-Pick) — gatos Siamês, Balinês, e doméstico de pelo curto.
- Mucopolissacaridose tipo VI — Siamês e doméstico de pelo curto.
- Doença idiopática do armazenamento de polissacáideos complexos — Abissínios.
- Distrofia neuroaxonal — Siamês e doméstico de pelo curto.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos variam com a localização e a gravidade da lesão.
- Lesão cervical — todos os membros ou os membros ipsilaterais são acometidos por ataxia proprioceptiva e tetraparesia/plegia, hemiparesia/plegia; reflexos e tônus normais a aumentados; ± dor no pescoço (cervicalgia); ± síndrome de Horner ipsi/bilateral; ± incontinência urinária com dificuldade de compressão vesical; aumento do tônus do esfínter uretral e bexiga urinária tensa.
- Lesão cervicotóraca — todos os membros ou os membros ipsilaterais são acometidos por ataxia proprioceptiva e tetraparesia/plegia, hemiparesia/plegia; hipo/arreflexia, hipo/ataxia e atrofia muscular nos membros torácicos com reflexos e tônus normais a aumentados nos membros pélvicos; ± dor no pescoço (cervicalgia); ± síndrome de Horner ipsi/bilateral; reflexo cutâneo do tronco ipsi/bilateral diminuído/ausente; ± incontinência urinária com dificuldade de compressão vesical; aumento do tônus do esfínter uretral e bexiga urinária tensa.
- Lesão toracolombar — membros torácicos normais; ambos os membros pélvicos ou o membro pélvico ipsilateral são acometidos por ataxia proprioceptiva e paraparesia/plegia; reflexos e tônus normais a aumentados; ± dor toracolombar; ± reflexo cutâneo do tronco diminuído/ausente abaixo da lesão; ± sensação reduzida/ausente abaixo da lesão; ± postura de Schiff-Sherrington; ± incontinência urinária com dificuldade de compressão vesical; aumento do tônus do esfínter uretral e bexiga urinária tensa.
- Lesão lombossacra — membros torácicos normais; os membros pélvicos ou o membro pélvico ipsilateral são acometidos por ataxia proprioceptiva e paraparesia/plegia ou monoparesia/plegia; hipo/arreflexia; hipo/ataxia; atrofia muscular; ± dor regional; ± incontinência urinária e fecal, com bexiga grande e flácida de fácil compressão, tônus diminuído do esfínter uretral; ± tônus diminuído ou ausente da cauda e do anus; ± sensação diminuída ou ausente abaixo da lesão.
- Distrofia neuroaxonal e atrofia muscular espinal — doenças degenerativas da medula espinal relatadas como distúrbios autossômicos recessivos.
- Siringoidromelia/mielodisplasia — siringoidromelia, miedodisplasia, meningocele ou meningomielocele, e síndrome da medula espinal presa frequentemente associadas à disgenesia sacrocaudal, cisto aracnoide espinal, cisto epitelial intradural espinal, cisto/seio dermoide espinal.

• Metabólicas — hipervitaminose A, hiperparatiroidismo secundário nutricional, mielopatia associada à deficiência de cobalamina.

- Neoplásicas — linfoma, neoplasia da coluna vertebral (osteossarcoma, fibrossarcoma, plasmocitoma, e condrossarcoma), meningiomas, sarcomas, tumores histiocíticos, tumores gliais, tumores neuroectodérmicos primitivos, tumores da bainha dos nervos periféricos, e tumores metastáticos.

• Inflamatórias ou infeciosas — PIF, meningomielite bacteriana, meningomielite fungica (*Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*), meningomielite por *Toxoplasma gondii*, meningomielite eosinofílica, poliomielite idiopática, e mielopatia associada ao FeLV.

• Traumáticas — fraturas/luxações vertebrais e feridas penetrantes (feridas por mordeduras, projéteis balísticos, microchips); discopatia intervertebral.

• Vasculares — isquemia ou infarto de etiologia desconhecida, embolia fibrocartilaginosa, más-formações vasculares intraósseas, e mielopatia secundária à fistula aortocaval.

FATORES DE RISCO

- Gatos de rua — sob risco de mielite traumática e infeciosa.
- Gatos FeLV-positivos — sob risco de mielopatia associada a esse vírus e linfoma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar de outros processos patológicos capazes de causar paresia/paralisia — neuromiopia isquémica causada por tromboembolia arterial, e doenças neuromusculares periféricas como neuropatia diabética, polirradiculoneurite, miopatia hipocalêmica, distrofia muscular, polimiosite, e miastenia grave.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Frequentemente normais.
- Várias anormalidades inespecíficas podem ser encontradas em associação com mielite infeciosa e linfoma.
- Doenças do armazenamento lisossomal — um acúmulo anormal de produtos do metabolismo celular pode ser observado dentro do citoplasma de leucócitos periféricos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — FeLV/FIV, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, e *Toxoplasma gondii*.
- Teste de aglutinação em latex — *Cryptococcus neoformans* (soro ou líquido cerebrospinal).
- Triagem metabólica com exame de urina para doenças do armazenamento lisossomal.
- Teste genético para pesquisa de doença do armazenamento de glicogênio tipo IV em gatos dos Bosques da Noruega e mucopolissacaridose tipo VI em gatos Siamês e doméstico de pelo curto.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia espinal — pode revelar más-formações vertebrais congênitas ou adquiridas (MPS VI), discospondilite, fraturas e luxações vertebrais, tumores ósseos, e sinais radiográficos sugestivos de discopatia intervertebral.

MIELOPATIA — PARESIA/PARALISIA — GATOS

- Mielografia — pode revelar compressão extradural compatível com discopatia intervertebral ou tumor intervertebral, ou tumores intradurais extramedulares.
- TC — exame mais sensível que a radiografia para o diagnóstico de discospondilite, fraturas vertebrais, e tumores ósseos; pode revelar siringomielia e tumores intramedulares.
- RM — exame mais sensível que a TC para o diagnóstico de tumores intramedulares, doenças inflamatórias/infecciosas e vasculares, e anomalias como siringomielia, mielodisplasia, meningocele ou meningomielocele, síndrome da medula espinal presa, cisto aracnoide espinal, cisto epitelial intradural espinal, e cisto/seio dermoide espinal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Líquido Cerebrospinal

- Para confirmar um processo inflamatório que afeta as meninges e/ou a medula espinal.
- O aumento na contagem total de células nucleadas e nas proteínas sugere um processo inflamatório que afeta as meninges e/ou a medula espinal; esse líquido deve ser avaliado quanto à presença de microrganismos fúngicos e bacterianos.
- Outros testes laboratoriais realizados no LCS — teste de aglutinação em látex para detecção de *Cryptococcus neoformans*; ELISA para *Cryptococcus neoformans* e *Histoplasma capsulatum*; PCR para coronavírus felino e *Toxoplasma gondii*; cultura bacteriana e fúngica.

Eletrodiagnóstico

Eletromiografia, velocidade de condução nervosa, estimulações repetitivas — ajudam a diferenciar paresia/paralisia causada por alguma mielopatia decorrente de distúrbios neuromusculares periféricos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Avaliação emergencial e possível cirurgia — na suspeita de alguma causa traumática de paresia/paralisia.
- Tratamento médico-hospitalar — para déficits neurológicos graves, como paralisia e incontinência urinária.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os gatos sem deambulação devem ficar confinados em uma espécie de caixa ou engradado acolchoado ou uma área fechada em um ambiente seco e limpo e mudados de posição a cada 6 h se eles não forem capazes de assumir uma posição esternal.
- Na presença de incontinência urinária, a bexiga urinária deverá ser comprimida a cada 6-8 horas.
- Evitar/tratar úlceras de decúbito e queimadura por escaldagem de urina.
- Tratar a constipação.
- A fisioterapia é útil não só para evitar atrofias e contraturas musculares, mas também para manter

as articulações flexíveis, especialmente para reabilitação pós-operatória em casos de traumatismo vertebral ou discopatia intervertebral.

ATIVIDADE

Restrita — sobretudo na suspeita de alguma causa traumática de paresia/paralisia, mas também para prevenção de traumatismo secundário à paresia/paralisia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Se o gato for tratado como um paciente ambulatorial, abordar todos os aspectos dos cuidados de enfermagem e as possíveis complicações com o proprietário.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Tratamento cirúrgico — para fraturas e luxações vertebrais, discopatia intervertebral, e algumas neoplasias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não recomendado(s) até que um diagnóstico seja estabelecido.
- Traumatismo espinal — succinato sódico de metilprednisolona administrado em até 8 horas da lesão na dose de 30 mg/kg sob a forma de bólus IV lento, seguido de 15 mg/kg IV, 2 e 6 horas depois, acompanhado por taxa de infusão contínua a 2,5 mg/kg/hora por 42 horas.

CONTRAINDICAÇÕES

Os corticosteroides são contraindicados na suspeita de alguma doença infecciosa; esses agentes também podem alterar os resultados dos exames de LCS, RM ou TC, dificultando a obtenção do diagnóstico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir o exame neurológico — em uma frequência determinada pela gravidade e evolução do estado neurológico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecção urinária.
- Queimadura por escaldagem de urina.
- Constipação ou incontinência fecal.
- Atrofias e contraturas musculares.
- Úlceras de decúbito.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Em gatos com <2 anos de idade, as mielopatias são frequentemente causadas por doenças anômalas ou hereditárias, inflamatórias, ou infecciosas, metabólicas, e traumáticas. PIF é a

causa mais importante de mielopatia nesse grupo etário.

- Em gatos de 2-8 anos de idade, os quadros de linfoma, PIF e traumatismo são causas importantes de mielopatia.
- Em gatos com >8 anos de idade, as doenças vasculares e neoplásicas são mais comuns, especialmente linfoma e tumores vertebrais.

POTENCIAL ZOONÓTICO

As infecções por *Toxoplasma gondii* representam um potencial zoonótico.

VER TAMBÉM

- Tromboembolia Aórtica.
- Coccidioidomicose.
- Criptococose.
- Peritonite Infecciosa Felina.
- Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina.
- Mielopatia Embólica Fibrocartilaginosa.
- Histoplasmose.
- Discopatia Intervertebral — Gatos.
- Linfoma — Gatos.
- Doenças do Armazenamento Lisossomal.
- Meningite/Meningoencefalite/Meningomielite, Bacteriana.
- Tumores da Bainha Nervosa.
- Distrofia Neuroaxonal.
- Fenômeno de Schiff-Sherrington.
- Toxoplasmose.

ABREVIATURAS

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima
- FeLV = vírus da leucemia felina
- FIV = vírus da imunodeficiência felina
- LCS = líquido cerebrospinal
- MPS = mucopolissacaridose
- PCR = reação em cadeia da polimerase
- PIF = peritonite infecciosa felina
- RM = ressonância magnética
- TC = tomografia computadorizada

RECURSOS DA INTERNET

- Vite CH, Braund KG. Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. www.ivis.org.
- www.vin.com.

Sugestões de Leitura

- Goncalves R, Platt S, Llabrés-Díaz FJ, et al. Clinical and magnetic imaging findings in 92 cats with clinical signs of spinal cord disease. J Feline Med Surg 2009, 11:53-59.
Marioni-Henry K, Van Winkle TJ, Smith SH, et al. Tumors affecting the spinal cord of cats: 85 cases (1980-2005). JAVMA 2008, 232:237-243.
Marioni-Henry K, Vite CH, Newton AL, et al. Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. J Vet Intern Med 2004, 18:851-858.

Autor Katia Marioni-Henry
Consultor Editorial Joane M. Parent

MIELOPATIA DEGENERATIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Mielopatia degenerativa canina é uma doença neurodegenerativa fatal e progressiva de início na fase adulta. Recentemente, foi demonstrado que essa mielopatia seja o resultado de uma mutação no gene da superóxido dismutase 1 (*SOD1*) em diversas raças. Sabe-se que as mutações desse gene causam algumas formas de esclerose lateral amiotrófica, também conhecida como doença de Lou Gehrig. Em cães mais idosos, ocorrem sinais iniciais de ataxia espástica progressiva atribuída aos neurônios motores superiores e ataxia proprioceptiva geral nos membros pélvicos. Se a eutanásia for adiada, os sinais clínicos evoluem para tetraparesia/plegia flácida e outros sinais atribuídos aos neurônios motores inferiores.

FISIOPATOLOGIA

- Uma mutação de sentido trocado (*missense*) no exón 2 do gene *SOD1*.
- As lesões podem representar uma axonopatia central e periférica multissistêmica.
- A predileção pela gravidade da lesão na medula espinal mesotorácica pode ser o resultado de porcentagens mais baixas de contribuições da artéria radicular e de vasos de pequeno calibre em comparação a outras regiões da medula espinal.
- A escassez de suprimento vascular na medula espinal torácica pode predispor-la a dano por distúrbios oxidativos e metabólicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Sistemas nervosos central e periférico.
- Medula espinal toracolumbar no estágio inicial da doença.
- Evolui de modo a envolver a medula espinal cervical e lombar, bem como o sistema nervoso periférico mais tarde no curso da doença.
- Os neurônios do tronco cerebral também podem ser acometidos.
- A doença pode envolver as raízes nervosas e os gânglios radiculares dorsais.

GENÉTICA

- Muito provavelmente, possui um modo de herança autossômico recessivo.
- Em virtude da preponderância de raças caninas puras acometidas, atualmente se suspeita de uma herança familiar.
- A mutação no gene *SOD1* constitui o agente causal da mielopatia degenerativa, mas não possui penetrância completa.
- Os cães que são homozigotos para o alelo mutante estão *sob risco* de desenvolvimento de mielopatia degenerativa. Nem todos os cães que são homozigotos para a mutação desenvolverão esse tipo de mielopatia. É altamente improvável que os cães normais ou portadores em teste genético desenvolvam a mielopatia degenerativa.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A taxa de prevalência de mielopatia degenerativa relatada para todos os cães e coletada do Veterinary Medical Database (Banco de Dados Veterinários Norte-americanos) (1990-1999) foi de 0,19%.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- As raças com mielopatia degenerativa confirmada por meio de exame histopatológico e registrada na literatura especializada incluem Pastor alemão, Pembroke Welsh corgi, Chesapeake Bay retriever, Rhodesian ridgeback, Boxer, Husky siberiano, Poodle miniatura, raças mistas.
- Além disso, os autores foram capazes de confirmar a mielopatia degenerativa nas raças Montanhês de Berna, Poodle standard (padrão), Kerry blue terrier, Cardigan Welsh corgi, Golden retriever, Fox terrier de pelo duro, Esquimó americano, Wheaten terrier de pelo macio e Pug (na espera de publicação).
- Outras raças previamente relatadas com o diagnóstico presuntivo, mas sem confirmação histopatológica, incluem Terrier irlandês, Labrador retriever, Montanhês de Berna, Kuvasz, Collie, Pastor belga, Schnauzer gigante, Wheaten terrier de pelo macio e Dinamarquês.

Idade Média e Faixa Etária

- Idade média — 9 anos de idade.
- Faixa etária — mais de 5 anos de idade.

Sexo Predominante

Machos e fêmeas são igualmente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Iniciais:

- Paraparesia atribuída ao neurônio motor superior.
- Ataxia proprioceptiva geral insidiosa, progressiva e assimétrica. A marcha revela uma paraparesia espástica de passadas longas.
- Déficits proprioceptivos de posicionamento da pata.
- Os reflexos espinais costumam estar presentes ou exagerados (o reflexo patelar pode estar reduzido).
- A presença de reflexo extensor cruzado é variável.
- A ausência de hiperestesia paraspinal é uma característica clínica chave.

Tardios:

- Paresia dos membros pélvicos que leva à plegia e, finalmente, evolui para tetraparesia/plegia.
- Diminuição ou ausência do reflexo patelar.
- Perda leve a moderada de massa muscular nos membros pélvicos em virtude de atrofia neurogênica.
- Reflexos espinais reduzidos nos membros pélvicos.
- ± Incontinência urinária e fecal.

Estágio Terminal:

- Tetraplegia flácida.
- Dificuldade de deglutição e com os movimentos da língua.
- Ausência dos reflexos espinais em todos os membros.
- Reflexo cutâneo do tronco reduzido a ausente.
- Emaciação muscular generalizada profunda.
- Incontinência urinária e fecal.
- A percepção sensorial permanece inalterada.

CAUSAS

- Genéticas.
- Outras causas hipotéticas incluem: distúrbios imunomediados, deficiências metabólicas, estresse tóxico e oxidativo.

FATORES DE RISCO

- O fator de risco é a homozigosidade para o alelo mutante.

- Pode haver outros fatores ambientais e genes modificadores da genética; os estudos ainda estão em andamento.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Discopatia intervertebral do tipo II.
- Neoplasia intramedular da medula espinal.
- Estenose lombossacra degenerativa.
- Displasia docoxal.
- Outras doenças ortopédicas coexistentes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- Realizados para descartar outra doença metabólica subjacente.
- A urinálise pode identificar indícios de infecção secundária do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de cultura e antibiograma da urina.
- Provas de função da tireoide.
- Teste genético.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples da coluna vertebral.
- Mielografia avalia a presença de doença compressiva da medula espinal.
- Mielografia combinada com TC — técnica mais sensível para avaliar lesões sob suspeita.
- RM — técnica preferida para avaliar a existência de lesões compressivas extradurais e intramedulares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS para pesquisa de doença inflamatória.
- O diagnóstico definitivo é determinado por meio de histopatologia *post-mortem* da medula espinal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os axônios e a mielina da medula espinal são acometidos em todos os funículos; lesões mais graves na porção dorsal dos funículos laterais.
- Bainhas de mielina/cilindros dos axônios vacuolizados, mais extensivamente na medula espinal mesotorácica.
- A proliferação astroglial é proeminente em áreas gravemente acometidas de distribuição da lesão.
- Em geral, a distribuição da lesão é descrita como assimétrica e descontínua. Contudo, provas mais recentes descrevem a distribuição da lesão como simétrica e contínua em cães que sobrevivem por longos períodos com mielopatia degenerativa.
- As amostras de tecido nervoso mostraram perda de fibras nervosas, resultante da degeneração axonal e desmielinização secundária.
- As amostras de tecido muscular revelam grupos grandes e pequenos de fibras atróficas típicas de desnervação.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Cuidados de suporte
- As raças de pequeno porte podem sobreviver por mais tempo com mielopatia degenerativa, pois o proprietário é capaz de fornecer os cuidados apropriados com facilidade.

MIELOPATIA DEGENERATIVA**CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM**

- Quando o cão perde a capacidade deambulatória, é preciso mantê-lo em superfícies bem acolchoadas para evitar a formação de úlceras de decúbito sobre as proeminências ósseas.
- Manter os pelos aparados, bem como a pele seca e limpa, para evitar a queimadura por escaldagem de urina secundária à incontinência.
- A urina deve ser monitorizada quanto à mudança de odor e coloração, o que pode indicar uma infecção do trato urinário.
- A fisioterapia com o uso de exercícios de amplitude de movimento e exercícios isométricos pode ajudar a manter a mobilidade dos membros e a força dos músculos.

ATIVIDADE

- Incentivar a atividade física para retardar a atrofia por desuso dos membros pélvicos.
- A prática de hidroterapia pode envolver o uso de uma esteira submersa na água.
- Um carrinho ortopédico pode ajudar na movimentação do paciente.

DIETA

- Manter uma dieta balanceada.
- Evitar o ganho de peso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o prognóstico mau a longo prazo.
- O fornecimento de cuidados de enfermagem meticulosos é crucial para evitar as complicações secundárias no paciente em decúbito.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.

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

Ainda não há nenhum tratamento comprovado que seja eficaz para retardar ou deter a evolução da doença.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Ácido aminocaproico (500 mg/cão; 15 mg/kg VO a cada 8 h).
- Vitamina E (1.000-2.000 UI/cão a cada 24 h).
- Vitamina B₁₂ (100-200 µg/cão VO a cada 24 h).

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Repetir os exames neurológicos.
- Avaliar a presença de retenção urinária.
- Efetuar a urinalise e a urocultura para monitorizar a existência de infecção do trato urinário.

PREVENÇÃO

- Evitar a formação de úlceras de decúbito, a retenção de urina e o ganho de peso.
- Evitar também a ocorrência de dermatite por escaldagem de urina.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A retenção de urina pode predispor o paciente a infecções do trato urinário.
- As úlceras de decúbito podem gerar infecções cutâneas locais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ocorre paraplegia em até 6-9 meses desde o momento do diagnóstico.
- Tetraparesia pode ser evidente dentro de 1-2 anos desde o momento do diagnóstico.
- O prognóstico a longo prazo é mau.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Outras doenças neurológicas associadas ao início em idade avançada.
- Neoplasia da medula espinal.
- Discopatia intervertebral.
- Doença ortopédica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os cães de idade mais avançada são comumente acometidos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Esclerose lateral amiotrófica canina.
- Mielopatia degenerativa canina.
- Radiculomielopatia degenerativa.
- Mielopatia do Pastor alemão.

VER TAMBÉM

- Discopatia Intervertebral Cervical.
- Discopatia Intervertebral Toracolombar.
- Estenose Lombossacra e Síndrome da Cauda Equina.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNETwww.caninegeneticdiseases.net/dm*Sugestões de Leitura*

Awano T, Johnson GS, Wade C, Katz ML, Johnson GC, Taylor JF, Perloski M, Long S, March PA, Olby NJ, Khan S, O'Brien DP, Lindblad-Toh K, Coates JR. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 missense mutation canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. Proc Natl Acad Sci 2009, 106:2794-2799.

Coates JR, March PA, Ogelsbee M, et al. Clinical characterization of a familial degenerative myelopathy in Pembroke Welsh Corgi dogs. J Vet Intern Med 2007, 21:1323-1331.

Dewey CW. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 344-345.

March PA, Coates JR, Abyad R, et al.

Degenerative myelopathy in 18 Pembroke Welsh Corgi dogs. Vet Pathol 2009, 46:241-250.

Autor Joan R. Coates

Consultor Editorial Joane M. Parent

MIELOPATIA EMBÓLICA FIBROCARTILAGINOSA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Necrose isquêmica aguda da medula espinal, causada por êmbolos fibrocartilaginosos.

FISIOPATOLOGIA

- Êmbolos — encontrados nas artérias e/ou veias espinhas; a fonte possivelmente vem de material do disco intervertebral ou medula óssea do corpo vertebral.
- O mecanismo exato de entrada na vasculatura espinal é desconhecido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Causa comum de doença da medula espinal em raças caninas não condrodisplásicas.
- Não relatada em raças condrodisplásicas.
- Rara em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças de porte grande e gigante — maior prevalência.
- Schnauzer miniatura e Pastor de Shetland — super-representadas; hiperlipoproteinemia e consequente hiperviscosidade são comuns nessas raças; pode contribuir para infarto da medula espinal sem êmbolos fibrocartilaginosos.

Idade Média e Faixa Etária

- A maioria dos pacientes tem 3-5 anos de idade.
- Faixa etária de 16 semanas a 10 anos.

Sexo Predominante

Leve predominância em machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- No início dos sinais, é comum algum traumatismo leve ou exercício vigoroso.
- Início súbito.
- O cão acometido tipicamente chora de dor; a dor diminui em minutos a horas (na maioria dos casos).
- Sinais de paresia ou paralisia desenvolvem-se em questão de segundos, minutos ou horas.
- A condição se estabiliza em 12-24 h.

Achados do Exame Físico

N/D.

Achados do Exame Neurológico

- Déficits — geralmente lateralizados; o lado não acometido costuma estar levemente afetado ou normal; simetricamente distribuído em alguns pacientes.
- Dor — no início dos sinais e, depois, geralmente ausente; costuma ter diminuído no momento em que o animal é examinado; pode ser sentida por algumas horas em pacientes com acometimento grave.
- Qualquer nível da medula espinal pode ser acometido, dependendo da distribuição do material embólico.
- Ataxia leve a paralisia.
- Déficits do neurônio motor superior ou inferior.

• Lesão da medula espinal — unilateral ou apenas a face dorsal ou ventral da medula espinal, causando déficit do membro ipsilateral com perda sensorial, mas preservando o tônus muscular e a função motora (ou vice-versa); ou outras combinações ímpares são possíveis em pacientes com lesões focais de quadrantes.

- Se os sinais evoluírem além de 24 h, considerar a presença de outras doenças.

CAUSAS

Desconhecidas.

FATORES DE RISCO

- A prática de exercício vigoroso pode desencadear o incidente.
- Hiperlipoproteinemia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mielopatia aguda, assimétrica, indolor e não progressiva — a presença dessas características ajuda muito no diagnóstico.
- Dor no dorso e no pescoço com sinais simétricos — discopatia intervertebral; dispondilitide; tumor vertebral; fratura e luxação; radiografia simples, RM, TC e/ou mielografia ajudam a confirmar o diagnóstico.
- Hemorragia parenquimatosa na medula espinal secundária à diátese hemorrágica (p. ex., causada pela ingestão de rodenticida anticoagulante, trombocitopenia ou CID) — excluir mediante exame cuidadoso em busca de evidência de hemorragia, com contagem de plaquetas e determinação dos tempos de coagulação.
- Mielite focal — diferenciada com base no histórico progressivo e na análise do LCS.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia simples da coluna vertebral — geralmente normal.
- Mielografia simples e por TC — no estágio agudo, em geral, demonstra tumefação intramedular focal no local do êmbolo; depois, costuma ser normal ou mostrar uma área de atrofia medular.
- RM — técnica ideal de diagnóstico por imagem; nas imagens ponderadas em T2, pode haver uma redução na intensidade de sinal do disco e um aumento na intensidade de sinal do parênquima da medula espinal no local da lesão.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS

- Os resultados dependem da localização (p. ex., cisterna lombar *versus* cerebelomedular) e do momento de coleta do líquido em relação ao início dos sinais clínicos.
- Estágio agudo — pode-se observar um número elevado de hemácias e neutrófilos; alguns dias depois, só é possível ver um leve aumento de proteína.
- Às vezes normal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — tumefação focal na medula espinal com hemorragia.

• Microscópicos — êmbolos de fibrocartilagem em artérias e veias da medula espinal e das meninges; necrose hemorrágica e malacia nas substâncias cinzenta e branca.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente internado — para tratamento clínico imediato e procedimentos diagnósticos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manter os pacientes em decúbito em uma superfície acolchoada; virá-lo com frequência para evitar úlceras de pressão.
- Ajudar e estimular o paciente a andar o mais rápido possível.
- Auxiliar o esvaziamento vesical várias vezes ao dia, se necessário, por compressão manual ou cateterização para evitar distensão da bexiga e lesão do músculo detrusor.
- A prática de hidroterapia em piscina ou esteira subaquática pode ser útil na reabilitação.
- O uso de coleira peitoral leve com guia localizada dorsalmente destinada para cães de busca e resgate, como a Ruff Wear Web Master Dog Harness® (www.ruffwear.com), pode ser muito útil para o manejo dos cuidados de enfermagem em casa durante a recuperação.

ATIVIDADE

- Restringir até o estabelecimento do diagnóstico em caso de instabilidade da coluna vertebral gerada por outras causas, como herniação de disco intervertebral ou fratura/luxação.
- Assim que a mielopatia embólica fibrocartilaginosa for confirmada, a atividade deverá ser incentivada e não restrita.

DIETA

Normal a menos que haja hiperlipidemia; nesse caso, fornecer uma dieta pobre em gordura, como Hill's Prescription Diet r/d.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o fato de que a recuperação da paresia ou da paralisia é lenta e gradual, quando ocorre.
- Orientar o proprietário sobre a necessidade de cuidados de suporte consideráveis (fornecidos em casa) da maioria dos pacientes durante a recuperação.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Succinato sódico de metilprednisolona — pode ser benéfico se administrado nas primeiras 8 h após o início dos sinais, de acordo com estudos de lesão aguda da medula espinal causada por impacto sobre a medula; 30 mg/kg IV como primeiro tratamento; em seguida, 15 mg/kg 2^o e 6 h depois e, daí em diante, a cada 6 h até um curso terapêutico total de 24-48 h; administrar cada dose lentamente durante 10-15 min; a injeção muito rápida pode causar vômito. Além de ser um tratamento controverso, pode não ser eficaz.

MIELOPATIA EMBÓLICA FIBROCARTILAGINOSA

CONTRAINDICAÇÕES

Analgésicos não esteroides — não administrar com succinato sódico de metilprednisolona; aumentam a probabilidade de ulceração gastrintestinal.

PRECAUÇÕES

- Succinato sódico de metilprednisolona — não é benéfico com tratamento por mais de 24-48 h e aumenta muito os efeitos adversos (p. ex., ulceração gastrintestinal).
- Dieta rica em fibras e pobre em gorduras como a Hill's Prescription Diet t/d durante e após o tratamento com esteroides diminui a ocorrência de ulceração gastrintestinal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliações neurológicas sequenciais — durante as primeiras 12-24 h após o exame inicial.
- Estado neurológico — 2, 3 e 4 semanas após o início dos sinais clínicos.
- Incontinência urinária — urinálise e cultura bacteriana/antibiograma detectam a presença de infecção do trato urinário.

PREVENÇÃO

- A recidiva é altamente improvável, mas possível.
- Não existe nenhum método conhecido de prevenção na maioria dos casos.
- Em caso de hiperlipidemia, fornecer uma dieta com baixo teor de gordura (<10%) e óleos de peixe ômega-3 por via oral na dose de 10-30 mg/kg a cada 24 h.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Incontinência urinária e fecal.
- Infecção do trato urinário.
- Queimaduras causadas por escaldagem de urina e úlceras de pressão.

Evolução Esperada e Prognóstico

- Presença de percepção da dor e sinais do neurônio motor superior — o prognóstico quanto a uma melhora acentuada é bom.
- Perda de percepção da dor — prognóstico mau.
- Arreflexia de membros ou esfíncteres — quase nenhuma possibilidade de recuperação.
- Movimentos intencionais e reflexos reduzidos — é comum a recuperação funcional; é provável algum grau de déficit permanente.
- A evolução dos sinais clínicos atribuídos à lesão dos neurônios motores superior e inferior, bem como uma área aumentada de perda sensorial, indicam mielomalacia ascendente ou descendente e prognóstico sem esperança; considerar a eutanásia.
- Estado neurológico — pouca alteração nos primeiros 14 dias após o início; ocorre melhora entre 21-42 dias; remielinização completa em grande parte dos pacientes 6-12 semanas após o início; se não houver melhora após 21-30 dias, a recuperação será altamente improvável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Distúrbios que induzem a um comprometimento da função circulatória podem predispor ou mimetizar a mielopatia embólica fibrocartilaginosa — hiperadrenocorticismo; hipotireoidismo; pressão arterial sistêmica elevada; síndrome da

hiperviscosidade; hiperlipidemia; diátese hemorrágica; endocardite bacteriana.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Administração de corticosteroides em altas doses — pode causar parto prematuro.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Gandini G, Cizinauska S, Lang J, et al.

Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: Clinical findings and factors influencing the recovery rate. J Small Anim Pract 2003, 44:76-80.

Grunenfelder FI, Weishaupt D, Green R, et al.

Magnetic resonance imaging findings in spinal cord infarction in three small breeds dogs. Vet Radiol Ultrasound 2005, 46:91-96.

Hawthorne JC, Wallace LJ, Fenner WR, et al.

Fibrocartilaginous embolic myelopathy in miniature schnauzers. JAAHA 2001, 37:374-383.

Mikszewski JS, Van Winkle TJ, Troxel MT.

Fibrocartilaginous embolic myelopathy in five cats. JAAHA 2006, 42:226-233.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A.

Veterinary Neuropathology. St Louis: Mosby, 1995, pp. 246-249.

Autor Allen Sisson

Consultor Editorial Joane M. Parent

MIOCARDIOPATIA — BOXER



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Miocardiopatia caracterizada mais comumente por taquiarritmias ventriculares, que podem ser acompanhadas por síncope ou morte cardíaca súbita. Uma pequena porcentagem (<5%) de pacientes desenvolve insuficiência cardíaca congestiva com disfunção sistólica, comparável à miocardiopatia dilatada observada em outras raças caninas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães. • Específica ao Boxer, embora raramente se observe uma apresentação clínica similar no Bulldogue inglês. • Geralmente observada em cães adultos, com pelo menos 2 anos de idade. Há relatos do envolvimento de cães com até 6 meses de vida. Alguns animais acometidos podem não desenvolver os sinais clínicos até os 10 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos são variáveis, mas costumam envolver uma das três manifestações a seguir:
- Cão assintomático com complexos ventriculares prematuros (CVP), detectados ao exame de rotina.
- Ocorrência de síncope no cão com CVP, detectados ao exame eletrocardiográfico ou à monitorização com Holter (ECG ambulante).
- Sinais de insuficiência cardíaca esquerda (p. ex., tosse e taquipneia) ou insuficiência biventricular (p. ex., ascite, taquipneia e tosse) com CVP. Essa manifestação é a menos comum.
- Antes do desenvolvimento de sinais clínicos evidentes, poderá ocorrer a morte súbita.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Início no adulto, distúrbio hereditário (autossômico dominante).
- Uma mutação genética (deleção) em um gene desmossômico cardíaco é associada ao desenvolvimento da doença. Ainda não se sabe se isso é a única causa genética ou se outras mutações genéticas serão identificadas.
- Verificou-se que, pelo menos, uma família de cães da raça Boxer com CVP, dilatação ventricular e disfunção sistólica apresentou níveis reduzidos de L-carnitina no miocárdio e demonstrou certa melhora clínica quando suplementada com esse aminoácido. Ainda não foi esclarecida a relação de causa e efeito, mas a resposta a essa suplementação não ocorre em todos os cães com disfunção miocárdica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estenose aórtica — formas moderadas e graves podem estar associadas aos CVP.
- Formas raras de cardiopatia adquirida (neoplasia, endocardite).
- Doença abdominal (especialmente comprometimento esplênico) pode se associar ao desenvolvimento de CVP.
- A ecocardiografia e a ultrassonografia abdominal podem ser utilizadas para diferenciar a miocardiopatia do Boxer de outras causas de doença cardíaca e abdominal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Atualmente, o teste genético pode ser realizado para fazer a triagem do animal quanto à presença da mutação genética (<http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/csds/vcg/index.html>) associada à miocardiopatia do Boxer. As amostras enviadas podem ser sangue em tubo de EDTA ou swab bucal da superfície da mucosa bucal.
- Os níveis plasmáticos da L-carnitina podem ser avaliados em cães da raça Boxer com dilatação ventricular e disfunção sistólica. Contudo, os níveis plasmáticos nem sempre refletem os níveis miocárdicos. Se os níveis no plasma não estiverem baixos, ainda será possível a presença de níveis miocárdicos reduzidos e, nesse caso, a suplementação com L-carnitina pode ser considerada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Normal na maioria dos cães acometidos.
- Os cães com dilatação ventricular e disfunção sistólica podem exibir aumento de volume cardíaco e indícios de insuficiência cardíaca (p. ex., edema pulmonar).

Ecocardiografia

- Normal em grande parte dos cães acometidos.
- Uma pequena porcentagem de cães apresenta dilatação ventricular e disfunção sistólica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiograma

- Muitos cães não exibirão CVP no ECG de curta duração, já que a arritmia pode ser intermitente. Alguns cães terão um ou mais CVP positivos em um ECG breve na derivação II.
- Independentemente do caso, se houver a suspeita de doença, será recomendada a monitorização com Holter para determinar a gravidade e a complexidade da arritmia e obter um registro basal para fins comparativos logo após a instituição do tratamento. Se o Holter não estiver disponível e o cão se mostrar sintomático com CVP positivos ao ECG, a terapia deverá ser considerada.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Na maioria dos casos, as anormalidades macroscópicas são inespecíficas. Em uma pequena porcentagem de casos, pode-se constatar dilatação dos ventrículos esquerdo e direito.
- As anormalidades histopatológicas incluem a presença de infiltrado gorduroso e fibroso na parede livre do ventrículo direito (e, algumas vezes, do septo interventricular e do ventrículo esquerdo).



TRATAMENTO

- O objetivo terapêutico envolve a redução na quantidade de CVP, nos sinais clínicos e no risco de morte cardíaca súbita. Infelizmente, não há provas de que a terapia seja capaz de diminuir o risco de morte súbita. A decisão de iniciar a terapia no Boxer assintomático com CVP é controversa, uma vez que todos os antiarrítmicos podem agravar a arritmia. Contudo, já se constatou a morte súbita de cão com até 300 CVP/24 h. Em geral, inicia-se a terapia medicamentosa se houver mais de 1.000 CVP/24 h, sucessões significativas de taquicardia ventricular ou outros sinais de complexidade da arritmia (p. ex., bigeminia e

acoplamentos) ou ainda sinais clínicos (síncope, intolerância a exercício) relacionados com os CVP.

- Os episódios de síncope e morte cardíaca súbita podem ser mais frequentemente associados ao estresse e à agitação do animal. Sempre que possível, deve-se tentar a diminuição do estresse e do esforço físico. Não há relação direta entre restrição física e sobrevivência. Alguns cães morrem enquanto adormecem. Assim, não é recomendável a restrição rigorosa da atividade física.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- As duas melhores escolhas para o tratamento da arritmia ventricular são: sotalol (1,5-3,5 mg/kg VO a cada 12 h) ou mexiletina (5-6 mg/kg VO a cada 8 h). Alguns cães continuam exibindo ectopia ventricular significativa após o tratamento com um dos medicamentos supramencionados; esses casos parecem responder bem à combinação de sotalol (1,5-3,5 mg/kg VO a cada 12 h) e mexiletina (5-6 mg/kg VO a cada 8 h). Esses medicamentos têm diferentes mecanismos de ação e parecem atuar de forma segura e complementar.
- Em cães com disfunção sistólica e insuficiência cardíaca, considerar o tratamento com furosemida (1-2 mg/kg VO a cada 12 h), enalapril (0,5 mg/kg VO a cada 12 h), pimobendana (0,25 mg/kg VO a cada 12 h), espironolactona (1-2 mg/kg VO a cada 12-24 h) e L-carnitina (50 mg/kg VO a cada 8-12 h).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Qualquer medicamento antiarrítmico tem o potencial de agravar uma arritmia.



ACOMPANHAMENTO

- Se possível, repetir a monitorização com Holter em 2 semanas após o início da terapia para avaliar a resposta do animal. Os cães acometidos podem ter uma variabilidade diária de 85% no número de CVP antes dos medicamentos; portanto, uma resposta satisfatória à terapia corresponderia a uma diminuição de 85% na quantidade de CVP. Contudo, nem sempre é possível atingir essa redução; nesses casos, uma melhora na complexidade da arritmia e nos sinais clínicos seria um objetivo razoável.
- Sugere-se a monitorização anual com Holter e ecocardiografia.
- É imprescindível advertir os proprietários de que os cães estão constantemente sob risco de morte súbita. No entanto, muitos cães podem ser mantidos com antiarrítmicos durante anos. Os cães com disfunção sistólica e dilatação cardíaca apresentam prognóstico mau, embora alguns desses animais demonstrem melhora e retardo na evolução do quadro quando suplementados com a L-carnitina.

Autor Kathryn M. Meurs

MIOCARDIOPATIA DILATADA — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Caracterizada por dilatação cardíaca esquerda e direita, normalidade das valvas atrioventriculares (ou minimamente comprometidas) e das artérias coronárias, declínio significativo do estado inotrópico e ocorrência de disfunção miocárdica principalmente durante a sístole; no entanto, a disfunção diastólica progressiva com fisiologia restritiva pode representar um indicador negativo independente da sobrevida.

FISIOPATOLOGIA

- A insuficiência miocárdica leva à queda do débito cardíaco e ao desenvolvimento de ICC.
- Uma dilatação do anel AV e uma disfunção dos músculos papilares favorecem a insuficiência valvar.
- Embora sinais atribuídos ao lado esquerdo do coração costumem predominar, é comum a evidência de comprometimento grave do lado direito no final da evolução clínica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Respiratório — edema pulmonar.
- Renal/urológico — azotemia pré-renal.
- Todos os sistemas orgânicos são acometidos pelas quedas no débito cardíaco.

GENÉTICA

Há fortes suspeitas de causa genética ou suscetibilidade hereditária em grande parte das raças e registro comprovado em outras (Cão d'água português, Boxer, e Doberman pinscher) com modos variáveis de herança. Um teste genético está disponível no mercado para pesquisa da mutação causal em cães da raça Boxer (estriatina) e Doberman pinscher (piruvato desidrogenase cinase). Essas mutações não parecem ser a causa em outras raças predispostas. A caracterização completa da correlação entre o genótipo e o fenótipo em cada raça necessitará de mais estudos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Estimada em 0,5-1,1% em raças predispostas e, possivelmente, mais alta em regiões geográficas específicas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma, exceto em casos de miocardiopatia causada pela doença de Chagas, que está restrita ao sul dos Estados Unidos (Costa do Golfo).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Doberman pinscher, Boxer.
- Raças gigantes: Scottish deerhound, Wolfhound irlandês, Dinamarquês, São Bernardo, Afghan hound, Cão Montanhês de Berna.
- Cocker spaniel, cão d'água português.

Idade Média e Faixa Etária

4-10 anos de idade.

Sexo Predominante

Acomete os machos com frequência maior que as fêmeas, em grande parte das raças, mas não em todas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Respiratórios — taquipneia, dispneia, tosse.
- Perda de peso.
- Fraqueza, letargia, anorexia.
- Distensão abdominal.
- Síncope (geralmente associada a arritmias importantes).
- Alguns cães permanecem assintomáticos, apresentando a chamada miocardiopatia dilatada pré-clínica, cujo diagnóstico é controverso.
- Os parâmetros ecocardiográficos específicos à raça aliados a biomarcadores cardíacos (NT-proBNP) podem ser úteis para identificar os cães no estágio pré-clínico da doença.

Achados do Exame Físico

- Podem permanecer completamente normais na doença pré-clínica.
- Fraqueza, depressão e, possivelmente, choque cardiogênico.
- Pulso femoral hipocinético decorrente do baixo débito cardíaco.
- Déficits de pulso em casos de fibrilação atrial, contrações ventriculares ou supraventriculares prematuras, e taquicardia ventricular paroxística.
- Pulsos jugulares decorrentes de regurgitação tricúspide (valva atrioventricular direita), arritmias ou ICC direita.
- Ruídos respiratórios — abafados em casos de efusão pleural; crepitações na presença de edema pulmonar.
- Constação de 3^a bulha cardíaca ou galope de somação.
- Os sopros de regurgitação mitral e/ou tricúspide são comuns, mas geralmente focais e tenuis.
- São comuns indícios auscultatórios de arritmia cardíaca.
- Tempo de preenchimento capilar lento e possível cianose.
- Hepatomegalia com ou sem ascite.

CAUSAS

- O mecanismo primário ainda precisa ser identificado e permanece idiopático na grande maioria dos casos. A maior parte dos autores acredita que praticamente todos os casos representem anormalidades familiares de proteínas cardíacas estruturais, energéticas ou contráteis.
- Em diversas raças (inclusive Golden retriever, Boxer, Doberman pinscher e Cocker spaniel), há registros de deficiências nutricionais (taurina e/ou carnitina).
- Além disso, sugerem-se etiologias vírais, protozóarias e imunomediatas.
- Hipotireoidismo e taquiarritmias persistentes (algumas vezes associadas à má-formação congênita da valva atrioventricular direita [tricúspide]) podem causar insuficiência miocárdica reversível.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Endocardiose.
- Cardiopatia congênita.
- Dirofilariose.
- Endocardite bacteriana.
- Tumores cardíacos e efusão pericárdica.
- Obstrução das vias aéreas: corpo estranho, neoplasia, paralisia laríngea.

- Pneumopatia primária — broncopatia, pneumonia, neoplasia, aspiração, vasculopatia (p. ex., dirofilariose).
- Efusões pleurais (p. ex., piotorax, hemotorax, quilotórax).
- Traumatismo, com consequente hernia diafragmática, hemorragia pulmonar, pneumotórax.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os testes hematológicos e a urinálise de rotina costumam permanecer normais, a menos que sejam alterados por reduções graves no débito cardíaco ou elevações graves nas pressões venosas (p. ex., azotemia pré-renal, ALT elevada e hiponatremia), terapia para insuficiência cardíaca (p. ex., hipocalêmia, hipocloremia e alcalose metabólica por diurese) ou doença concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Biomarcadores cardíacos, inclusive NT-proBNP, encontram-se elevados em estágios pré-clínicos e clínicos da doença. Estudos clínicos que investigam o uso desses marcadores para o diagnóstico, o prognóstico e a otimização da terapia estão em andamento.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Podem permanecer completamente normais na fase pré-clínica.
- É comum a constatação de cardiomegalia generalizada e sinais de ICC.
- Nos casos precoces, o aumento de volume atrial e ventricular esquerdos pode ser mais evidente.
- Em alguns casos, o grau de cardiomegalia pode ser menor do que se pode esperar com a gravidade dos sinais clínicos.
- Muitas vezes, o grau de cardiomegalia é consideravelmente menor do que seria esperado em cão com valvulopatia cardíaca primária e sinais clínicos compatíveis.
- Efusão pleural, hepatomegalia, ascite.

Achados Ecocardiográficos

- A dilatação do ventrículo esquerdo frequentemente precede os declínios evidentes nos índices da função sistólica.
- Exame diagnóstico com padrão de excelência.
- Dilatação atrial e ventricular.
- Índices ecocardiográficos da função sistólica do miocárdio (baixos índices da porcentagem do encurtamento fracional, encurtamento da área e movimento anular mitral; imagem por Doppler tecidual) podem estar reduzidos.
- Os estudos por Doppler espectral podem confirmar a velocidade e/ou a aceleração baixas do fluxo transaórtico, bem como a regurgitação mitral e/ou tricúspide.
- A evidência de enchimento restritivo do VE por meio do Doppler é um indicador independente de redução da sobrevida.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Ritmo sinusal ou taquicardia sinusal, com complexos atriais ou ventriculares prematuros isolados.
- A fibrilação atrial e a taquicardia ventricular (paroxística ou sustentada) são muito comuns em cães da raça Doberman pinscher.
- Os cães da raça Boxer comumente apresentam arritmias ventriculares isoladas, sem evidência de cardiopatia funcional ou anatômica.

MIOCARDIOPATIA DILATADA — CÃES

- Prolongamento do QRS ($>0,06$ s) e possível aumento das voltagens (R $>3,0$ mV na derivação II), sugerindo aumento de volume do ventrículo esquerdo.
- Pode exibir ondas R "inclinadas" em declive, com depressão do segmento ST-T, indicando doença do miocárdio ou isquemia do VE.
- Pode ainda revelar baixas voltagens (efusões pleural ou pericárdica, hipotireoidismo concomitante).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dilatação de todas as câmaras cardíacas, com adelgaçamento de suas paredes.
- Leve espessamento do endocárdio, com áreas pálidas no interior do miocárdio (necrose, fibrose).
- Do ponto de vista histológico, há duas formas distintas: (1) infiltração gordurosa — tipo degenerativo observado em Boxer e Doberman pinscher e (2) outro tipo fibroso ondulado adelgaçado observado em muitas raças de porte gigante, grande e médio, incluindo alguns cães das raças Boxer e Doberman pinscher.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Com a exceção de cães gravemente acometidos, pode-se administrar grande parte da terapia em esquema ambulatorial.

ATIVIDADE

Permitir que o cão escolha seu próprio nível de atividade.

DIETA

- Durante a terapia inicial para os sinais clínicos, é primordial simplesmente manter a ingestão calórica adequada.
- Objetivo — reduzir a ingestão de sódio na dieta para $<12-15$ mg/kg/dia.
- Ao se utilizar terapia cardioativa potente, tipicamente não é necessária a restrição rigorosa de sódio.
- É melhor usar as rações comerciais disponíveis no mercado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Enfatizar os sinais clínicos potenciais associados à evolução da doença e aos efeitos adversos dos medicamentos.
- A monitorização da frequência respiratória em repouso frequentemente fornece informações sobre descompensação iminente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Primeiramente, é preciso identificar os problemas do paciente — ICC (esquerda ou direita), arritmia, hipotermia, insuficiência renal, choque.

Doença Pré-clínica

- Atualmente, não há provas de que a intervenção precoce altere a evolução da doença pré-clínica.
- O ensaio internacional PROTECT (do inglês *Prospective Trial of Cardioprotective Effect of Carperotide Treatment* [Ensaio Prospectivo do Efeito Cardioprotetor do Tratamento com Carperitida]) em andamento está avaliando a eficácia da intervenção precoce sob monoterapia com a pimobendana.

- A avaliação crítica sugere que a intervenção precoce com inibidores da ECA é de mínimo benefício em termos de sobrevida.

Estabilização Inicial

- Tratar a hipoxemia com a administração de oxigênio; evitar a perda de calor se o animal estiver hipotérmico (ambiente aquecido); fornecer fluidos IV ou SC (soro glicosado a 5% ou NaCl a 0,45% com glicose a 2,5%), somente após o controle do edema pulmonar ou a aspiração da efusão pleural.
- Na presença de edema pulmonar — furosemida (2-4 mg/kg IM ou IV, depois 1-2 mg/kg a cada 6-12 h nos primeiros 2-3 dias) ou a mesma dose diária total administrada sob a forma de infusão contínua.
- Nitroglicerina tópica a 2% durante as primeiras 24-48 h para edema pulmonar grave — aplicar 2,5-5,0 cm a cada 8 h (ficar atento para hipotensão).
- Se houver efusão pleural significativa, efetuar a drenagem de cada hemitórax com o uso de cateter tipo borboleta de calibre 18-20.
- Na constatação de insuficiência cardíaca e choque cardiogênico graves, pode-se indicar o uso de dobutamina. Esse medicamento, por sua vez, pode predispor o animal a arritmias malignas, particularmente em cães hipóxicos. A pimobendana por via oral (ver dosagem a seguir) também pode trazer importante benefício hemodinâmico imediato (2-4 h).
- Digoxina — terapia oral (ver adiante).
- Dobutamina — infusão cautelosa de 5-10 µg/kg/min durante 24-72 h (iniciar com a dose baixa e gradativamente titular para cima com base na resposta).
- Se uma taquicardia ventricular paroxística estiver presente, administrar a lidocaína lentamente em bólus de 2 mg/kg (até 8 mg/kg no total) para a conversão de tal arritmia em ritmo sinusal. Prosseguir com a infusão de lidocaína (50-75 µg/kg/min).
- Se a lidocaína se mostrar ineficaz, administrar a procainamida lentamente em bólus IV de 2 mg/kg (até 20 mg/kg no total) para a conversão da arritmia em um ritmo sinusal. Dar continuidade com infusão de 25-50 µg/kg/min ou 8-20 mg/kg IM a cada 6 h (cuidado com pró-arritmia).

Terapia de Manutenção

- Em casos de MCD, os inibidores da ECA (enalapril, benazepril, lisinopril) são considerados a base da terapia.
- No início do esquema terapêutico, é recomendável a instituição do enalapril (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h), benazepril (0,5 mg/kg VO a cada 24 h) ou lisinopril (0,5 mg/kg VO a cada 24 h). Alguns dados sugerem que o enalapril possa prolongar o período pré-clínico.
- Para alguns cães de raças gigantes, administra-se uma dose diária de manutenção de 0,375-0,50 mg de digoxina (divididos a cada 12 h). Não exceder 0,015 mg/kg/dia nem ultrapassar 0,375 mg por dia na raça Doberman pinscher. Como a pimobendana tem substituído a digoxina como o agente inotrópico positivo de escolha, a digoxina será utilizada principalmente para o controle da resposta da frequência ventricular em caso de fibrilação atrial (ver adiante).
- Para o controle de edema pulmonar, efusão pleural ou ascite, emprega-se a furosemida (0,5-3 mg/kg VO a cada 8-24 h).
- Ao bloquear a aldosterona, a spironolactona (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h) diminui a

mortalidade em seres humanos com insuficiência cardíaca. Em casos de insuficiência cardíaca refratária, o clínico pode lançar mão de doses mais elevadas desse diurético (1-2 mg/kg VO a cada 12 h).

- Os betabloqueadores poderão ser usados com cautela, assim que a insuficiência cardíaca estiver controlada com outros medicamentos (ver a seção "Precauções"). Se tolerável, o uso crônico desses agentes betabloqueadores pode restabelecer a função do miocárdio.

O carvedilol (0,25-1,25 mg/kg VO a cada 12 h) é um α e β -bloqueador com atividade antioxidante. Iniciar com o limite inferior da faixa da dose e elevá-la gradativamente em um período de 6 semanas, se essa alteração na dosagem for tolerada. Em pacientes com MCD clínica, deve-se consultar um cardiologista antes de se empregar os betabloqueadores, pois isso pode resultar em deterioração clínica rápida e profunda.

- A pimobendana (0,25-0,3 mg/kg VO a cada 12 h) é um medicamento sensível ao cálcio e um vasodilatador inotrópico positivo que, quando adicionado à furosemida, a algum inibidor da ECA e à digoxina, melhora a categoria funcional da insuficiência cardíaca e aumenta o tempo de sobrevida no Doberman pinscher.
- O papel da carnitina e da taurina na terapia da MCD permanece controverso. Contudo, os cães da raça Cocker spaniel americano com miocardiopatia dilatada geralmente respondem de forma favorável à suplementação da taurina e L-carnitina, mas ainda necessitam de outros medicamentos cardíacos.

Arritmias

- No caso de fibrilação atrial, a lentificação na resposta da frequência ventricular é obtida por meio da administração crônica de digitálicos, combinados com atenolol (0,75-1,5 mg/kg VO a cada 12 h) ou diltiazem (Dilacor[®]) (2-7 mg/kg VO a cada 12 h).
- O objetivo terapêutico é obter uma frequência ventricular entre 100-140 bpm em repouso.
- A terapia exposta acima apenas controla a frequência ventricular, por meio da depressão da condução cardíaca do nodo AV; em geral, ela não converte o ritmo decorrente da fibrilação atrial em ritmo sinusal.
- Amiodarona (10-15 mg/kg VO a cada 24 h por 7-10 dias, seguida por 5-10 mg/kg VO a cada 24 h) pode controlar a resposta da frequência ventricular ou, em alguns casos, resultar em conversão da arritmia em ritmo sinusal.
- A terapia oral crônica para taquicardia ventricular inclui procainamida (8-20 mg/kg VO a cada 6-8 h), mexiletina (5-8 mg/kg VO a cada 8 h), amiodarona (5-10 mg/kg VO a cada 24 h) ou sotalol (1-2 mg/kg VO a cada 12 h).
- Se necessárias, a procainamida e a mexiletina podem ser combinadas com algum betabloqueador.

CONTRAINDICAÇÕES

Em casos de taquicardia ventricular paroxística descontrolada grave ou em animais com função renal comprometida, deve-se evitar o uso da digoxina.

PRECAUÇÕES

- Os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio são agentes inotrópicos negativos e podem exibir efeito adverso agudo sobre a função do miocárdio, embora inúmeros estudos em seres humanos sugiram um possível benefício na MCD pela administração crônica de betabloqueadores.

MIOCARDIOPATIA DILATADA — CÃES

- A combinação de diuréticos e inibidores da ECA pode resultar em azotemia, sobretudo em pacientes com insuficiência cardíaca grave ou disfunção renal preexistente.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os medicamentos quinidina, amiodarona e diltiazem podem aumentar os níveis séricos da digoxina e predispor o animal à intoxicação digitalítica.
- A disfunção renal, o hipotireoidismo e a hipocalêmia predispõem à intoxicação digitalítica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Em vez de um inibidor da ECA ou em acréscimo a esse tipo de agente (cuidado com a hipotensão), podem-se utilizar outros vasodilatadores, incluindo a hidralazina e o anlodipino.
- O papel da coenzima Q10 ainda precisa ser determinado.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os exames clínicos, as radiografias torácicas, as medições da pressão arterial, as avaliações da bioquímica sérica de rotina e os ECGs seriados são extremamente úteis.
- A repetição da ecocardiografia raramente é informativa ou indicada.
- As avaliações seriadas dos níveis séricos da digoxina (faixa terapêutica = 0,5-1 ng/mL) obtidos 6-8 h após a ingestão do comprimido e as

determinações dos perfis bioquímicos séricos podem ajudar a evitar as complicações iatrogênicas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte súbita por arritmias.
- Problemas iatrogênicos associados ao tratamento clínico (ver anteriormente).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sempre fatal.
- O óbito costuma ocorrer 6-24 meses após o diagnóstico.
- Tipicamente, a raça Doberman pinscher apresenta prognóstico mau, em geral com sobrevida inferior a 6 meses a partir do momento do diagnóstico (a adição da pimobendana pode aumentar substancialmente a sobrevida).
- A fibrilação atrial, a taquicardia ventricular paroxística, a evidência de enchimento restritivo do VE por meio do Doppler e a redução acentuada na porcentagem do encurtamento fracional provavelmente constituem marcadores de sobrevida curta e morte súbita.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A prevalência aumenta com a idade.

SINÔNIMO(S)

- Miocardiopatia congestiva.
- Miocardiopatia das raças gigantes.

VER TAMBÉM

- Deficiência de Carnitina.
- Deficiência de Taurina.
- Fibrilação Atrial e Flutter Atrial.
- Taquicardia Ventricular.

ABREVIATURA(S)

- AE = átrio esquerdo.
- AV = atrioventricular.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- MCD = miocardiopatia dilatada.
- VE = ventrículo esquerdo.

RECURSOS DA INTERNET

Washington State University Veterinary Cardiac Genetic Laboratory: <http://www.vetmed.wsu.edu/deptsVCGL/>.

Sugestões de Leitura

Oyama MA. Canine cardiomyopathy. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 139-150.

Autor Matthew W. Miller

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

MIOCARDIOPATIA DILATADA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• A miocardiopatia dilatada corresponde a uma doença do músculo cardíaco, caracterizada por insuficiência sistólica do miocárdio e dilatação do coração por sobrecarga volêmica, que leva a sinais de insuficiência cardíaca congestiva e baixo débito cardíaco. • Antes de 1987, a miocardiopatia dilatada era a segunda miocardiopatia mais comumente diagnosticada em gatos. A maioria dos gatos provavelmente sofria de miocardiopatia secundária, em função da deficiência de taurina. Hoje em dia, a miocardiopatia dilatada idiopática primária é uma causa rara de cardiopatia nessa espécie.

FISIOPATOLOGIA

Em termos histopatológicos, o miocárdio de gatos com MCD idiopática tem evidência de miocitólise, fibrose, fragmentação das miofibrilas e vacuolização. O exame macroscópico revela aumento exêntrico global de todas as quatro câmaras cardíacas. Essas alterações anatômicas são associadas a insuficiência sistólica progressiva do miocárdio, diminuição da contratilidade, redução da complacência e regurgitação secundária da valva atrioventricular esquerda (mitral) em virtude de dilatação anular dessa valva. Tipicamente, essas alterações são identificadas ao exame de ecocardiografia. A disfunção crônica do miocárdio acaba levando ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e sinais clínicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — a MCD é uma doença primária do miocárdio, que afeta principalmente o coração e sua capacidade de manter um débito cardíaco adequado para atender às necessidades do corpo.
- Musculosquelético — os gatos com MCD podem se apresentar com tromboembolia aórtica, que provoca paraparesia ou monoparesia aguda.
- Renal/Urológico — os gatos com MCD e insuficiência cardíaca congestiva muitas vezes exibem má perfusão renal e comumente sofrerem de azotemia pré-renal.
- Respiratório — os gatos costumam se apresentar com taquipneia ou dispneia causada pela insuficiência cardíaca congestiva em casos de MCD. Esses gatos podem desenvolver edema pulmonar e efusão pleural.

GENÉTICA

Em função da experiência humana com MCD, é provável que a MCD felina apresente uma mutação genética, hereditária ou *de novo**, como a causa de sua doença. Até o momento, entretanto, nenhuma mutação definitiva foi identificada no gato. Além disso, uma avaliação genética quantitativa de um grande gatil sugeriu a existência de um fator hereditário no desenvolvimento de MCD.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

MCD felina idiopática é um distúrbio relativamente incomum hoje em dia, já que a taurina é suplementada de forma adequada em rações para gatos. Um estudo retrospectivo europeu de 106 gatos com miocardiopatia felina de 1994 a 2001 revelou que a MCD foi diagnosticada em cerca de 10% dos casos nesse

* N. T.: Uma nova mutação que não foi herdada de nenhum dos progenitores.

grupo. Na experiência da autora, a prevalência de MCD idiopática felina pode ser menor que 10%.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Como a prevalência é baixa, as predileções raciais não são claramente definidas. Ou seja, o gato Birmanês pode ter uma incidência elevada.

Idade Média e Faixa Etária

9 anos (5-13 anos).

Sexo Predominante

Fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Gatos com MCD idiopática geralmente apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva. • Raramente, esses gatos são diagnosticados antes do início dos sinais clínicos.

Achados Anamnésicos

Sinais relacionados com o baixo débito cardíaco:

- Anorexia. • Fraqueza. • Depressão.

Sinais relacionados com a insuficiência cardíaca congestiva: • Dispneia. • Taquipneia.

Sinais relacionados com a tromboembolia:

- Dor e paraparesia de início súbito.

Achados do Exame Físico

- A frequência cardíaca pode estar rápida, normal ou lenta. • Sopro cardíaco sistólico tenué.
- Impulso cardíaco esquerdo débil. • Ritmo de galope. • Possível arritmia. • Hipotermia. • Tempo de preenchimento capilar prolongado.
- Taquipneia. • Ruídos pulmonares abafados (efusão pleural). • Crepitações (edema pulmonar).
- Ascite. • Pulso femoral hipocinético. • Possível paraparesia e dor nos membros pélvicos, em virtude da tromboembolia aórtica.

CAUSAS

A etiologia subjacente da miocardiopatia dilatada idiopática permanece desconhecida, embora tenha sido identificada uma predisposição genética em algumas famílias de gatos. A deficiência de taurina era uma causa comum de insuficiência miocárdica secundária antes de 1987.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miocardiopatia dilatada por deficiência de taurina. Como a miocardiopatia dilatada idiopática primária e a deficiência de taurina apresentam manifestações clínicas semelhantes, deve-se admitir que os gatos com insuficiência miocárdica tenham a deficiência mencionada até que se demonstre a falta de resposta à suplementação com esse aminoácido.
- Insuficiência miocárdica secundária a doenças prolongadas congénitas ou adquiridas do ventrículo esquerdo por sobrecarga volêmica. • A miocardiopatia hipertrófica remodelada em estágio terminal pode se manifestar com um coração hipocontrátil dilatado. • Miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Muitos gatos apresentarão azotemia pré-renal relacionada com o baixo débito cardíaco.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Garantir que as concentrações dos hormônios tireoidianos estejam normais. • As concentrações de taurina menores que 40 nmol/L no plasma e inferiores a 250 nmol/L no sangue total estão abaixo do normal e são sugestivas de miocardiopatia dilatada por deficiência desse aminoácido. As análises de taurina são efetuadas em um número limitado de instituições e necessitam de manipulações especiais. • Os biomarcadores cardíacos, como peptídeo natriurético tipo B aminoterminal plasmático (NT-proBNP) e as concentrações da troponina I cardíaca (cTnI) seriam elevados em um gato com insuficiência cardíaca congestiva causada por miocardiopatia dilatada idiopática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- As radiografias frequentemente revelam efusão pleural ou edema pulmonar. • Cardiomegalia generalizada.

Achados Ecocardiográficos

- Constitui a modalidade diagnóstica de escolha.
- Os achados característicos incluem adelgaçamento das paredes ventriculares, aumento das dimensões terminossistólicas e terminodiastólicas do ventrículo esquerdo, aumento de volume do átrio esquerdo e encurtamento fracional baixo. • Pode ser visualizada efusão pleural e pericárdica. • Pode ser observada a presença de contraste ecocardiográfico espontâneo ou a formação de trombo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Os achados eletrocardiográficos podem permanecer normais ou revelar padrões de aumento de volume atrial ou ventricular esquerdos. • É possível a detecção de arritmias tanto ventriculares como supraventriculares.

Análise da Efusão Pleural

Tipicamente, a efusão pleural é um transudato modificado, com nível de proteína total abaixo de 4 g/dL e contagem de células nucleadas inferior a 2.500/mL. Uma efusão quilosa também pode estar presente. A análise da efusão pleural é importante para descartar outras causas desse tipo de derrame, como piotorax, peritonite infeciosa, ou linfossarcoma.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A proporção entre peso corporal:peso cardíaco mostra-se aumentada. • Todas as quatro câmaras cardíacas encontram-se dilatadas. As paredes ventriculares apresentam-se delgadas, enquanto o lúmen do ventrículo esquerdo se encontra dilatado. • A anatomia valvar permanece normal.
- A histopatologia revela miocitólise e fibrose do miocárdio.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Esses gatos costumam estar em insuficiência cardíaca congestiva e devem ser internados, tipicamente em uma unidade de terapia intensiva até a estabilização.

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A toracocentese é utilizada para ambos os fins, tanto terapêuticos como diagnósticos.

MIOCARDIOPATIA DILATADA — GATOS

- A suplementação com oxigenoterapia é benéfica em gatos com insuficiência cardíaca congestiva para diminuir o esforço respiratório.
- Se os animais estiverem hipotérmicos, recomenda-se o aquecimento externo (incubadora ou colchonete térmico).

ATIVIDADE

Manter o gato dentro de casa somente depois da alta hospitalar para reduzir o estresse. Deixar o gato ditar suas próprias atividades.

DIETA

Tipicamente, esses gatos apresentam-se anoréxicos; dessa forma, pode ser necessária a estimulação de seu apetite com muitos tipos de alimentos. Por fim, é recomendável uma dieta hipossódica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alguns gatos necessitarão de toracocentese intermitente crônica para controlar a grande quantidade de efusão pleural apesar da terapia médica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Para eliminar o edema pulmonar e a efusão pleural, é recomendável o uso da furosemida. A dose recomendada varia de 1-4 mg/kg a cada 8-12 h. Inicialmente, deve-se administrar esse diurético por via parenteral e depois trocar para via oral. Cronicamente, é aconselhável a dose mais baixa e eficaz da furosemida.
- No tratamento imediato da insuficiência cardíaca congestiva, pode-se aplicar a nitroglicerina (unguento a 2%) por via tópica em uma área de ~0,5-1,3 cm e utilizar os diuréticos concomitantemente para reduzir ainda mais a pré-carga. A nitroglicerina diminuirá a dose de furosemida, sendo particularmente útil em pacientes com hipotermia ou desidratação.
- Para diminuir a pré e a pós-carga, recomenda-se o enalapril ou benazepril na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg VO a cada 24 h logo que o gato estiver apto a tomar medicamentos por essa via. Utilizar esses medicamentos com cuidado e, possivelmente, evitá-los se a creatinina estiver acima de 2,5 mg/dL.
- Pimobendana, um inodilatador, também é recomendável para fortalecer a contratilidade cardíaca e produzir alguma vasodilatação. A dose recomendada varia de 0,1-0,3 mg/kg VO a cada 12 h. A pimobendana não é aprovada atualmente para uso em gatos.
- A suplementação de taurina é aconselhável a uma dose de 250 mg VO a cada 12 h até que uma ausência de resposta a esse aminoácido pelo paciente.
- A digoxina é opcionalmente recomendada para fortalecer a contratilidade cardíaca e por seus efeitos neuro-humorais positivos na dose de 0,03 mg/gato (1/4 de um comprimido de 0,125 mg) ou 0,01 mg/kg VO a cada 48 h. A digoxina pode ser administrada concomitantemente com a pimobendana. Contudo, pode ser um problema administrar diversos comprimidos a um gato e, se surgirem essas dificuldades na administração, a pimobendana poderá ser mais eficaz que a digoxina.
- Em pacientes com sinais graves de insuficiência cardíaca congestiva e débito cardíaco baixo,

pode-se fornecer a dobutamina em doses extremamente baixas. A dose varia de 0,25-5 µg/kg/min IV sob taxa de infusão contínua. É aconselhável a monitorização ECG.

- Como a doença tromboembólica é preocupante, considerar o uso de algum agente antitrombótico, como: ácido acetilsalicílico na dose de 81 mg VO a cada 72 h (com alimento); clopidogrel na dose de 17,5 mg (1/4 de comprimidos de 75 mg) VO a cada 24 h; heparina não fracionada na dose de 200 unidades/kg SC a cada 8 h; OU heparina de baixo peso molecular (p. ex., dalteparina na dose de 100 unidades/kg SC a cada 12-24 h ou enoxaparina 1 mg/kg SC a cada 12-24 h).
- Os medicamentos antiarritmicos também podem ser necessários para controlar as arritmias supraventriculares ou ventriculares. Em caso de taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial rápida, é recomendado o diltiazem na dose de 0,1 mg/kg IV lento; diltiazem oral de liberação não sustentada na dose de 7,5 mg/gato VO a cada 8 h; ou formulação oral de liberação sustentada (Cardizem CD[®]) na dose de 10 mg/kg VO a cada 24 h. Em caso de taquicardia ventricular rápida e sustentada, é recomendada a lidocaína IV lenta na dose de 0,2-0,5 mg/kg (repetir 1 ou 2 vezes no máximo) ou o sotalol VO na dose de 2 mg/kg a cada 12 h.

• Betabloqueadores, como atenolol, são úteis no tratamento de arritmias supraventriculares e ventriculares. Os betabloqueadores também são utilizados no tratamento da miocardiopatia dilatada a longo prazo em seres humanos, em função de seus efeitos miocárdicos positivos e benefícios quanto à sobrevida. A experiência clínica é limitada em casos de miocardiopatia dilatada felina; sendo assim, esses agentes terapêuticos devem ser utilizados com cuidado, uma vez que eles diminuem a contratilidade cardíaca de forma intensa. A dose recomendada varia de 3,125 a 6,25 mg VO a cada 12-24 h. Iniciar com a dose baixa e titular para cima, com base na frequência cardíaca e nos sinais clínicos.

PRECAUÇÕES

- A menos que sejam necessários para o controle imediato do ritmo cardíaco, os bloqueadores dos canais de cálcio ou os bloqueadores β-adrenérgicos podem diminuir a contratilidade e o débito cardíaco. Utilizar com cuidado.
- A terapia diurética e vasodilatadora demasiada pode causar azotemia e distúrbios eletrolíticos.
- Em caso de insuficiência renal confirmada ou sob suspeita, é recomendável reduzir a dose da digoxina.
- Os medicamentos enalapril ou benazepril devem ser utilizados com cuidado e, possivelmente, suspensos se o nível sérico de creatinina estiver acima de 3 mg/dL.
- A dobutamina pode gerar crises convulsivas e taquiarritmias cardíacas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir o exame idealmente com mensuração da pressão arterial, obtenção de radiografias torácicas e análise do perfil bioquímico dentro de 1 semana para determinar a resposta à terapia.
- A monitorização da frequência respiratória em repouso em casa é útil para determinar a

necessidade de ajuste da dose do diurético ou do procedimento de toracocentese.

- Efetuar a monitorização periódica dos parâmetros eletrolíticos e renais.
- É recomendável mensurar as concentrações da digoxina 2 semanas após a instituição da terapia. A faixa terapêutica gira em torno de 0,5-1,5 ng/dL, 8-12 h após a ingestão do comprimido.
- Repetir o ecocardiograma em 2-3 meses após o início da suplementação com taurina para avaliar a resposta à terapia.

PREVENÇÃO

Garantir que os gatos consumam uma dieta rica em proteínas com suplementação suficiente de taurina na dieta. Não utilizar dietas vegetarianas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A tromboembolia é a complicação mais temida de qualquer miocardiopatia felina.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Apesar da terapia intensiva, esses gatos apresentam prognóstico mau.
- A insuficiência cardíaca congestiva pode ser refratária e recorrente em termos médicos apesar da terapia médica adequada.
- Não é rara a repetição da toracocentese.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolia, efusão pleural, arritmias cardíacas.

SINÔNIMOS

Cardiomiopatia.

VER TAMBÉM

- Tromboembolia Aórtica.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva — Esquerda.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva — Direita.

ABREVIATURAS

- MCD = miocardiopatia dilatada.

Sugestões de Leitura

Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ, et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994-2001). J Feline Med Surg 2003, 5:151-159.

Fox PR, et al. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to human disease. Circulation 2000, 102:1863-1870.

Kittleson MD. Feline myocardial disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1082-1103.

Lawler DF, Templeton AJ, Monti KL. Evidence of genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. J Vet Intern Med 1993, 7:383-387.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. Science 1987, 237:764-768.

Autor Teresa C. DeFrancesco

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

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Miocardiopatia hipertrófica foi definida como "hipertrofia miocárdica inadequada do ventrículo esquerdo não dilatado, que ocorre na ausência de algum estímulo identificável para a hipertrofia." A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença rara em cães, caracterizada por hipertrofia concêntrica (aumento na espessura da parede) do ventrículo esquerdo. O processo patológico primário está confinado ao coração e compromete outros sistemas orgânicos apenas na presença de insuficiência cardíaca congestiva. O aumento na espessura da parede do VE leva a um dano no enchimento ventricular (pela falta de complacência e anormalidade do relaxamento), com elevação resultante na pressão terminodiastólica do VE e na pressão do AE. A câmara atrial esquerda costuma aumentar de volume, em resposta à pressão terminodiastólica elevada do VE. Em geral, ocorre insuficiência da válvula mitral e/ou obstrução dinâmica da via de saída do VE, secundariamente às alterações estruturais e/ou funcionais do aparato mitral, causadas pelo mau alinhamento dos músculos papilares subsequentes à hipertrofia.

IDENTIFICAÇÃO

- A incidência da MCH em cães é muito baixa, de tal forma que ainda faltam relatos precisos a respeito da identificação.
- Cães machos jovens (<3 anos).
- As raças Rottweiler, Dálmatas, Pastor alemão e Póinter são super-representadas.
- A MCH também é encontrada com certa regularidade em cães adultos da raça Boston terrier.

M

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- A maioria dos animais permanece assintomática.
- Sinais de insuficiência cardíaca congestiva esquerda predominam em cães sintomáticos.
- Síncope, geralmente durante atividade física ou exercício.
- Morte súbita constitui o sinal clínico mais comumente relatado.

Achados do Exame Físico

- Sopro cardíaco sistólico.
- Ritmo de galope cardíaco.
- Sinais de insuficiência cardíaca esquerda (p. ex., tosse, dispneia, cianose, intolerância ao exercício).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Não se conhece a causa da miocardiopatia hipertrófica. Foram documentadas anormalidades genéticas em genes responsáveis pela codificação de proteínas contráteis do miocárdio em seres humanos e gatos, mas não em cães. Há suspeita de uma base genética, pois a maioria dos cães acometidos é jovem, mas não há confirmação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipertensão sistêmica.
- Distúrbios cardíacos infiltrativos.

- Outras causas de insuficiência cardíaca congestiva.
- Tireotoxicose.
- Displasia mitral congênita.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias

- Podem permanecer normais.
- Podem revelar aumento de volume do AE ou VE.
- Presença de edema pulmonar em cães com insuficiência cardíaca congestiva esquerda.

Ecocardiografia

- Cães com MCH grave costumam exibir espessamento acentuado da parede do ventrículo esquerdo, hipertrofia dos músculos papilares, e aumento de volume do átrio esquerdo. A hipertrofia geralmente é global, afetando todas as áreas da parede do ventrículo esquerdo, mas pode ser mais regional ou segmentar (assimétrica). As formas mais leves podem apresentar hipertrofia sutil do VE.
- Em cães com MCH, é comum o movimento anterior sistólico da valva atrioventricular esquerda (mitral), sugerindo obstrução dinâmica à via de saída do VE.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Eletrocardiografia

- Pode permanecer normal.
- Há relatos de anormalidades do segmento e da onda T.
- Raramente, podem ocorrer arritmias ectópicas atriais ou ventriculares.

Pressão Arterial

- Em geral, permanece normal. Deve ser avaliada para descartar hipertensão sistêmica como a causa de hipertrofia do VE.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Relação anormal de peso cardíaco:peso corporal.
- Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.
- Pode haver uma lesão de impacto sobre o septo interventricular, exibindo uma variedade de aspectos, desde uma pequena lesão opaca até uma placa espessada.
- A valva atrioventricular esquerda (mitral) por si só frequentemente se encontra espessada e alongada.
- Pode haver graus variados de aumento de volume do AE.



TRATAMENTO

O tratamento é feito em esquema ambulatorial, a menos que o animal esteja em insuficiência cardíaca congestiva. A restrição da atividade física e do sódio na dieta é benéfica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- O tratamento será adotado apenas se houver indícios de insuficiência cardíaca congestiva ou arritmias graves ou nos pacientes com frequentes episódios de síncope.

- Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva esquerda, defende-se o uso de diuréticos e inibidores da ECA.

- Em cães com gradientes elevados de pressão entre VE-aorta por obstrução dinâmica à via de saída do VE, recomenda-se a administração de bloqueador β -adrenérgico ou bloqueador dos canais de cálcio; no entanto, ainda não há provas dos benefícios.

- Os bloqueadores β -adrenérgicos ou os bloqueadores dos canais de cálcio também podem melhorar a oxigenação do miocárdio, diminuir a frequência cardíaca, restabelecer a função diastólica do VE e controlar as arritmias; por essa razão, também podem ser benéficos em cães com insuficiência cardíaca congestiva esquerda.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- É recomendável evitar o uso dos medicamentos inotrópicos positivos, pois eles podem agravar a obstrução dinâmica à via de saída do VE.
- Também se deve evitar o uso de bloqueadores dos canais de cálcio associado a β -bloqueadores, pela possibilidade de desenvolvimento de bradiarritmias clinicamente significativas.
- Em pacientes com obstrução dinâmica à via de saída do VE, é aconselhável evitar o emprego de dilatadores arteriolares potentes. Contudo, o uso de vasodilatadores mais brandos, como os inibidores da ECA, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva geralmente é bem tolerado.



ACOMPANHAMENTO

- A reavaliação depende da gravidade dos sinais clínicos e, quando feita por meio de radiografias e ecocardiografia, pode ser útil para caracterizar a evolução da doença e ajustar a dose dos medicamentos.
- Em virtude da raridade desse distúrbio em cães, há poucas informações a respeito do prognóstico. Em cães com insuficiência cardíaca congestiva grave ou outras complicações, o prognóstico em geral é reservado.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AE = átrio esquerdo.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- MCH = miocardiopatia hipertrófica.
- VE = ventrículo esquerdo.

Sugestões de Leitura

Kittleson MD. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 347-362.

Oyama MA. Canine cardiomyopathy. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 139-150.

Autor Richard D. Kienle

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

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Hipertrofia concêntrica inadequada da parede livre ventricular e/ou do septo intraventricular do ventrículo esquerdo não dilatado. Essa miocardiopatia ocorre independentemente de outros distúrbios cardíacos ou sistêmicos.

FISIOPATOLOGIA

- A disfunção diastólica origina-se de um ventrículo esquerdo espessado e não complacente.
- Ocorre o desenvolvimento de alta pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, levando a um aumento de volume do átrio esquerdo. • A hipertensão venosa pulmonar provoca a formação de edema pulmonar. Alguns gatos desenvolvem insuficiência biventricular (i. e., edema pulmonar, efusão pleural, efusão pericárdica de pequeno volume sem tamponamento e, raramente, ascite).
- A estase sanguínea no átrio esquerdo aumentado predispõe o paciente à tromboembolia aórtica.
- Pode ocorrer obstrução dinâmica à via de saída aórtica, além de movimento anterior sistólico (MAS) do folheto anterior da valva atrioventricular esquerda (mitral) associado à insuficiência mitral secundária.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolia aórtica e arritmias.
- Pulmonar — dispneia em caso do desenvolvimento de ICC.
- Renal/Urológico — azotemia por má perfusão.

GENÉTICA

Algumas famílias de gatos foram identificadas com alta prevalência da doença, mas a doença parece ser hereditária como um traço autossômico dominante em gatos da raça Maine Coon e Ragdoll, em que foram identificadas mutações no gene responsável pela codificação da proteína C ligadora de miosina (MyBPC). A genética não foi determinada de forma definitiva em outras raças; no entanto, as mutações das raças Maine Coon e Ragdoll não foram identificadas em gatos acometidos das raças Sphynx (Esfinge), Bosques da Noruega, Bengal, Siberiano ou Britânico de pelo curto.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas, mas relativamente comuns. Estudos recentes estimam que a prevalência possa chegar até 15% da população.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Há registros de uma associação familiar em gatos das raças Maine Coon, Ragdoll, Sphynx (Esfinge), Britânico e Americano de pelo curto, e Persa.

Idade Média e Faixa Etária

Varia de 5-7 anos, com relato de casos de 3 meses a 17 anos. Algumas raças de gatos, incluindo Ragdoll e Sphynx (Esfinge), podem desenvolver a doença em uma idade mais jovem (média de 2 anos de idade). A MCH é mais frequentemente uma doença de gatos jovens aos de meia-idade; sopros inexplicáveis em gatos geriátricos são mais provavelmente associados a hipertireoidismo ou hipertensão.

Sexo Predominante

Machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dispneia. • Anorexia. • Intolerância ao exercício.
- Vômitos. • Colapso. • Morte súbita. • A tosse é rara em gatos com miocardiopatia e geralmente sugestiva de pneumopatia.

Achados do Exame Físico

- Ritmo de galope (S3 ou S4). • Sopro sistólico em muitos animais. • O batimento cardíaco apical (também conhecido como choque da ponta) pode estar exagerado. • Alterações como abafamento dos sons cardíacos, falta de complacência torácica e dispneia caracterizada por respirações rápidas e superficiais podem estar associadas à efusão pleural. • Na presença de edema pulmonar, há dispneia e crepitacões. • Pulso femoral débil. • Em animais com tromboembolia aórtica, observam-se paralisia aguda dos membros pélvicos com coxins palmoplantares e leitos ungueais cianóticos, extremidades frias e ausência de pulso femoral. Os êmbolos raramente acometem os membros torácicos. • Em alguns animais, verificam-se arritmias. • Os animais assintomáticos podem não exibir quaisquer sinais clínicos.

CAUSAS

- Geralmente desconhecidas — provavelmente existem múltiplas causas. • Mutações da MyBPC em alguns gatos com MCH.

Causas Possíveis

- Anormalidades da proteína contrátil (miosina) ou de outras proteínas do sarcômero (p. ex., troponina, proteínas ligantes de miosina, e tropomiosina).
- Anormalidade no acoplamento entre excitação-contração influenciado pelas catecolaminas.
- Metabolismo anormal do cálcio miocárdico.
- Anormalidade do colágeno ou de outra matriz intercelular. • Excesso do hormônio de crescimento.
- Obstrução dinâmica à via de saída do ventrículo esquerdo, o que pode contribuir para hipertrofia secundária dessa câmara cardíaca.

FATORES DE RISCO

Prole de animais com mutações familiares da MyBPC.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras formas de miocardiopatia (p. ex., miocardiopatia dilatada e restritiva).
- Hipertireoidismo. • Estenose aórtica.
- Hipertensão sistêmica. • Acromegalia. • Causas não cardíacas de efusão pleural (p. ex., piotórax, quilotórax, neoplasia).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados costumam permanecer normais.
- Em alguns animais, observa-se azotemia pré-renal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Análise da MyBPC. A mutação difere para gatos das raças Maine Coon e Ragdoll. • Em gatos acima de 6 anos de idade, avaliar a concentração dos hormônios tireoidianos para descartar o hipertireoidismo. Essa endocrinopatia causa hipertrofia do miocárdio, que pode ser confundida com a MCH. • As concentrações séricas do peptídeo natriurético cerebral são mais altas em

gatos com MCH do que naqueles normais, e ainda mais altas em gatos com MCH sintomática. O valor preditivo positivo desse teste para diferenciar gatos normais daqueles com MCH assintomática é desconhecido na população geral e, portanto, esse teste não deve ser usado para fazer a triagem de todos os gatos assintomáticos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- As radiografias ventrodorsais frequentemente revelam um coração com aspecto de “coração de namorados”, em função do aumento de volume batrial e do ventrículo esquerdo pontiagudo. • Em determinados animais, observam-se edema pulmonar, efusão pleural ou ambos. • As radiografias podem permanecer normais em gatos assintomáticos. • As radiografias podem não ser capazes de diferenciar as várias formas de miocardiopatia.

Ecocardiografia

- Hipertrofia do septo interventricular (SIV) ou da parede posterior ventricular esquerda (espessura diastólica da parede >6 mm). • A hipertrofia pode ser simétrica (com comprometimento do SIV e da parede posterior) ou assimétrica (com envolvimento do SIV ou da parede posterior, mas não de ambos).
- Hipertrofia dos músculos papilares.
- Encurtamento fracional normal ou elevado.
- Lúmen ventricular esquerdo normal ou reduzido.
- Aumento de volume do átrio esquerdo.
- Movimento anterior sistólico da valva atrioventricular esquerda (mitral) em alguns animais. • Obstrução à via de saída do ventrículo esquerdo (alguns animais). • Trombo no átrio esquerdo (raro). • *Nota:* Há certa sobreposição entre gatos normais (especialmente aqueles submetidos à cetamina e os desidratados) e gatos com MCH branda. Correlacionar os achados ecocardiográficos com os achados físicos. A presença de aumento de volume do átrio esquerdo favorece a MCH.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Em casos de insuficiência cardíaca, é comum a constatação de taquicardia sinusal (frequência cardíaca >240 bpm); no entanto, alguns gatos com insuficiência cardíaca grave e hipotermia apresentam-se bradicárdicos. • Ocionalmente, observam-se complexos atriais e ventriculares prematuros. • A fibrilação atrial é observada em alguns casos avançados. • Com frequência, verifica-se desvio do eixo à esquerda. • O ECG não é capaz de diferenciar as várias formas de miocardiopatia. • Os gatos com MCH podem exibir um ECG normal.

Pressão Arterial Sistêmica

- O paciente encontra-se normotensão ou hipotensão.
- Avaliar a pressão arterial em todos os pacientes com hipertrofia miocárdica para descartar hipertensão sistêmica como a causa da hipertrofia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ventrículo esquerdo não dilatado, associado à hipertrofia do septo interventricular ou da parede livre ventricular esquerda. • Hipertrofia dos músculos papilares. • Aumento de volume do átrio esquerdo. • Espessamento da valva atrioventricular esquerda (mitral). • Hipertrofia miocárdica com mau alinhamento dos miócitos (desarranjo das miofibras). • Fibrose intersticial. • Formação cicatricial ou banda fibrosa miocárdica.
- Hipertrofia e estreitamento luminal das artérias coronárias intramurais.

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA — GATOS



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os gatos com ICC devem ser internados para o tratamento clínico inicial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Minimizar o estresse. • Fornecer oxigênio em caso de dispneia. • Aquecer o ambiente se o animal estiver hipotérmico.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Restrição de sódio em animais com ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Muitos gatos diagnosticados enquanto se encontram assintomáticos acabam desenvolvendo ICC, mas também podem desenvolver tromboembolia aórtica e sofrer morte súbita.
- Se o gato estiver sendo submetido à varfarina, minimizar o potencial de traumatismos e a subsequente hemorragia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Furosemida

- Dosagem — 1-2 mg/kg VO, IM, IV a cada 8-24 h.
- Os animais criticamente dispneicos muitas vezes necessitam de uma dosagem elevada (4 mg/kg IV). Se o gato ainda continuar gravemente dispneico, será possível a repetição dessa dose em 1 h. Indicada para o tratamento de edema pulmonar, efusão pleural e ascite. • Os gatos são sensíveis à furosemida e propensos à desidratação, azotemia pré-renal e hipocalemia. • Assim que o edema pulmonar desaparecer, reduzir gradativamente a dosagem para o limite mais baixo capaz de controlar o reaparecimento do edema.

Inibidores da ECA

- Dosagem — enalapril ou benazepril a 0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h. • Ainda não estão bem definidas as indicações em gatos com MCH — atualmente, os autores utilizam esses agentes em casos de ICC.

Betabloqueadores

- Dosagem — atenolol (6,25-12,5 mg/gato VO a cada 12 h). • Os efeitos benéficos podem compreender a lentificação da frequência sinusal, a correção de arritmias atriais e ventriculares, bem como a inibição plaquetária. • Mais eficazes do que o diltiazem no controle da obstrução dinâmica à via de saída. • Seu papel em pacientes assintomáticos ainda não está esclarecido, mas os autores costumam empregar os betabloqueadores na presença de hipertrofia e obstrução dinâmica à via de saída. • Contraindicados na presença de ICC.

Diltiazem

- Dosagem — 7,5-15 mg/gato VO a cada 8 h ou 10 mg/kg VO a cada 24 h (Cardizem CD®) ou 30 mg/gato a cada 12 h (Dilacor XR®). • Os efeitos benéficos podem incluir a lentificação da frequência sinusal, a resolução das arritmias supraventriculares, a melhora do relaxamento diastólico, a vasodilatação coronariana e periférica, bem como a inibição plaquetária. • Pode diminuir

a hipertrofia e as dimensões do átrio esquerdo em alguns gatos. • Seu papel em pacientes assintomáticos ainda não está determinado.

Ácido Acetilsalicílico

- Dosagem — 81 mg/gato a cada 2-3 dias em casos de aumento de volume atrial intenso.
- Deprime a agregação plaquetária, minimizando de forma esperançosa o risco de tromboembolia.
- Alertar os proprietários sobre o possível desenvolvimento de trombos apesar da administração do ácido acetilsalicílico.

Unguento de Nitroglicerina

- Dosagem — 0,6-1,3 cm/gato aplicados por via tópica a cada 6-8 h ou sob a forma de emplastro a 2,5 mg/24 h. • Frequentemente utilizado na estabilização aguda de gatos com edema pulmonar ou efusão pleural graves. • Quando administrado de modo intermitente, pode ser útil para o tratamento a longo prazo de casos refratários.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os betabloqueadores em gatos com êmbolos; esses agentes causam vasoconstricção periférica. Caso o emprego dos betabloqueadores nesse quadro seja imprescindível para o controle da arritmia, selecionar um bloqueador beta-1 seletivo, como o atenolol.

PRECAUÇÕES

Utilizar os inibidores da ECA com cautela em animais azotêmicos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Espironolactona

- Dosagem — 1 mg/kg a cada 12-24 h.
- Utilizada em conjunto com a furosemida em gatos com ICC. • Pode causar prurido facial.

Varfarina e Heparina de Baixo Peso Molecular

- Empregadas ocasionalmente em gatos sob alto risco de tromboembolia. • Ver o capítulo sobre “Tromboembolia”.

Clopidogrel (Plavix®)

Dosagem — 18,75 mg/gato/dia. Inibidor da função plaquetária, superior ao ácido acetilsalicílico em seres humanos; estudo sob andamento para avaliar a eficácia na prevenção de tromboembolia aórtica em gatos.

Betabloqueador Associado ao Diltiazem

- Os gatos que permanecem taquicárdicos sob um agente terapêutico isolado podem ser tratados de forma cautelosa com o emprego de um betabloqueador associado ao diltiazem.
- Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de bradicardia e hipotensão.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Observar atentamente o animal em busca de sinais de dispneia, letargia, fraqueza, anorexia e paralisia ou paresia dolorosa dos membros pélvicos. • Em caso de tratamento com a varfarina, monitorizar o tempo de protrombina. • Ao tratar o paciente com um inibidor da ECA ou a espironolactona, monitorizar a função renal e os eletrólitos. • Repetir o ecocardiograma em 6 meses para avaliar a eficácia do tratamento da hipertrofia. Se um betabloqueador ou o diltiazem já foi prescrito em um animal assintomático e houver indícios de hipertrofia progressiva/aumento de

volume do átrio esquerdo, considerar a troca do agente para outra classe farmacológica (ou a adição de inibidor da ECA) e reavaliar o paciente 4-6 meses depois. • As avaliações ecocardiográficas que revelam diâmetros do AE >2 cm ou perda da função sistólica do VE devem incitar uma profilaxia mais rigorosa contra tromboembolia aórtica.

PREVENÇÃO

Evitar as situações induadoras de estresse que possam precipitar a ICC.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência cardíaca. • Tromboembolia aórtica e paralisia. • Arritmias cardíacas/morte súbita.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É mais provável que os animais homozigotos para mutações da MyBPC desenvolvam MCH grave e em uma idade mais precoce que os heterozigotos.
- O prognóstico varia de forma considerável, provavelmente pela existência de múltiplas causas. Em um único estudo de gatos com MCH que vivem no mínimo 24 h após a apresentação, verificaram-se:
 - Gatos assintomáticos: sobrevida média de 563 dias (variação: 2-3.778 dias).
 - Gatos com síncope: sobrevida média de 654 dias (variação: 28-1.505 dias).
 - Gatos com ICC: sobrevida média de 563 dias (variação: 2-4.418 dias).
 - Gatos com tromboembolia aórtica: sobrevida média de 184 dias (variação: 2-2.278 dias).
 - Uma idade mais avançada do paciente e um aumento de volume maior do átrio esquerdo predizem uma sobrevida mais curta.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Tromboembolia aórtica.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Alto risco de complicações. • Evitar o uso do ácido acetilsalicílico.

VER TAMBÉM

- Acromegalia — Gatos. • Hipertensão Sistêmica.
- Hipertireoidismo. • Insuficiência Cardíaca Congestiva – Esquerda. • Sopros Cardíacos.
- Tromboembolia Aórtica.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- MCH = miocardiopatia hipertrófica.
- MyBPC = proteína C ligadora de miosina.
- SIV = septo interventricular.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vetmed.wsu.edu/deptsVCGL/felineTests.aspx>.

Sugestões de Leitura

Kienle RD. Feline cardiomyopathy. 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., Bruce W. Keene e Kathryn M. Meurs

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

MIOCARDIOPATIA RESTRITIVA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Miocardiopatia não infiltrativa, caracterizada por disfunção diastólica (preenchimento, relaxamento), aumento de volume atrial grave, espessura normal da parede do ventrículo esquerdo e disfunção sistólica variável.

FISIOPATOLOGIA

• Pode predominar uma fibrose do endomiocárdio (forma da MCR com fibrose endomiocárdica) ou pode haver uma fibrose do miocárdio (MCR miocárdica). Além disso, as alterações miocárdicas semelhantes à MCR e as síndromes clínicas podem ser resultantes de dano ao miocárdio por outras causas (p. ex., infarto) ou um estágio terminal de outros distúrbios miocárdicos (p. ex., MCH). • A MCR miocárdica pode ser a “via final comum” ou o “resultado final” de mais de uma miocardiopatia, incluindo doenças inflamatórias ou imunomedidas. • A disfunção diastólica associada a MCR e miocardiopatias semelhantes à MCR (denominadas algumas vezes de “miocardiopatia intermediária”) é frequentemente associada a insuficiência cardíaca biventricular (ICC), tromboembolia arterial e arritmias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular. • Respiratório.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Pode representar 8-12% das miocardiopatias em gatos, mas a incidência é controversa em virtude dos critérios diagnósticos variáveis.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos. • Não há predileções raciais ou sexuais.
- Gatos de meia-idade a idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Na ausência de ICC:
 - Letargia. ◦ Hipoprexia e perda de peso.
 - Síncope (rara; geralmente indica arritmia grave). ◦ Paresia ou paralisia (i. e., sinais de tromboembolia arterial). ◦ Alguns gatos permanecem assintomáticos.
- Na presença de ICC, os sinais supramencionados se somam aos expostos a seguir:
 - Dispneia. ◦ Taquipneia. ◦ Respiração de boca aberta. ◦ Cianose. ◦ Distensão abdominal.

Achados do Exame Físico

- Na ausência de ICC:
 - Depressão. ◦ Caquexia. ◦ Taquicardia.
 - Arritmias. ◦ Ritmo de galope. ◦ Pode exibir sopro cardíaco sistólico.
- Na presença de ICC, os sinais supramencionados se somam aos expostos a seguir:
 - Taquipneia. ◦ Dispneia. ◦ Respiração ofegante.
 - Cianose. ◦ Hepatomegalia ou ascite, associados à distensão venosa jugular. ◦ Crepitacões pulmonares. ◦ Em casos de efusão pleural, observa-se o abafamento de sons cardíacos ou ruídos respiratórios. ◦ Paralisia ou paresia com perda dos pulsos femorais; uma ou mais extremidades frias e dolorosas (tromboembolia arterial).

CAUSAS

- Não se conhece(m) a(s) verdadeira(s) causa(s); muitas vezes, não se consegue registrar nenhuma doença “predisponente”. • As causas

desencadeantes sob suspeita incluem endocardite ou miocardite, doença de pequenos vasos e outras causas de isquemia miocárdica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de sinais de ICC (p. ex., edema pulmonar, ascite e intolerância a exercícios):
 - Miocardiopatia hipertrófica. ◦ Miocardiopatia dilatada. ◦ Anormalidades cardíacas congênitas descompensadas. ◦ ICC secundária à tireotoxicose ou cardiopatia hipertensiva.
 - Outras causas de síncope, colapso, fraqueza e letargia:
 - Arritmias associadas a qualquer outra forma de cardiopatia. ◦ Arritmias relacionadas com doença metabólica ou neurológica.
 - Anormalidade neurológica ou musculosquelética. ◦ Doença metabólica ou distúrbio eletrolítico.
 - Outras causas de paralisia ou paresia (tromboembolia arterial):
 - Qualquer forma de cardiopatia.
 - Anormalidade neurológica ou musculosquelética.

HEMOCRIMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A maioria dos testes laboratoriais não contribui para o diagnóstico de miocardiopatia restritiva.
- O perfil bioquímico (com mensuração dos eletrólitos) e a urinálise de rotina são úteis para registrar os distúrbios concomitantes ou complicantes (p. ex., azotemia pré-renal e anormalidades do potássio).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os níveis plasmáticos de taurina podem estar baixos em alguns gatos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

- Cardiomegalia, com aumento desproporcional de volume atrial. • Infiltrados intersticiais ou alveolares ou efusões pleurais com distensão venosa pulmonar em casos de ICC.

Achados Ecocardiográficos

Nota: Os achados “típicos” são controversos; o diagnóstico de miocardiopatia restritiva costuma ter como base os achados ecocardiográficos a seguir (ver “Sugestões de Leitura”):

- Achados presentes em grande parte dos casos de MCR ou doenças semelhantes à MCR:
 - Aumento de volume batrial grave. ◦ Aumento de volume atrial, desproporcional ao grau de aumento de volume do ventrículo esquerdo.
 - Pode haver efusão pleural. ◦ Efusão pericárdica leve a moderada pode estar presente. ◦ Trombos intracardíacos ecodensos nos átrios ou aderidos às paredes atriais ou ventriculares em alguns gatos.
- Achados típicos da forma de MCR com fibrose endomiocárdica:
 - Parede do ventrículo esquerdo, normal ou levemente espessada. ◦ Presença de ampla banda fibrosa ecogênica, unindo como ponte a parede do VE e o septo ventricular. ◦ Diminuição no lumen do ventrículo esquerdo ou estreitamento na porção média do ventrículo causada por fibrose ou bandas fibrosas. ◦ Dilatação do ventrículo esquerdo, imediatamente distal à valva atrioventricular esquerda (mitral).

◦ Evidência de obstrução sistólica mesoventricular ao nível da banda fibrosa com o uso do Doppler.

Achados típicos de MCR miocárdica:

- Anormalidades no movimento ou hipertrofia das paredes regionais, focos subendocárdicos hiperecoicos, bandas moderadoras. ◦ Áreas regionais de miocárdio ecogênico, indicativas de isquemia ou banda fibrosa. ◦ Evidência de disfunção diastólica com o uso do Doppler.
- Espessura da parede do VE e do septo, normal a levemente aumentada. ◦ Fração de encurtamento, normal a levemente reduzida.
- Insuficiência valvar atrioventricular ausente ou branda, detectada por meio da ecocardiografia com Doppler.

Achados típicos de miocardiopatias semelhantes à MCR:

- Dilatação variável com paredes normais, levemente espessadas ou levemente adelgacadas.
- Insuficiência das valvas atrioventriculares esquerda (mitral) e/ou direita (tricúspide), leve a moderada. ◦ Evidência de disfunção diastólica com o uso do Doppler. ◦ Fração de encurtamento, baixa normal a reduzida.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- É comum a constatação de taquicardia sinusal, mas os gatos com ICC e desidratação graves podem estar bradicárdicos ou hipotérmicos à apresentação.
- Defeitos de condução intraventricular, incluindo bloqueios de ramo do feixe de His.
- Ectopias isoladas, taquicardias supraventriculares ou ventriculares paroxísticas ou sustentadas e fibrilação atrial.
- Padrões de aumento de volume atrial ou ventricular.

M

ACHADOS PATOLÓGICOS

- MCR miocárdica: aumento do peso global do coração, aumento de volume batrial grave, espessura da parede e tamanho do VE relativamente normais, fibrose miocárdica desigual, evidência de trombos intracavitários no átrio ou ventrículo esquerdos.
- MCR endomiocárdica: fibrose e banda fibrosa endomiocárdicas graves no VE, formando frequentemente uma “ponte” entre o septo interventricular e a parede ventricular esquerda, aumento de volume batrial grave, trombos intracavitários.
- Em alguns casos, pode haver evidência histopatológica de inflamação endomiocárdica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes com ICC aguda e grave devem ser internados para receber os cuidados de emergência.
- Os animais levemente sintomáticos ou assintomáticos podem ser tratados em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os animais gravemente dispneicos devem receber oxigênio por meio de gaiola, cânula nasal ou máscara (cuidado com o estresse sobre o paciente).
- As efusões pleurais potencialmente letais são reduzidas via toracocentese.
- Em caso de desidratação, administrar com cautela fluidos com baixo teor de sódio (cuidado com o agravamento da ICC).
- Manter o ambiente com baixo nível de

MIOCARDIOPATIA RESTRITIVA — GATOS

estresse para diminuir a ansiedade do paciente (p. ex., proporcionar repouso em gaiola e minimizar a manipulação). • Em pacientes hipotérmicos, pode ser necessário o uso de colchonetes térmicos. • A frequência respiratória pode ser utilizada para monitorizar o sucesso da toracocentese ou da terapia diurética (a frequência respiratória deve diminuir com a terapia; os aumentos podem indicar o desenvolvimento de complicações).

ATIVIDADE

- É sugerido o repouso em gaiola para pacientes com ICC grave. • A maioria dos gatos restringirá seus próprios exercícios em caso de ICC.

DIETA

- Em caso de insuficiência cardíaca aguda, alimentar o animal manualmente, conforme a necessidade. É recomendado o fornecimento crônico de dietas hipossódicas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Quando o paciente estiver pronto para receber a alta hospitalar, o proprietário deve ser orientado a respeito dos possíveis efeitos colaterais das medicamentos e da importância de manter uma ingestão alimentar e hídrica estável. • Os proprietários podem ser aconselhados sobre como monitorizar a frequência respiratória de seu gato em casa, com instruções para entrar em contato em caso de aumento súbito ou progressivo dessa frequência ao longo dos dias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

M Insuficiência Cardíaca Congestiva Aguda

- Administração parenteral de furosemida (0,5-2 mg/kg IV, IM, SC a cada 1-6 h). • Dobutamina (1-5 µg/kg/minuto sob a forma de infusão contínua, iniciando com a dose mais baixa e aumentando em 1-2 h) para aumentar a função diastólica e sistólica. • Aplicação tópica de unguento de nitroglicerina (a 2%, em uma área de ~0,3-0,6 cm a cada 12 h). • Oxigenoterapia por meio de gaiola, máscara, cânula nasal.
- Procedimento de toracocentese, conforme a necessidade, para aliviar a dispneia decorrente da efusão pleural. • As arritmias supraventriculares graves podem ser tratadas com o uso de diltiazem (1,5-2,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou diltiazem de longa ação (10 mg/kg VO a cada 24 h). • A taquicardia ventricular pode desaparecer com a resolução da ICC. • A terapia imediata da taquicardia ventricular pode envolver o uso da lidocaína (0,25-0,5 mg/kg IV LENTAMENTE); monitorizar o paciente de perto em busca de sinais neurológicos de toxicidade. • Betabloqueadores (propranolol [2,5-7,5 mg VO a cada 8 h] ou atenolol [6,25-12,5 mg VO a cada 12 h]) podem ser utilizados para tratar as arritmias supraventriculares ou ventriculares, mas não até que se trate a ICC (ver o item “Contraindicações”).
- Pimobendana (1,25 mg/gato VO a cada 12 h) pode ser útil para aumentar a função sistólica e diastólica em insuficiência cardíaca aguda. *Nota:* a pimobendana não é aprovada para uso clínico em gatos; além disso, os dados clínicos a respeito da segurança são limitados.

Terapia Crônica

- A furosemida é gradativamente reduzida até a dose eficaz mais baixa. • A terapia crônica com

diltiazem diminui a frequência cardíaca e melhora as arritmias supraventriculares nos gatos acometidos. • É possível lançar mão dos betabloqueadores para diminuir a frequência cardíaca e tratar as arritmias supraventriculares ou ventriculares. • Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) podem reduzir a retenção de líquido e a necessidade de diuréticos (enalapril, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 24-48 h; benazepril, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 24 h).

- Pimobendana (0,625-1,25 mg/gato VO a cada 12 h) pode ser útil para aumentar a função sistólica e diastólica e controlar a insuficiência cardíaca crônica. *Nota:* a pimobendana não é aprovada para uso clínico em gatos; além disso, os dados clínicos a respeito da segurança são limitados. • Tratar os distúrbios associados (p. ex., desidratação, hipotermia). • Ácido acetilsalicílico (80 mg VO a cada 72 h) pode ser administrada para evitar a tromboembolia, mas sua eficácia é questionável. • Clopidogrel (1/4 de um comprimido de 75 mg VO a cada 24 h) pode ser usado para diminuir a agregação plaquetária cronicamente, mas sua eficácia não é comprovada.

CONTRAINDIÇÕES

- Betabloqueadores — bloqueio atrioventricular, ICC não tratada, bradicardia, insuficiência miocárdica e asma (especialmente os betabloqueadores não seletivos, p. ex., propranolol). • Diltiazem — bradicardia, bloqueio atrioventricular, insuficiência miocárdica e hipotensão. • Furosemida — desidratação, hipocalêmia e azotemia. • Inibidores da ECA — azotemia, hipotensão e hipercalemia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não é recomendado o uso concomitante de betabloqueadores e diltiazem; essa associação pode levar à bradicardia, à hipotensão e ao bloqueio atrioventricular grave. • O uso de inibidores da ECA em animais desidratados ou hiponatremicos pode resultar em hipotensão, azotemia e hipercalemia. • A terapia crônica com ácido acetilsalicílico pode aumentar o risco de efeitos colaterais renais dos inibidores da ECA.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames físicos seriados frequentes (intensidade mínima de estresse sobre o paciente) para avaliar não só a resposta ao tratamento, mas também a resolução do edema e das efusões pulmonares.
- Nos primeiros dias da terapia, é importante a avaliação contínua da hidratação e da função renal para evitar a ocorrência de diurese excessiva e azotemia.
- Para manter as efusões em níveis compatíveis ao conforto do animal, talvez haja necessidade de toracocenteses repetidas.
- Uma avaliação “mais pragmática” e “sem interferência” de hora em hora da frequência respiratória nas primeiras 12-24 h pode ser usada para monitorizar a eficácia da terapia de ICC.
- As radiografias podem ser repetidas em 12-24 h para monitorizar a resolução do infiltrado pulmonar.
- Durante os primeiros 3-5 dias de terapia, é aconselhável a monitorização rigorosa do nível de eletrólitos e dos valores renais (especialmente de creatinina e potássio) para detectar desidratação,

insuficiência renal e hipocalêmia (causada pela administração de diuréticos e anorexia) ou hipercalemia (em caso de uso dos inibidores da ECA).

- Repetir o exame físico do animal e a análise da bioquímica sanguínea depois de aproximadamente 10-14 dias de tratamento.
- A critério do clínico, repetir o ECG e as radiografias.
- Os pacientes estáveis são reavaliados a cada 2-4 meses ou em uma frequência maior diante do surgimento de complicações.

PREVENÇÃO

- Não há medidas preventivas conhecidas para MCR.

- Terapia antiplaquetária (p. ex., bissulfato de clopidogrel, ácido acetilsalicílico) ou anticoagulante (p. ex., varfarina) é recomendada para evitar as complicações tromboembólicas de MCR, mas a eficácia de tais medidas não está comprovada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Necrose tecidual ou perda de função nos membros acometidos por complicações tromboembólicas de MCR.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Altamente variáveis, com base na apresentação heterogênea da doença e dos sinais clínicos.
- A maioria dos gatos com MCR e ICC vive por 3-12 meses e, alguns, até 2 anos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Tromboembolia aórtica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A MCR ocorre em gatos de meia-idade a idosos — um grupo etário que também está sob risco de doença cardiovascular secundária a hipertireoidismo. O hipertireoidismo deve ser descartado por meio de exames adequados em pacientes cardiovasculares felinos com ≥12 anos de idade.

SINÔNIMO(S)

- Miocardiopatia intermediária.
- Miocardiopatia de grau intermediário.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva — Direita.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva — Esquerda.
- Tromboembolia Aórtica.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ECG = eletrocardiografia.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- MCH = miocardiopatia hipertrófica.
- MCR = miocardiopatia restritiva.

Sugestões de Leitura

Kienle RD. Feline cardiomyopathy. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 151-175.

Autor Rebecca L. Stepien

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

MIOCARDITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação do músculo cardíaco, quase sempre provocada por agentes infecciosos, que afetam os miócitos, o interstício, os elementos vasculares ou o pericárdio.
- Doenças virais, bacterianas, rickettsiais, fúngicas e protozoárias estão todas associadas à inflamação do miocárdio (i. e., miocardite).
- Agentes farmacológicos (p. ex., doxorrubicina) também podem ser uma causa.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismos — produção de toxina, invasão direta do tecido miocárdico e lesão miocárdica imunomedida; vasculite associada à doença sistêmica; reações alérgicas e lesão direta ao miócito provocada por agentes farmacológicos. Protozoários (p. ex., *Trypanosoma cruzi*) levam à miocardite granulomatosa; miocardite viral está associada a reações imunológicas mediadas por células.
- O envolvimento miocárdico pode ser focal ou difuso. As manifestações clínicas dependem da extensão das lesões. Envolvimento grave difuso pode levar à lesão miocárdica global e ICC; lesões discretas envolvendo o sistema de condução cardíaca podem provocar arritmias profundas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- O envolvimento orgânico sistêmico depende do agente causal.
- Cardiovascular — insuficiência miocárdica ou arritmias.
- Respiratório — caso se desenvolva edema pulmonar.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Miocardite viral (p. ex., parvovírus, vírus da cinomose e herpes-vírus) — rara; filhotes caninos muito jovens em seus primeiros meses de vida podem ser profundamente acometidos; em uma segunda forma (por parvovírus), desenvolve-se uma miocardiopatia dilatada em cães com 5-6 meses de vida, que foram infectados durante suas primeiras semanas de vida.
- Miocardite protozoária associada ao *T. cruzi* (i. e., doença de Chagas) relatada em cães com <2 anos de idade no sudeste dos Estados Unidos. Os machos costumam ser mais acometidos do que as fêmeas. Ocionalmente, o *Toxoplasma gondii* provoca miocardite. Animais imunossuprimidos (p. ex., gatos com vírus da leucemia felina) estão sob maior risco. *Hepatozoon canis* é relatado em cães que vivem na região do Golfo do Texas.
- Miocardite fúngica — observada principalmente em associação com infecção fúngica sistêmica; o envolvimento miocárdico varia com a prevalência regional e a prevalência da manifestação sistêmica.
- Miocardite bacteriana — pode ser provocada por sepse e bactérias generalizadas.
- Cardiotoxicidade pela doxorrubicina — relatada em cães submetidos a doses cumulativas = 150-240 mg/m².
- Miocardite por espiroqueta associada à *Borrelia burgdorferi* — comprovada em 10% dos seres humanos com doença de Lyme; a incidência e a prevalência nos cães não estão bem comprovadas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Suspeitar de miocardite associada a agentes infecciosos nos locais onde essas doenças forem endêmicas (ver adiante).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

Miocardite viral — observada principalmente em animais com <1 ano de vida.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Relacionados com o grau e a localização do envolvimento miocárdico.
- Variam desde arritmias até ICC.
- O início de disfunção cardíaca em associação com doença sistêmica ou com a utilização de agentes farmacológicos específicos quase sempre é a principal indicação de miocardite.

Achados Anamnésicos

- Tosse, intolerância ao exercício, dispneia — associados à ICC.
- Síncope e fraqueza — associados a arritmias.
- Manifestações sistêmicas concomitantes — frequentemente observadas na miocardite infecciosa.
- Uso de agentes antineoplásicos ou outros agentes farmacológicos — associado ao início de disfunção cardíaca.

Achados do Exame Físico

- Pode-se encontrar ritmo de galope ou sopro — depende da natureza da lesão miocárdica.
- Arritmias — podem ser auscultadas.
- Febre — comum nos pacientes com infecção ativa associada à miocardite.

CAUSAS

- Vírus (p. ex., parvovírus, vírus da cinomose, herpes-vírus, vírus do Oeste do Nilo).
- Protozoários (p. ex., *Trypanosoma cruzi*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Hepatozoon canis*, *Babesia* spp., e *Leishmania* spp.).
- Bactérias (p. ex., *Bartonella vinsonii* subespécie *Berkhoffii*).
- Fungos (p. ex., *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, e *Aspergillus terreus*).
- Algas (p. ex., *Prototheca* spp.)
- Doxorrubicina.

FATORES DE RISCO

- Exposição a agentes infecciosos.
- Utilização de compostos miocardiotoxicos.
- Imunossupressão.
- Doenças debilitantes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Considerar sempre cardiopatia preexistente, incluindo defeitos congênitos, miocardiopatia e valvulopatia adquirida.
- Histórico de sopro cardíaco ou da presença de arritmias antes do início da doença sistêmica ajuda a diferenciar de outras doenças.
- Envolvimento orgânico extracardíaco e identificação de agentes infecciosos podem ajudar no diagnóstico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Anormalidades — variam, dependendo do envolvimento orgânico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos para ajudar na identificação de agente infeccioso.
- Exame citológico de efusões pericárdicas, pleurais e peritoneais para identificar o microrganismo infeccioso.
- Hemocultura para diagnosticar bactérias.
- Troponina — os níveis podem estar elevados.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

- A silhueta cardíaca pode aparecer grande ou normal, dependendo da extensão de envolvimento.
- Edema pulmonar, congestão ou efusão pleural nos pacientes com ICC.
- Coração globoide em alguns animais com efusão pericárdica.
- Granuloma pulmonar pode ser encontrado nos animais com infecção miocárdica granulomatosa.

Achados Ecocardiográficos

- Refletem a extensão do dano miocárdico; poderão ser normais se as lesões forem pequenas ou afetarem principalmente o sistema de condução cardíaca.
- Efusão pericárdica em alguns pacientes; o pericárdio pode aparecer espessado e hiperecoico, dependendo da extensão de envolvimento pericárdico.
- O miocárdio pode aparecer mosqueteado com áreas irregulares ou desiguais de hiperecogenicidade causadas por inflamação miocárdica, fibrose ou granulomas.
- Discinesia regional provocada pelo envolvimento focal pode ser apreciada ao exame de ecocardiografia bidimensional.

Angiografia

- Em virtude da qualidade e da natureza não invasiva da ecocardiografia, a cateterização cardíaca raramente é indicada para o diagnóstico.
- A angiografia poderá ser utilizada para detectar envolvimento de câmara cardíaca específica ou efusão pericárdica se a ecocardiografia não estiver disponível.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Padrões de aumento de volume do coração em alguns pacientes — dependendo da extensão de envolvimento da câmara.
- Arritmias — incluem taquiarritmias tanto atriais como ventriculares.
- Diferenciar bloqueios e hemibloqueios dos ramos direito e esquerdo do feixe de His a partir de padrões de aumento ventricular.
- Distúrbios da condução nodal atrioventricular em alguns pacientes.

Biopsia Endomiocárdica

- Valiosa para detecção de agentes infecciosos (p. ex., protozoários e elementos fúngicos) ou infiltrados de células inflamatórias.

Pericardiocentesse

- Alivia a efusão pericárdica.
- Enviar o líquido para exame citológico e possível cultura bacteriana.

Estudo com Monitor Holter

- Para detectar arritmias, frequência e gravidade.
- Para monitorizar a terapia antiarritmica.

MIOCARDITE

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Câmaras cardíacas dilatadas com áreas desiguais e irregulares de hiperemia, necrose ou fibrose
- Granulomas observados ao exame macroscópico em alguns pacientes.
- Exame microscópico do miocárdio ou do pericárdio pode revelar células inflamatórias (p. ex., linfócitos, plasmócitos e macrófagos), fibrose irregular ou os próprios agentes infecciosos.
- Desprendimento de miofibras — observada em pacientes com toxicidade pela doxorrubicina.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Hospitalizar os pacientes com ICC para tratamento clínico inicial.
- Hospitalizar os pacientes com arritmias ventriculares graves para tratamento antiarrítmico inicial.
- Hospitalizar os pacientes com manifestações sistêmicas graves para tratamento clínico rigoroso.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Restrição de sódio se houver ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- As manifestações cardíacas podem persistir mesmo com a resolução da doença sistêmica.
- Determinadas arritmias (i. e., taquiarritmias ventriculares) podem predispor o animal à morte súbita.
- Pode não ser fácil o diagnóstico antes da morte.
- Alguns agentes infecciosos podem representar um risco à saúde pública.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

O bloqueio atrioventricular completo pode necessitar do implante de marca-passo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Se algum agente etiológico específico for identificado, direcionar o tratamento contra ele.
- Ajustar o tratamento antiarrítmico à arritmia predominante.
- Tratar a ICC com furosemida (1-2 mg/kg VO a cada 6-12 h), enalapril (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h) e digoxina (0,22 mg/m² VO a cada 12 h) ou pimobendana (0,25 mg/kg VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Considerações relativas à saúde pública podem impedir o tratamento de algumas doenças infecciosas (i. e., *T. cruzi*).

PRECAUÇÕES

- Todos os medicamentos antiarrítmicos apresentam propriedades pró-arrítmicas e devem ser monitorizados de modo rigoroso.
- Envolvimento orgânico sistêmico (p. ex., envolvimento renal) pode necessitar de dosagens modificadas do medicamento ou da utilização de vários medicamentos cardíacos; monitorizar cuidadosamente a função sistêmica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Terapia antiarrítmica — auscultação e ECG frequentes.
- Titulação sorológica quando apropriada.
- Auscultação e radiografias de acompanhamento — tratamento da ICC.
- Hemogramas e bioquímica sérica — efeitos sistêmicos.

PREVENÇÃO

- Evitar o acasalamento de animais com histórico de vacinação deficiente.
- Evitar as áreas endêmicas se possível.
- Monitorizar o ECG e o ecocardiograma ao utilizar a doxorrubicina.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Depende da extensão e da gravidade do envolvimento miocárdico.
- Muitas doenças fúngicas e protozoárias sistêmicas não respondem bem ao tratamento clínico.
- Pacientes com inflamação miocárdica extensa, degeneração e sinais de ICC — prognóstico muito mau.
- Pacientes com arritmias isoladas e controláveis — prognóstico bom se a causa subjacente for tratada com sucesso.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Frequentemente acompanha doença sistêmica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Miocardite viral — mais frequentemente observada em animais com < 1 ano de vida.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Varia com o agente infeccioso envolvido.
- Pode ser elevado com infecções micóticas e protozoárias.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Algumas doenças virais (p. ex., herpes-vírus e parvovírus caninos) são transmitidas para o feto durante a prenhez.

VER TAMBÉM

- Aspergilose Disseminada.
- Babesiose.
- Bartonelose.
- Blastomicose.
- Cinomose.
- Infecção pelo Parvovírus Canino.
- Doença de Chagas (Tripanossomíase Americana).
- Coccidioidomicose.
- Criptococose.
- Hepatozoonose.
- Infecção pelo Herpes-vírus — Cães.
- Leishmaniose.
- Neosporose.
- Prototecose.
- Toxoplasmose.
- Complexos Ventriculares Prematuros.
- Taquicardia Ventricular.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Breitschwerdt EB, Atkins CE, Brown TT, Kordick DL, Snyder PS. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* and related members of the alpha subdivision of the Proteobacteria in dogs with cardiac arrhythmias, endocarditis, or myocarditis. *J Clin Microbiol* 1999, 37(11):3618-3626.

Cannon AB, Luff JA, Brault AC, MacLachlan NJ, Case JB, Green EN, Sykes JE. Acute encephalitis, polyarthritis, and myocarditis associated with West Nile virus infection in a dog. *J Vet Intern Med* 2006, 20(5):1219-1223.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 326-331.

Lobetti RG. Cardiac involvement in canine babesiosis. *J S Afr Vet Assoc* 2005, 76(1):4-8.

Schmid C, Kellum H, Legendre AM, Gompf RE, Bright JM, Houle CD, Schutten M, Stepien R. Cardiovascular involvement in 8 dogs with *Blastomyces dermatitidis* infection. *J Vet Intern Med* 2006, 20(6):1351-1354.

Autores Larry P. Tilley e Michael B. Lesser

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

MIOCARDITE TRAUMÁTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Miocardite traumática é o termo aplicado à síndrome de arritmias que, algumas vezes, complica os traumatismos rombos; no entanto, constitui um termo incorreto, em virtude da maior probabilidade de as lesões miocárdicas (se presentes) assumirem a forma de necrose do que inflamação.
- Pode não ser necessária uma lesão cardíaca direta para o desenvolvimento de arritmia pós-traumática; é provável que fatores extracardíacos tenham importância etiológica.
- A prevalência de arritmias graves após traumatismo rombo é relativamente baixa, mas alguns pacientes desenvolvem distúrbios de ritmo relevantes em termos clínicos; portanto, o ritmo cardíaco de todas as vítimas de traumatismo deve ser rigorosamente avaliado.
- Em grande parte dos pacientes acometidos, ocorrem taquiarritmias ventriculares; as arritmias e bradiarritmias supraventriculares são incomuns. Muitas vezes, os ritmos ventriculares que complicam os traumatismos rombos são relativamente lentos e detectados apenas durante pausas no ritmo sinusal; tais ritmos são denominados de forma mais apropriada como ritmos idioventriculares acelerados. Os complexos QRS são amplos e bizarros; a frequência cardíaca é >100 bpm, mas geralmente <160 bpm. Em geral, esses ritmos são benignos do ponto de vista tanto elétrico como hemodinâmico.
- Taquicardias ventriculares perigosas também podem complicar os traumatismos rombos e ainda podem evoluir a partir de ritmos idioventriculares acelerados aparentemente benignos, comprometendo a perfusão e colocando o paciente sob risco de morte súbita.

IDENTIFICAÇÃO

Cães; raramente, gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Traumatismo, decorrente muitas vezes de acidentes automobilísticos.
- As arritmias são percebidas frequentemente após 48 h do traumatismo.

Achados do Exame Físico

- As arritmias poderão ser inaparentes se a frequência de um ritmo idioventricular acelerado se equiparar à do ritmo sinusal.
- Em alguns pacientes, observam-se ritmos irregulares e rápidos.
- Em pacientes com ritmos ventriculares rápidos e pouco tolerados, verificam-se sinais de má perfusão periférica (p. ex., fraqueza, mucosas pálidas e pulsos femoriais débeis).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo rombo.
- Hipoxia.
- Distúrbio autônomo.

- Desequilíbrios eletrolíticos.
- Distúrbios acidobásicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os ritmos idioventriculares acelerados devem ser diferenciados de taquicardia ventricular.
- Ritmos idioventriculares acelerados — desencadeados geralmente por complexos ventriculares diastólicos tardios (ritmo de escape) ou por complexos de fusão; em geral, a frequência cardíaca é de 100-160 bpm.
- Taquicardia ventricular — iniciada comumente por um complexo ventricular prematuro; as frequências cardíacas excedem 160 bpm.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Níveis frequentemente elevados de creatina quinase, enzimas hepáticas e desidrogenase láctica, em função do traumatismo de órgãos.
- Concentrações séricas elevadas de troponina são sugestivas de necrose do miocárdio.
- Distúrbios eletrolíticos (particularmente hipocalêmia e hipomagnesemia) predispõem o animal à arritmia ventricular.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos

Em alguns pacientes, há indícios de traumatismo, incluindo pneumotórax, fraturas de costela e contusão pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

Arritmias ventriculares, conforme foi previamente discutido.



TRATAMENTO

- Tratar as condições extracardíacas, incluindo dor, distúrbios eletrolíticos e hipóxia, que podem predispor o animal à arritmia ventricular.
- Obter radiografias torácicas de todos os pacientes acometidos por traumatismo rombo; identificar e corrigir os distúrbios, como o pneumotórax.
- A necessidade de terapia antiarrímica é determinada pelos sinais clínicos e pelo aspecto eletrocardiográfico da arritmia; em geral, não há necessidade de supressão farmacológica do ritmo idioventricular acelerado.
- Fornecer fluidoterapia em casos de choque.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratar inicialmente os ritmos ventriculares rápidos ou aqueles associados ao

comprometimento hemodinâmico com o uso de lidocaína (2 mg/kg em bólus IV); pode-se administrar o total de 8 mg/kg em 10-12 min. Iniciar a infusão de lidocaína (25-75 µg/kg/min) assim que o ritmo for estabilizado com o fornecimento desse antiarrímico em forma de bólus.

• Se a administração de lidocaína falhar na cardioversão ao ritmo sinusal, tentar a procainamida ou, com cuidado, os β-bloqueadores (como o esmolol ou o propranolol) ou até mesmo os agentes antiarrítmicos da classe III (como a amiodarona ou o sotalol).

• Considerar a cardioversão de corrente direta enquanto o animal estiver sob anestesia ou sedação intensa, para tratar os ritmos ventriculares rápidos, instáveis em termos hemodinâmicos e irresponsivos à terapia medicamentosa.

• Os agentes antiarrítmicos não são necessariamente benéficos, pois eles podem agravar as arritmias existentes e fornecer substrato para o desenvolvimento de novas arritmias (pró-arritmias); ponderar cuidadosamente o risco ou o benefício relativos em cada etapa terapêutica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

• É recomendada a monitorização eletrocardiográfica dos animais com arritmias; em geral, as arritmias que complicam traumatismos rombos são autolimitantes e desaparecem dentro de 48-72 h.

• Se a terapia antiarrímica for considerada necessária, ela poderá ser interrompida após 2-5 dias.

• Embora as arritmias perigosas ocasionalmente compliquem os traumatismos rombos, o prognóstico costuma depender da gravidade da lesão extracardíaca.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Choque Cardiogênico.
- Ritmo Idioventricular.
- Taquicardia Ventricular.

ABREVIATURA(S)

• bpm = batimentos por minuto.

Sugestões de Leitura

Abbott JA. Traumatic myocarditis. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 846-850.

Autor Jonathan A. Abbott

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

MIOCLONIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Contração grosseira, repetitiva, involuntária e rítmica de parte de um músculo, de um músculo inteiro ou de um grupo muscular em taxas de até 60/min.
- Pode acometer um ou diversos grupos musculares; ocorre mais comumente em músculos apendiculares ou mastigatórios.
- Pode ocorrer de modo sincrônico ou assíncrono em diversas áreas.
- Pode persistir durante o sono.
- Disfunção do SNC que envolve os neurônios motores inferiores e os interneurônios em nível segmentar da medula espinal ou do tronco cerebral.
- Um sinal clínico; apesar de relatada mais comumente na infecção pelo vírus da cinomose, a mioclonia pode ser causada por outras encefalites e processos degenerativos que acometem os neurônios motores.

IDENTIFICAÇÃO

Adquirida

- Cães e, raramente, gatos.
- Nenhuma predisposição sexual, etária ou racial.

Congênita

- Mioclonia reflexa familiar — raças Labrador retriever e Dálmatas; desenvolve-se nas 3 primeiras semanas de vida.
- Degeneração esponjosa da substância branca e/ou cinzenta — cães: mioclonia dos músculos paravertebrais em cães neonatos da raça Silky terrier; Samoieda em 12 dias de vida; Saluki aos 3 meses; Labrador retriever aos 4-6 meses. Gatos — Maiu egípcio aos 7 meses. Síndromes raras.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Na cinomose — observada após um ataque de sinais gastrintestinais, tosse e/ou secreção purulenta ocular ou nasal; persiste em repouso e até mesmo durante o sono ou leve anestesia; frequência constante em determinado paciente; o diagnóstico da cinomose pode preceder a mioclonia por meses a anos; ocorre mais frequentemente na fase crônica da cinomose.
- Na mioclonia reflexa familiar — observada quando o paciente começa a caminhar; contrações musculares intermitentes induzidas por estímulo auditivo ou tático e pelo exercício; envolve todos os membros, o pescoço e a cabeça (p. ex., os músculos faciais e mastigatórios); paciente incapaz de se levantar sem assistência.
- Na degeneração esponjosa — é observada uma variedade de sinais clínicos, tais como tremor, espasticidade, opistotônico e mioclonia.
- Mioclonia induzida pela cloramبucila — relatada em gato com linfoma.

Achados do Exame Físico

- Músculos mastigatórios e apendiculares — mais frequentemente acometidos em mioclonia induzida pela cinomose; pode haver paresia do membro acometido.

- Pode-se observar a presença de outros sinais sugestivos de cinomose (p. ex., coxins palmoplantares ásperos, secreção purulenta ocular e nasal, além de coriorretinite).
- Déficit neurológicos sugestivos de lesões multifocais em alguns pacientes.
- O paciente pode estar saudável sob outros aspectos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Congênitas

- Familiar na raça Labrador retriever.
 - Degeneração esponjosa de causa desconhecida, mas provavelmente hereditária.
 - Tratamento com cloramبucila em gatos com linfoma.
- Adquiridas**
- Vírus da cinomose — causa mais frequente; a única doença do SNC repetidamente associada à mioclonia nos cães; cães não vacinados estão sob risco.
 - Encefalite de qualquer causa — cães e gatos.
 - Doença degenerativa — especialmente degeneração esponjosa.
 - Descrita em cão com intoxicação pelo chumbo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mioclonia congênita — em neonatos ou durante os primeiros meses de vida em cães saudáveis sob outros aspectos. Agitação, atividade voluntária e estímulos táticos/auditivos frequentemente aumentam as contrações musculares.
- Vírus da cinomose — cão não vacinado; a mioclonia é observada antes, durante ou depois de doença aguda do SNC; com maior frequência depois, quando o animal se encontra saudável sob outros aspectos. A mioclonia envolve um membro, mais de um membro, os músculos faciais ou mastigatórios.
- “Cabeça oscilante” — raças Doberman, Labrador retriever e, frequentemente, Bulldogue inglês; episódios de oscilação na cabeça como um sim ou sem direção; ocorrem de forma rara e intermitente; limitadas à cabeça; duram desde poucos segundos a minutos; o cão acometido continua sua atividade e permanece normal sob outros aspectos.
- Doença do Doberman dançarino — diferenciada com base na raça e nos movimentos observados (p. ex., o cão mantém um membro pélvico flexionado enquanto se encontra em estação; ambos os membros costumam ser acometidos, conferindo uma aparência de dançarino na postura em estação).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Congênita ou secundária a alguma infecção prévia pelo vírus da cinomose — normais.
- Outras formas adquiridas — poderão sugerir uma causa específica se o paciente tiver encefalomielite infeciosa; normais sob outros aspectos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — pode ajudar a determinar o diagnóstico em casos de doença adquirida aguda.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Início agudo — análise do LCS, teste sorológico e diagnóstico por imagem para determinar a causa se houver outros sinais físicos ou neurológicos.



TRATAMENTO

- Encefalomielite ativa — paciente internado; estabelecer o diagnóstico e iniciar o tratamento.
- Exercício — conforme a tolerância.
- Dieta — garantir uma nutrição adequada com doença ativa do SNC; modificar, se houver necessidade, na presença de vômito ou diarreia.
- Mioclonia reflexa familiar — sinais clínicos nas raças Labrador retriever e Dálmatas são graves e, em geral, incompatíveis com a qualidade de vida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Na cinomose crônica inativa — o tratamento quase sempre é desnecessário; pode-se obter alívio com a procainamida (125-250 mg/cão VO a cada 6-12 h).
- Há relatos de que a gabapentina seja benéfica em síndrome de tremor (10-20 mg/kg a cada 8 h).
- Clorazepato (0,6-2 mg/kg VO a cada 8 h) — mioclonia reflexa familiar; pode-se observar melhora.
- Encefalomielite ativa — tratar de acordo.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a doença do SNC.
- Em geral, a mioclonia persiste por tempo indefinido; pode ocorrer remissão espontânea.
- Infecção ativa pelo vírus da cinomose — prognóstico mau a grave.
- Cinomose crônica — a mioclonia persiste, mas o paciente permanece saudável sob outros aspectos.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Coreia canina.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology, 4th ed. St Louis: Elsevier, 2004, pp. 276-278.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent

MIOPATIA INFLAMATÓRIA — POLIMIOSITE E DERMATOMIOSITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Polimiosite — distúrbio no qual os músculos esqueléticos são lesionados por processo inflamatório não supurativo com infiltração linfocitária predominante. Terminologia restrita à forma imunomediada.
- Dermatomiosite — a polimiosite é associada a lesões cutâneas características.

FISIOPATOLOGIA

- Inflamação dos músculos esqueléticos — resulta em fraqueza muscular, rigidez, mialgia e atrofia.
- Inflamação muscular — pode ser o resultado de distúrbios imunomedidos, infecções ou paraneoplásicos; pode ser uma sequela de determinadas terapias medicamentosas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino — particularmente se relacionados com distúrbio imunomediado generalizado do tecido conjuntivo.
- Gastrintestinal — em particular os músculos faríngeos e esofágicos, porque são predominantemente compostos de musculatura esquelética nos cães.
- Neuromuscular — envolvimento muscular generalizado, incluindo músculos da mastigação e dos membros.

GENÉTICA

- Desconhecida.
- Como acontece com as doenças autoimunes em geral, deve existir uma base genética apropriada.
- Forma familiar de polimiosite autoimune em cães da raça Terra Nova.
- Dermatomiosite — relatada por ter padrão de herança autossômica dominante nos cães das raças Collie de pelo duro e Pastor de Shetland.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecidas.
- Miopatias inflamatórias generalizadas — incomuns, embora a identificação possa estar crescendo.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Provavelmente mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Polimiosite — diversas raças de cães e de gatos podem ser acometidas; associada às raças Terra Nova e Boxer.
- Dermatomiosite — relatada nas raças Collie de pelo duro, Pastor de Shetland e Boiadeiro australiano.

Idade Média e Faixa Etária

- Polimiosite — nenhuma predileção etária óbvia.
- Dermatomiosite — 3-5 meses de vida.

Sexo Predominante

Nenhuma predileção sexual evidente.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Polimiosite — geralmente associada à marcha rígida, mialgia variável e/ou fraqueza muscular. Podem-se observar regurgitação e megaesôfago.

- Creatina quinase sérica elevada — apoia, mas não faz o diagnóstico de miosite. Não descartar polimiosite se a creatina quinase estiver normal.
- Biopsia muscular — necessária para confirmar o diagnóstico.

Achados Anamnésicos

- Marcha enrijecida e afetada — aguda ou crônica.
- Tumefação e/ou atrofia muscular.
- Dor muscular variável.
- Fraqueza muscular generalizada e intolerância ao exercício.
- Regurgitação de alimento ou dificuldade de deglutição.

Achados do Exame Físico

- Dor variável à palpação de grupos musculares.
- Atrofia muscular generalizada, incluindo os músculos da mastigação.
- Anormalidades da marcha, incluindo marcha enrijecida e afetada.
- Exame neurológico — não se encontra anormal; pode haver um reflexo faríngeo reduzido se os músculos faríngeos estiverem acometidos.
- Dermatomiosite (cães) — lesões cutâneas típicas.

CAUSAS

- Imunomediadas.
- Infecções — *Toxoplasma gondii*; *Neospora canis*; doenças relacionadas com carrapatos; infecção bacteriana rara.
- Induzidas por medicamentos.
- Síndrome paraneoplásica ou pré-neoplásica.

FATORES DE RISCO

- Base genética apropriada.
- Possivelmente, infecção bacteriana ou viral prévia.
- Neoplasia, possivelmente oculta.
- Exposição a carrapatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Poliartrite — diferenciada pelo exame físico e pela avaliação do líquido articular.
- Distúrbios musculares não inflamatórios — diferenciados por biopsia muscular.
- Polineuropatia — diferenciada pelo exame neurológico, eletrofisiologia e biopsia dos músculos e nervos periféricos.
- Discopatia intervertebral crônica — diferenciada pelo exame neurológico e pela creatina quinase sérica.
- Miastenia grave — diferenciada por título positivo para o anticorpo AChR.

HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Creatina quinase sérica — variavelmente elevada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Título sérico do anticorpo antinuclear — pode ser positivo nos distúrbios do tecido conjuntivo.
- Pode-se observar hipotireoidismo concomitante.
- Troponina cardíaca I — pode ter miocardite concomitante.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Regurgitação — avaliar radiografias torácicas quanto à presença de dilatação esofágica ou neoplasia.
- Silhueta cardíaca — avaliar o tamanho e o formato do miocárdio.
- Fraqueza faríngea — realizar estudo dinâmico para avaliar o processo de deglutição.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia muscular — representa o único teste mais importante para diagnosticar polimiosite; é necessária a obtenção de múltiplas amostras de músculos, já que a condição pode passar despercebida se a distribuição for irregular.
- Ecocardiografia — para avaliar a função do miocárdio.
- Avaliação eletrodiagnóstica (EMG, mensuração da velocidade de condução nervosa) — realizada para determinar a distribuição do envolvimento muscular e os músculos a serem biopsiados; deve ajudar a diferenciar as causas miopáticas das neuropáticas de fraqueza muscular.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Tumefação ou atrofia muscular.
- Amostras de biopsia — costumam conter infiltrados de células mononucleares.
- Raros neutrófilos ou eosinófilos — podem ser notados.
- Miofibras em processo de regeneração — podem ser observadas.
- Cisto parasitário dentro das miofibras — raro.
- Condição crônica — é possível observar atrofia e fibrose extensas das miofibras.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Cuidados de suporte — podem ser necessários para evitar feridas cutâneas e úlceras de decúbito nos pacientes gravemente acometidos sem deambulação.

M

ATIVIDADE

Deve aumentar, juntamente com a força muscular, à medida que a inflamação dos músculos diminui.

DIETA

- Megaesôfago — pode exigir a alimentação em plano elevado; tentar alimentos de consistências diferentes.
- Regurgitação grave — pode ser necessária a colocação de sonda alimentar gástrica para manter a hidratação e a nutrição.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário sobre a possível necessidade de terapia imunossupressora a longo prazo para um distúrbio imunomediado.
- Informar ao proprietário quanto à possível ocorrência de atrofia muscular residual e contraturas com doença crônica e fibrose extensa.
- Sugerir aconselhamento genético para distúrbios familiares.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Apenas para neoplasia concomitante.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — dosagens imunossupressoras geralmente resultam em melhora clínica da condição imunomediada; reduzir para a dosagem mais baixa em dias alternados, dose esta que mantenha a creatina quinase normal e ainda

MIOPATIA INFLAMATÓRIA — POLIMIOSITE E DERMATOMIOSITE

melhore a força e a mobilidade musculares; talvez haja necessidade de terapia a longo prazo.

- Agente infecioso identificado — iniciar tratamento específico.
- Insuficiência miocárdica identificada — instituir terapia específica.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Corticosteroides — observar o paciente quanto à ocorrência de infecção e efeitos colaterais indesejáveis; lembrar que o tratamento crônico pode levar a atrofia muscular.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Efeitos colaterais intoleráveis dos corticosteroides — instituir a dose mais baixa desses agentes combinados com outro medicamento (p. ex., azatioprina).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Creatina quinase sérica — avaliação periódica; se elevada, deve diminuir para a faixa de referência normal.
- Corticosteroides — efeitos colaterais.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides — efeitos colaterais indesejáveis.
- Recidiva dos sinais clínicos — em caso de interrupção terapêutica muito precoce.
- Resposta clínica insatisfatória — dosagens inadequadas dos corticosteroides.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Condição imunomedida — prognóstico bom a razoável.
- Distúrbio paraneoplásico associado à neoplasia oculta — prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Outros distúrbios autoimunes concomitantes.
- Neoplasia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Desconhecida.

VER TAMBÉM

Miopatia Não Inflamatória — Endócrina.

ABREVIATURA(S)

- AChR = receptor de acetilcolina.
- EMG = eletromiografia.

RECURSOS DA INTERNET

Comparative Neuromuscular Laboratory: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu>.

Sugestões de Leitura

Evans J, Levesque D, Shelton GD. Canine inflammatory myopathies: A clinicopathologic review of 200 cases. *J Vet Intern Med* 2004, 18:679-691.

Hargis AM, Haupt KH, Prieur DJ, Moore MP. A skin disorder in three Shetland sheepdogs: Comparison with familial canine dermatomyositis of collies. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1985, 7:306-318.

Neravanda D, Kent M, Platt SR, Gruenfelder FI, Shelton GD, Schatzberg SJ. Lymphoma-associated polymyositis in dogs. *J Vet Intern Med* 2009, 23:1293-1298.

Podell M. Inflammatory myopathies. *Vet Clin North Am* 2002, 31:147-167.

Shelton GD. From dog to man: The broad spectrum of inflammatory myopathies. *Neuromusc Disord* 2007, 17:663-670.

Warman S, Pearson G, Barrett E, Shelton GD. Dilatation of the right atrium in a dog with polymyositis and myocarditis. *J Small Anim Pract* 2008, 49:302-305.

Autor G. Diane Shelton

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA INFLAMATÓRIA FOCAL — MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS E EXTRAOCULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Mastigatória — miopatia inflamatória focal que acomete os músculos da mastigação (músculos temporal, masseter e pterigoide) e poupa os músculos dos membros.
- Extraocular — afeta seletivamente os músculos extraoculares, poupando os músculos dos membros e da mastigação.

FISIOPATOLOGIA

- Mastigatória — suspeita de causa imunomediada atribuída a autoanticorpos contra fibras do tipo 2M e resposta clínica positiva a doses imunossupressoras de corticosteroides.
- Extraocular — suspeita de causa imunomediada devida à resposta clínica positiva aos corticosteroides.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Neuromuscular — músculos da mastigação; músculos extraoculares.

GENÉTICA

- Desconhecida.
- Como ocorre com as doenças autoimunes em geral, deve existir base genética apropriada.
- Mastigatória — os cães da raça Cavalier King Charles spaniel apresentam uma forma familiar e podem ser acometidos com menos de 6 meses de vida.
- Extraocular — os cães da raça Golden retriever pode apresentar predisposição genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecidas.
- Mastigatória — relativamente comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Provavelmente mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães (comum).
- Gatos (rara).

Raça(s) Predominante(s)

- Diversas.
- Mastigatória — Rottweiler, Doberman, Samoieda e Cavalier King Charles spaniel desenvolvem formas graves.
- Extraocular — Golden retriever.

Idade Média e Faixa Etária

Nenhuma predisposição etária óbvia.

Sexo Predominante

Nenhuma predileção sexual evidente.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Mastigatória — sinais clínicos geralmente relacionados com anormalidades do movimento da mandíbula, dor na mandíbula e atrofia dos músculos da mastigação; não é um diagnóstico “fechado”; em geral, necessita de exames laboratoriais para confirmar o diagnóstico.

Achados Anamnésicos

- Mastigatória — dor aguda ou crônica ao abrir a mandíbula; incapacidade de apanhar uma bola ou de colocar alimento na boca; músculos agudamente tumefatos (inchados); atrofia muscular progressiva.
- Extraocular — exoftalmia bilateral.

Achados do Exame Físico

- Mastigatória — dor mandibular acentuada à manipulação e/ou trismo; tumefação muscular aguda com exoftalmia; atrofia muscular com exoftalmia; incapacidade de abrir a mandíbula sob anestesia.
- Extraocular — exoftalmia bilateral; visão prejudicada.

CAUSAS

Imunomedidas.

FATORES DE RISCO

- Base genética apropriada.
- Possível infecção bacteriana ou viral prévia.
- A vacinação pode exacerbar a doença ativa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abscesso retro-orbital — passagem de sonda atrás do último molar superior.
- Doença da articulação temporomandibular — articulação anormal ao exame radiográfico.
- Polimiosite — creatina quinase sérica elevada; anormalidades generalizadas no EMG; biopsias musculares diagnósticas.
- Atrofia neurogênica dos músculos temporais — determinada por EMG e por biopsia muscular.
- Atrofia dos músculos mastigatórios causada pelos corticosteroides — histórico de utilização desses agentes terapêuticos; alterações características na biopsia muscular.
- Atrofia dos músculos mastigatórios decorrente de distúrbios endócrinos — testes de função da tireoide e da adrenal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Creatina quinase sérica — normal ou levemente elevada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Biopsia muscular — teste diagnóstico de escolha para miopatia mastigatória.
- Ensaio imuno-histoquímico — demonstra a presença de autoanticorpos contra fibras do tipo 2M dos músculos mastigatórios em cortes congelados de biopsia muscular; negativo em casos de polimiosite e doença extraocular.
- ELISA — detecta a existência de autoanticorpos contra as proteínas das fibras do tipo 2M dos músculos mastigatórios.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia das articulações temporomandibulares.
- Ultrassonografia da órbita ocular — na doença extraorbital; demonstra os músculos extraoculares tumefatos.
- RM — para demonstração de inflamação/necrose nos músculos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

EMG — para diferenciar entre doença extraocular e polimiosite; músculos mastigatórios anormais apenas na miosite mastigatória; anormalidades generalizadas incluindo os músculos mastigatórios na polimiosite.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Mastigatória

- Tumefação ou atrofia dos músculos mastigatórios.

- Amostra de biopsia — podem-se observar necrose das miofibras, fagocitose e infiltração de células mononucleares com distribuição multifocal e perivasicular; podem-se observar atrofia das miofibras e processo de fibrose nas condições crônicas; raros eosinófilos.

Extraocular

Infiltração de células mononucleares — restrita aos músculos extraoculares.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Sonda inserida via gastrostomia — pode ser necessária em restrições graves na mobilidade mandibular; necessita de boas práticas de higiene e cuidados de suporte.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

Mastigatória — pode necessitar de alimento líquido ou papa até que a mobilidade da mandíbula seja restabelecida; pode requerer a colocação de sonda para alimentação gástrica para facilitar a ingestão calórica e hídrica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário sobre a possível necessidade de tratamento com corticosteroide a longo prazo.
- Informar ao proprietário sobre a possível ocorrência de atrofia residual dos músculos e restrição do movimento mandibular em casos de miopatia mastigatória crônica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Não há indicação de cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Corticosteroides — dosagens imunossupressoras, reduzidas gradativamente conforme a mobilidade da mandíbula, o sinal de tumefação e os níveis séricos da creatina quinase retornam ao normal; mantidos na dosagem mais baixa em dias alternados, capaz de evitar a restrição da mobilidade mandibular; tratada por, no mínimo, seis meses.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

- Corticosteroides — ficar atento quanto à ocorrência de infecção e efeitos colaterais indesejáveis.
- Os sinais clínicos podem recidivar se o tratamento for interrompido muito precocemente.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Efeitos colaterais intoleráveis dos corticosteroides — instituir a dose mais baixa desses agentes e combinar com outro medicamento (p. ex., aziatrioprina).

MIOPATIA INFLAMATÓRIA FOCAL — MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS E EXTRAOCULARES**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Mastigatória — retorno da mobilidade mandibular e declínio da creatina quinase sérica.
- Extraocular — tumefação reduzida dos músculos extraoculares.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides — efeitos colaterais indesejáveis.
- Recidiva dos sinais clínicos — em caso de interrupção terapêutica muito precoce.
- Resposta clínica insatisfatória — dosagens inadequadas dos corticosteroides.
- Estrabismo restritivo (miosite extraocular).
- Observar a posição da língua — podem ocorrer congestão venosa e protrusão da língua sob anestesia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Mastigatória — a mobilidade mandibular deve retornar ao normal a menos que a condição seja crônica e ocorra o desenvolvimento de fibrose grave; prognóstico bom se tratada precocemente com dosagens adequadas de corticosteroides.

- Extraocular — resposta satisfatória aos corticosteroides; prognóstico bom a menos em casos crônicos com estrabismo restritivo.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Outros distúrbios autoimunes concomitantes.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.**POTENCIAL ZOONÓTICO**

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Desconhecida.

SINÔNIMO(S)

- Miosite eosinofílica.
- Miosite atrófica.

VER TAMBÉM

- Miopatia Inflamatória — Polimiosite e Dermatomiosite.
- Miopatia Não Inflamatória — Endócrina.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- EMG = eletromiograma.
- RM = ressonância magnética.

RECURSOS DA INTERNETComparative Neuromuscular Laboratory: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu>.*Sugestões de Leitura*Allgoewer I, Blair M, Basher T, Davidson M. Extraocular myositis and restrictive strabismus in 10 dogs. *Vet Ophthalmology* 2000, 3:21-26.Carpenter JL, Schmidt GM, Moore FM, et al. Canine bilateral extraocular polymyositis. *Vet Pathol* 1989, 26:510-512.Melmed C, Shelton GD, Bergman R, Barton C. Masticatory muscle myositis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2004, 26:590-605.Nanai B, Phillips L, Christiansen J, Shelton GD. Life threatening complication associated with anesthesia in a dog with masticatory muscle myositis. *Vet Surg* 2009, 38:645-649.Orvis JS, Cardinet GH III. Canine muscle fiber types and susceptibility of masticatory muscles to myositis. *Muscle Nerve* 1981, 4:354-359.Podell M. Inflammatory myopathies. *Vet Clin North Am* 2002, 31:147-167.Shelton GD, Cardinet GH III, Bandman E. Canine masticatory muscle disorders: A clinicopathological and immunochemical study of 29 cases. *Muscle Nerve* 1987, 10:753-766.

Autor G. Diane Shelton

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA – CÁIBRA HEREDITÁRIA DO TERRIER ESCOCÊS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio hereditário em cães da raça Terrier escocês, caracterizado por hipertonicidade ou cábria muscular episódica.
- Não associada a qualquer alteração morfológica no músculo, no nervo periférico ou no SNC.
- É mais bem caracterizada como um distúrbio de movimento do que uma miopatia.
- Acredita-se que essa condição seja o resultado de um distúrbio do metabolismo da serotonina dentro do SNC.
- Distúrbio semelhante foi relatado em cães jovens das raças Dálmatas e Labrador retriever — pode ser o resultado da baixa quantidade de receptores para o neurotransmissor glicina no SNC.
- Também ocorrem síndromes episódicas de hipertonicidade muscular em cães da raça Cavalier King Charles spaniel (síndrome de queda); tais síndromes já foram relatadas em Terrier norueguês, Bichon frisé, Border terrier, Wheaten terrier, Springer spaniel e, esporadicamente, em outras raças.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães jovens da raça Terrier escocês, tipicamente com <1 ano de idade. Os sinais clínicos podem ser observados em filhotes com até 6-8 semanas de vida.
- Nenhuma predileção sexual conhecida.

SINAIS CLÍNICOS

- Normais em repouso e no início do exercício.
- Exercício ou agitação adicionais — abdução dos membros torácicos; arqueamento (cifose) da coluna espinal toracolombar; enrijecimento ou hiperflexão dos membros pélvicos (marcha em passo de ganso).
- O paciente pode cair, com a cauda e os membros pélvicos firmemente flexionados contra o corpo.
- Respiração — pode parar por curto período de tempo.
- Músculos faciais — podem estar contraídos.
- Sem perda de consciência.
- Variam em termos de gravidade.
- Episódios — podem durar até 30 min.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Condição hereditária, com provável modo de transmissão recessivo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbio convulsivo — distinguido com base no histórico familiar, nos sinais clínicos típicos sem perda de consciência e na indução dos sinais com antagonistas serotoninérgicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Os sinais clínicos podem ser induzidos, administrando-se o antagonista serotoninérgico metisergida (0,3 mg/kg VO). As cábrias são evidentes em 2 h e podem durar 8 h.



TRATAMENTO

Modificação comportamental e/ou mudanças ambientais — para eliminar situações desencadeantes (agitação, estresse); podem ser adequadas no controle dos episódios.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Maleato de acepromazina (0,1-0,75 mg/kg IM ou VO), diazepam (0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h), ou vitamina E (>125 U/kg a cada 24 h) — podem reduzir a incidência e a gravidade da cábria do Terrier escocês.
- Fluoxetina, um inibidor seletivo da recaptação de serotonina, resultou em uma diminuição acentuada nos sinais clínicos em um único cão Terrier escocês a uma dose de 1,2 mg/kg a cada 12 h inicialmente, acompanhada por 0,8 mg/kg a cada 12 h. A melhora clínica foi mantida por >1 ano.
- Clonazepam na dose de 0,5 mg/kg a cada 8 h pode resultar em melhora de cães da raça Cavalier King Charles spaniel com síndrome de hipertonicidade (síndrome de queda).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Antagonistas serotoninérgicos — aumentam a gravidade dos sinais clínicos.
- Ácido acetilsalicílico, indometacina, fenilbutazona, Banamine® (flunixin meglumina) e penicilina — podem exacerbar os sinais clínicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Não é progressiva.

PREVENÇÃO

- Não incentivar o acasalamento dos animais acometidos e parentais.
- Não repetir os cruzamentos entre machos e fêmeas que resultem em uma prole acometida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Leve a moderada — prognóstico razoável a bom a longo prazo; em geral, a incapacidade é aceitável pelos proprietários; não progressiva.
- Grave — prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Geiger KM, Klopp LS. Use of a selective serotonin reuptake inhibitor for treatment of episodes of hypertonia and kyphosis in a young adult Scottish Terrier. JAVMA 2009, 235:168-171.
Meyers KM, Clemons RM. Scotty cramp. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy VIII. Philadelphia: Saunders, 1983, pp. 702-704.
Shelton GD. Muscle pain, cramps and hypertonicity. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34(6):1483-1496.

Autor Georgina Child

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — DISTROFIA MUSCULAR HEREDITÁRIA LIGADA AO CROMOSSOMO X**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Distrofia muscular é uma miopatia generalizada hereditária, progressiva e degenerativa.
- A forma mais comum em cães ocorre como resultado de uma deficiência da proteína associada à membrana muscular, a distrofina.
- O gene responsável pela codificação da distrofina está situado no cromossomo X; por essa razão, é provável que mutações recentes sejam responsáveis por casos isolados.
- A distrofia muscular atribuída à deficiência de distrofina tem um modo de herança ligado ao cromossomo X; além disso, os animais acometidos são predominantemente machos.
- Deficiência da distrofina — identificada pela primeira vez em cães da raça Golden retriever. Subsequentemente, foram relatados casos nas raças Setter irlandês, Samoieda, Rottweiler, Pastor belga, Pembroke Welsh corgi, Spaniel britânico, Pointer alemão de pelo curto, Rat terrier, Schnauzer miniatura, Labrador retriever, Malamute do Alasca, Fox terrier de pelo duro, Spitz japonês, Cavalier King Charles spaniel. São prováveis casos esporádicos em outras raças.
- Também ocorre distrofia muscular hipertrófica associada à deficiência de distrofina em gatos domésticos de pelo curto.
- A deficiência de outras proteínas associadas ao tecido muscular, p. ex., laminina alfa-2 (merosina) e sarcoglicano, foi recém-identificada em cães e gatos, mas não é necessariamente ligada ao cromossomo X (fêmeas acometidas).
- Também há relatos de distrofias musculares não classificadas em outros cães (machos e fêmeas).
- Uma miopatia hereditária e não progressiva compatível com distrofia muscular com modo de herança autossômico recessivo ocorre em gatos jovens da raça Devon Rex.
- Uma distrofia muscular congênita foi identificada em gatos jovens machos da raça Sphynx (Esfinge).

M**IDENTIFICAÇÃO**

- Observada principalmente em cães neonatos e jovens (<1 ano).
- Descrita em gatos.
- A distrofia muscular causada por deficiência de distrofina afeta, sobretudo, machos.
- Sabe-se que diversas raças caninas são acometidas. Mais bem descrita em Golden retriever.
- Fêmeas — costumam ser portadoras de defeito do gene responsável pela codificação da distrofina, mas as fêmeas com deficiência dessa proteína podem exibir fraqueza muscular, tremores, deformidades dos membros e intolerância ao exercício.
- Pode-se observar distrofia muscular atribuída a defeitos de outras proteínas musculares ou defeitos não classificados em cães e gatos jovens machos ou fêmeas de qualquer raça.

SINAIS CLÍNICOS**Cães**

- Golden retriever — intolerância ao exercício; marcha afetada; marcha saltitante dos membros pélvicos como coelho; postura plantigrada; trismo parcial; atrofia muscular (especialmente os músculos do tronco e o temporal); hipertrofia de

alguns músculos (sobretudo a língua); cifose; lordose; salivação; disfagia; pneumonia por aspiração (causada pelo envolvimento faríngeo e/ou esofágico).

- Outras raças — sinais clínicos semelhantes; tais sinais também incluem vômito e megaesôfago.
- As anormalidades variam em termos de gravidade, início e evolução; podem ser observadas já com 6 semanas de vida; tendem a se estabilizar por volta dos 6 meses.
- Falta de desenvolvimento e sucção ineficaz do leite — podem ser evidentes nos filhotes caninos jovens.
- Insuficiência cardíaca — pode ocorrer em função de miocardiopatia.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de contraturas musculares graves.
- Reflexos espinais — normais inicialmente; podem se tornar hipoativos.

Gatos

- Deficientes em distrofina — hipertrofia muscular; marcha enrijecida; rigidez cervical; intolerância ao exercício; vômito; podem-se observar nódulos calcificados na língua.
- Geralmente acomete animais jovens, mas não se mostrou aparente em um único gato até os 21 meses de vida.
- Outras miopatias hereditárias em gatos podem causar atrofia muscular; fraqueza; ventroflexão da cabeça e do pescoço; protrusão dorsal das escápulas, com os músculos tríceps braquial e cervical dorsal mais gravemente acometidos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Deficiência de distrofina — defeito hereditário do cromossomo X.
- Outras distrofias musculares podem não estar ligadas ao cromossomo X.
- Miopatia do Devon Rex — autossômica recessiva.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Outras miopatias hereditárias, infecções (sobretudo por protozoários), imunomedidas ou metabólicas; distinguídas pelo exame histológico do músculo e pela demonstração da deficiência de distrofina.

HEMOCRAGMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Deficiência de distrofina — normais, exceto pela elevação acentuada na creatina quinase sérica (pode ser >10.000 U/L; aumento adicional após o exercício). Também é provável que a atividade da AST esteja elevada.
- Outras distrofias musculares — a creatina quinase pode estar normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Biopsia muscular — a deficiência de distrofina é demonstrada pela avaliação imuno-histoquímica de músculo recém-congelado; método diagnóstico.
- Análise imuno-histoquímica de músculo — também pode avaliar o paciente em busca de anormalidades em outras proteínas musculares, incluindo proteínas associadas à distrofina, laminina, sarcoglicano.
- Teste sorológico — pode ser justificável para descartar causas infeciosas e imunomedidas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletromiografia — revela descargas repetitivas complexas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histológico do músculo (deficiência de distrofina) — necrose e regeneração das fibras musculares; mineralização das miofibras (pode ser notável); hipertrofia das miofibras (pode haver variação no tamanho das miofibras); fibrose.

**TRATAMENTO**

Nenhum tratamento se mostrou eficaz.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

Glicocorticoides — podem proporcionar certa melhora; razão desconhecida. Contudo, a calcificação das miofibras aumenta, o que pode ser deletério.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Monitorizar periodicamente quanto à ocorrência de pneumonia por aspiração ou miocardiopatia.

PREVENÇÃO

- Desestimular o acasalamento dos animais acometidos.
- Não repetir os cruzamentos entre machos e fêmeas que resultem em prole acometida.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Complicações como pneumonia por aspiração ou miocardiopatia podem ser potencialmente letais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico geral — reservado a mau, pois não existe tratamento paliativo eficaz.
- Golden retriever — os sinais tendem a se estabilizar aos 6 meses de vida.
- Outras raças caninas e gatos — evolução variável.

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

- AST = aspartato aminotransferase.

Sugestões de Leitura

Dickinson PJ, LeCouteur RA. Feline neuromuscular disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34(6):1307-1359.

Kornegay JN. The X-linked muscular dystrophies. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 1042-1047.

Schatzberg SJ, Shelton GD. Newly identified neuromuscular disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34(6):1497-1524.

Shelton GD, Engvall E. Muscular dystrophies and other inherited myopathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32(1):103-124.

Autor Georgina Child

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — ENDÓCRINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Miopatias associadas a várias endocrinopatias (incluindo hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoadrenocorticismo, hiperadrenocorticismo) e associadas ao uso exógeno de corticosteroides (miopatia esteroide).

FISIOPATOLOGIA

Com Disfunção Adrenal

- Excesso de glicocorticoide — metabolismo proteico muscular prejudicado; pode acelerar a degradação de proteína miofibrilar e solúvel na musculatura esquelética; diminuição do metabolismo dos carboidratos em virtude da indução de um estado resistente à insulina; pode-se notar uma elevação dos níveis de ACTH.
- Insuficiência adrenal — insuficiência circulatória; desequilíbrio hidreletrolítico; metabolismo comprometido dos carboidratos.

Com Doença Tireóidea

- Hipertireoidismo — aumento da respiração mitocondrial; degradação proteica e oxidação lipídica aceleradas; depleção do glicogênio; diminuição da captação de glicose.
- Hipotireoidismo — metabolismo energético muscular comprometido pela diminuição na degradação do glicogênio e na gliconeogênese, bem como na capacidade oxidativa e glicolítica; metabolismo prejudicado dos carboidratos estimulado pela insulina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Neuromuscular — metabolismo energético prejudicado.
- Cardiovascular — metabolismo energético comprometido; distúrbios circulatórios.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência exata desconhecida.
- Miopatias relacionadas com corticosteroides exógenos — comuns.
- Miopatias associadas a síndrome de Cushing e hipotireoidismo — não são incomuns.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Provavelmente mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães — miopatia esteroide; fraqueza associada a hiperadrenocorticismo e hipoadrenocorticismo; hipotireoidismo.
- Gatos — fraqueza associada a hipertireoidismo.

Raça(s) Predominante(s)

Acomete várias raças.

Idade Média e Faixa Etária

- Miopatia esteroide — cães de qualquer idade.
- Outros distúrbios — ver doença específica.

Sexo Predominante

Nenhuma predileção sexual encontrada.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Utilização de corticosteroide nos cães — músculos muito suscetíveis; atrofia muscular (particularmente os músculos da mastigação) não é rara com o uso prolongado desses agentes terapêuticos.

Achados Anamnésicos

- Fraqueza, atrofia e rigidez musculares.
- Regurgitação.
- Disfagia.
- Disfonia.

Achados do Exame Físico

- Fraqueza muscular, rigidez, cãibras e mialgia.
- Hipertrofia ou atrofia musculares.
- Pode-se não observar a presença de outros sinais clínicos de um distúrbio endócrino.

CAUSAS

- Disfunção endócrina.
- Autoimune.
- Neoplásica.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miopatias inflamatórias — distinguidas por biopsia muscular.
- Miopatias não inflamatórias — diferenciadas por biopsia muscular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Testes de referência basal — anormalidades compatíveis com distúrbio endócrino.
- Creatina quinase sérica — costuma permanecer normal, mas pode estar levemente aumentada em caso de necrose das fibras musculares.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes de função da tireoide e adrenal — devem ser diagnósticos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Estudos dinâmicos — avaliar função faríngea e esofágica; com regurgitação e disfagia.
- Avaliação cardíaca — para gatos com hipertireoidismo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia muscular — é importante a caracterização do tipo de fibras em cortes recém-congelados; cortes em parafina não serão diagnósticos.
- Eletromiografia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hiperadrenocorticismo e miopatias esteroideas — atrofia seletiva das fibras musculares do tipo 2; pode haver fibras lobuladas ou vermelhas rotas com miotonia associada.
- Hipoadrenocorticismo — resultados normais nas biopsias musculares.
- Hipertireoidismo (gatos) — resultados normais nas biopsias musculares.
- Hipotireoidismo — atrofia das fibras do tipo 2; pode-se notar um aumento nas fibras do tipo 1; podem-se observar depósitos positivos ao PAS e corpúsculos de bastonetes de nemalina.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Depende(m) do distúrbio endócrino específico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fisioterapia — em caso de manifestações musculosqueléticas.

ATIVIDADE

- Miopatia clínica por corticosteroide (seres humanos) — a inatividade piora a condição; atividade muscular aumentada pode evitar parcialmente a atrofia.

- Fisioterapia — pode ajudar a evitar e tratar a fraqueza e a emaciação musculares em cães submetidos a glicocorticoides.

DIETA

- Regurgitação e megaesôfago — alimentar em plano elevado.
- Disfagia e dilatação esofágica — dar o alimento com a consistência mais bem tolerada.
- Sonda alimentar gástrica — se a alimentação por via oral não for tolerada.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Depende do distúrbio endócrino específico.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Remoção da neoplasia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem do distúrbio endócrino específico.
- Miopatia por corticosteroide — reduzir a dosagem desse agente terapêutico ao nível mais baixo possível; usar um corticosteroide não fluorado e doses em dias alternados.
- Armazenamento de lipídios dentro das miofibras em caso de miopatia esteroide — L-carnitina (50 mg/kg VÔ a cada 12 h) pode melhorar a força muscular.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Dependem do distúrbio endócrino específico.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Corticosteroides fluorados, triacinalolona, betametasona e dexametasona — têm maior probabilidade de produzir fraqueza muscular; utilizar dose equivalente de algum outro corticosteroide.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende do distúrbio endócrino específico.
- Miopatia por esteroide — deve-se notar o retorno da força e da massa musculares com a redução do uso desse tipo de medicamento.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Dependem dos distúrbios endócrinos específicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Miotonia associada a hiperadrenocorticismo — prognóstico mau quanto à resolução.
- Miopatia esteroide — prognóstico bom quanto ao retorno da força e da massa musculares; a recuperação pode levar semanas.
- Miopatia hipotireoidea — é comum a melhora na dor e no enrijecimento musculares.

M

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — ENDÓCRINA

- Hipertireoidismo (gatos) — prognóstico bom quanto ao retorno da força muscular após a reversão do estudo eutireoideo.
- Hipoadrenocorticismo — prognóstico bom quanto ao retorno da força muscular.
- Disfagia e regurgitação — podem desaparecer com o tratamento adequado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Podem-se notar múltiplas endocrinopatias.
- Hipotireoidismo (cães) — miastenia grave concomitante.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Desconhecida.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- PAS = ácido periódico de Schiff.

RECURSOS DA INTERNET

Comparative Neuromuscular Laboratory: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu>.

Sugestões de Leitura

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al.

Neurological manifestations of hypothyroidism:

A retrospective study of 29 cases. J Vet Intern Med 1994; 8:328-330.

LeCouteur RA, Dow SW, Sisson AF. Metabolic and endocrine myopathies of dogs and cats. Semin Vet Med Surg Small Anim 1989, 4:146-155.

Platt SR. Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. Vet Clin North Am 2002, 31:125-146.

Rossmeisl JH, Duncan RB, Inzana KD, Panciera DL, Shelton GD. Longitudinal study of the effects of chronic hypothyroidism on skeletal muscle in dogs. Am J Vet Res 2009, 70:879-889.

Autor G. Diane Shelton

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — HEREDITÁRIA NO LABRADOR RETRIEVER



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Miopatia hereditária de cães da raça Labrador retriever.
- Reconhecida mundialmente.
- Modo de herança autossômico recessivo simples.
- Mais recentemente nomeada como miopatia centronuclear ou miopatia tipo centronuclear.
- Mecanismo(s) fisiopatológico(s) ainda desconhecido(s); no entanto, foi identificada a mutação genética causal.
- Perda dos reflexos tendinosos e exame histológico do músculo — mais típicos de alguma causa neurogênica do que miopática.
- Não há nenhuma anormalidade imuno-histoquímica sugestiva de algum distúrbio de proteína muscular.
- Nenhuma alteração morfológica foi identificada no SNC ou nos nervos periféricos.

IDENTIFICAÇÃO

- Ocorre em cães da raça Labrador retriever de pelagem negra e amarela.
- Idade de início — variável (6 semanas a 7 meses); mais comumente identificada aos 3-4 meses.
- Acomete machos e fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

- A gravidade varia desde marcha afetada e intolerância ao exercício até fraqueza muscular intensa, marcha com o membro pélvico saltitante como coelho, ventroflexão da cabeça e do pescoço, dorso arqueado e postura articular anormal (posição em "jarrete de vaca", carpos hiperestendidos).
- Piora com o exercício, a agitação e o clima frio.
- O paciente pode entrar em colapso com o exercício forçado.
- Alguma melhora em repouso.
- Atrofia muscular generalizada — leve a grave.
- Atrofia com frequência mais proeminente do membro proximal e dos músculos mastigatórios.
- Reflexos tendinosos — normais, hipoativos ou ausentes.
- Ocassionalmente, os pacientes permanecem em decúbito ou desenvolvem megaesôfago.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Modo de herança autossômico recessivo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Com pouca atrofia muscular — a intolerância ao exercício pode mimetizar sinais de miastenia grave, cardiopatia ou doença ortopédica.

- Com atrofia muscular acentuada — considerar outras miopatias (infecciosas, imunomedidas, metabólicas, congênitas) e distúrbios generalizados atribuídos ao neurônio motor inferior.

- Miopatia infecciosa atribuída à infecção congênita por *Neospora caninum* tem incidência mais alta em cães da raça Labrador retriever.
- Distrofia muscular congênita em cão macho causada por deficiência de distrofina também foi relatada nessa raça.
- Em um Labrador retriever macho e jovem, também foi descrita uma suposta miopatia hereditária semelhante em termos histológicos à miopatia hereditária do Dinamarquês

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Creatina quinase — normal ou leve a moderadamente elevada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Há um teste de DNA disponível no mercado para a detecção da mutação genética causal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- EMG — atividade espontânea, incluindo descargas repetitivas complexas, especialmente no membro proximal e nos músculos mastigatórios; pode não revelar quaisquer anormalidades em casos de doença leve.
- Exame histológico do músculo — revela variação no tamanho da fibra, atrofia angular de ambas as miofibras (tipos 1 e 2), atrofia agrupada, aumento nos núcleos centrais, degeneração e regeneração musculares, além de fibrose; pode-se notar deficiência nas miofibras do tipo 2 ou predomínio nas miofibras do tipo 1.



TRATAMENTO

- Não há nenhum tratamento específico.
- Evitar o frio, pois ele exacerba os sinais clínicos.
- Não incentivar o acasalamento dos animais acometidos, bem como de pais e ninhadas dos cães afetados.
- Não repetir cruzamentos entre machos e fêmeas que resultem em uma prole acometida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

A suplementação de L-carnitina (50 mg/kg VO 2 vezes ao dia) pode ser benéfica no restabelecimento da força muscular.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma conhecida.



ACOMPANHAMENTO

- Os sinais clínicos costumam se estabilizar em aproximadamente 1 ano de idade.
- Doença leve — pode ser um animal de estimação aceitável; pode apresentar alguma melhora na tolerância ao exercício.
- Pneumonia por aspiração — risco em cães com megaesôfago.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- EMG = eletromiografia.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

www.ivis.org, Labrador Retriever Hereditary Myopathy (Miopatia Hereditária do Labrador Retriever).

M

Sugestões de Leitura

Cosford KL, Taylor SM, Thompson L, Shelton GD. A possible new inherited myopathy in a young Labrador retriever. Can Vet J 2008, 49(4):393-397.

McKerrell RE, Braund KG. Hereditary myopathy of Labrador retrievers. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy X. Philadelphia: Saunders, 1989, pp. 820-821.

Schatzberg SJ, Shelton GD. Newly identified neuromuscular disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34(6):1497-1524.

Shelton GD, Engvall E. Muscular dystrophies and other inherited myopathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32(1):103-124.

Autor Georgina Child

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — METABÓLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Miopatia associada a distúrbios do metabolismo do glicogênio, metabolismo lipídico ou fosforilação oxidativa e metabolismo da mitocôndria.
- Atualmente, pouco caracterizada na medicina veterinária.

FISIOPATOLOGIA

- Geralmente associada a defeitos enzimáticos hereditários ou adquiridos, envolvendo vias metabólicas importantes.
- Pode resultar no armazenamento de subprodutos metabólicos anormais ou anormalidades morfológicas das mitocôndrias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — dependência do metabolismo oxidativo para produção de energia.
- Hemático/linfático/imune — as hemácias dependem do metabolismo glicolítico.
- Nervoso — dependência do metabolismo glicolítico e oxidativo para produção de energia.
- Neuromuscular — dependência do metabolismo oxidativo para produção de energia.
- Produtos de armazenamento em outros órgãos — fígado; baço.

GENÉTICA

Indeterminada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Rara, exceto as miopatias provocadas por armazenamento de lipídios.

M

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Desconhecida; provavelmente mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Deficiência da fosfofrutoquinase muscular — Springer spaniel inglês, Cocker spaniel americano, Whippet.
- Deficiência de maltase ácida — Lapland.
- Deficiência de enzima desramificante — Pastor alemão, Akita, Retriever de pelo encaracolado.
- Deficiência da piruvato desidrogenase fosfatase 1 — Clumber spaniel, Sussex spaniel.
- Miopatia mitocondrial — Old English sheepdog, Yorkshire terrier e, possivelmente, Jack Russell terrier.

Idade Média e Faixa Etária

- Defeitos metabólicos hereditários — 2-3 meses.
- Defeitos metabólicos adquiridos — adultos.

Sexo Predominante

Nenhum encontrado.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Pouquíssimas dessas condições foram descritas de forma adequada.

Achados Anamnésicos

- Fraqueza muscular.
- Intolerância ao exercício.
- Cáibras.
- Colapso.
- Regurgitação e/ou disfagia.
- Anormalidades esofágicas e/ou faríngeas.
- Urina escura; mioglobinúria; hemoglobinúria.

- Encefalopatia.
- Vômito.

Achados do Exame Físico

- Fraqueza relacionada com o exercício, enrijecimento e/ou cáibras.
- Exame neurológico anormal — desorientação; estupor; coma.
- Distensão abdominal — acúmulo de produto de armazenamento no fígado.
- Pode parecer normal, com sinais clínicos flutuantes.

CAUSAS

- Erro inato do metabolismo.
- Defeito metabólico adquirido.
- Infecções virais.
- Induzida por medicamento.
- Fatores ambientais.

FATORES DE RISCO

- Distúrbios hereditários.
- Base genética pertinente.
- Outros desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miopatias inflamatórias — diferenciadas por biopsia muscular.
- Outras miopatias não inflamatórias — diferenciadas por biopsia muscular.
- Outras encefalopatias metabólicas — diferenciadas por avaliação laboratorial.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Níveis plasmáticos de lactato e piruvato — elevados em repouso ou após o exercício, com distúrbios de oxidação dos ácidos graxos ou do processo de fosforilação oxidativa; nenhuma elevação nos distúrbios glicolíticos.
- Níveis de creatina quinase sérica — podem estar elevados com o exercício e normais em repouso; podem ficar persistentemente elevados.
- Hipoglicemia — pode ocorrer em alguns distúrbios glicolíticos e oxidativos.
- Hiperamonemias — pode ocorrer nos defeitos do ciclo da ureia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Quantificação dos aminoácidos plasmáticos — acúmulos anormais.
- Quantificação dos ácidos orgânicos urinários — para demonstrar a produção anormal de ácido orgânico.
- Quantificação dos níveis plasmáticos, urinários e musculares da carnitina — podem estar baixos nos distúrbios primários ou secundários desse aminoácido; baixos nas acidúrias orgânicas primárias.
- Ensaios enzimáticos específicos — dependem do defeito metabólico sob suspeita.
- Culturas de fibroblastos — estudo do defeito metabólico.
- Testes de DNA — para identificação dos cães acometidos e portadores sempre que disponíveis.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — avaliar o SNC; revela anormalidades nos seres humanos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Microscopia óptica — cortes musculares recém-congelados; demonstra os produtos de

armazenamento (glicogênio, lipídio) ou a presença de mitocôndrias anormais.

- Microscopia eletrônica do músculo — revela mitocôndrias anormais, inclusões paracrystalinas e acúmulo de glicogênio ou de lipídio.
- Avaliação do sistema cardiovascular — pode haver miocardiopatia concomitante.
- Outras biopsias orgânicas — em caso de organomegalia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Gotículas de triglicerídeos no músculo — miopatia por armazenamento de lipídios.
- Fibras vermelhas rotas no músculo — miopatia mitocondrial.
- Depósito muscular de glicogênio — distúrbio de armazenamento do glicogênio.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — pode necessitar de cuidados intensivos em caso de encefalopatia grave, crises convulsivas, acidemia láctica, hipoglicemias ou hiperamonemias.
- Tratamento ambulatorial — sinais clínicos relacionados apenas com o sistema neuromuscular.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Depende do tipo e da gravidade do distúrbio.

ATIVIDADE

Restrição ao exercício — na presença de fraqueza muscular, enrijecimento ou colapso induzido pelo exercício.

DIETA

- Evitar períodos prolongados de jejum.
- Restrições — dependem do defeito subjacente.
- Terapia com vitamina e cofator — determinada pelo defeito subjacente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário sobre a impossibilidade de cura de grande parte dos defeitos metabólicos, embora alguns possam ser tratados.
- Aconselhar contra acasalamento dos indivíduos acometidos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem da anormalidade e dos sinais clínicos.
- Miopatias por armazenamento de lipídios — L-carnitina (50 mg/kg VO a cada 12 h); riboflavina (50-100 mg VO a cada 24 h); coenzima Q10 (1 mg/kg VO a cada 24 h).
- Miopatias mitocondriais — podem se beneficiar com tratamento semelhante àquele listado para miopatias por armazenamento de lipídios.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma conhecida.

PRECAUÇÕES

Evitar jejum e exercício extenuante se precipitarem os sinais clínicos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — METABÓLICA

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)
N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Miopatias por armazenamento de lipídios — retorno da força muscular; eliminação da dor muscular.
- Creatina quinase sérica elevada — deve retornar ao normal.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Comprometimento neurológico grave.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Distúrbio intratável — prognóstico mau.
- Miopatias por armazenamento de lipídios — prognóstico bom se não houver acidemia orgânica subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Síndrome de Cushing iatrogênica e espontânea (i. e., de ocorrência natural).

- Miopatias por armazenamento de lipídios — encontradas em alguns cães.
- Anemia hemolítica — causada por defeito metabólico subjacente.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Erros inatos — geralmente encontrados em cães jovens.
- Defeitos adquiridos — constatados em cães adultos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Desconhecida.

SINÔNIMO(S)

- Deficiência de maltase ácida — glicogenose tipo II.
- Doença de Cori — glicogenose tipo III.
- Distúrbios do armazenamento de glicogênio.
- Miopatias por armazenamento de lipídios.
- Miopatias mitocondriais.
- Deficiência de fosfofrutoquinase — glicogenose tipo VII.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

- Comparative Neuromuscular Laboratory: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu>.
- PennGen: <http://vet.upenn.edu/researchcenters/penngen>.

- VetGenLLC: <http://www.vetgen.com/>.

Sugestões de Leitura

Cameron JM, Maj MC, Levandovskiy V, MacKay N, Shelton GD, Robinson BH. Identification of a canine model of pyruvate dehydrogenase phosphatase 1 deficiency. Mol Genet Metab 2007; 90:15-23.

Fyfe JC. Molecular diagnosis of inherited neuromuscular disease. Vet Clin North Am 2002; 31:287-300.

Gerber K, Harvey JW, D'Agorne S, Wood J, Giger U. Hemolysis, myopathy, and cardiac disease associated with hereditary phosphofructokinase deficiency in two Whippets. Vet Clin Path 2009; 38:46-51.

Platt SR. Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. Vet Clin North Am 2002; 31:125-146.

Shelton GD. Canine lipid storage myopathies. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds., Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 1161-1163.

Shelton GD, Engvall E. Muscular dystrophies and other inherited myopathies. Vet Clin North Am 2002; 31:103-124.

Autor G. Diane Shelton

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIOPATIA NÃO INFLAMATÓRIA — MIOTONIA HEREDITÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Miopatia caracterizada por contração persistente ou relaxamento tardio das fibras musculares no início do movimento ou quando estimuladas a contrair. • Pode acometer todos os músculos esqueléticos. • A miotonia pode ser congênita ou adquirida. • Miotonia congênita — atribuída a algum defeito do sarcolema e, em alguns casos, pode estar associada à condutância anormal de cloreto pela membrana muscular. • Miotonia adquirida pode estar associada à miopatia inflamatória ou não inflamatória e pode ser induzida experimentalmente pela ingestão de herbicidas 2,4D e dicamba.
- Hiperadrenocorticismo pode resultar em miopatia indutora de sinais clínicos semelhantes à miotonia.
- Neuromiotoria e mioquimia são distúrbios raros caracterizados por atividade contínua das fibras musculares que supostamente é atribuída à hiperexcitabilidade de ramificações nervosas terminais (neuromiotoria) ou hiperexcitabilidade do axônio dos neurônios motores em qualquer nível (mioquimia) e não um distúrbio muscular primário. • Neuromiotoria caracteriza-se por rigidez muscular e relaxamento tardio. • Mioquimia descreve movimentos musculares ondulantes rítmicos que produzem um movimento ondulado da pele. • A causa de neuromiotoria e mioquimia em casos relatados permanece incerta. • Foi feito um diagnóstico histológico de ataxia hereditária de cães da raça Jack Russell terrier em várias animais acometidos dessa raça com atividade contínua das fibras musculares e ataxia concomitante.

M

IDENTIFICAÇÃO

- Miotonia congênita — descrita nos cães jovens das raças Chow chow e Schnauzer miniatura; raramente observada em outras raças caninas. • Os sinais clínicos são observados quando os filhotes acometidos começam a andar. • Miotonia adquirida — todas as raças de qualquer idade são potencialmente suscetíveis. • Há relatos de miotonia em gatos domésticos jovens.
- Neuromiotoria e mioquimia (atividade contínua das fibras musculares) — descritas em cães jovens predominantemente da raça Jack Russell terrier no mundo todo e, raras vezes, em outras raças caninas e no gato.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dificuldade de se levantar. • Rigidez após o repouso ou o início da atividade. • Pode-se notar dispneia, mudança da vocalização, disfagia e/ou regurgitação, sobretudo após a alimentação. • Pode melhorar com o exercício. • Pode ser exacerbada pelo frio. • Rigidez muscular e mioquimia observadas em cães jovens da raça Jack Russell terrier podem resultar em hipertermia potencialmente letal. Nessa raça, os sinais clínicos são episódicos, embora os cães acometidos também possam ter ataxia contínua.

Achados do Exame Físico

- Hipertrofia dos músculos da parte proximal do membro, dos músculos do pescoço, e da língua. • A língua pode se projetar da boca. • Abdução dos membros torácicos. • Marcha rígida, afetada e saltitante como coelho nos membros pélvicos. • O paciente pode cair e permanecer rígido em

decúbito lateral por curtos períodos de tempo. Pode vir a ficar cianótico. • Os cães acometidos da raça Schnauzer miniatura podem ter anormalidades craniofaciais, como encurtamento mandibular.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Chow chow — suspeita-se de modo de herança autossômico recessivo. • Schnauzer miniatura — modo de herança autossômico recessivo conhecido. Mutação no gene CLCN1 responsável pela codificação dos canais de cloreto C1C-1 voltagem-dependentes da musculatura esquelética. Essa mutação também foi encontrada em cão Boiadeiro australiano com miotonia hereditária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras miopatias — distinguidas não só pela identificação, mas também pelos achados clínicos, eletromiográficos e histológicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Creatina quinase — pode permanecer normal ou levemente aumentada em miotonia congênita.
- Creatinina quinase — pode estar elevada em miotonia adquirida.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Há um teste de DNA disponível para detecção de alelo mutante em cães acometidos e portadores da raça Schnauzer miniatura.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Percussão dos músculos e da língua em cães conscientes e anestesiados — provoca a formação de covinhas (depressões) que se mantêm.
- Eletromiografia — miotonia caracterizada por descargas multifocais ou generalizadas de alta frequência, que aparecem e desaparecem em termos de amplitude e frequência (potenciais evocados tipo bombardeiro de mergulho), mas aumentam após a percussão muscular. Descargas mioquímicas — explosões rítmicas de alta frequência de potenciais de unidade motora isolada são achados característicos em mioquimia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Histologia muscular — os achados histopatológicos em miotonia congênita podem permanecer normais ou revelar leves alterações (p. ex., hipertrofia de algumas fibras musculares, atrofia angular, núcleos centrais, variação no tamanho das fibras). • Podem ser observadas alterações degenerativas e/ou inflamatórias ao exame histológico do músculo em casos de miotonia adquirida. • Nenhuma anormalidade é encontrada na biopsia muscular em cães da raça Jack Russell terrier com neuromiotoria e mioquimia (atividade contínua das fibras musculares).



TRATAMENTO

- Não há nenhum tratamento específico.
- Desestimular atividades que resultem em hiperventilação. • Evitar exercício extenuante e agitação. • Evitar o frio. • Anestesia (indução e recuperação) — possível risco de obstrução respiratória em virtude de adução das cordas vocais ou regurgitação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Medicamentos estabilizantes de membrana — procainamida, quinidina, fenitoína e mexiletina; podem diminuir a gravidade dos sinais clínicos. • Há relatos de que a procainamida seja mais eficaz em cães da raça Chow chow. O tratamento pode diminuir a rigidez, o estridor e a regurgitação, embora a marcha permaneça anormal. • Também há relatos de que a procainamida de liberação estendida a 40-50 mg/kg a cada 8-12 h ou a mexiletina a 8,3 mg/kg a cada 8 h seja eficiente na raça Schnauzer miniatura. • Relata-se que o uso de procainamida a 10 mg/kg a cada 8 h ou mexiletina a 4 mg/kg a cada 12 h ou fenitoína de liberação sustentada a uma dose crescente de 50-100 mg/kg por 6 semanas, com subsequente monitorização da concentração sérica a 2-8 mg/L, diminui a frequência dos episódios de atividade contínua das fibras musculares em aproximadamente metade dos cães acometidos da raça Jack Russell terrier, mas a resposta costuma ser temporária. • Pode ser necessário o uso de anestesia e resfriamento para tratar a hipertermia em episódios de atividade contínua das fibras musculares em Jack Russell terrier.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A miotonia em seres humanos é agravada pelo tratamento com dantroleno, agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, diuréticos e agentes bloqueadores neuromusculares. Agentes que contenham brometo, como brometo de potássio, podem ser contraindicados.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Chow chow e Schnauzer miniatura — condição hereditária; orientar o proprietário em relação ao acasalamento. • Teste de PCR para cães portadores da raça Schnauzer miniatura. • Desestimular o acasalamento dos animais acometidos. • Não repetir os cruzamentos entre machos e fêmeas que resultaram em prole acometida.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Obstrução do trato respiratório e/ou aspiração de alimento regurgitado — podem ser potencialmente letais; orientar os proprietários sobre os sintomas clínicos e o tratamento. • Hipertermia associada à atividade contínua das fibras musculares em Jack Russell terrier representa um risco de vida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico reservado.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Vite CH. Myotonia and disorders of altered muscle cell membrane excitability. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32(1):169-187.

Autor Georgina Child

Consultor Editorial Peter K. Shires

MIXEDEMA E COMA MIXEDEMATOSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Coma mixedematoso é uma manifestação rara potencialmente letal de hipotireoidismo grave, além de ser considerado como uma emergência endócrina.
- O desenvolvimento de coma mixedematoso requer um evento precipitante que sobrepuje os mecanismos homeostáticos normais. Nenhum evento isolado foi identificado nos animais.
- O maior desafio no coma mixedematoso é identificar a síndrome. Uma vez identificada, há necessidade de cuidados de suporte imediatos e intensivos. Há relatos de sucesso no tratamento; no entanto, as taxas de mortalidade podem ser altas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães, cuja maioria pertence à raça Doberman pinscher.
- Faixa etária: 5-7 anos.
- Nenhuma predileção sexual.
- Não há relatos de coma mixedematoso em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os achados comuns em pacientes com coma mixedematoso são alterações no estado mental, termorregulação alterada e edema cutâneo não depressível.
- As alterações da atividade mental, causadas pela formação de edema cerebral, podem variar desde modificação no estado de alerta até coma. A depressão mental é a avaliação mais comum do estado mental. O coma não é constantemente relatado.
- Podem ser relatados outros sinais compatíveis com hipotireoidismo.
- Os pacientes podem ter sido previamente diagnosticados com hipotireoidismo.

Achados do Exame Físico

- Hipotermia sem tremor é um achado compatível com coma mixedematoso. A tiroxina amplia a função das catecolaminas, ajudando a estimular a atividade muscular associada ao tremor. O nível reduzido de T_4 diminui a capacidade de tremor.
- Extremidades frias em virtude de vasoconstricção periférica e desvio central de sangue secundário à hipotermia.
- Edema cutâneo não depressível atribuído ao depósito de glicosaminoglicanos no espaço intersticial da pele.
- Pode-se observar uma diminuição nos ruídos pulmonares e sons cardíacos, causada por efusão pleural (presente em até 50% dos casos).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- O coma mixedematoso origina-se de hipotireoidismo primário grave crônico não tratado.
- Segundo relatos, ambas as formas de hipotireoidismo primário (tireoidite linfocítica e atrofia tireóidea idiopática) são associadas ao desenvolvimento de coma mixedematoso.
- Um evento precipitante secundário costuma ser associado ao início de uma crise por mixedema. Eventos precipitantes podem incluir, mas não se limitam a, infecções, doença respiratória, insuficiência cardíaca e hipovolemia.
- Há relatos esporádicos sugestivos de que a exposição a temperaturas frias possa atuar como

um evento precipitante, embora isso não tenha sido consistentemente relatado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fraqueza pode estar associada à doença cardiovascular, doença neurológica e outras endocrinopatias.
- Miocardiopatia dilatada se o paciente pertencer à raça Doberman pinscher.
- Hipotermia pode estar associada a choque e outras doenças cardiovasculares e endócrinas. Hipotermia associada a outros fatores que não o coma mixedematoso geralmente será acompanhada por tremor.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leve anemia arregenerativa é a anormalidade mais comumente observada.
- Hipercolesterolemia. • Hipertrigliceridemia.
- Hipoglicemia. • Hiponatremia. • Hipoxemia.
- Hipercarbria. • Resultados normais na urinálise.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de função da tireoide indicam hipotireoidismo grave com níveis baixos de T_4 total e T_4 livre, mas elevados de TSH.
- Tempo de sangramento da mucosa bucal apresenta-se prolongado (a hipotermia diminui a função das plaquetas).
- Análise do líquido da efusão pleural — transudato modificado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas — constatação de efusão pleural em até 50% dos casos. Raramente se observa edema pulmonar localizado na região peri-hilar.

ACHADOS PATOLÓGICOS

As biopsias cutâneas podem demonstrar espessamento da derme, presença de mixedema e vacuolização dos músculos eretores do pelo.



TRATAMENTO

- O coma mixedematoso é uma emergência médica.
- Assim que o diagnóstico presuntivo de coma mixedematoso for feito, haverá necessidade de tratamento imediato com internação do paciente.
- Em virtude da natureza crítica e potencialmente letal do coma mixedematoso, o tratamento deverá ser instituído antes de os resultados dos testes da função tireóidea confirmarem uma suspeita clínica de mixedema.
- Estabelecimento imediato de via áerea patente (desobstruída) e ressuscitação de hipotensão, conforme a necessidade.
- Talvez haja necessidade de ventilação mecânica.
- Fluidoterapia IV é administrada para manter a pressão arterial e tratar os níveis reduzidos de sódio. Os pacientes com coma mixedematoso apresentam uma capacidade reduzida em eliminar a água livre.
- Administração de fluidos intravenosos: cloreto de sódio a 0,9% (20 mL/kg - bólus inicial). Reavaliar e continuar a administração desses fluidos (2,5-7 mL/kg/h). Velocidade selecionada com base nos

valores de pressão arterial, ritmo cardíaco, frequência cardíaca e frequência respiratória.

- A base da terapia consiste na administração intravenosa de hormônio tireoidiano sintético.
- É imprescindível evitar o rápido reaquecimento, pois isso pode causar vasodilatação periférica, hipotensão e possível colapso cardiovascular. A correção da hipotermia deve ser passiva e feita em algumas horas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratamento imediato definitivo: levotiroxina, 5 µg/kg (0,005 mg/kg) IV a cada 12 h.
- Uma dose de reposição mais conservativa deve ser utilizada quando houver preocupação quanto à função cardíaca, especialmente com a capacidade do coração em lidar com um aumento súbito e rápido na taxa metabólica. Nesses casos, reduzir a dose da levotiroxina em 50-75%.
- Assim que a condição do paciente estiver estabilizada e o paciente for capaz de engolir, a terapia oral com levotiroxina deverá ser iniciada a uma dose de 0,02 mg/kg VO a cada 12 h.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Deve ser considerada uma dose IV mais baixa da levotiroxina em pacientes com cardiopatia.
- É imprescindível evitar o rápido reaquecimento.



ACOMPANHAMENTO

- O prognóstico é grave.
- Se o paciente sobreviver ao tratamento inicial, a terapia e a monitorização recomendadas para hipotireoidismo deverão ser instituídas.
- Avaliação do paciente quanto ao potencial de algum evento precipitante subjacente.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Hipotireoidismo.

ABREVIATURA(S)

- T_4 = tiroxina, tetraiodotironina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Feldman ED, Nelson RW, eds. Hypothyroidism.

In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2004, pp. 86-151.

Finora K, Greco DS. Hypothyroidism and myxedema coma in veterinary medicine — physiology, diagnosis and treatment. Compend Contin Educ Pract Vet 2007, 29:19-32.

Henik RA, Dixon RM. Intravenous administration of levothyroxine for treatment of suspected myxedema coma complicated by severe hypothermia in a dog. JAVMA 2000, 216:713-717.

Autor Kevin Finora

Consultor Editorial Deborah S. Greco

MORTALIDADE NEONATAL (SÍNDROME DO DEFINHAMENTO)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Morte que ocorre do nascimento até 2 semanas de vida.

FISIOPATOLOGIA

- Atividade termorreguladora, respostas imunológicas e controle glicêmico inadequados conferem maior suscetibilidade a uma série de insultos, geralmente uma combinação de fatores ambientais, infeciosos, nutricionais e metabólicos.
- Hipotermia, hipoglicemia, desidratação e hipoxia — constituem prelúdios comuns.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Endócrino/metabólico.
- Hepatobiliar.
- Nervoso.
- Renal/urológico.
- Respiratório.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Filhotes de cão e de gato com *pedigree* — mais propensos a defeitos congênitos (e hereditários).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Perdas antes do desmame — tipicamente 10-30%; cerca de 65% ocorrem durante a primeira semana; perdas maiores em gatinhos devem ser consideradas anormais.
- Achados do histórico e do exame físico — raramente estreitam a lista de diagnóstico diferencial, por causa do número limitado de meios com que os neonatos podem responder à doença.

Achados Anamnésicos

- Baixo peso ao nascimento, perda de peso e/ou falha no ganho de peso.
- Atividade e apetite reduzidos.
- Fraqueza.
- Os filhotes apresentam vocalização e inquietação constantes no início, embora se mostrem quietos e inativos mais tarde.
- Tendência a permanecerem isolados da mãe e do restante da ninhada.

Achados do Exame Físico

- Inespecíficos.
- Fraqueza, hipotermia (a temperatura do recém-nascido gira em torno de 35,5°C, subindo para 37-37,8°C durante a quarta semana de vida), hipoglicemia, desidratação — comuns e inter-relacionadas.
- Angústia respiratória, diarreia ou hemoglobinúria — podem ser observadas.
- Defeitos anatômicos macroscópicos — podem ser detectáveis.

CAUSAS

Não Infeciosas

- Relacionadas com a mãe — distocia ou parto prolongado; canibalismo; falha da lactação; traumatismo; falta ou excesso de atenção; nutrição inadequada, incluindo a deficiência de taurina nos filhotes felinos.
- Ambientais — qualquer fator que desestimule a amamentação e gere a hipotermia, incluindo extremos de temperatura, extremos de umidade,

condições inadequadas de saneamento, superlotação e estresse.

- Nutricionais — amamentação inadequada ou ineficaz; hipoglicemia; mau funcionamento digestivo induzido pela hipotermia.
- Isoeritrólise neonatal — gata com sangue tipo B; filhote com sangue tipo A.

Defeitos Congênitos

- Defeitos anatômicos macroscópicos — mais frequentemente em filhotes de gato (cerca de 10% dos neonatos que não sobrevivem) do que em filhotes de cão.
- Anormalidades gastrintestinais — fenda palatina; agenesia ou atresia segmentar intestinal.
- Anormalidades craniofaciais — falha de fechamento da linha média, provocando hérnia.
- Defeitos cardíacos — displasia valvular; defeito do septo ventricular; fistula atrioventricular.
- Defeitos respiratórios — anormalidades da parede torácica; peito (tórax) escavado; discinesia ciliar primária; deficiência do surfactante.
- Erros inatos do metabolismo — geralmente traços autossônicos recessivos.

Infeciosas

- Virais (filhotes de gato) — calicivirus felino; FeLV; FIV; herpes-vírus felino tipo 1; vírus da panleucopenia felina.
- Virais (filhotes de cão) — adenovírus canino tipo 1; vírus da cinomose; herpes-vírus canino; parvovírus canino tipo 1; vírus da influenza canina.
- Bacterianas — adquiridas principalmente via placenta, canal do parto, umbigo, feridas cutâneas ou pelos tratos gastrintestinal, respiratório ou urinário.
- Sepsis neonatal — principalmente por *E. coli*, *Streptococcus* β-hemolíticos, *Staphylococcus* coagulase-positivo e microrganismos entéricos Gram-negativos.
- Respiratórias — *Bordetella bronchiseptica*; *Pasteurella multocida*.
- Entéricas — *E. coli*; *Salmonella* spp.; *Campylobacter* spp.
- *Brucella canis* — filhotes caninos.
- Parasitárias — infecção maciça pelos helmintos *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum* ou *Ancylostoma tubaeforme*; parasitas coccídios como *Toxoplasma*, *Neospora*, *Isospora*, *Cryptosporidium* ou *Giardia*.

FATORES DE RISCO

- Peso abaixo do normal ao nascimento ou falha em crescer normalmente — filhotes de gato: ganho mínimo diário de 7-10 g; filhotes de cão: devem atingir o dobro do peso em torno dos 10-12 dias; ambas as espécies: 5-10% de ganho de peso por dia geralmente é um valor aceitável.
- Distocia ou parto prolongado.
- Consanguinidade — maior incidência de genótipo homozigoto recessivo.
- Gato com sangue tipo A e gata com sangue tipo B.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Perdas excessivas atribuídas a uma combinação de fatores ambientais, imunológicos, nutricionais, infeciosos e metabólicos; há necessidade de

deteção e correção dos problemas em cada área para evitar perdas contínuas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Amostras de sangue dos indivíduos acometidos não costumam ser passíveis de coleta antes da morte nem patognomônicas.

Hemograma Completo

- O estado de hidratação e a idade do paciente influenciam os resultados.
- Leve anemia normocítica normocrônica.
- As contagens leucocitárias são variáveis; podem-se notar trombocitopenia e neutrofilia (com desvio à esquerda) leve a moderada no caso de paciente séptico.

Bioquímica

- Hipoglicemia.
- Outras alterações dependem do sistema orgânico envolvido.

Urinálise

- Hemoglobínuria — com isoeritrólise neonatal.
- Bactérias — com infecção.
- Densidade urinária — >1,017 sugere hidratação inadequada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste antígenico para FeLV.
- Teste humorai para FIV.
- Sorologia — *Brucella canis*; herpes-vírus canino; vírus da influenza canina; *Toxoplasma*; *Neospora*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Histopatológico — exame de múltiplos tecidos coletados à necropsia.
- Triagem metabólica de amostra urinária — descartar erros inatos do metabolismo.
- Isolamento do vírus.
- Cultura bacteriana.
- Tipagem sanguínea em gatos com *pedigree*.
- Exame de fezes — parasitas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Pós-morte — extremamente importantes; é aconselhável a realização do exame o mais rápido possível após o óbito para minimizar a autólise; dar especial atenção aos seguintes itens:

- Estômago — desprovido de conteúdo pela falta de amamentação; considerar as causas relacionadas com a mãe (p. ex., comportamento ou lactação inadequados) ou problemas neonatais (p. ex., fraqueza, traumatismo ou anormalidade fisiológica); cheio de leite: sugere morte súbita (p. ex., traumatismo ou doença superaguda) ou disfunção gastrintestinal (temperatura corporal <35°C).
- Tamanho do timo abaixo do normal — não é patognomônico; pode ser o resultado de múltiplas causas (p. ex., infecção viral, nutrição e defeito do sistema imune).
- Petéquias — comuns; acompanhadas por hemorragia em outros sistemas orgânicos sugere coagulopatia ou septicemia.
- Urina na bexiga — implica certo grau de disfunção renal ou de cuidado inadequado por parte da mãe.
- Pulmões — devem parecer da mesma forma que dos adultos; coloração vermelho-escura homogênea típica de animal natimorto que não respirou; hemorragia, edema, congestão e coloração mosqueteada anormal, porém inespecífica.
- Notar mís-formações.

MORTALIDADE NEONATAL (SÍNDROME DO DEFINHAMENTO)

- Múltiplas amostras teciduais — encaminhar para o laboratório de diagnóstico; isolamento do vírus, cultura bacteriana e antibiograma, além de exame histopatológico; checar junto ao laboratório para enviar as amostras de forma adequada.



TRATAMENTO

- Corrigir qualquer deficiência subjacente na criação ou na seleção reprodutiva.
- Aquecimento — aquecer o neonato lentamente até 36-36,7°C durante várias horas, se necessário; proporcionar temperatura ambiente de 29-35°C e umidade relativa de 55-65%.
- Oxigênio — suplementar a 30-40%, em caso de necessidade.
- Fluidos intravenosos — considerar a administração de solução de glicose a 5% aquecida no caso de hipoglicemias; administrar a solução de Ringer lactato ou solução de Ringer lactato de meia potência e glicose a 2,5% (via intravenosa, intraóssea ou subcutânea) na dose de 1 mL/30 g de peso corporal.
- Não tentar alimentar o animal se a temperatura corporal estiver <35°C e se não houver reflexo de succção; uma vez aquecido, estimular a amamentação.
- Isoeritrolise neonatal — não permitir a amamentação nas primeiras 24 h após o nascimento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos — os agentes comumente utilizados são as penicilinas (penicilina G, ampicilina, amoxicilina, amoxicilina com ácido clavulânico) e cefalosporinas de primeira geração; reduzir a dose do adulto pela metade e utilizar o mesmo intervalo posológico.

- Suplemento — fórmula de substituto (sucedâneo) do leite.
- Vitamina K₁ — 0,01-0,1 mg SC ou IM uma única vez.

CONTRAINDICAÇÕES

Aminoglicosídeos, tetraciclinas, fluoroquinolonas, trimetoprima-sulfonamida e cloranfenicol — evitar durante o período neonatal.

PRECAUÇÕES

A absorção, a distribuição, o metabolismo e a excreção de medicamentos em cães e gatos diferem significativamente durante as primeiras cinco semanas de vida daqueles dos adultos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Estado de hidratação — verificar diariamente; o ressecamento da boca e a urina de coloração amarelo-dourada indicam desidratação.
- Peso corporal — monitorizar diariamente ou em dias alternados nos neonatos em crescimento.
- Mãe — verificar se a amamentação e o cuidado estão adequados; suplementar com fórmula de substituto (sucedâneo) do leite, se necessário.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Síndrome da emaciação.
- Síndrome do definhamento de filhotes caninos e felinos.

ABREVIATURA(S)

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

RECURSOS DA INTERNET

- www.netcat.org/symposium/fadingkittens.html.
- www.vetmedpub.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=197291.
- www.wolfweb.com.au/acd/fadingpupsyn.html.

Sugestões de Leitura

- Hoskins JD. Clinical evaluation of the kitten: From birth to eight weeks of age. Compend Contin Educ Pract Vet 1990, 12:1215-1225.
 Hoskins JD. Fading puppy and kitten syndromes. Feline Pract 1993, 21:19-22.
 Jones RL. Special considerations for appropriate antimicrobial therapy in neonates. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1987, 17:577-602.
 Lawler DF. Care and diseases of neonatal puppies and kittens. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy X. Philadelphia: Saunders, 1989, pp. 1325-1333.
 Lawler DF. Investigating kitten deaths in catteries. In: August JR, ed., Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 1991, pp. 47-54.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

MUCOCELE DA VESÍCULA BILIAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Acúmulo de conglomerado mucoide viscoso e espesso de bile na vesícula biliar, que prejudica sua capacidade de armazenamento e sua função.
- O lodo biliar espesso expande a vesícula biliar, resultando em colecistite necrosante.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Pastor de Shetland, Schnauzer miniatura e Cocker spaniel são super-representados.
- Adultos de meia-idade a idosos.
- Sem predominância sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Sintomática ou assintomática.
- A forma assintomática é descoberta à ultrassonografia abdominal por outros problemas de saúde.

Achados Anamnésicos: Sintomáticos

- Desconforto abdominal episódico.
- Anorexia.
- Vômito.
- Poliúria e polidipsia.
- Letargia.
- Colapso: peritonite vasovagal ou biliar.

Achados do Exame Físico

- Letargia.
- Dor abdominal cranial.
- Icterícia.
- Desidratação.
- Febre.
- Pode não exibir qualquer sinal físico.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Erros inatos do metabolismo lipídico, conforme observado nas raças Schnauzer miniatura e Pastor de Shetland.
- Condições clínicas associadas à hipercolesterolemia ou indutoras de dislipidemia, tais como: hipotireoidismo, hiperplasia adrenal típica ou atípica (hormônios sexuais), terapia com glicocorticoide, diabete melito, pancreatite recidivante, dieta rica em gordura para cão com algum distúrbio predisponente.
- Dismotilidade da vesícula biliar — pode desempenhar algum papel causal.
- Hipertrofia cística das glândulas da vesícula biliar produtoras de muco — comum em cães idosos; pode exercer um papel causal ou facilitador.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Condições indutoras de estase biliar — dismotilidade da vesícula biliar; neoplasia; colélitos; pancreatite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

- Leucograma inflamatório — variável.
- Anemia arregenerativa — se houver inflamação crônica ou hipotireoidismo.

Bioquímica

- Atividade elevada das enzimas hepáticas — único sinal de doença em alguns cães ou pode ser

observada em casos de manifestação aguda; fosfatase alcalina, GGT, ALT e AST.

- Hiperbilirrubinemia variável.
- Hipalbuminemia em caso de ruptura da árvore biliar e ocorrência de peritonite biliar.
- Azotemia pré-renal.
- Anormalidades eletrolíticas com distúrbios hídricos e acidobásicos — atribuídos à peritonite biliar ou a vômitos excessivos.

Urinálise

- Sem características específicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações de triglicerídeos — altas em casos de erros inatos do metabolismo lipídico, endocrinopatias, diabete melito ou pancreatite.
- Provas de coagulação — normais a menos que haja obstrução extra-hepática do ducto biliar, ruptura da árvore biliar, peritonite biliar, sepse ou CID.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — fígado normal ou aumentado; perda de detalhes da imagem na porção abdominal cranial em caso de peritonite focal (colecistite necrosante); presença de gás intra-hepático indica inflamação séptica com microrganismo produtor de gás (rara).
- Ultrassonografia abdominal — o fígado pode estar grande, com as bordas arredondadas; é comum um parénquima hepático hiperecoico difuso a multifocal (associado mais frequentemente à hepatopatia vacuolar); vesícula biliar distendida e, às vezes, ducto biliar comum e ducto cístico distendidos na presença de obstrução extra-hepática do ducto biliar; a interface de líquido que circunda a vesícula biliar acentua a imagem da parede e sugere colecistite ou ruptura da vesícula biliar; parede da vesícula biliar difusamente espessa com hiperecogenicidade segmentar e aspecto laminado da parede em casos de colecistite necrosante; parede de margem dupla também pode ser vista com colecistite aguda, hepatite, colangio-hepatite, dispersão de líquido para o terceiro espaço (hipoproteinemia, insuficiência cardíaca direita, insuficiência renal, pielonefrite, efusão abdominal, sobrecarga hídrica iatrogênica); a imagem ultrassonográfica típica consiste um lúmen biliar preenchido por debris ecogênicos amorfos que aparecem com um padrão estrelado ou finamente estriado, semelhante a fatias de quiúi ("sinal do quiúi"); ruptura da vesícula biliar associada à solução de continuidade na parede dessa vesícula, líquido pericolécítico ou efusão generalizada e hiperecogenicidade dos tecidos circunjacentes; pode ser difícil visualizar os ductos biliares intra-hepáticos ou, então, eles podem parecer proeminentes (colangite ascendente) ou distendidos (obstrução extra-hepática do ducto biliar); pode não ser uma tarefa fácil obter imagens de ruptura da vesícula biliar; a mucocèle pode ser liberada para a cavidade abdominal, onde é possível obter a imagem de discreta "massa" livre e flutuante.
- Estudo da motilidade da vesícula biliar — indicado em casos de mucocèle biliar iminente identificada de forma fortuita e volume da vesícula biliar ≥ 1 mL/kg de peso corporal; as mensurações sequenciais do volume dessa vesícula após a ingestão de alguma refeição (100 g) podem envolver a administração de eritomicina na dose de 1 mg/kg como agonista da motilina responsável pela contração da vesícula biliar. A vesícula biliar normal contrai-se $\geq 25\%$ do volume inicial se a

imagem for obtida em 15, 30, 45, 60, 90 e 120 minutos após a refeição.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Amostra obtida por aspiração — líquido adjacente às estruturas biliares ou livre na cavidade abdominal; elucida a ruptura da árvore biliar e a presença de infecção. **Cuidado:** não realizar colecistocentese, pois isso pode causar peritonite biliar; costuma ser difícil obter amostra de conteúdo da mucocèle em virtude de sua natureza espessa e viscosa.
- Laparotomia exploratória — para diagnóstico, colecistectomia e, talvez, colecistoenterostomia.
- Biopsia hepática — avalia a existência de distúrbios hepatobiliares coexistentes ou prévios. Coletar a amostra de biopsia distante da vesícula biliar para evitar a amostragem das glândulas peribiliares.
- Cultura bacteriana e antibiograma — obter amostra de efusão, da parede e do conteúdo da vesícula biliar, bem como do fígado; solicitar cultura para bactérias aeróbias e anaeróbias.
- Citologia — esfregaços por impressão da vesícula biliar, do fígado e da bile para determinação imediata de inflamação séptica supurativa e neoplasia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — em casos de vesícula biliar distendida, a parede pode estar eritematosa com áreas focais de necrose; peritonite focal pode ser evidente; o fígado e as estruturas extra-hepáticas biliares, em geral, parecem normais; conteúdo da vesícula biliar: verde-escuro a negro, viscoso, firme ou sólido organizado amarelo-esverdeado à superfície de corte com textura elástica. Lesões proliferativas na mucosa da vesícula biliar representam hiperplasia cística da mucosa.
- Microscópicos — infiltrado inflamatório misto e fibrose (crônica) na lámina própria da parede da vesícula biliar, com áreas focais de necrose se houver colecistite necrosante; hiperplasia da mucosa da vesícula biliar (comum); colangite ascendente e colangio-hepatite; os hepatócitos podem demonstrar hepatopatia vacuolar (inclusões de glicogênio e/ou lipídios) (ver distúrbios associados).



TRATAMENTO

- Ambulatorial com ácido ursodesoxicólico e S-adenosilmetionina para induzir à colerase e conferir hepatoproteção — a terapia clínica não é aconselhada para solucionar uma mucocèle.
- Internação — nesse caso, o tratamento depende da apresentação do paciente: com colecistite necrosante aguda grave ou síndrome determinada como achado incidental ao exame ultrassonográfico.
- Se o paciente estiver hiperlipidêmico, investigar a causa e restringir a gordura na dieta.
- Pacientes sintomáticos necessitam de cirurgia exploratória para colecistectomia e tratamento de peritonite biliar potencial.
- Colecistotomia e remoção da mucocèle em caso de retenção da vesícula biliar podem levar à recidiva da mucocèle biliar.
- Fluidoterapia — soluções poliológicas balanceadas para corrigir a hidratação e as anormalidades eletrolíticas.
- Ficar preparado para terapia com hemoderivado.

MUCOCELE DA VESÍCULA BILIAR

- Lavagem abdominal — durante a cirurgia caso se confirme a presença de peritonite biliar.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antimicrobianos

- Iniciar antibióticos de amplo espectro *antes* da cirurgia: microrganismos entéricos Gram-negativos e anaeróbios são muito provavelmente oportunistas; continuar o tratamento por 8 semanas se houver complicações sépticas; ajustar os medicamentos com base nos resultados de cultura e antibiograma.

Vitamina K₁

- 0,5-1,5 mg/kg IM ou SC a cada 12 h por 3 doses — se houver icterícia; a via oral talvez seja ineficaz.

Antieméticos/Antiácidos/Gastroprotetores

- Metoclopramida, 0,2-0,5 mg/kg VO, IV ou SC a cada 6-8 h ou 1-2 mg/kg/dia em velocidade de infusão constante.
- Ondansetrona, 0,5-1,0 mg/kg VO 30 min antes da refeição, no máximo a cada 8 h, ou 0,1-0,2 mg/kg por via IV lenta a cada 6-12 h — se o paciente estiver vomitando.
- Antagonistas dos receptores histaminérgicos H₂; famotidina, 0,5 mg/kg VO, IV, SC a cada 12-24 h.
- Sucralfato, 0,25-1,0 g VO a cada 8-12 h — para sangramento gastrintestinal.

Colereze

- Manter o estado de hidratação.
- Ácido ursodesoxicólico: efeitos coleréticos, hepatoprotetores, anti-inflamatórios e antiendotóxicos (10-15 mg/kg VO divididos a cada 12 h juntamente com o alimento; os comprimidos possuem melhor

biodisponibilidade); administrar por tempo indefinido.

- S-adenosilmetionina pode conferir um efeito colerético; a dose pode ser mais alta do que aquela utilizada como antioxidante (ver adiante); a colereze é obtida com 40 mg/kg VO diariamente.

Antioxidantes

- Vitamina E: α-tocoferol, 10 UI/kg/dia VO juntamente com o alimento; efeitos antioxidantes, anti-inflamatórios e antifibróticos.
- S-adenosilmetionina: 20 mg/kg VO diariamente 2 horas antes da alimentação (Denosyl SD4® tem biodisponibilidade e eficácia comprovadas como doador de glutatona reduzida); administrada até a normalização das enzimas hepáticas ou por tempo indefinido em caso de hepatite crônica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir os exames sequenciais de hemograma, bioquímica e técnicas de diagnóstico por imagem para monitorizar a resposta do animal ao tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Colangite ou colangio-hepatite.
- Peritonite biliar.
- Obstrução extra-hepática do ducto biliar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom com cirurgia bem-sucedida, terapia colerética crônica, correção ou tratamento de condições comórbidas e modificação da dieta.

- Prever uma evolução clínica prolongada com a ruptura do trato biliar ou a presença de peritonite.
- Pode ocorrer recidiva mesmo se a vesícula biliar for removida ou em caso de retenção dessa vesícula, com ou sem a administração de terapia clínica crônica.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Colecistite e Coledoquite.
- Colelitíase.
- Hepatite Crônica Ativa.
- Peritonite Biliar.
- Hepatopatia Vacuolar.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GGT = γ-glutamiltransferase.

Sugestões de Leitura

Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2009, 39(3):543-598.

Pike FS, Berg J, King NW, et al. Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000-2002). JAVMA 2004, 224:1615-1622.

Worley DR, Hottinger HA, Lawrence HJ. Surgical management of gallbladder mucoceles in dogs: 22 cases (1999-2003). JAVMA 2004, 225:1418-1422.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

MUCOCELE SALIVAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Mucoceles salivares são cavidades não revestidas por epitélio e preenchidas com saliva que extravasou de uma glândula ou ducto salivares lesados; tais mucoceles são circundadas por tecido de granulação que se forma secundariamente à inflamação provocada pela saliva livre.
- Existem quatro pares principais de glândulas salivares: parótidas, mandibulares, sublinguais e zigomáticas. Glândulas salivares bucais menores estão localizadas no palato mole, nos lábios, na língua e nas bochechas.
- Os tipos de mucocele estão relacionados na Tabela 1. O tipo mais comum ocorre com a ruptura do ducto sublingual.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

IDENTIFICAÇÃO

- Três vezes mais frequente nos cães do que nos gatos.
- Todas as raças são suscetíveis. As raças comumente acometidas incluem Poodle miniatura (mucoceles faríngeas), Pastor alemão, Dachshund e Silky terrier australiano.
- Leve predisposição dos machos comparados às fêmeas.
- Sem predisposição etária.

SINAIS CLÍNICOS

Mucocele Cervical

- Massa cervical macia, flutuante, mínima ou indolor que se desenvolve de forma gradativa.
- A dor costuma se manifestar somente durante a fase de manifestação aguda da mucocele.

Râncula

- Tumefação sublingual, macia e em forma de râ (*L. rana*, uma espécie de râ).
- Com frequência, a saliva apresenta-se manchada de sangue secundariamente ao autotraumatismo ocasionado durante a alimentação.

Mucocele Zigomática

- Tumefação facial periorbital.
- Exoftalmia.
- Estrabismo divergente.
- Dor periocular.
- Neuropatia do nervo óptico relacionada com a compressão exercida pela mucocele.

Mucocele Faríngea

- Movimento anormal da língua.
- Angústia respiratória.
- Disfagia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A causa raramente é identificada. As causas sob suspeita incluem:

- Traumatismo rombo na cabeça e no pescoço (coleiras asfixiantes).
- Ferimento por mordedura.
- Corpo estranho penetrante.
- Cirurgia do canal auricular, transposição do ducto parotídeo.
- Sialólitos.
- Dirofilariose.



DIAGNÓSTICO

- O diagnóstico baseia-se na anamnese, no exame visual e na paracentese da massa.
- Determinar o local de origem com a ajuda de exame bucal, palpação, sialografia ou exploração da mucocele.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sialadenite (segunda doença salivar mais comum, que geralmente envolve a glândula mandibular, quase sempre concomitante com sialoceles).
- Sialadenose.
- Neoplasia salivar (rara; as glândulas mandibulares e parótidas são mais comumente envolvidas; em geral, são carcinomas ou adenocarcinomas em cães; as neoplasias benignas são exclusivamente encontradas nos gatos).
- Sialólitos (fosfato ou carbonato de cálcio).
- Abscesso cervical.
- Infarto da glândula salivar (95% ocorrem na glândula mandibular).
- Corpo estranho.
- Hematoma.
- Linfonodos císticos ou neoplásicos.
- Mixoma ou mixossarcoma orbital.
- Cistos tonsilares.
- Cistos tireoglossos (raros, congênitos).
- Bolsa cística de Rathke e cistos branquiais (raros, congênitos).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Raramente se observam anormalidades laboratoriais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Raramente necessário.
- Radiografias cervicais simples são indicadas apenas para identificar sialólitos, corpos estranhos ou neoplasia.
- Radiografias do crânio, às vezes, são valiosas para diferenciar doença neoplásica da mucocele zigomática, caso a avaliação citológica seja indeterminada.
- Sialografia (injeção de agente de contraste iodado hidrossolúvel no ducto salivar) fica reservada para os pacientes com traumatismo, cirurgias anteriores ou trajetos fistulosos drenantes.

- Ultrassonografia retrobulbar revela a presença de lesão cavitária em 75% das mucoceles zigomáticas e 50% dos abscessos retrobulbares.
- A obtenção de imagens em corte transversal pode ser valiosa para diferenciar entre doenças neoplásicas e não neoplásicas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Paracentese Asséptica

- Diferencia as mucoceles de neoplasias, de abscessos e de sialadenite.
- O líquido aspirado é viscoso, amarelo, claro ou manchado de sangue, com baixa contagem celular. As sialoceles inflamadas caracterizam-se por inflamação plasmocítica-linfocitária crônica de baixo grau.
- A avaliação citológica (coloração de Wright) revela conglomerados difusos ou irregulares de mucina corada de rosa a violeta, grandes células fagocitárias com pequenos núcleos redondos e citoplasma espumoso, células epiteliais de glândula salivar entremeadas e neutrófilos não degenerados em pequeno número.
- Coloração com o corante específico para a mucina (p. ex., ácido periódico de Schiff) para o diagnóstico definitivo.



TRATAMENTO

- Os pacientes com angústia respiratória aguda (mucoceles faríngeas) talvez tenham de ser entubados ou submetidos à traqueostomia temporária. Antes da intubação, pode ser necessária a drenagem através da boca por meio de incisão perfurante.
- A completa excisão cirúrgica do complexo glândula-ducto envolvido e a drenagem da mucocele constituem o tratamento de escolha. A drenagem prolongada pode ser conseguida com a marsupialização das rânculas e das mucoceles faríngeas e com a colocação de drenos de Penrose nas mucoceles cervicais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos selecionados com base na avaliação bacteriológica se houver abscesso ou sialadenite concomitante.

CONTRAINDICAÇÕES

O tratamento não cirúrgico de mucoceles salivares com drenagem ou injeções repetidas de agentes cauterizantes ou anti-inflamatórios não promove a cura e ainda complicará a cirurgia subsequente por induzir à formação de abscesso ou fibrose.

Tabela 1.

Tipos de Mucoceles		
Tipo de Mucocele Salivar	Localização	Glândula/Ducto Envolvido
Mucocele cervical	Espaço intermandibular, ângulo da mandíbula, região cervical superior	Sublingual
Râncula	Tecidos sublinguais	Mandibular ou sublingual
Mucocele faríngea	Parede da faringe	Sublingual
Mucocele zigomática	Ventral ao bulbo ocular	Zigomática
Mucocele parótida	Ângulo da mandíbula, ventral à orelha	Parótida
Mucoceles complexas	Dependendo do envolvimento da glândula/ducto (ver anteriormente)	Dois ou mais ductos/glândulas



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Troca diária das bandagens com a colocação do dreno de Penrose.
- Os drenos de Penrose costumam ser removidos 24-72 h após a cirurgia.
- O local de drenagem deve cicatrizar por segunda intenção e contração após a marsupialização.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Formação de seroma (17% em caso de ressecção das mucocèles mandibulares e sublinguais).
- Infecção.
- Recidiva da mucocèle (<5% em caso de ressecção completa).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico excelente com a excisão cirúrgica completa.
- Infecção ou injeção prévias complicam a excisão cirúrgica bem-sucedida.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Sialadenite.

SINÔNIMO(S)

- Cisto melífero.
- Cisto salivar.
- Sialocele.

Sugestões de Leitura

- Dunning D. Salivary gland. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 558-561.
Hedlund CS. Salivary mucocèles. In: Fossum TW, ed., Small Animal Surgery, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2002, pp. 302-307.
Ritter MJ, von Pfeil DJ, Stanley BJ, Hauptman JG, Walshaw R. Mandibular and sublingual sialocoeles in the dog: A retrospective evaluation of 41 cases, using the ventral approach for treatment. N Z Vet J 2006, 54(6):333-337.

Autor Susanne K. Lauer

Consultor Editorial Albert E. Jergens

MUCOPOLISSACARIDOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- As mucopolissacaridoses são caracterizadas pelo acúmulo de GAG e resultam da função comprometida de 1 dentre 11 enzimas necessárias para a degradação normal do GAG. Quase todos esses distúrbios foram descritos em animais.
- Os GAG não degradados são armazenados nos lisossomos, resultando em disfunção tecidual e orgânica progressiva.

Tipos de MPS [mucopolissacardoses] Relatados em Cães e Gatos

- MPS I — deficiência de α -l-iduronidase; ocorre o armazenamento de sulfato de dermatan e heparan.
- MPS II — deficiência de iduronato sulfatase; observa-se o armazenamento de sulfato de dermatan e heparan; primeira MPS identificada em seres humanos.
- MPS IIIA — deficiência de heparan N-sulfatase; o sulfato de heparan é armazenado.
- MPS VI — deficiência de arilsulfatase B; é armazenado o sulfato de dermatan; primeira MPS identificada em um animal.
- MPS VII — deficiência de β -glicuronidase; são armazenados o sulfato de dermatan, o heparan e a condroitina.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — MPS I e VII, doméstico de pelo curto; MPS VI, Siamês e doméstico de pelo curto.
- Cães — MPS I, Plott hound; MPS II, Labrador retriever; MPS IIIA, Dachshund de pelo duro e cães de caça; MPS VI, Pinscher miniatura, Schnauzer miniatura e Welsh corgi; MPS VII, raças mistas e Pastor alemão.
- Ambos os sexos são igualmente acometidos por MPS I, III, VI e VII; os machos são basicamente acometidos por MPS II.

M

SINAIS CLÍNICOS

- Nanismo (exceto gatos com MPS I).
- Osteopatia grave (disostose múltipla).
- Artropatia degenerativa, incluindo subluxação do quadril.
- Dismorfia facial — mais evidente no gato Siamês, o qual normalmente possui uma face alongada em comparação a outros gatos.
- Hepatomegalia (exceto gatos com MPS VI).
- Turvamento da córnea — resultado de opacidades granulares finas no estroma corneano, de início aparente com aproximadamente 8 semanas de vida.
- Aumento de volume da língua (cães).
- Emplastamento das válvulas cardíacas.
- Excreção urinária excessiva de GAG.
- Grânulos metacromáticos (corpúsculos de Alder-Reilly) nos leucócitos sanguíneos.
- A doença evolui; os sinais clínicos tornam-se aparentes com 2-4 meses de vida.
- Os animais acometidos podem viver por vários anos, porém a dificuldade locomotora é progressiva.
- Anormalidades esqueléticas mais graves nos gatos com MPS VI do que naqueles com MPS I; alguns gatos com MPS VI desenvolvem paresia posterior em virtude de compressão da medula espinal.
- Manipulação da cabeça ou do pescoço costuma ser dolorosa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A transmissão da MPS é autossómica recessiva, exceto MPS II, a qual é recessiva ligada ao cromossomo X.
- A consanguinidade aumentará o risco se o gene defeituoso estiver presente na família.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Grânulos metacromáticos dentro dos neutrófilos e linfócitos — são sugestivos de MPS; também são observados na gangliosidose GM₂, uma doença do armazenamento lisossomal que, ao contrário da MPS, se caracteriza por doença neurológica progressiva e morte precoce; os grânulos também podem ser encontrados nos neutrófilos de alguns gatos da raça Burmês que apresentam linfócitos normais e não têm anormalidades clínicas; muito raramente, a granulação tóxica dos neutrófilos pode ter aparência semelhante.
- Turvamento da córnea — também observada em inúmeras outras doenças do armazenamento lisossomal, incluindo a deficiência de lipase ácida, as gangliosídoses GM₁ e GM₂ e manosidose; perfis das enzimas lisossomais podem ser obtidos para diagnosticar definitivamente o tipo de distúrbio de armazenamento; edema e distrofia corneanos podem apresentar aparência semelhante.
- Embora o aspecto radiográfico da MPS seja característico, outros distúrbios com similaridades incluem hipotireoidismo congênito, displasia epifisária e hipervitaminose A.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Exame de esfregaços sanguíneos corados pelo Wright revela neutrófilos e monócitos contendo inúmeros grânulos metacromáticos distintos.
- Grânulos muito indistintos nos animais com MPS I.
- Grânulos geralmente inaparentes quando corados pelo Diff-Quik.
- Linfócitos ocasionais apresentam vacúolos que contêm grânulos metacromáticos, particularmente nos animais com MPS VII.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Preparações citológicas coradas pelo Wright de amostras de linfonodo, fígado, medula óssea e líquido articular revelam grânulos metacromáticos característicos dentro das células.
- A presença de GAG em excesso na urina geralmente indica MPS.
- Diagnóstico definitivo estabelecido pela mensuração da atividade das enzimas lisossomais no soro, nos grânulos de leucócitos ou no fígado congelado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — baixa densidade óssea com adelgaçamento dos córtices.
- Anormalidades epifisárias — variam de leves irregularidades a grandes defeitos recortados no osso subcondral.
- Alterações articulares — achatamento do acetábulo e formação de osteófito periarticular.
- Em alguns gatos, observa-se tecido ósseo proliferativo ao redor de todas as facetas articulares das vértebras, causando a fusão das vértebras cervicais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Laboratórios especializados podem mensurar a atividade das enzimas lisossomais em grânulos de leucócitos e detectar mutações de genes específicos em alguns distúrbios.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Lisossomos distendidos observados nas células de muitos tecidos examinados por microscopia óptica e eletrônica.



TRATAMENTO

TRATAMENTO DEFINITIVO

- Transplante de medula óssea — após o enxerto bem-sucedido, leucócitos normais derivados do doador fornecem a enzima ausente para vários tecidos; quando realizado em uma idade muito precoce, os animais acometidos levam vidas quase normais; não é tão valioso quando efetuado após a maturidade esquelética; além de ser um procedimento caro e com risco de vida, há necessidade de uma cria normal como doador.
- Terapia de reposição enzimática, com o uso de enzima recombinante ao nascimento, seguida pelo transplante de medula óssea, é muito eficaz nos modelos animais de MPS.
- Tanto o transplante de medula óssea como a terapia de reposição enzimática são dispendiosos e foram empregados em primeiro lugar nos modelos animais para determinar o sucesso potencial em crianças; pouquíssimos animais de proprietários foram tratados.
- A terapia genética é muito eficaz em alguns modelos animais, sendo a principal modalidade terapêutica que está sendo avaliada atualmente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Os animais acometidos ficam suscetíveis à infecção respiratória viral e bacteriana; os antibióticos podem ser indicados.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Evitar cruzamento consanguíneo na família com histórico da doença.
- Ensaios enzimáticos devem ser realizados para diagnosticar heterozigotos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico razoavelmente bom em animais tratados com transplante de medula óssea.
- Em geral, os animais não submetidos ao tratamento desenvolvem doença articular e esquelética grave e podem perder a deambulação dos 3 aos 5 anos de idade.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- GAG = glicosaminoglicano.
- MPS = mucopolissacarídeo.

Sugestões de Leitura

Haskins M, Casal M, Ellinwood NM, et al.

Animal models for mucopolysaccharidoses and their clinical relevance. Acta Paediatr Suppl 2002, 91:88-97.

Autor Mary Anna Thrall

Consultor Editorial A.H. Rebar

NARCOLEPSIA E CATAPLEXIA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

Distúrbios do sono.

Narcolepsia

- Síndrome caracterizada por sonolência excessiva, cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas (sonhos antes de dormir; seres humanos). Episódios súbitos de sono paradoxal sem um período prévio de sono de ondas lentas.

Cataplexia

- Colapso súbito, episódico e espontâneo secundário à atonia completa dos músculos esqueléticos (paralisia flácida) causada por inibição dos neurônios motores inferiores da medula espinal.
- Os pacientes permanecem alertas e acompanharão com os olhos.
- Sinal clínico mais comum de narcolepsia em pequenos animais.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Hereditária comprovada — Labrador retriever, Dachshund e Doberman pinscher.
- Mutação genética autossômica recessiva — o gene *canarc-1* é encontrado no cromossomo 12, responsável pela codificação do receptor de hipocretina.
- Suposta base genética para Poodle miniatura — modo de herança desconhecido.
- Para doença hereditária, os sinais clínicos aparecem entre 2 e 4 meses de vida com intensificação dos sinais em torno de 1 ano de idade. Possível desaparecimento dos sinais clínicos mais tarde.
- Pode ocorrer o desenvolvimento da forma adquirida em animais mais idosos (possível depleção da produção de hipocretina pelo hipotálamo); essa forma também pode ocorrer em qualquer raça canina ou raça mista, em qualquer idade.
- Os sinais clínicos na forma adquirida costumam persistir pelo resto da vida.

SINAIS CLÍNICOS

- Exames físico e neurológico — normais, exceto durante um episódio.
- Início — superagudo.
- Há relatos de sonolência diurna excessiva e padrões de sono fragmentados nos animais domésticos, embora a cataplexia costume ser o sinal clínico identificado pelos proprietários.
- Episódios de cataplexia — início agudo de paralisia flácida sem perda de consciência que dura alguns segundos a minutos (até 20 minutos) com retorno súbito ao normal; múltiplos episódios em 1 dia.
- Narcolepsia — movimentos oculares, contrações espasmódicas musculares e gemidos (como ocorre no sono REM) são frequentemente observados durante os episódios.
- Os pacientes costumam acordar com barulhos muito altos, carícias ou outros estímulos externos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hereditários em algumas raças.

- Possível envolvimento do sistema imunológico na doença adquirida.
- Anormalidades de neurotransmissores — serotonina, dopamina, norepinefrina, neuropeptídeo hipocretina (orexina).
- Relatos raros com lesões pontinomedulares (tronco cerebral).
- Agitação, emoções, alimentação e anestesia geral podem induzir a episódios narcolépticos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Síncope.
- Atividade convulsiva — incontinência urinária ou fecal, salivação excessiva e rigidez muscular não são características de narcolepsia em que há o predomínio de atonia. A recuperação após um evento narcoléptico é imediata.
- Crise não convulsiva (ataque com queda).
- Distúrbios neuromusculares — o início dos sinais clínicos não costuma ser tão súbito e a recuperação não tão imediata quanto em casos de narcolepsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de DNA para raças específicas (Labrador retriever, Dachshund, e Doberman pinscher).
- LCS — normal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM cerebral — normal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Observar um episódio — se uma atividade constante (alimentação, agitação, etc.) eliciar os ataques, tentar a simulação da atividade.
- Teste da cataplexia eliciada pelo alimento — colocar 10 pedaços de comida em fileira com 30-60 cm de distância; registrar o tempo necessário para o paciente comer todos os pedaços, bem como o número, o tipo e a duração de qualquer ataque ocorrente; os cães normais comem todo o alimento em <45 s e não apresentam ataques, enquanto os acometidos demoram >2 min para comer o alimento e podem ter 2-20 ataques.
- Desafio da fisostigmina (inibidor da colinesterase) para induzir cataplexia em cão acometido — administrar 0,025-0,1 mg/kg IV; repetir o teste eliciado pelo alimento 5-15 min depois da injeção; aumentar a dosagem em caso de necessidade (0,05 mg/kg; 0,075 mg/kg; 0,10 mg/kg); os efeitos de cada dose duram 15-45 min.

**TRATAMENTO**

- Objetivo primário — diminuir a gravidade e a frequência dos episódios catalépticos.
- Informar ao proprietário sobre o caráter não fatal da cataplexia, a não ocorrência de asfixia com o alimento nem obstrução das vias aéreas, e a ausência de sofrimento por parte do animal.

- Avisar o proprietário sobre o fato de que atividades como caça, natação e exercício sem coleira colocam o paciente em risco.
- Se os episódios forem pouco frequentes e a qualidade de vida for preservada, o tratamento deverá ser adiado e o ambiente adaptado para evitar estimulações específicas.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Imipramina (Tofrani®) — 0,5 mg/kg VO a cada 8 h.
- Metilfenidato (Ritalin®) — 0,25 mg/kg a cada 12-24 h.
- Selegilina (Anipryl®) — 2 mg/kg a cada 24 h.
- Ioimbina — 50-100 µg/kg SC ou VO a cada 8-12 h.
- Também é possível a combinação — imipramina e metilfenidato.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Muitos pacientes desenvolvem tolerância medicamentosa; talvez haja necessidade da troca do medicamento.
- Frequências cardíaca e respiratória elevadas, anorexia, tremores, hipertermia induzida por exercício.

**ACOMPANHAMENTO**

- O ato de evitar atividades incitantes pode reduzir os episódios, dispensando a necessidade de medicamentos.
- Os pacientes com a forma hereditária podem melhorar com a idade.
- O prognóstico varia com o tratamento; alguns pacientes permanecem sintomáticos.

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

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.

RECURSOS DA INTERNET

<http://med.stanford.edu/school/Psychiatry/narcolepsy/>.

Sugestões de Leitura

De Lahunta A, Glass EN. Narcolepsy and cataplexy. In: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 468-472.

Autor Mylène-Kim Leclerc

Consultor Editorial Joane M. Parent

Agradecimento a T. Mark Neer por ter escrito este capítulo nas edições anteriores.

NEFROLITÍASE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Nefrólitos — urólitos localizados na pelve renal ou nos divertículos coletores do rim.
- Os nefrólitos ou seus fragmentos podem passar para os ureteres (ureterólitos).
- Os nefrólitos que não são infectados, não provocam obstrução nem sinais clínicos e não aumentam progressivamente são denominados *inativos*.

FISIOPATOLOGIA

Os nefrólitos são capazes de obstruir a pelve renal ou o ureter, predispor o animal à pielonefrite e resultar em lesão compressiva do parênquima renal, levando à insuficiência renal; ver os capítulos sobre os diferentes tipos de urólitos em busca da fisiopatologia da urolitíase; nos gatos, podem se formar nefrólitos compostos de coágulos sanguíneos mineralizados com fosfato de cálcio, secundariamente à hematúria renal crônica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — acomete o trato urinário, com potencial para obstrução, infecções recidivantes do trato urinário ou insuficiência renal.
- Obstrução da pelve renal ou do ureter em animal com pielonefrite — pode resultar em septicemia e, dessa forma, acometer qualquer sistema corporal.

GENÉTICA

Recorrer aos capítulos que descrevem a genética relacionada com os diferentes tipos de urólitos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Os nefrólitos recuperados de cães e gatos compõem <5% dos urólitos enviados aos centros laboratoriais de análise. A verdadeira incidência de nefrólitos provavelmente é bem mais elevada, porque muitos animais com nefrólitos permanecem assintomáticos ou não são tratados por métodos que abrangem a recuperação de urólitos, possibilitando sua análise quantitativa.
- As composições minerais de nefrólitos caninos encaminhados para análise em ordem decrescente de frequência são oxalato de cálcio (43%), estruvita (26%), purinas (p. ex., urato de amônio, urato de sódio, ácido úrico; 13%), compostos (12%), mistos (3%), cistina (1,7%), fosfato de cálcio (1,5%) e sílica (0,3%).
- As composições minerais de nefrólitos felinos encaminhados para análise em ordem decrescente de frequência são oxalato de cálcio (71%), estruvita (8%), matriz não cristalina (7%), compostos (6%), fosfato de cálcio (4%), mistos (3%), purinas (2%), cistina (0,1%) e sílica (0,04%).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Cães

- Nefrólitos de oxalato de cálcio — Schnauzer miniatura, Lhasa apso, Yorkshire terrier, Poodle miniatura e Shih tzu.
- Nefrólitos de estruvita — Schnauzer miniatura, Bichon frisé, Shih tzu, Yorkshire terrier, Lhasa apso, Cocker spaniel e Poodle miniatura.

- Nefrólitos de purina — Dálmatas, Yorkshire terrier e Bulldogue inglês.
- Nefrólitos de cistina — Terra Nova, Dachshund, Bulldogue inglês, Mastiff e muitas outras.

Gatos

- Doméstico de pelo curto (33%), doméstico de pelo longo (17%), Persa (8%), Siamês (6%), raça desconhecida (19%).

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — idade média dos animais acometidos, 9 anos (faixa de 4 meses a 14 anos).
- Gatos — idade média dos animais acometidos, 8 anos (faixa de 2 meses a 18 anos).

Sexo Predominante

- Em geral, os nefrólitos nos cães são levemente mais comuns nas fêmeas (55%) do que nos machos (41%), com 4% não especificados; para os nefrólitos de estruvita, fêmeas > machos; para os nefrólitos de oxalato de cálcio, cistina e urato, machos > fêmeas.
- Nos gatos, os nefrólitos são um pouco mais comuns nas fêmeas (55%) que nos machos (45%).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Muitos pacientes permanecem assintomáticos e, por essa razão, os nefrólitos são diagnosticados durante a avaliação de outros problemas.

Achados Anamnésicos

- Nenhum ou hematúria, vômito e infecção recidivante do trato urinário; disúria e polaciúria nos animais com infecção do trato urinário ou urocistólitos concomitantes.
- Sinais atribuíveis à uremia nos animais com obstrução bilateral ou insuficiência renal.
- Sinais referíveis à urolitíase do trato urinário inferior se os urólitos estiverem presentes nos tratos urinários superior e inferior.
- A chamada cólica renal com dor abdominal/lombária aguda e vômito é rara.

Achados do Exame Físico

Dor abdominal ou lombar à palpação ou sem achados significativos.

CAUSAS

- Para obtenção da extensa lista de causas, consultar os capítulos sobre cada tipo de urólito. A supersaturação da urina com minerais calcilogênicos é um fator de risco para a urolitíase.
- Urolitíase por oxalato de cálcio — hipercalcíuria, hipercalcemia, hipocitratúria, hiperoxalúria, hiperparatiroidismo primário, ingestão excessiva de cálcio na dieta.
- Urolitíase por fosfato de cálcio — sangramento renal crônico (gatos), hipercalcemia, hiperparatiroidismo, excesso de cálcio e fósforo na dieta, acidose tubular renal.
- Urolitíase por cistina — cistinúria.
- Urolitíase por estruvita induzida por infecção — infecção do trato urinário por microrganismos produtores de urease. Dietas ricas em proteínas que produzem grande quantidade de ureia excretada na urina também são parte integrante da etiopatogênese de urólitos de estruvita induzidos por infecção.
- Urolitíase por urato — defeito genético na conversão do ácido úrico em alantoína (Dálmatas), desvio portossistêmico.
- Urolitíase por xantina — administração de allopurinol e ingestão elevada de purina na dieta em cães predispostos à urolitíase por urato.

Aparentemente constitui um erro inato do metabolismo de purina em gatos.

FATORES DE RISCO

- Urina alcalina — urólitos de estruvita e de fosfato de cálcio.
- Urina ácida — urólitos de oxalato de cálcio, de cistina, de urato e de xantina.
- Retenção de urina e formação de urina altamente concentrada.
- Infecção do trato urinário inferior — infecção ascendente e pielonefrite.
- Condições que predispõem à infecção do trato urinário (p. ex., urerostomia perineal, ureteres ectópicos, refluxo vesicoureteral e administração exógena de esteroides ou hiperadrenocorticismo [urólitos de oxalato de cálcio]).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Considerar a existência de nefrólitos em qualquer paciente com insuficiência renal, infecção recidivante do trato urinário, vômito agudo (pancreatite aguda, gastrorenterite aguda, obstrução intestinal ou gástrica, etc.) ou dor abdominal ou lombar (p. ex., protrusão do disco intervertebral e peritonite).
- Em geral, os nefrólitos são confirmados por meio de radiografias ou ultrassonografia; diferenciar a mineralização da pelve renal ou dos divertículos coletores da nefrolitíase verdadeira.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Resultados do hemograma completo — geralmente normais a menos que o paciente tenha pielonefrite; os pacientes com pielonefrite podem apresentar leucocitose e neutrofilia imatura.
- Análise da bioquímica sérica — geralmente normal a menos que a ocorrência de obstrução bilateral, pielonefrite ou lesão renal compressiva leve à insuficiência renal (azotemia com densidade urinária inadequada, hiperfosfatemia); a hipercalemia pode contribuir para a formação de nefrólitos de oxalato de cálcio ou de fosfato de cálcio.
- Urinálise — pode revelar hematúria e cristalúria; o tipo de cristal pode indicar a composição mineral; piúria, proteinúria e bacteriúria também podem ser observadas nos animais com infecção do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Enviar todos os nefrólitos recuperados ou fragmentos deles para análise quantitativa. Embora a identificação definitiva do tipo de nefrólito necessite da análise quantitativa, a composição mineral frequentemente pode ser prevista com base na identificação do animal, no aspecto do exame radiográfico e nos achados da urinálise.
- Os resultados da cultura bacteriana de urina podem confirmar a infecção do trato urinário nos animais com pielonefrite concomitante.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Podem-se detectar nefrólitos radiopacos (p. ex., fosfato de cálcio, oxalato de cálcio e estruvita) por meio de radiografias simples; os urólitos de cistina e sílica são levemente radiopacos.
- Os urólitos de purinas (urato de amônio, urato de sódio, ácido úrico, xantina, etc.) costumam ser radiotransparentes a menos que contenham uma mistura de minerais biogênicos radiodensos.

NEFROLITÍASE

- Pode-se lançar mão dos exames de ultrassonografia ou urografia excretora para confirmar a presença, o tamanho e o número de nefrólitos ou ureterólitos, independentemente da densidade radiográfica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Após a aplicação de litotripsia extracorpórea por ondas de choque, os fragmentos do nefrólito podem ser recuperados para análise quantitativa por micção espontânea, cistoscopia, recuperação auxiliada por cateter ou uro-hidropulsão miccional.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratar os pacientes com nefrólitos inativos em um esquema ambulatorial. Os protocolos de dissolução clínica podem ser administrados em pacientes desse tipo. A remoção dos nefrólitos por meio de cirurgia ou litotripsia extracorpórea por ondas de choque necessita de hospitalização.

DIETA

A dissolução clínica dos nefrólitos necessita de dieta apropriada para o tipo específico de nefrólito. Ver a seção “Medicações”.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Nefrólitos inativos — podem não necessitar de remoção, mas devem ser monitorizados periodicamente por meio de urinálise, urocultura e radiografia. Os nefrólitos potencialmente podem provocar obstrução em qualquer momento, o que pode resultar em hidronefrose sem sinais clínicos. Dessa forma, o tratamento conservativo e a monitorização carreiam um leve risco de lesão renal não detectada e potencialmente irreversível, o que precisa ser ponderado diante da lesão renal potencial decorrente de nefrotomia.
- Nefrólitos (especialmente urólitos metabólicos) — tendem a recidivar após a remoção; monitorizar o paciente a cada 3-6 meses.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Indicações para a remoção dos nefrólitos — obstrução, infecção recidivante, nefrólitos sintomáticos, aumento progressivo do nefrólito e rim contralateral não funcional.
- Opções de tratamento para os nefrólitos — dissolução clínica, cirurgia e litotripsia extracorpórea por ondas de choque. Nefrólitos de oxalato de cálcio, a composição mineral mais comumente detectada em nefrólitos recuperados de cães e gatos, não são responsivos à dissolução clínica. Ureterólitos ou nefrólitos que provocam obstrução completa também não são responsivos à dissolução clínica.
- Opções cirúrgicas — nefrotomia ou pielolitotomia. Como os nefrólitos são circundados pelo tecido renal, o procedimento de nefrotomia é necessário em grande parte dos cães e gatos. A remoção do nefrólito por meio da nefrolitotomia percutânea foi relatada nos cães.
- Litotripsia extracorpórea por ondas de choque — método seguro e eficaz de tratamento dos nefrólitos e ureterólitos caninos; os fragmentos do nefrólito passam pelo ureter e seguem para a bexiga, sendo eliminados pela urina.
- Litotripsia extracorpórea por ondas de choque — não é tão eficaz para o tratamento de nefrólitos

e ureterólitos nos gatos em comparação com os cães.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos selecionados com base na urocultura e antibiograma, conforme a necessidade; é recomendável o uso de antibióticos durante o procedimento ao se tratar os nefrólitos infectados por meio da litotripsia extracorpórea por ondas de choque ou remoção cirúrgica.
- Os protocolos de dissolução clínica ficam limitados aos urólitos de estruvita, de purina e de cistina.
 - Quando praticável, o consumo de água em ração (enlatadas) com alto teor de umidade deve ser incorporado ao protocolo terapêutico. Tentar aumentar a excreção de urina com densidade <1,020 (cães) ou <1,025 (gatos).
 - Os protocolos de dissolução clínica para os nefrólitos de estruvita incluem a dieta calculolítica (Prescription Diet s/d, Hill's®) e antibioticoterapia adequada (i. e., se o paciente tiver infecção do trato urinário) durante o tratamento.
 - Os protocolos de dissolução clínica para os nefrólitos de purina em cães podem ser tentados por meio de dieta alcalinizante com restrição de proteína e purina (Prescription Diet Canine u/d, Hill's®), allopurinol (15 mg/kg VO a cada 12 h) e suplemento de citrato de potássio, conforme a necessidade, para manter o pH urinário em ~7,0.
 - A dissolução clínica da nefrolitíase canina por cistina pode ser tentada, fazendo-se uso de dieta alcalinizante restrita em proteína (Prescription Diet Canine u/d, Hill's®), 2-MPG (Thiola®, 15 mg/kg VO a cada 12 h) e suplemento de citrato de potássio, conforme a necessidade, para manter a urina com pH de ~7,5.

CONTRAINDIÇÕES

- Não utilizar o allopurinol sem a restrição de purina na dieta, pois essa combinação pode provocar nefrolitíase por xantina em cães predispostos à urolitíase por urato.
- Não oferecer dietas acidificantes aos pacientes azotêmicos a menos que o pH sanguíneo e o CO₂ total sejam monitorizados quanto ao desenvolvimento de acidose metabólica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Radiografias abdominais (ultrassonografia para urólitos radiotransparentes), urinálise e urocultura a cada 3-6 meses para detectar recidiva do nefrólito. Cães tratados com litotripsia extracorpórea por ondas de choque — examinar a cada 2-4 semanas por meio de radiografias e ultrassonografia até que os fragmentos do nefrólito tenham passado pelo sistema excretor.

PREVENÇÃO

Eliminar os fatores predisponentes para cada tipo de urólito, aumentar o volume urinário e corrigir os fatores que contribuem para a retenção urinária.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Hidronefrose, insuficiência renal, infecção recidivante do trato urinário e pielonefrite.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Altamente variáveis; dependem do tipo, da localização e do tamanho do nefrólito, bem como da presença de complicações secundárias (p. ex., obstrução, infecção e insuficiência renal) e da obediência do proprietário aos protocolos de tratamento e prevenção.
- Os nefrólitos inativos podem permanecer inativos por anos, resultando em prognóstico excelente.
- Os autores obtiveram resultados excelentes com a aplicação de litotripsia extracorpórea por ondas de choque para o tratamento de cães com nefrólitos — retorno à saúde normal e prognóstico excelente.
- O prognóstico de pacientes com insuficiência renal provocada pela nefrolitíase depende da gravidade e da velocidade de evolução da insuficiência renal.
- Os nefrólitos que provocam obstrução ao fluxo de saída da urina ou estão associados a rins não funcionais não podem ser dissolvidos por meio clínico.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hiperadrenocorticismo e administração crônica de glicocorticoides estão associados a urólitos de oxalato de cálcio e infecção do trato urinário, resultando em urolitíase por estruvita.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Contraindicação para a litotripsia extracorpórea por ondas de choque.
- Ácido aceto-hidroxâmico, um inibidor da urease, é teratogênico.

SINÔNIMO(S)

Concreções renais, cálculos renais, renólitos, cálculos ou pedras no rim.

N

VER TAMBÉM

- Hidronefrose.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Pielonefrite.
- Urolitíase por Cistina.
- Urolitíase por Estruvita — Cães.
- Urolitíase por Estruvita — Gatos.
- Urolitíase por Fosfato de Cálcio.
- Urolitíase por Oxalato de Cálcio.
- Urolitíase por Urato.
- Urolitíase por Xantina.

ABREVIATURA(S)

- 2-MPG = 2-mercaptopropionil-glicina.

RECURSOS DA INTERNET

www.vet.utk.edu/clinical/sacs/lithotripsy

Sugestões de Leitura

Lane IF, Labato MA, Adams LG. Lithotripsy. In: August JR, ed., *Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis: Elsevier, 2006, pp. 407-414.

Autores Carl A. Osborne e Larry G. Adams

Consultor Editorial Carl A. Osborne

NEFROTOXICIDADE INDUZIDA POR MEDICAMENTOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Lesão renal provocada por agente farmacológico utilizado para diagnosticar ou tratar algum distúrbio clínico.

FISIOPATOLOGIA

- Os medicamentos podem provocar nefrototoxicose por interferência no fluxo sanguíneo renal, na função glomerular, na função tubular ou por inflamação intersticial.
- Muitos medicamentos são nefrotóxicos, porque são excretados principalmente pelos rins.
- A maior parte dos medicamentos nefrotóxicos provoca necrose tubular renal proximal.
- Se a lesão renal for grave, ocorrerá o desenvolvimento de insuficiência renal aguda.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico.
- Gastrointestinal — inapetência, vômito, diarreia ou melena em virtude de irritação ou ulceração gastrintestinal nos pacientes com uremia.
- Endócrino/metabólico — acidose metabólica decorrente da eliminação diminuída de ácido pelos rins e da incapacidade de reabsorção do bicarbonato filtrado nos túbulos pelos glomérulos.
- Hematológico/linfático/imune — anemia por perda sanguínea ou tempo de sobrevida reduzido das hemácias em pacientes com uremia; suscetibilidade aumentada a infecções por causa da disfunção imune em pacientes com uremia.
- Nervoso — depressão e letargia associadas ao efeito das toxinas urêmicas sobre o sistema nervoso central.
- Neuromuscular — fraqueza atribuída aos efeitos sistêmicos da uremia.
- Respiratório — taquipneia ou angústia respiratória por pneumonite urêmica ou resposta compensatória à acidose metabólica.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade; pacientes idosos são mais suscetíveis.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Poliúria e polidipsia.
- Inapetência.
- Depressão.
- Vômito.
- Diarreia.

Achados do Exame Físico

- Desidratação.
- Úlceras bucais.
- Hálito de odor fétido.

CAUSAS

Medicamentos Antimicrobianos

- Aminoglicosídeos — todos os medicamentos dessa classe são potencialmente nefrotóxicos, incluindo neomicina, gentamicina, amicacina, canamicina e estreptomicina. Devido ao uso frequente no passado, a nefrotoxicose associada ao tratamento com aminoglicosídeo era mais frequentemente relacionada com a gentamicina.
- Tetraciclinas — produtos vendidos podem provocar síndrome adquirida semelhante à de Fanconi, caracterizada por glicosúria, proteinúria e acidose tubular renal; a administração IV aos cães em dosagens elevadas (>30 mg/kg) pode causar insuficiência renal aguda.
- A administração de medicamentos com sulfa (p. ex., trimetoprima-sulfadiazina) foi associada à insuficiência renal aguda nos cães, porém nenhuma relação causal foi comprovada.

Medicamentos Antifúngicos

Anfotericina B.

Medicamentos Antineoplásicos

- Cisplatina — causa clinicamente importante de nefrotoxicose nos cães.
- Doxorrubicina — possível causa de nefrotoxicose em gatos, mas não foi bem documentada.

AINE

- Ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno, piroxicam, flunixin meglumina e outros podem provocar nefrotoxicose.
- Mais provavelmente causam lesão renal nos pacientes com nefropatia preexistente ou naquelas com desidratação concomitante ou outras causas de hipovolemia.

Inibidores da ECA

- Enalapril, benazepril e outros.
- Mais provavelmente causam insuficiência renal aguda em pacientes com hiponatremia, desidratação ou insuficiência cardíaca congestiva.

Agentes de Contraste Radiográfico

A administração intravenosa dos agentes de contraste radiográfico à base de iodo pode provocar insuficiência renal aguda, sobretudo em pacientes com desidratação, hipovolemia ou hipotensão associada à anestesia inalatória.

FATORES DE RISCO

- Desidratação.
- Idade avançada, provavelmente porque os pacientes mais idosos apresentam doença renal preexistente.
- Nefropatia ativa ou inativa.
- Hipoperfusão renal; as causas potenciais incluem qualquer distúrbio associado à hipovolemia (p. ex., vômito, hemorragia e hipoadrenocortisolismo), baixo débito cardíaco (p. ex., insuficiência cardíaca congestiva, pericardiotipia, arritmias cardíacas e anestesia inalatória) ou vasoconstrição renal (p. ex., administração de AINE).
- Anormalidades eletrolíticas e acidobásicas, incluindo hipocalêmia, hiponatremia, hipocalcêmia, hipomagnesêmia e acidose metabólica.
- Terapia medicamentosa concomitante — a administração da furosemida aumenta a nefrotoxicidade dos aminoglicosídeos; o tratamento com medicamentos citotóxicos (p. ex., ciclofosfamida) pode aumentar o potencial nefrotóxico dos medicamentos.
- Febre.
- Sepse.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deve-se diferenciar de outras causas de insuficiência renal aguda (p. ex., intoxicação pelo etilenoglicol, ingestão de uvas/passas [cães], intoxicação pelo lírio [gatos], isquemia renal, leptospirose).
- A maior parte dos pacientes apresenta histórico de tratamento recente (i. e., nas últimas 2 semanas) com algum medicamento potencialmente nefrotóxico; pode ocorrer insuficiência renal aguda vários dias depois da interrupção de algum aminoglicosídeo.
- Determinar todos os medicamentos que foram administrados ao paciente, incluindo as preparações vendidas sem receita (p. ex., ácido acetilsalicílico, ibuprofeno e naproxeno) e medicações vendidas para utilização humana (p. ex., AINE ou inibidor da ECA).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — geralmente normal a menos que existam problemas concomitantes (p. ex., hemorragia gastrintestinal associada à administração de AINE).
- Análise bioquímica — permanece normal nos estágios iniciais da nefrotoxicose induzida por medicamentos ou revela sinais compatíveis com insuficiência renal aguda, incluindo azotemia, hiperfosfatemia e acidose metabólica.
- Urinalise — pode revelar densidade urinária baixa (frequentemente <1,025), proteinúria, glicosúria ou cilindrúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pode haver indicação de biopsia renal para determinar a causa de insuficiência renal aguda e o potencial de reversibilidade, sobretudo em pacientes que não respondem favoravelmente ao tratamento conforme o esperado. A magnitude das alterações morfológicas renais pode parecer branda em comparação à magnitude da azotemia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A maior parte dos medicamentos nefrotóxicos causa necrose tubular renal proximal.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar os pacientes com insuficiência renal aguda com internação.
- Tratar os pacientes sem azotemia que podem comer e beber o suficiente para manter a hidratação em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Administrar soro fisiológico a 0,9% por via intravenosa nos pacientes com insuficiência renal; a solução de Ringer lactato pode ser utilizada, embora contenha uma pequena quantidade de potássio, o que pode não ser ideal para os pacientes com insuficiência renal aguda e hipercalemia.

NEFROTOXICIDADE INDUZIDA POR MEDICAMENTOS

- Corrigir rapidamente os déficits de hidratação (i.e., em 6-8 h) para minimizar a lesão renal adicional. Calcular o volume de fluido a ser administrado da seguinte forma: volume (mL) = peso corporal (kg) × % de desidratação × 1.000 mL.

- Além de corrigir os déficits de hidratação, administrar as necessidades de manutenção (~66 mL/kg/dia) e repor quaisquer perdas contínuas causadas por vômito e diarréia. Como um valor mínimo, admitir que os pacientes com insuficiência renal aguda estejam perdendo 3-5% de seu peso corporal por causa das perdas contínuas.

ATIVIDADE

Reducir.

DIETA

- Os pacientes de ambulatório podem receber sua dieta habitual. Os efeitos das rações terapêuticas renais sobre cães e gatos com doença renal crônica em estágio 1 (não azotêmica) de acordo com a IRIS não foram avaliados; no entanto, elas podem ajudar a retardar a evolução para os estágios mais tardios.

- Modificar a dieta para os pacientes com insuficiência renal aguda; evitar a alimentação por via oral até que o vômito esteja controlado.
- Ao se iniciar a alimentação por via oral, fica indicada uma ração terapêutica renal (como a k/d Prescription Diet da Hill) para ajudar a controlar os sinais de uremia.
- Os pacientes que se recuperam de nefrotoxicose induzida por medicamentos podem desenvolver doença renal crônica, que deve ser tratada pelo fornecimento de ração terapêutica renal por tempo indefinido.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Evitar estresse desnecessário (p. ex., hospedagem em hotel ou cirurgia eletiva); proporcionar acesso ilimitado à água limpa e fresca durante todo o tempo.
- Caso se desenvolvam alguns sinais de doença, como inapetência, vômito ou diarréia, retornar o paciente de forma imediata para os cuidados veterinários, a fim de minimizar a piora da função renal.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Evitar a realização de cirurgia eletiva até que a nefropatia esteja solucionada.
- Se a cirurgia for necessária, administrar fluidos (5-20 mL/kg/h) durante a anestesia para manter a pressão sanguínea arterial média (>60 mmHg) e a perfusão renal adequadas. Monitorizar o débito urinário e ajustar a velocidade de administração dos fluidos para manter a produção urinária de 1-2 mL/kg/h.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Nenhum.

CONTRAINDICAÇÕES

Não usar a furosemida para promover a diurese nos pacientes com nefrototoxicidade por aminoglicosídeos.

PRECAUÇÕES

- Evitar os medicamentos que possam piorar a lesão renal nos pacientes com nefrotoxicose, incluindo AINE, vasodilatadores e inibidores da ECA.
- Utilizar medicamentos menos tóxicos sempre que possível (p. ex., carboplatina no lugar da cisplatina, outros antimicrobianos eficazes em vez de aminoglicosídeos).

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Pesar os pacientes hospitalizados várias vezes ao dia para detectar alterações no equilíbrio hídrico e ajustar a fluidoterapia de acordo.
- Realizar a análise bioquímica, incluindo a mensuração dos eletrólitos, a cada 1-2 dias para avaliar a gravidade da azotemia e detectar anormalidades eletrolíticas e acidobásicas.
- Em pacientes submetidos a aminoglicosídeos — efetuar a urinálise a cada 1-2 dias para detectar sinais precoces de nefrotoxicose, como glicosúria, proteinúria aumentada e cilindrúria; interromper o aminoglicosídeo caso se observe qualquer um desses sinais.
- Mensurar o débito urinário para determinar se o paciente está poliúrico ou oligúrico; ajustar a fluidoterapia com base nesses achados e determinar a necessidade de tratamento adicional para estimular a produção urinária. Não super-hidratar o paciente com fluidos parenterais.

PREVENÇÃO

- Evitar ou corrigir os fatores de risco que predisponham ao desenvolvimento de nefrotoxicose induzida por medicamentos.
- Administrar diurese salina a todos os cães submetidos à cisplatina.
- Evitar a utilização de medicamentos nefrotóxicos a menos que sejam necessários (p. ex., usar os aminoglicosídeos apenas se o paciente estiver com sepse avassaladora e os resultados da cultura indicarem os aminoglicosídeos como o único antimicrobiano eficaz).

- Monitorizar a concentração sérica do aminoglicosídeo e realizar urinálises frequentes enquanto se administra esse tipo de medicamento.
- Não administrar a furosemida com um aminoglicosídeo, pois é provável que essa combinação aumente a nefrototoxicidade deste último medicamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal aguda.
- Doença e insuficiência renais crônicas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os pacientes sem azotemia podem desenvolver insuficiência renal aguda após vários dias de exposição, especialmente aos aminoglicosídeos.
- A lesão renal provocada por medicamentos nefrotóxicos pode levar ao desenvolvimento de insuficiência renal crônica meses a anos depois da recuperação de lesão renal induzida por medicamentos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Insuficiência Renal Aguda.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- IRIS = International Renal Interest Society.

RECURSOS DA INTERNET

www.iris-kidney.com (contém informações sobre o estadiamento de cães e gatos com doença renal crônica e as recomendações terapêuticas para cada estágio, segundo a IRIS).

Sugestões de Leitura

Behrend EN, Grauer GF, Mani I, et al. Hospital-acquired acute renal failure in dogs: 29 cases (1983-1992). JAVMA 1996, 208:537-541.

Langston C. Acute uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2009, pp. 1969-1985.

Vaden SL, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. J Vet Intern Med 1997, 11:58-64.

Autor S. Dru Forrester

Consultor Editorial Carl A. Osborne

N

NEMATÓDEOS (ASCARÍASE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Aascaríase é causada por *Toxocara canis* (cães), *T. cati* (gatos) e *Toxascaris leonina* (cães e gatos); o *Baylisascaris* (guaxinins) pode infectar os cães.
- A transmissão transplacentária de larvas de *T. canis* dos tecidos da cadela para os filhotes resulta em infecção pré-natal e pré-patênciaria mais curta; ocorre transmissão transmamária das larvas com ambas as espécies de *Toxocara*; nenhuma transmissão transplacentária ou transmamária ocorre com o *Toxascaris*.
- No primeiro mês de vida, os neonatos caninos infectados podem desenvolver dor abdominal e sofrer rápida deterioração antes de os ovos aparecerem nas fezes.
- Os filhotes caninos e felinos com mais idade podem adquirir a infecção pela ingestão de ovos larvados disseminados nos recintos pelas mães com infecção pós-gestacional; as progenitoras podem ser infectadas pela ingestão de estágios imaturos nas fezes ou no vômito de filhotes caninos.
- A infecção também pode ocorrer pela predação de hospedeiros vertebrados de transporte infectados por larvas infectantes latentes adquiridas pela ingestão de ovos larvados.
- Os ascarídeos adultos ocorrem no lúmen do intestino delgado; os estágios larvais de *Toxocara* spp. podem migrar pelo fígado e pulmão.
- Se forem muito numerosos, os ascarídeos robustos relativamente grandes (até 10-12 cm de comprimento) poderão distender o intestino e induzir à cólica, interferência na motilidade intestinal, incapacidade de utilizar o alimento e, raramente, ruptura intestinal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Particularmente importante em termos clínicos nos filhotes caninos e felinos em virtude da transmissão no útero e/ou pelo colostro/leite.

SINAIS CLÍNICOS

- Distensão abdominal ("barriga grande"); frequentemente com distensão palpável dos intestinos.
- Cólica.
- Fraqueza, perda da condição corporal, caquexia.
- Amamentação ou apetite deficientes.
- Fezes escassas.
- Tosse causada pela migração das larvas pelos pulmões.
- Toda a ninhada pode estar acometida.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção da cadela por *Toxocara* com larvas latentes nos tecidos ou infecção da gata durante o final da prenhez ou no início da lactação.
- Alimento ou ambiente contaminado por fezes.
- Acesso a hospedeiros de transporte infectados.
- Infecções entéricas concomitantes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção perinatal transmamária de neonatos por anquilostomos (anemia, melena, fraqueza, letargia, mucosas pálidas, enterite) ou *Strongyloides* (diarreia); coccidiose e giardíase também provocam enterite em filhotes caninos e felinos; examinar as fezes para identificar os ovos ou as larvas.

- Pode ocorrer *Physaloptera* no vômito, mas não nas fezes de cães/gatos infectados; os ascarídeos possuem três lábios e asas cervicais; o *Physaloptera* têm colar cervical anterior.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Flutuação fecal para detectar os ovos; ovos de *Toxocara* são esféricos, com a membrana mais externa rugosa do envoltório, célula escura única (zigoto preenchendo o interior), 80-85 µm (*T. canis*), ~75 µm (*T. cati*).
- Ovos de *Baylisascaris* são semelhantes aos ovos de *T. canis*, porém menores (~76 x 60 µm), com o envoltório mais finamente rugoso.
- Ovos de *Toxascaris* são ovoides, com a membrana exterior lisa do envoltório, 1 ou 2 células de citoplasma claro sem preencher o interior; 80 x 70 µm de diâmetro.
- Achados de necropsia dos irmãos da mesma ninhada que morreram com sinais semelhantes.
- Identificação dos ascarídeos nas fezes, no vômito ou no intestino delgado pela presença de três lábios e asas cervicais, bem como pelo tamanho.



TRATAMENTO

- É realizado tratamento anti-helmíntico em um esquema ambulatorial.
- Os casos agudos graves são tratados com internação; suplementar com fluidos intravenosos.
- Milbemicina ou outro anti-helmíntico eficaz contra *T. canis* é sugerido para o tratamento (fora da indicação da bula) de *Baylisascaris* no cão.
- Alertar o proprietário sobre a possibilidade de morte súbita ou debilidade crônica.
- Tratar a cadela ou a gata com anti-helmíntico adulticida/larvicida (fembendazol) para remover os estágios intestinais e diminuir a probabilidade de transmissão para as ninhadas subsequentes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Anti-helmínticos Adulticidas/Larvicidas

- Fembendazol 50 mg/kg VO a cada 24 h durante 3 dias.
- Milbemicina oxima 0,5 mg/kg (cães) ou 2 mg/kg (gatos) VO a cada 30 dias.
- Emodepsida (3 mg/kg)/praziquantel (12 mg/kg) por via tópica uma única vez para gatos com 8 anos de idade ou mais; repetir em 30 dias se o gato for reinfestado.

Anti-helmínticos Adulticidas

- Pirantel, 5 mg/kg (cães) ou 10-20 mg/kg (gatos, fora da indicação da bula) VO.
- Pirantel/praziquantel, dose da bula para gatos.
- Febantel/praziquantel/pirantel, dose da bula para cães.
- Ivermectina/prantel, dose da bula para cães.
- Pamoato de pirantel, 5 mg/kg (cães) ou 10-20 mg/kg (gatos, fora da indicação da bula).

- Selamectina 6 mg/kg por via tópica uma única vez (*T. cati*, gatos), fora da indicação da bula nos cães.

- Milbemicina oxima, dose da bula para cães e gatos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir os exames fecais após o tratamento em filhotes caninos/felinos e/ou repetir a terapia anti-helmíntica a cada 2-3 semanas até que o animal tenha idade suficiente para receber o produto anti-helmíntico mensal, porque as larvas migratórias adquiridas da cadela ou da gata continuarão se desenvolvendo.

PREVENÇÃO

- Para minimizar a contaminação ambiental por ovos infectantes, tratar os cães/gatos infectados com o uso de anti-helmíntico, além de remover e descartar as fezes imediatamente.
- Impedir que os cães/gatos cacem ou ingiram hospedeiros de transporte.
- Proceder ao tratamento da cadela ou da gata com anti-helmíntico adulticida/larvicida fora da indicação da bula para remover os estágios intestinais e diminuir a transmissão vertical para a prole.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A transmissão transplacentária de grande número de larvas pode resultar em morte fetal ou no nascimento de filhotes caninos fracos e inviáveis.
- A infecção por grande número de ascarídeos pode causar obstrução e possível ruptura do intestino delgado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico bom após o tratamento anti-helmíntico; reservado em casos de infecção pré-natal grave por *T. canis*.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Maior preocupação clínica nos neonatos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Quadros de larva migrans visceral, ocular ou neural, bem como problemas abdominais ou cutâneos crônicos, podem acompanhar a ingestão de ovos infectantes de *Toxocara* spp. ou *Baylisascaris* pelos seres humanos.

- O *Baylisascaris* constitui a causa mais provável de larva migrans neural.

RECURSOS DA INTERNET

- www.cpcvet.org.
- www.cdc.gov.

Sugestões de Leitura

Bowman DD. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 197-198, 201-208.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr

NEOSPOROSE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- *Neospora caninum* — protozoário coccídiano recém-identificado e confundido anteriormente com *Toxoplasma gondii*; taquizoítas e cistos teciduais lembram o *T. gondii* à microscopia óptica.
- Cães (e coiotes) — hospedeiros definitivos: os oocistos excretados nas fezes são infectantes para outros cães e bovinos por meio da contaminação de alimentos. A neosporose é a principal causa de abortamento nos bovinos (hospedeiro intermediário).
- Doença provocada pela necrose associada a dano tecidual a partir da ruptura de cisto e invasão do taquizoíta.
- Transmissão — transplacentária, resultando em infecção congênita. Ingestão de oocistos esporulados eliminados nas fezes do cão ou cistos teciduais nos tecidos dos hospedeiros intermediários.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — infecções naturais (principalmente filhotes); os cães de caça são super-representados.
- Gatos — infectados por via experimental, embora tenham sido encontrados anticorpos em gatos domésticos e selvagens.

SINAIS CLÍNICOS

- Semelhantes àqueles da toxoplasmose, exceto pelo fato de que as anormalidades neurológicas e musculares predominam e quase sempre são mais graves.
- Cães jovens (<6 meses) — é mais comum uma paralisia rígida ascendente atribuída à lesão do neurônio motor inferior; distinguida de outras formas de paralisia pela atrofia muscular gradual; rigidez dos membros pélvicos (mais acometidos do que os membros torácicos); evolui para contratura rígida dos membros.
- Fraqueza cervical e disfagia, além de trismo e paralisia do nervo hipoglosso — desenvolvem-se de modo gradual; a paralisia dos músculos respiratórios acaba levando ao óbito.
- Ataxia secundária à atrofia do cerebelo.
- Cães idosos — costumam exibir envolvimento do SNC (crises convulsivas, tremores, mudanças comportamentais, cegueira), polimiosite (paralisia flácida do neurônio motor inferior), miocardite e dermatite; como acontece na toxoplasmose, praticamente qualquer órgão pode ser acometido; tremor céfálico; déficits posturais atribuídos à doença cerebelar; síndrome de Horner.
- Dermatite ulcerativa e piogranulomatosa generalizada observada nos cães sob tratamento imunossupressor para LES e linfoma.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

N. caninum: o fornecimento de carne crua para cães pode ser um fator de risco, devendo-se evitá-lo.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Cães jovens — outras causas de sinais neurológicos multifocais periféricos, incluindo

principalmente doenças infeciosas (toxoplasmose, cinomose); polirradiculoneurite progressiva; outras causas de doenças musculares difusas do neurônio motor inferior são raras.

- Cães idosos com doença do SNC — outras doenças infeciosas (doenças fúngicas, raiva, pseudorraiva); intoxicação (chumbo, organofosforados, carbamatos, hidrocarbonetos clorados, estricnina); encefalite não supurativa; meningoencefalite granulomatosa; doença metabólica (hipoglicemias, encefalopatia hepática).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Dependendo do sistema orgânico envolvido.
- Envolvimento muscular — atividades da creatina fosfoquinase e da AST podem estar elevadas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste sorológico (IFA, ELISA e imunoprecipitação) — LCS ou soro.
- Anticorpos não reagem de forma cruzada com *T. gondii*.
- Detecção do microrganismo — os oocistos nas fezes devem ser diferenciados de *Hammondia* spp.
- Taquizoítas em aspirados, esfregações ou cortes teciduais precisam ser diferenciados daqueles de *Toxoplasma* por imuno-histoquímica.
- PCR — técnica utilizada com sucesso como ferramenta diagnóstica, que distingue o *Neospora* de outros parasitas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS — leve aumento no conteúdo de proteína e no número de células nucleadas; células principalmente mononucleares; podem ser observados neutrófilos, embora alguns casos tenham grande quantidade de eosinófilos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Encefalomielite não supurativa.
- Inflamação grave não supurativa das leptomeninges e do córtex do cerebelo.
- Miosite.
- Miofibrose.
- Polirradiculoneurite.
- Pneumonia, atrofia cerebelar, miocardite necrosante multifocal e dermatite nodular — foram descritas.
- Dermatite ulcerativa e piogranulomatosa.
- O *N. caninum* parece induzir a mais inflamação do que o *T. gondii*.
- Histologia — diferenciação pelo local de estabelecimento no citoplasma da célula hospedeira (não dentro de um vacúolo parasitóforo, como o *T. gondii*).
- Cistos teciduais — aqueles de *N. caninum* possuem paredes mais espessas; diferenciados de *T. gondii* por coloração imuno-histoquímica.
- Microscopia eletrônica — róptrias eletrodensas dos taquizoítas de *N. caninum*; aqueles de *T. gondii* têm forma de favo de mel.

**TRATAMENTO**

- Assim que ocorrer contratura muscular ou paralisia ascendente, o prognóstico quanto à melhora clínica será mau.
- A evolução da doença clínica pode ser impedida pelo tratamento.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Ver “Toxoplasmose”.
- Clindamicina — 25-50 mg/kg VO ou IM por dia, dividido em duas doses; continuar por, no mínimo, duas semanas após o desaparecimento dos sinais clínicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

**ACOMPANHAMENTO**

- Tratar por longo período de tempo.
- Realizar teste sorológico da mãe ou de outros cães e bovinos contactantes.

**DIVERSOS****POTENCIAL ZOONÓTICO**

Nenhum identificado (ao contrário do *T. gondii*).

VER TAMBÉM

Toxoplasmose.

ABREVIATURA(S)

- AST = aspartato aminotransferase.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- IFA = anticorpo imunofluorescente.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Dubey JP, Vianna MC, Kwok OC, et al.

Neosporosis in beagle dogs: Clinical signs, diagnosis, treatment, isolation and genetic characterization of *Neospora caninum*. Vet Parasitol 2007, 149:158-166.

Reichel MP, Ellis JT, Dubey JP. Neosporosis and hammondirosis in dogs. J Small Anim Pract 2007, 48:308-312.

Windsor RC, Sturges BK, Vernau KM, et al. Cerebrospinal fluid eosinophilia in dogs. J Vet Intern Med 2009, 23:275-281.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

N

NEURITE IDIOPÁTICA DO TRIGÊMEO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Paralisia bilateral súbita dos ramos mandibulares do nervo trigêmeo, resultando em incapacidade de fechar a boca. As lesões são caracterizadas por extensa neurite trigeminal não supurativa, desmielinização, e rara degeneração axonal que afeta todas as porções do nervo e gânglio trigêmeo sem envolvimento do tronco encefálico.
- Também conhecida como queda da mandíbula, neuropatia trigeminal, paralisia mandibular.

IDENTIFICAÇÃO

- Principalmente cães adultos.
- Rara em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Início agudo de queda da mandíbula.
- Incapacidade de fechar a boca.
- Salivação.
- Dificuldade na preensão do alimento, alimentação desorganizada (bagunçada).
- A deglutição permanece intacta quando o alimento e a água são colocados na porção caudal da boca.
- Cerca de um terço dos cães acometidos exibirão perda da sensibilidade facial.
- Poucos cães sofrem paralisia simpática da cabeça (síndrome de Horner).
- Atrofia muscular a longo prazo, dependendo do grau de envolvimento axonal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos; suspeita-se de distúrbio autoimune.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbios musculosqueléticos das articulações temporomandibulares e da mandíbula — diferenciados pelo histórico de traumatismo, dor e achados do exame físico.

- Raiva — sempre se deve considerá-la em princípio até que haja prova suficiente para descartá-la.
- Encefalite com envolvimento dos núcleos motores do nervo trigêmeo bilateral.
- Neoplasia — há relatos de envolvimento de ambos os nervos mandibulares em casos de leucemia mielomonocítica, linfoma, e neurofibrossarcoma; em geral, não tem um início agudo.
- Miosite dos músculos da mastigação — a manifestação exclui esse problema caracterizado por trismo e dificuldade/incapacidade de abrir a boca.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — aumento difuso dos nervos afetados que aparecem isointensos a hiperintensos nas imagens ponderadas em T2 na presença de edema; realce do contraste nas imagens ponderadas em T1 após a administração do contraste.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Não há exame específico.
- Radiografia do crânio, RM, análise do LCS e biopsia muscular — para descartar os diagnósticos diferenciais.



TRATAMENTO

- Recuperação em até 2-3 semanas após o início. É necessário o tratamento de suporte durante esse período.
- O tratamento é ambulatorial se o proprietário for capaz de ajudar o paciente a comer e beber.
- O paciente não consegue segurar ou deslocar o alimento e a água para a garganta, mas será capaz de engolir se o bolo alimentar for colocado na porção caudal da boca e se a mandíbula for mantida fechada manualmente. Também podem ser colocados água e alimento pastoso no canto da

boca com o uso de seringa e a cabeça levemente elevada.

- Fluidos — administração subcutânea se o suporte oral for insuficiente.
- Tubos de alimentação inseridos via esofagostomia ou gastrostomia — raramente necessários para manter a ingestão alimentar adequada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Os corticosteroides não são indicados pois não há evidência de que esses agentes melhorem a recuperação. Além disso, os efeitos colaterais (poliúria e polidipsia) podem dificultar o tratamento.



ACOMPANHAMENTO

- Distúrbio autolimitante.
- Recuperação completa em 2-3 semanas.
- Atrofia bilateral simétrica dos músculos da mastigação, mas sem trismo.



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.

Sugestões de Leitura

Mayhew PD, Bush WW, Glass EN. Trigeminal neuropathy in dogs: A retrospective study of 29 cases (1991–2000). JAAHA 2002, 38:262–270.

Autor Mylène-Kim Leclerc

Consultor Editorial Joane M. Parent

Agradecimento T. Mark Neer por esse capítulo nas edições anteriores.

NEURITE ÓPTICA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Inflamação de um ou de ambos os nervos ópticos, culminando no declínio da função visual.
- Pode ser uma doença primária ou secundária à doença sistêmica do SNC, já que o nervo óptico se comunica com o espaço subaracnóideo.
- Acomete os sistemas oftalmico e nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Primária — rara; geralmente acomete cães com >3 anos de idade.
- Secundária — varia muito de acordo com a causa.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

- Cegueira de início agudo.
- Déficits visuais parciais — frequentemente passam despercebidos.

Achados do Exame Físico

- Cegueira ou visão reduzida em um ou em ambos os olhos.
- Pupilas fixas e dilatadas — podem exibir reflexo pupilar à luz intacto, porém diminuído.
- Exame fundoscópico (fundo ocular) — tumefação do disco óptico; hemorragia focal; coriorretinite ativa ou inativa.
- Fundo frequentemente normal com doença retrobulbar ou intracraniana do nervo óptico.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Idiopáticos.
- Micoses sistêmicas.
- Cinomose.
- PIF.
- Neoplasia — primária ou metastática.
- Toxoplasmose.
- *Neosporum caninum*.
- Meningoencefalomielite granulomatosa.
- Toxicidade — chumbo.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Cegueira cortical — reflexo pupilar à luz normal; exame normal do fundo ocular; possivelmente outros déficits neurológicos.
- SDSAR (cães) — reflexo pupilar à luz mínimo a ausente; fundo ocular normal (no início da evolução); eletrorretinograma plano.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem anormalidades específicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes sorológicos específicos para vírus, protozoários ou fungos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Neuroimagem — TC e/ou RM.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS.
- Eletrorretinograma — pesquisar a função da retina; normal na neurite óptica, plana na SDSAR.
- Potenciais evocados visuais — pesquisar a função do nervo óptico.

**TRATAMENTO**

Com base na doença subjacente.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Depende(m) do processo mórbido primário quando identificável.
- Idiopática — prednisona a 2 mg/kg a cada 12 h por 14 dias; em seguida, 1 mg/kg a cada 12 h por 14 dias; e, então, redução gradual até a dose de manutenção.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N.D.

**ACOMPANHAMENTO**

- Monitorizar os sinais clínicos ou os potenciais evocados visuais, se disponíveis.
- Prognóstico — depende da causa subjacente.
- A cegueira pode ser permanente na neurite óptica idiopática.
- Evolução clínica — imprevisível.
- Exacerbações agudas — podem ocorrer se a medicação for inadequada.

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

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SDSAR = síndrome de degeneração súbita e adquirida da retina.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1994.

Autor David Lipsitz

Consultor Editorial Paul E. Miller

NEUROPATHIAS PERIFÉRICAS (POLINEUROPATHIAS)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doenças que acometem nervos motores, sensoriais, autônomos e/ou cranianos periféricos, em qualquer combinação.

FISIOPATOLOGIA

- Hereditária ou adquirida.
- Processo patológico primário — destruição ou degeneração das células do corno ventral (neuropatia), desmielinização primária ou degeneração do axônio (com desmielinização secundária).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — principalmente o sistema nervoso periférico; possível envolvimento dos nervos cranianos.
- Outros sistemas orgânicos — muitos podem estar envolvidos no processo mórbido primário.

GENÉTICA

- A maioria é hereditária como distúrbios autossômicos recessivos.
- Atrofia muscular espinal no Spaniel britânico — distúrbio autossômico dominante.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Hereditária — rara.
- Envolvimento de nervo periférico em doenças metabólicas e neoplásicas — incidência desconhecida.
- Inflamatória — incomum; paralisia do Coonhound é encontrada com maior frequência (prevalência um tanto sazonal: mais alta no outono e no início do inverno).

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Paralisia do Coonhound — América do Norte e América Central, bem como partes da América do Sul.
- Doença de desnervação distal — cães no Reino Unido; não relatada em outros lugares.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Hereditária

Atrofia Muscular Espinal

- Spaniel britânico, Lapland sueco, Pointer inglês, Pastor alemão, Rottweiler.
- Neuronopatia progressiva — Cairn terrier.

Axonopatias

- Neuropatia axonal gigante — Pastor alemão.
- Axonopatia progressiva — Boxer, Leonberger.
- Hiperoxalúria primária — gatos da raça Doméstico de pelo curto.
- Complexo paralisia laríngea/polineuropatia — Dálmatas, Rottweiler e Pireneu.
- Polineuropatia distal — gato Sagrado da Birmânia.
- Polineuropatia sensório-motora distal — Rottweiler, Malamute do Alasca.

Desmielinização

- Neuropatia hipertrófica — Mastiff tibetano.
- Doenças do Armazenamento Lisossomal**
- Leucodistrofia de células globoïdes — West Highland branco, Cairn terrier, filhotes de gatos da raça Doméstico de pelo curto.
- Alfa-L-fucosidose — Springer spaniel.

- Gangliosidose G_{M1} tipo II — gatos da raça Siamês e mista.

- Esfingomielinose — gato Siamês, Doméstico de pelo curto.

- Lipofuscinose ceroide — Setter inglês, Chihuahua, Dachshund, gato Siamês.

Neuropatia sensorial

- Dachshund de pelo longo, Pointer inglês, Pointer alemão de pelo curto, Springer spaniel inglês, Spaniel francês e Border collie.

Adquirida

- Paralisia do Coonhound — por causa de sua utilização, o Coonhound apresenta incidência mais alta do que outras raças.

- Polineuropatia diabética clínica — mais comum em gatos do que em cães.

- Insulinomas — Pastor alemão, Boxer, Setter irlandês, Poodle standard e Collie.

Idade Média e Faixa Etária

Hereditária

- Em geral, começam com <6 meses de vida.

- Hiperquilomicronemia felina — geralmente com >8 meses.

- Hiperoxalúria felina — 5-9 meses.

- Polineuropatia distal do Rottweiler — >1 ano.

- Neuropatia axonal gigante no Pastor alemão — 14-16 meses.

- Formas intermediária e crônica de atrofia muscular espinal no Spaniel britânico heterozigoto — 6-12 meses.

Adquirida

- Secundária à neoplasia e à hipoglicemia associada ao insulinoma — animais de meia-idade a mais idosos.

- Poliradiculoneurite por *Neospora* — observada em cães com <6 meses de vida; incidência mais alta com 2-4 meses.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Hereditária

- Maioria — lenta e progressiva; fraqueza generalizada, tremores musculares, atrofia muscular, frequentemente com postura e marcha plantigrada/palmigrada.

- Neuropatias sensoriais — automutilação ou ataxia leve a grave.

- Doenças do armazenamento lisossomal — é comum o envolvimento do SNC lentamente progressivo; ocorrem tremores da cabeça, ataxia, dismetria, crises convulsivas, cegueira, demência e depressão em conjunto com sinais generalizados atribuídos à lesão do neurônio motor inferior.

- Esfingomielinose em gatos — presente, muitas vezes, apenas com neuropatia motora e sensorial progressiva.

- Neuropatia axonal gigante do Pastor alemão — fraqueza generalizada rapidamente progressiva (<3 semanas).

Adquirida

- Evolução rápida ou lenta.

- Evolução rapidamente progressiva — marcha inicial rígida e afetada, levando à paresia ou paralisia generalizada progressiva (paralisia do Coonhound, doença de desnervação distal).

- Evolução lentamente progressiva — fraqueza generalizada e atrofia muscular; nas polineuropatias distais (neuropatia diabética, sobretudo em gatos), postura plantigrada/palmigrada.

- Disautonomia — principalmente com início agudo (<48 horas) de depressão, anorexia, regurgitação, ileo paralítico, xerostomia, ceratoconjuntivite seca, constipação, protrusão da terceira pálpebra, vômito e incontinência urinária.
- Metabólica — os proprietários relatam sinais clínicos não neurológicos associados ao defeito inicial.

- Paraneoplásica — o tumor primário pode ser clinicamente silencioso no momento da apresentação ou descoberto em radiografias torácicas ou ultrassonografia abdominal de rotina.

Achados do Exame Físico

- Motor e sensitivo-motor — tetraparesia a tetraplegia, hiporreflexia a arreflexia, hipotonía a atonia e atrofia muscular são achados clássicos; tremores musculares são comuns. Parestesia, especialmente em neuropatia diabética felina.

- Sensorial — déficits proprioceptivos; hipostenia a anestesia, sem atrofia muscular ou hiporreflexia (exceto no Boxer); ataxia sensorial.

- Hipotireoidismo — pode estar associado à polineuropatia generalizada, à paralisia laríngea, ao megaesôfago, à paralisia do nervo facial e à vestibulopatia periférica.

- Doenças do armazenamento lisossomal — é comum o encontro de hepatosplenomegalia.

- Paraneoplásico — pode haver indícios de neoplasia.

- Disautonomia — ressecamento nasal, xerostomia, baixa produção lacrimal, bradicardia e arreflexia anal.

- Hiperquilomicronemia felina primária — são comuns granulomas lipídicos, que podem ser palpados sob a pele e no abdome.

- Hiperoxalúria primária (gatos) — rins aumentados e doloridos à palpação abdominal.

- Anormalidades de nervo craniano (incluindo disfonia e afonia) — variável.

CAUSAS

Adquiridas

- Imunes — primárias ou secundárias; podem ser observadas em casos de LES ou outras doenças imunológicas (p. ex., polimiosite, glomerulonefrite, poliartrite e pênfigo).

- Metabólicas — diabetes melito (gatos), hipotireoidismo e insulinoma; podem estar associadas a (adenó) carcinomas, melanoma maligno, mastocitoma (tumor de mastócitos), osteossarcoma, mieloma múltiplo ou linfossarcoma.

- Infecções — *Neospora caninum*; FeLV; PIF.

- Agentes quimioterápicos — vincristina; vimblastina; cisplatina; colchicina.

- Tóxicas — tálio; organofosforados; tetracloreto de carbono; lindano.

- Idiopáticas.

FATORES DE RISCO

Desenvolvimento de doenças específicas associadas (metabólica, imunológica, neoplásica) ou exposição a medicações/toxinas específicas associadas ou fatores causais (saliva do guaxinim).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aguda — botulismo; paralisia por carrapato; miastenia grave fulminante; mielopatias multifocais ou disseminadas agudas.

NEUROPATHIAS PERIFÉRICAS (POLINEUROPATHIAS)

- Crônica — polimiopatia; mielopatias multifocais ou disseminadas crônicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Testes laboratoriais padrão — não refletem a ocorrência de polineuropatia; frequentemente indicam possível doença metabólica ou neoplásica subjacente.
- Creatina quinase sérica alta — indica miopatia concomitante ou diagnóstico alternativo de polimiopatia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Nenhum em relação à polineuropatia/polirradiculoneurite presente.
- ANA, preparação de lúpus eritematoso e teste de Coombs — ajudam no diagnóstico de doença imunológica.
- Nível baixo dos hormônios tireoidianos em teste de estimulação com TSH, T₄ baixa, T₄ livre baixa e TSH endógeno alto — hipotireoidismo.
- Relação de insulina:glicose corrigida — >30 apoia o diagnóstico de insulinoma.
- Sorologia — auxilia no diagnóstico de *N. caninum* e de infecção por FeLV/FIV.
- Enzimas lisossomais específicas baixas liberadas de leucócitos — indicam doenças específicas de armazenamento lisossomial.
- Níveis plasmáticos baixos de noradrenalina e adrenalina — disautonomia.
- Níveis séricos elevados de colesterol, triglicerídeos e lipoproteína de densidade muito baixa — hiperquilomicronemia.
- Hiperoxalúria e acidúria l-glicérica — observada na hiperoxalúria primária (gatos).
- Gamopatia monoclonal — mieloma múltiplo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e abdominais — importantes no diagnóstico de megaeösófago; revela ileo paralítico, atonia vesical, constipação e esvaziamento gástrico tardio na disautonomia.
- Radiografia torácica e ultrassonografia abdominal — ajudam a pesquisar por causa neoplásica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrofisiologia (EMG, teste de condução nervosa sensório-motora e amplitudes do potencial de ação, além de estudos da raiz nervosa ventral e dorsal) — base para o diagnóstico.
- Análise do LCS lombar — valioso no diagnóstico de envolvimento de raiz nervosa.
- Biopsia muscular — confirma a presença de desnervação.
- Biopsia de nervo periférico (distal) — caracteriza ainda mais o processo patológico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A distribuição da lesão ao longo dos nervos periféricos (proximal, distal ou disseminada) e o grau de degeneração axonal, desmielinização e/ou degeneração neuronal do corpo celular dependem da condição específica presente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em geral, o paciente é tratado em um esquema ambulatorial.
- Paciente internado — observar as polirradiculoneuropatias agudas de perto em busca de insuficiência respiratória na fase progressiva inicial da doença.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Disautonomia — pode necessitar de fluidoterapia IV intensiva e/ou alimentação parenteral.
- Fisioterapia — excelente tratamento auxiliar.

DIETA

- Em geral, não há manejo especial a menos que ocorra megaesôfago ou disfagia.
- Hiperquilomicronemia — só uma dieta pobre em gordura pode resolver a polineuropatia dentro de 2-3 meses.
- Paralisia — ter a certeza de que o paciente consegue alcançar a comida e a água.
- Regurgitação e/ou vômito (p. ex., na disautonomia) — interromper temporariamente a ingestão oral. Considerar o uso de sonda inserida via gastrostomia.
- Diabetes melito — monitorizar o consumo alimentar. Nos gatos, fornecer uma dieta pobre em carboidrato, mas rica em proteína. A neuropatia diabética é frequentemente reversível com modificação da dieta e controle do diabetes.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o fato de que o tratamento da causa primária pode não levar à reversão dos sinais atribuídos aos nervos periféricos, e, em alguns casos, a deterioração prosseguirá. Na degeneração axonal canina, ocorre uma deterioração progressiva e implacável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTOS DE ESCOLHA

- Hereditária — a maioria não é passível de tratamento.
- Adquirida — o objetivo é tratar a causa primária, com a esperança de que a polineuropatia secundária melhore ou desapareça após terapia adequada; nem sempre é bem-sucedida.
- Neuropatia desmielinizante recidivante ou progressiva crônica — mais provavelmente de origem imunológica; pode melhorar com corticoterapia imunossupressora a longo prazo (prednisona na dose de 1-2 mg/kg VO a cada 12 h), azatioprina (2,2 mg/kg VO a cada 24 h) ou ciclofosfamida (50 mg/m² a cada 48 h); a resposta é variável em cada paciente.
- Relacionada com o LES — tratar igual à polineuropatia recidivante ou progressiva crônica.
- Neoplasia — a corticoterapia imunossupressora pode melhorar a polineuropatia, sem exercer ação específica contra o tumor primário.
- Polirradiculoneurite associada ao *Neospora* — clindamicina (5,5 mg/kg VO a cada 12 h); a eficácia é questionável.
- Disautonomia — tratar de forma sintomática com fluidoterapia IV, lágrimas artificiais, metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg VO a cada 8 h), betaneol (gatos: 0,5-2,5 mg SC a cada 12 h ou 2,5-10 mg VO a cada 6-8 h; cães: 0,5-15 mg SC a cada 12 h ou 2,5-30 mg VO a cada 6-8 h) e colírios de fisostigmina.

CONTRAINDIÇÕES

Corticoterapia — contraindicada na polirradiculoneurite associada ao *Neospora* e na paralisia do Coonhound.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir os exames neurológicos.

PREVENÇÃO

- Evitar o acasalamento de pacientes com doenças hereditárias ou associadas ao *Neospora* (transferência placentária do microrganismo pela cadela).
- Evitar o contato com guaxinins para cães com histórico prévio de paralisia do Coonhound. Evitar vacinações futuras na suspeita de condição associada a vacinas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hereditária — deterioração neurológica contínua, que acaba levando à incapacidade deambulatória.
- Progressiva aguda ou crônica — atrofia muscular grave; úlceras de decúbito; infecção do trato urinário; fibrose e contratura musculares; pneumonia por aspiração.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Condições desmielinizantes — apresentam melhora mais rápida do que aquelas que envolvem degeneração axonal (a maioria), o que pode levar meses para a recuperação parcial ou completa se houver.
- Hereditária — a maioria tem prognóstico mau a reservado (exceto a hiperquilomicronemia felina).
- Polirradiculoneurite aguda (paralisia do Coonhound) — prognóstico bom a longo prazo; pode levar semanas a meses para recuperação.
- Metabólica — prognóstico razoável a bom com tratamento bem-sucedido da anormalidade metabólica primária; os insulinomas possuem alta taxa de recidiva.
- Outras adquiridas — a maioria demonstra deterioração contínua apesar do tratamento.

N



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Corticosteroides em altas doses e outros agentes imunossupressores — contraindicados durante a prenhez.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- EMG = eletromiografia.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.
- T₄ = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.medicine.ucsd.edu/vet/neuromuscular/index.html>.

Autor Paul A. Cuddon

Consultor Editorial Joane M. Parent

NEUTROPENIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Contagem neutrófila <3.000 neutrófilos/ μL nos cães e <2.500 neutrófilos/ μL nos gatos.
- Pode se desenvolver de forma isolada ou como componente de pancitopenia.
- Frequentemente acompanhada por desvio à esquerda e alterações tóxicas (p. ex., basofilia citoplasmática, vacuolização citoplasmática espumosa, corpúsculos de Döhle e/ou granulação tóxica).
- Certas raças, como Galgo ou Tervuren belga, normalmente podem ter uma contagem de neutrófilos abaixo do intervalo de referência em relação a outros cães.

FISIOPATOLOGIA

Resulta de um entre quatro mecanismos — (1) produção ou liberação diminuída de neutrófilos pela medula óssea, (2) desvio de neutrófilos do pool circulante dentro dos grandes vasos para o pool marginal, aderidos ao endotélio de capilares, (3) migração elevada para os tecidos a partir do sangue em função de consumo tecidual/inflamação graves e (4) destruição imunomediada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Predispõe o paciente à infecção sistêmica por uma variedade de patógenos.
- Muitos sistemas corporais podem ser acometidos em qualquer combinação, dependendo do(s) local(is) de infecção.

GENÉTICA

- O modo de herança de hematopoiese cíclica canina é autossômico recessivo, envolvendo a subunidade β do complexo proteico adaptador 3 (AP3), o que redireciona o tráfego da enzima neutrófilo elastase das membranas para os grânulos.
- Um traço genético com penetrância tardia provavelmente parece explicar a neutropenia relacionada com a idade em Tervuren belga.
- A má absorção seletiva de cobalamina é um traço autossômico recessivo, resultando em neutropenia atribuída à falha de expressão do receptor para o complexo fator intrínseco-cobalamina.
- A neutropenia crônica com hiperplasia mieloide da medula óssea foi diagnosticada em filhotes aparentados da raça Border collie na Austrália e Nova Zelândia. Embora não se conheça o defeito, ele pode resultar da incapacidade dos neutrófilos em deixar a medula óssea e ingressar na circulação periférica. Há suspeitas de um modo de herança autossômico recessivo.

IDENTIFICAÇÃO

- Nada específico para infecção generalizada.
- Schnauzer, Beagle, Pastor australiano e Border collie com má absorção hereditária de cobalamina.
- Collie cinza e possivelmente Border collie com hematopoiese cíclica canina.
- Cães da raça Tervuren belga.
- Cães aparentados da raça Border collie na Austrália e Nova Zelândia com neutropenia crônica.
- Há relatos de deficiência de G-CSF em cães da raça Rottweiler com neutropenia idiopática crônica.

SINAIS CLÍNICOS

- Os animais sépticos geralmente se apresentam com sinais inespecíficos de doença, como letargia,

fraqueza e inapetência. Com frequência, esses animais encontram-se febris, embora a normotermia não descarte a infecção. Outros sinais podem incluir taquicardia, mucosas congestas, tempo de preenchimento capilar prolongado e pulsos débeis (fracos), alguns dos quais estão relacionados com septicemia e choque endotóxico.

- Os Collies cinzas com hematopoiese cíclica exibem neutropenia grave a cada 12-14 dias. Ocorrem episódios de febre, diarreia, gengivite, infecção respiratória, linfadenite e artrite em associação com a neutropenia. Esses cães raramente passam de 1 ano de idade.
- Não há sinais clínicos em Tervuren belga.
- Os cães aparentados da raça Border collie na Austrália e Nova Zelândia com neutropenia crônica apresentavam infecções bacterianas recidivantes que se manifestaram como osteomielite e gastrenterite.

CAUSAS

Produção Deficiente de Neutrófilos, Morte de Células-tronco, ou Inibição

- Agentes infeciosos — cães e gatos, parvovírus, melonecrose induzida por bactérias, e micose sistêmica; gatos, FeLV e FIV; cães, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilum*.
- Medicamentos, substâncias químicas e toxinas — cães e gatos, agentes quimioterápicos e cefalosporinas; gatos, ingestão da micotoxina T-2, cloranfenicol e compostos com anel benzênico, metimazol e griseofulvina; cães, estrogênio, fenilbutazona, trimetoprima-sulfadiazina, fenobarbital.
- Falta de fatores tróficos — má absorção hereditária de cobalamina/vitamina B₁₂.
- Radiação ionizante.

Espaço Hematopoiético Reduzido Secundário à Mielofitose

- Mielonecrose.
- Mielofibrose.
- Neoplasia disseminada, leucemia e síndrome mielodisplásica.
- Doença granulomatosa disseminada (histoplasmose e criptococose).

Proliferação Cíclica de Células-tronco

- Hematopoiese cíclica hereditária.
- Tratamento com ciclofosfamida.
- Doença idiopática.
- Supressão imunomediada da granulopoiése.
- Mal comprovada em cães e gatos.

Migração Neutrófila

- Ocorre desvio de neutrófilos do pool neutrófilo circulante para o pool neutrófilo marginal nos pacientes com endotoxemia. Acredita-se que isso seja o mecanismo por trás da neutropenia em animais septicêmicos atribuída a *Bartonella* spp. e outras bactérias. A anafilaxia é outra causa, porém incomum.

Sobrevida Reduzida

- Infecção bacteriana grave (causa mais comum) — sepse, pneumonia, peritonite e piotórax.
- Destrução imunomediada (incomum).
- Destrução induzida por medicamentos.
- Hiperesplenismo (sequestro).

FATORES DE RISCO

- Doença hereditária — hematopoiese cíclica no Collie cinza e possivelmente no Border collie.
- Má absorção hereditária de cobalamina nas raças Schnauzer gigante, Beagle, Pastor australiano e Border collie.

• Exposição a medicamentos e substâncias químicas — superdosagem de estrogênio nos cães (pancitopenia) e cloranfenicol, além de compostos com anel benzênico nos gatos.

- Exposição a diversos agentes infeciosos — cães e gatos, infecção bacteriana avassaladora; cães, infecção aguda por *Ehrlichia canis* e infecção por parvovírus; gatos, panleucopenia, infecção por FIV/FeLV.
- Animais de meia-idade e idosos são menos eficazes em recuperar a medula óssea após agressão tóxica grave.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A maioria das neutropenias se deve a doenças infeciosas não bacterianas, como infecções por FeLV, FIV e parvovírus, além de micoses sistêmicas.
- Infecção bacteriana com inflamação e/ou endotoxemia acentuadas.
- Efeitos citotóxicos diretos de medicamentos e outras toxinas sobre as células-tronco mieloides e as células circulantes.
- Doença primária da medula óssea.
- Destrução imunomediada.
- A raça do cão pode levantar a suspeita de doença hereditária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O diagnóstico é confirmado pela realização de hemograma completo e contagens diferenciais de leucócitos.
- Há necessidade de múltiplos hemogramas completos para confirmar a neutropenia verdadeira e/ou descartar o diagnóstico de hematopoiese cíclica.
- Urinálise com cultura bacteriana e antibiograma para avaliar a presença de infecção do trato urinário.

Fatores Capazes de Alterar Erroneamente os Resultados Laboratoriais

- Falha em misturar a amostra de sangue de forma adequada antes da amostragem para o hemograma completo (erro laboratorial).
- Obtenção de amostra de sangue a partir de cateter IV utilizado para administração de fluido (diluição da amostra).
- Coagulação parcial da amostra de sangue com encarceramento ou agregação de neutrófilos (anticoagulação deficiente).
- Pode ocorrer leuquergia/aglutinação de leucócitos no tubo após a coleta da amostra em função do revestimento dessas células por anticorpos. Isso diminuirá falsamente a contagem de leucócitos, já que os leucócitos aglomerados não são contados por analisadores automatizados de hematologia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste sorológico — para descartar erliquose, anaplasmose e parvovirose nos cães, mas panleucopenia e infecções por FIV/FeLV nos gatos.
- Demonstração de anticorpos antineutrófilos por citometria de fluxo e observação de leucoalglutinação — essencial para diagnosticar neutropenia imunomediada.
- Considerar cultura microbiológica do sangue ou de suposto(s) local(is) de infecção bacteriana ou

NEUTROPENIA

administração empírica de antibiótico na suspeita de infecção oculta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia simples e ultrassonografia podem ajudar a localizar os pontos ocultos de infecção não aparentes durante o exame físico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS/ACHADOS PATOLÓGICOS

- Exame de aspirado da medula óssea e biopsia de núcleo — não só para avaliar a produção de neutrófilos, mas também para excluir mielofitose, mielonecrose e mielofibrose. Os animais que se recuperam de neutropenia periférica podem ser erroneamente diagnosticados com leucemia aguda em função da alta porcentagem de mieloblastos nas medulas com desvios extremos à esquerda.
- Exame citológico de preparações — para comprovar o excesso de demanda tecidual por neutrófilos, verificar o sequestro de neutrófilos nas cavidades corporais ou entre os planos teciduais, confirmar a presença de infecção bacteriana e identificar os locais de perda imperceptível ou oculta de neutrófilos a partir de lesões na pele ou nas mucosas.
- Cultura do local da infecção ou hemocultura em animais febris.
- Exposição provocativa à administração parenteral de cobalamina/vitamina B₁₂ deve reverter a anemia, a neutropenia e a hipersegmentação neutrofílica nas raças acometidas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A principal preocupação é a presença ou o desenvolvimento de infecção.
- Na ausência de pirexia, antibióticos orais de amplo espectro que poupem a flora GI anaeróbica normal devem ser administrados profilaticamente em um esquema ambulatorial (sobretudo se a contagem neutrofílica estiver abaixada de 1.000 neutrófilos/ μL).
- Pirexia — indica infecção atual; tratada com mais rigor; a internação é recomendada para a administração parenteral de fluidos cristaloides e antibióticos com alvo sobre bactérias anaeróbias e aeróbias até que a infecção seja contida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Sem febre (cães e gatos) — trimetoprima-sulfadiazina (15 mg/kg VO a cada 12 h) ou cefalexina (30 mg/kg VO a cada 12 h) ou enrofloxacino (5-20 mg/kg VO a cada 24 h; notar o potencial de toxicidade da retina nos gatos com doses >5 mg/kg).
- Com febre (cães e gatos) — ampicilina (22 mg/kg IV a cada 6-8 h) ou ampicilina + sulbactam (15 mg/kg IV a cada 8 h) ou cefazolina (20-30 mg/kg IV a cada 6-8 h) ou enrofloxacino (5-10 mg/kg IV a cada 24 h; notar o potencial de toxicidade da retina nos gatos).
- Se clinicamente justificável, a cobertura anaeróbica adicional é fornecida pelo metronidazol (15 mg/kg IV a cada 12 h) e/ou alguma cefalosporina de última geração.

• rhG-CSF (cães e gatos) — 5-10 mg/kg/dia SC por 3-6 doses pode ser eficaz para estimular a produção de neutrófilos a curto prazo; no entanto, por ser uma proteína estranha, esse fator acaba eliciando a produção de anticorpos neutralizantes em 14-21 dias, o que então pode reagir de forma cruzada com G-CSF endógeno.

- A neutrofilia desaparece depois de 5 dias da interrupção do G-CSF.
- Neutropenia imunomedida — prednisolona (1-4 mg/kg VO a cada 12 h).

PRECAUÇÕES

- Manter a hidratação ao se administrar medicamentos com sulfato para evitar a cristalização renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É mais provável que a neutropenia ocorra 7-10 dias após a administração de grande parte dos agentes quimioterápicos, embora ela possa se desenvolver mais tarde em até 2-3 semanas após a administração de lomustina e carboplatina.
- Hemogramas completos periódicos; a melhora é indicada pela elevação na contagem de leucócitos ou neutrófilos, resolução do desvio à esquerda e desaparecimento de alterações tóxicas. Essa melhora será observada após terapia antimicrobiana adequada se a sepsis bacteriana foi a causa desencadeante da neutropenia.
- Durante a recuperação da neutropenia, espera-se uma leucocitose neutrofílica de rebote.
- Com a produção acelerada de neutrófilos vista na terapia com rhG-CSF, esperam-se os efeitos de toxicidade e desvio à esquerda, que não podem ser interpretados como sepsis.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Infecções secundárias.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecção secundária, sepsis.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A recuperação da medula óssea com células hematopoieticas é mais difícil em animais de meia-idade e idosos, por causa da redução relacionada com a idade no número de células-tronco.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Animais Prenhes

- Os medicamentos listados devem ser utilizados apenas se os benefícios superarem os riscos inerentes.
- Os agentes terapêuticos à base de sulfato atravessam a placenta e podem causar icterícia, anemia hemolítica e kernicterus*.

* N. T.: Termo usado patologicamente para descrever aumento de bilirrubina nos gânglios da base, tronco cerebral e cerebelo e, clinicamente, para descrever uma síndrome associada à hiperbilirrubinemia. Os sinais clínicos incluem atetose, espasticidade muscular ou hipotonia, olhar fixo na vertical deficiente e surdez. A bilirrubina não conjugada entra no cérebro e age como uma neurotoxina, geralmente em associação com condições que comprometem a barreira hematencefálica (ex. sepsis). Essa condição ocorre principalmente em neonatos (recém-nascidos), embora raramente possa ocorrer em adultos.

• Embora a trimetoprima atravesse a placenta, não há registro de dano após a administração desse medicamento no início da gravidez; no entanto, esse agente terapêutico não deve ser usado próximo ao término da gestação por causa da inibição do ácido fólico.

- Não foram conduzidos estudos de segurança adequadamente controlados de rhG-CSF em cães e gatos (incluindo animais prenhes); a administração de altas doses (80 µg/kg/dia) de rhG-CSF em coelhos prenhes foi associada a reabsorção fetal, abortamento e hemorragia acentuada do trato geniturinário.

VER TAMBÉM

- Erliquiose.
- Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV).
- Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV).
- Hiperestrogenismo (Intoxicação por Estrogênio).
- Panleucopenia Felina.
- Parvovirose Canina.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- rhG-CSF = fator estimulador das colônias de granulócitos humano recombinante.

Sugestões de Leitura

Brown MR, Rogers KS. Neutropenia in dogs and cats: A retrospective study of 261 cases. JAAHA 2001, 37:131-139.

Thamm DH, Vail DM. Aftershocks of cancer chemotherapy: Managing adverse effects. JAAHA 2007, 43:1-7.

Thrall MA, Baker DC, Campbell TW, DeNicola D, Fettman MJ, Lassen ED, Rebar A, Weiser G. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Ames, IA: Blackwell, 2006.

Autores Jennifer L. Owen e A. Rick Alleman

Consultor Editorial A.H. Rebar

Agradecimento a Kenneth S. Latimer por suas contribuições na edição anterior desta seção.

NISTAGMO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Oscilação involuntária rítmica dos globos oculares.
- Nistagmo rítmico — mais comum; movimentos oculares lentos em uma única direção com fase de recuperação rápida na direção oposta.
- Nistagmo pendular — observado com menos frequência; caracterizado por pequenas oscilações dos olhos sem componente rápido ou lento.

FISIOPATOLOGIA

- O nistagmo é mais comumente um reflexo de disfunção vestibular.
- As projeções nervosas passam pelo tronco cerebral desde os núcleos vestibulares até os núcleos dos III, IV e VI pares de nervos cranianos, os quais inervam os músculos extraoculares. Esse sistema controla o nistagmo fisiológico, o qual confere movimentos oculares conjugados coordenados em associação com alterações na posição da cabeça. Quando esse sistema sofre algum transtorno, desenvolve-se o nistagmo rítmico independentemente do movimento da cabeça (o assim-chamado nistagmo patológico). O nistagmo pode ser de natureza horizontal, rotatório ou vertical, sendo nomeado de acordo com a direção da fase rápida de movimento.
- Nistagmo espontâneo — nistagmo patológico que ocorre quando a cabeça se encontra em uma posição normal e não está se movimentando; frequentemente desaparece depois de alguns dias.
- Nistagmo posicional — nistagmo patológico, eliciado apenas quando a cabeça é colocada em uma posição não habitual; pode ser observado com maior frequência em condições mais crônicas.
- O nistagmo rítmico deve ser diferenciado do nistagmo pendular, o qual é mais frequentemente observado como achado incidental nos gatos das raças Siamese, Birmanês e Himalaio.
- Nistagmo pendular — anormalidade congênita na qual uma porção maior do que a usual de fibras do nervo óptico se cruza no quiasma; também pode ser observado em casos de doença cerebelar e déficits visuais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Nistagmo, como sinal de vestibulopatia, é uma manifestação clínica relativamente comum em cães e gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Varia, dependendo da causa subjacente; condições neoplásicas e vestibulopatia geriátrica canina são mais comuns em animais mais idosos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

N/D.

CAUSAS

Vestibulopatia Periférica

- Metabólicas — hipotireoidismo.
- Neoplásicas — tumor da bainha nervosa ou tumor envolvendo os tecidos ósseos ou moles circundantes.
- Inflamatórias — otite média-interna; pólipos nasofaríngeos (gatos).
- Idiopáticas — vestibulopatia geriátrica canina; vestibulopatia idiopática felina.
- Tóxicas — por exemplo, aminoglicosídios, iodofóros tópicos, clorexidina tópica.
- Traumatismo.

Vestibulopatia Central

- Degenerativas — distúrbios de armazenamento; degeneração neuronal; doença desmielinizante.
- Neoplásicas — tumores primários ou metastáticos.
- Nutricionais — deficiência de tiamina.
- Inflamatórias/infecciosas — virais (cinomose, peritonite infecciosa felina); bacterianas; protozoárias (toxoplasmose, neosporose); fúngicas (criptococose, blastomicose, histoplasmose, coccidioidomicose, aspergilose); ricketesiais (erliquiose, febre maculosa das Montanhas Rochosas); inflamatórias, não infecciosas (meningoencefalite granulomatosa, encefalite necrosante).
- Tóxicas — chumbo; hexaclorofeno; metronidazol.
- Traumatismo.
- Vasculares — hemorragia; infarto.

FATORES DE RISCO

A administração sistêmica de certos antibióticos (metronidazol, aminoglicosídeo) e a administração ótica de iodofóros e soluções de clorexidina.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vestibulopatia Periférica

- Nistagmo — rotatório ou horizontal, com a fase rápida direcionada longe do lado da lesão; não altera a direção.
- Outros sinais de vestibulopatia — inclinação da cabeça, ataxia, andar em círculos, queda ou roimento e estrabismo vestibular estão frequentemente presentes e ocorrem de forma ipsilateral à lesão.
- Déficits do nervo facial ipsilateral e/ou síndrome de Horner — podem ser observados em virtude da estreita associação do VII par de nervos cranianos e da inervação simpática com o VIII par de nervos cranianos, pois eles atravessam a parte petrosa do osso temporal.

Vestibulopatia Central

- Nistagmo — pode ser horizontal, rotatório ou vertical; pode mudar de direção com diferentes posições da cabeça.
- Outros sinais de vestibulopatia — inclinação da cabeça, ataxia, andar em círculos, queda ou roimento e estrabismo vestibular estão presentes com frequência.
- Envolvimento de outras estruturas do tronco cerebral — alterações no nível de consciência, paresia, déficits de reação postural e outros déficits dos nervos cranianos (V e VII pares são os mais

comumente acometidos); os déficits são tipicamente ipsilaterais à lesão.

- Vestibulopatia paradoxal — pode ocorrer com determinadas lesões do cerebelo; nesses casos, os déficits de reação postural são ipsilaterais à lesão, enquanto a inclinação da cabeça e outros sinais vestibulares estão direcionados em posição contralateral à lesão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, os resultados permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Provas de função da tireoide — na suspeita de hipotireoidismo.
- Cultura bacteriana de amostra obtida por meio de miringotomia — se um quadro de otite média-interna for provável.
- Teste sorológico — para pesquisa de agentes infecciosos potenciais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Obtenção de imagens da bula timpânica para avaliar a presença de otite média-interna — as radiografias simples são de valor limitado; os exames de TC e RM são mais sensíveis.
- TC ou RM do cérebro — exames indicados nos animais com vestibulopatia central para avaliar qualquer anormalidade cerebral estrutural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS — em caso de vestibulopatia central para avaliar a presença de inflamação.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variáveis, dependendo da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SÁUDE ADEQUADO(S)

- A causa da doença e a gravidade dos sinais determinam se o animal será mais bem tratado como paciente de ambulatório ou internado.
- Como regra geral, os animais com envolvimento central necessitam de cuidados mais intensivos do que aqueles com doença periférica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A fluidoterapia fica indicada nos estágios agudos da doença para os animais que apresentam anorexia e vômito.
- Os animais com disfunção vestibular grave devem ficar confinados a uma área bem acolchoada no estágio agudo da doença para minimizar o autotraumatismo secundário à desorientação.

ATIVIDADE

- Os animais devem ser alojados em superfícies antiderrapantes; é recomendável evitar a subida ou descida por escadas.
- A prática de exercícios deve ser supervisionada, com fornecimento de ajuda até que os sinais de desequilíbrio desapareçam.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Muitos animais exibem melhora logo nos primeiros dias, pois o sistema nervoso é capaz de compensar os distúrbios vestibulares que permanecem estáticos ou são lentamente progressivos, independentemente da causa.
- A compensação envolve sinais visuais e somatossensoriais (táteis), além de depender do

NISTAGMO

feedback proveniente dos trajetos vestibulares; o retorno às atividades normais deve ser incentivado para reforçar os mecanismos compensatórios.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os sinais de disfunção vestibular podem se agravar transitoriamente após um episódio anestésico; é mais provável que isso reflete uma perda de compensação.

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

- Meclizina (cães: 4 mg/kg VO a cada 24 h) ou maropitant (cães: 1 mg/kg SC ou 2 mg/kg VO a cada 24 h) — utilizados para tratar a doença do movimento (cinetose); podem aliviar os sinais de náusea e vômito associados à doença aguda.
- Diazepam (cães: 0,5 mg/kg VO a cada 8 h) — recomendado nos casos de intoxicação por metronidazol; pode ajudar a diminuir os sinais vestibulares agudos por outras causas, diminuindo a atividade em repouso dos neurônios vestibulares e aliviando o desequilíbrio nos impulsos vestibulares até o cérebro.
- O tratamento clínico específico é direcionado à causa subjacente, se alguma puder ser identificada.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar o uso de medicamentos ototóxicos potenciais, como os aminoglicosídeos. A toxicidade é mais provável em animais com comprometimento renal.
- Evitar a instilação tópica de medicamentos na orelha de animal com suspeita de otite média-interna, especialmente se a membrana timpanica não puder ser observada ou não estiver intacta. Tais agentes podem exacerbar os sinais vestibulares e provocar surdez.

PRECAUÇÕES

- Evitar a utilização de metronidazol em doses diárias superiores a 60 mg/kg, pois isso foi associado à disfunção vestibular nos cães.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de disfunção vestibular após a administração de metronidazol em doses mais baixas, embora isso seja menos provável.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Repetir o exame neurológico — realizá-lo 2 semanas após o diagnóstico inicial para monitorizar a melhora ou a evolução da doença.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Desidratação e desequilíbrio eletrólítico associados aos sinais de anorexia e vômito.
- Extensão rara da otite média-interna para o tronco cerebral adjacente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico varia, dependendo da causa da vestibulopatia.
- Os animais com vestibulopatia periférica apresentam um prognóstico melhor do que aqueles com envolvimento central.
- Os déficits residuais podem persistir após a resolução do processo patológico subjacente em função do dano irreversível às estruturas neurais.

- A recidiva é possível em algumas das condições (otite média/interna, vestibulopatia geriátrica canina, vestibulopatia idiopática felina).

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Ataxia.
- Inclinação da Cabeça.
- Otite Média e Interna.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

neuro.vetmed.ufl.edu/neuro/vestibular/vestib.htm.

Sugestões de Leitura

Thomas WB. Vestibular dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000, 30:227-249.

Autor Karen R. Muñana

Consultor Editorial Joane M. Parent

NOCARDIOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção rara de cães e gatos.
- Microrganismo — saprófita do solo; entra no organismo pela contaminação de feridas ou por inalação respiratória.
- O sistema imune comprometido aumenta a possibilidade da infecção.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Linfático.
- Musculosquelético.
- Nervoso.
- Respiratório.
- Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer raça.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem do local da infecção.
- Pleurais — piotórax, com consequente dispneia, emaciação e febre.
- Cutâneos — feridas crônicas que não cicatrizam; frequentemente acompanhadas por trajetos fistulosos; se extensas, podem resultar em linfadenopatia, linfonodos drenantes e osteomielite.
- Disseminados — mais comuns nos cães jovens; em geral, começam no trato respiratório; letargia, febre e perda de peso; febre cíclica pode ser uma característica; possível acometimento do SNC; pode ocorrer efusão pleural e/ou abdominal.
- Pode causar pneumonia ou piotórax em gatos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Nocardia asteroides* (cães e gatos).
- *N. brasiliensis* (apenas gatos).
- *N. nova* (comum na Austrália; atualmente nos EUA).
- *Proactinomyces* spp. (raras).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cutânea

- Actinomicose.
- Micobacteriose atípica.
- Lepra.
- Abscessos de feridas causadas por mordedura.
- Trajetos drenantes resultantes de corpos estranhos.

Pleural

- Piotórax bacteriano.
- Neoplasia torácica.
- Hérnia diafrágmatica crônica.

Disseminada

- Peste.
- Infecções fúngicas sistêmicas.
- Peritonite infeciosa felina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica.
- Anemia arregenerativa — nas infecções de longa duração (anemia de doença crônica).

- Bioquímica — geralmente normal; pode-se observar hiper gammaglobulinemia nas infecções de longa duração.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — podem revelar efusão pleural ou peritoneal, pleuropneumonia ou osteomielite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia — toracocentesse ou abdominocentesse para amostras; corar esses ou outros exsudatos com corantes Romanowsky, Gram ou acidoresistente modificado para o diagnóstico rápido; podem revelar cocos e bastonetes filamentosos ramificados Gram-positivos; não podem ser distinguidos de *Actinomyces* spp.
- Cultura — diagnóstica; cultura aeróbica em meio de Sabouraud.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- *N. asteroides* — reação piogranulomatosa mais supurativa do que com *Actinomyces* spp.
- *N. brasiliensis* — reação granulomatosa com fibrose extensa.
- Apesar da presença habitual do microrganismo, não é possível distingui-lo de *Actinomyces* spp em termos histopatológicos.



TRATAMENTO

- Efusões pleurais ou peritoneais e forma disseminada — internação até a estabilização clínica do paciente e a remoção da efusão; fluidoterapia para reidratação e manutenção é frequentemente necessária.
- Antibioticoterapia a longo prazo e trajetos fistulosos drenantes — tratamento ambulatorial.
- Dieta — estimular o consumo, oferecendo alimentos com sabores e odores atrativos; é essencial o fornecimento de nutrição enteral forçada para pacientes anoréxicos internados; é preferível a alimentação com sonda orogástrica.
- Cirurgia — quando possível, a drenagem cirúrgica deve acompanhar o tratamento clínico; é importante colocar sonda de toracostomia na efusão pleural; tentar a drenagem cirúrgica, bem como o debridamento dos trajetos e linfonodos drenantes; tomar cuidado para identificar corpos estranhos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Identificação do microrganismo na cultura — realizar antibiograma.
- Na ausência dos exames de cultura ou na espera dos resultados — medicamentos satisfatórios de primeira escolha: sulfonamidas (p. ex., sulfadiazina na dose de 100 mg/kg IV ou VO como dose de ataque, seguida de 50 mg/kg IV ou VO a cada 12 h) e combinações de sulfonamida-trimetoprima (15-30 mg/kg VO a cada 12 h).

- Aminoglicosídeos — gentamicina (3 mg/kg IV, IM ou SC a cada 8 h); amicacina (6,5 mg/kg IV, IM, SC a cada 8 h).

- Tetraciclinas — doxiciclina (10 mg/kg VO a cada 24 h); cloridrato de tetraciclina (15-20 mg/kg VO a cada 8 h); minociclina (5-12,5 mg/kg VO a cada 12 h).

- Eritromicina — 10-20 mg/kg VO a cada 8 h; ou combinada com ampicilina (20-40 mg/kg VO a cada 8 h) ou com amoxicilina (6-20 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Amoxicilina ou ampicilina associada a algum aminoglicosídeo — combinação sinérgica; considerar o uso desses medicamentos em qualquer infecção grave quando a cultura não for possível ou estiver pendente.

- Período médio de tratamento é de 6 semanas; entretanto, o tratamento clínico deve se estender por várias semanas após a aparente remissão da doença.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Tetraciclina (gatos) — pode provocar febre de até 41,5°C; interromper e substituir se a febre aumentar durante o tratamento.
- A combinação de sulfonamida-trimetoprima a longo prazo pode causar anorexia e mielossupressão irreversível em gatos. Evitar esses efeitos com a suplementação de folato (1 mg VO a cada 24 h).



ACOMPANHAMENTO

Monitorizar cuidadosamente quanto à ocorrência de febre, perda de peso, crises convulsivas, dispneia e claudicação no primeiro ano após o tratamento aparentemente bem-sucedido em razão do potencial de envolvimento dos ossos e do SNC.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Actinomicose.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Edwards DF. Nocardiosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 456-461.
 Malik R, Krockenberger MB, O'Brien CR, et al. Nocardia infections in cats: A retrospective multi-institutional study of 17 cases. Australian Vet J 2006, 84(7):235-245.
 Sivacolundhu RK, O'Hara AJ, Read RA. Thoracic actinomycosis (arcanobacteriosis) or nocardiosis causing thoracic pyogranuloma formation in three dogs. Australian Vet J 2001, 79(6):398-402.

- Thomovsky E, Kerl ME. Actinomycosis and nocardiosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 10(3):4-10.

Autor Gary D. Norsworthy

Consultor Editorial Stephen C. Barr

OBESIDADE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Excesso de gordura corporal, que frequentemente resulta em efeitos adversos à saúde. Até mesmo um excesso moderado na gordura corporal pode aumentar a morbidade e diminuir o tempo de vida.

FISIOPATOLOGIA

Acúmulo de tecido adiposo em função de um desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energéticos. Os fatores que contribuem para a obesidade estão relacionados com o estilo de vida, incluindo castração, atividade restrita e acesso abundante aos alimentos. As complicações secundárias da obesidade podem ser atribuídas ao aumento dos mediadores inflamatórios e do estresse oxidativo, juntamente com resistência à insulina, induzida em indivíduos obesos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Adiposo/endócrino/musculosquelético — o tecido adiposo de indivíduos obesos é infiltrado por macrófagos. Tanto os adipócitos como os macrófagos associados secretam mediadores inflamatórios e endócrinos, como fator de necrose tumoral-alfa, resistina, interleucinas, e outros. Esses compostos contribuem para a insulinorresistência ou as alterações artríticas comuns em animais obesos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Todas as idades, com a maior prevalência (quase 50%) em cães e gatos de meia-idade.
- Mais comum em animais de estimação castrados que vivem dentro de casa.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Ganho de peso.
- Pode ser relatada uma intolerância ao exercício.

Achados do Exame Físico

- Excesso na gordura corporal e no escore da condição corporal (ver a seção "Métodos Diagnósticos").

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A obesidade é causada por desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energéticos, em que o consumo excede o gasto.
- Fatores como castração, oportunidades reduzidas de atividade física e idade podem diminuir o gasto.
- O fornecimento exagerado de alimentos altamente calóricos, a troca frequente de ração e o oferecimento de petiscos em excesso contribuem para a ingestão calórica excessiva.
- Hipotireoidismo, insulinoma ou hiperadrenocorticismo são causas pouco frequentes de obesidade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Distensão abdominal por prenhez, ascite ou neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico de obesidade é feito pela medição do peso corporal e obtenção do escore de condição corporal.

• O escore de condição corporal fornece uma avaliação semiqualitativa da composição do corpo. Isso envolve a avaliação visual e a palpação, especialmente sobre as costelas, a região lombar e a área de inserção da cauda, comparando-se com o padrão. Utilizando um sistema de 9 pontos, cada unidade acima do ideal reflete um excesso do peso corporal de aproximadamente 10-15%. Os animais com escore de condição corporal igual ou superior a 7 estão obesos.

- Mensuração do peso corporal.



TRATAMENTO

- Perda de peso, induzida pela redução no consumo calórico para um nível abaixo do gasto.
- A perda bem-sucedida de peso também requer a manutenção do peso perdido a longo prazo.
- Ambas as abordagens dependem das mudanças na forma com que o proprietário alimenta e interage com o animal de estimação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• O tratamento da obesidade conta não só com a obediência do proprietário, mas também com modificações na alimentação e nas interações comportamentais. As etapas direcionadas ao proprietário para um programa bem-sucedido de perda de peso incluem:

- Reconhecimento do problema — muitos proprietários não admitem que seu animal de estimação esteja com sobrepeso. Utilizar um sistema de escore da condição corporal para ilustrar como o diagnóstico está sendo feito. Ensinar o proprietário como avaliar e monitorizar o escore de condição corporal de seu animal.
- Importância do problema — os proprietários que encaram a obesidade como um problema estritamente estético podem não ter motivação suficiente para tratá-la. Orientar os proprietários sobre o aumento no risco de doenças (p. ex., osteoartrite, diabetes melito, doenças do trato urinário inferior felino, etc.) ou a diminuição no tempo de vida para identificar a obesidade como uma condição que necessita de tratamento adequado.

◦ Adesão do proprietário ao programa de perda de peso — determinar se os proprietários estão dispostos e aptos a fazer isso. Eles fornecerão uma dieta terapêutica? Eles dão comida da mesa? Eles conseguem fornecer medidas corretas e/ou múltiplas refeições? Eles podem aumentar o exercício do animal de estimação? Em casas com muitos animais, os proprietários alimentarão os animais separadamente?

- Obediência ao programa de perda de peso — os proprietários devem receber instruções por escrito sobre as quantidades específicas a serem fornecidas, utilizando a ração acordada. O proprietário deve compreender que "xícaras" de ração se referem a um copo-medida de ~230 g. Para cães de pequeno porte e gatos, o uso de balança de cozinha ou escala em gramas para medir as recomendações dietéticas toleradas pode ajudar na precisão. Os petiscos devem ser oferecidos como parte do programa (ver adiante), já que muitos proprietários continuarão a fornecê-los.

- Comunicação contínua — o acompanhamento frequente durante o programa de perda de peso ajuda o proprietário a obedecer.

DIETA

- Certos macronutrientes podem facilitar uma perda de peso mais saudável ou mais fácil:
 - Proteína — o aumento do teor proteico na dieta facilita a perda de gordura corporal, ao mesmo tempo em que minimiza a perda de massa corporal magra, que corresponde ao tecido metabólicamente ativo. A preservação da massa corporal magra deve ajudar no controle do peso a longo prazo, mantendo uma necessidade energética mais alta em repouso. A proteína também estimula o metabolismo, aumenta o gasto energético e contribui para a saciedade.
 - Fibra — a adição de fibra na dieta representa uma pequena quantidade de energia, o que ajuda a reduzir as calorias totais. Além de contribuir para a saciedade, a fibra também estimula o metabolismo do intestino e o uso de energia.
 - Redução do teor de gordura — a gordura é densamente calórica e, portanto, dietas pobres em gordura têm níveis mais baixos de calorias.

- Outros fatores relacionados com a dieta que podem auxiliar no controle do peso:

- Carnitina — esse composto, produzido por via endógena a partir dos aminoácidos lisina e metionina, é necessário para a oxidação lipídica.
- A suplementação pode ser benéfica quando a ingestão de proteína na dieta é limitada.
- Isoflavonas — fitonutrientes metabolicamente ativos que estimulam o metabolismo energético. Esses compostos podem reduzir o efeito rebote sobre o peso e ajudar a manter a massa corporal magra.

Refeição Principal

- As calorias devem ser limitadas sem restrição excessiva de nutrientes essenciais. Para a perda de peso, é recomendável o uso de dieta terapêutica hipocalórica, com relação elevada de nutrientes:calorias.
- A quantidade fornecida deve visar uma perda de 1-2% no peso corporal/semana. Uma perda de peso mais rápida pode aumentar a perda de massa corporal magra e estimular o efeito rebote sobre o peso assim que a perda for atingida.
- A alimentação inicial baseia-se em 60-75% da necessidade energética de manutenção calculada, utilizando o peso corporal-alvo. O peso corporal-alvo pode ser estimado, utilizando-se o peso atual e o escore de condição corporal; ou um alvo intermediário, p. ex., pode ser selecionado o nível de 20% abaixo do peso ideal.
- Necessidade energética de manutenção média = 55 kcal/kg para gatos; 110 kcal/kg^{0.75} para cães.
- Ajustar as quantidades de alimentação mensalmente para compensar as diminuições na necessidade energética de manutenção em virtude da restrição de calorias e da perda de peso, bem como em função das diferenças individuais na necessidade energética da manutenção.
- Dietas com alto teor de umidade podem ser utilizadas para diminuir as calorias/porções. Essa abordagem parece ser mais eficaz para os gatos em comparação aos cães, pois os primeiros tendem a controlar sua ingestão com base no volume.
- Se o proprietário não estiver disposto a usar uma dieta terapêutica, deve-se evitar uma restrição calórica intensa. Um diário alimentar pode ser usado para registrar o consumo atual em um período de 3-7 dias. Na sequência, o animal de estimação deve ser alimentado com 10-20% a menos da quantidade previamente recebida.

OBESIDADE

Petiscos

- Os petiscos frequentemente fazem parte do elo proprietário-animal.
- A completa abstinência dos petiscos é um obstáculo ao cumprimento do programa de perda de peso.
- Em vez disso, oferecer uma tolerância de 10% das calorias diárias sob a forma de petiscos e fornecer uma lista de petiscos hipocalóricos adequados para cães e gatos.

ATIVIDADE

- A restrição calórica resulta em declínios compensatórios no gasto energético basal. O aumento da atividade física ajuda a compensar isso e cria oportunidades alternativas de interações proprietário-animal. Fornecer várias sugestões adequadas para cada proprietário e paciente. Por exemplo:
- Passeio de coleira para cães e gatos adestrados — por, no mínimo, 15 minutos duas vezes ao dia.
- Atividades, como *fetch* (o ato de apanhar uma bola), brinquedos interativos para gatos, ou brincar com foco luminoso de laser.
- Bolas de ração — feitas para conter petiscos ou peletes e liberá-los aleatoriamente conforme o cão ou o gato brinca com elas. O alimento contido nessas bolas deve fazer parte da tolerância calórica diária.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Dirlotapida, aprovado apenas para uso em cães, pode causar supressão do apetite suficiente para induzir à perda de peso. A dose de partida é de 0,01 mL/kg de peso corporal uma vez ao dia, por via oral ou juntamente com a ração. Após 2 semanas, aumentar para 0,02 mL/kg por 2 semanas. Em seguida, ajustar a dose, conforme a necessidade, para atingir uma perda de peso a uma taxa de 0,7% de peso corporal/semana. Ajustar a dose mensalmente, sem exceder uma dose máxima de 0,20 mL/kg.

CONTRAINDICAÇÕES

- A dirlotapida não é indicada para uso em gatos ou outras espécies não caninas.
- Também não é indicada para uso em cães com hepatopatias ou cadelas prenhas ou lactantes.

PRECAUÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os efeitos colaterais comuns incluem vômito, diarreia, letargia e atividade elevada das enzimas hepáticas.

- A restrição alimentar intensa induzida pelo medicamento pode induzir a deficiências nutricionais. Utilizar com uma dieta formulada para perda de peso, com alto teor de proteína.
- Não introduzir medicamento ou nova dieta ao mesmo tempo, pois a ocorrência de vômito relacionado com o medicamento e a baixa ingestão alimentar podem ser incorretamente atribuídas à dieta.
- O apetite e o peso retornarão após a interrupção do medicamento. Por isso, há necessidade de orientação ao proprietário e a instituição de plano alimentar adequado para compensar isso.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Mitratapida (1 mL/8 kg de peso corporal) tem um mecanismo de ação semelhante, mas limita-se a um único curso terapêutico por cão.



ACOMPANHAMENTO

- Durante o programa de controle do peso, é importante a comunicação frequente com o proprietário.
- 1 semana — chamadas telefônicas da clínica para tratar qualquer problema e reforçar a importância do programa.
- Mensalmente — o paciente deve ser pesado na clínica em um esquema mensal. Se necessários, devem ser feitos ajustes nas diretrizes de tolerância alimentar nesse momento.
- Ao atingir o peso-alvo — assim que o paciente tiver alcançado o escore de condição corporal ideal, devem ser fornecidas diretrizes para manutenção do peso.
- As necessidades energéticas serão mais baixas do que eram antes da perda do peso, embora isso possa aumentar um pouco com o tempo.
- Os proprietários devem continuar medindo a quantidade de ração, monitorizando o escore de condição corporal ou o peso corporal e ajustando a tolerância alimentar, conforme a necessidade, para manter a perda.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Osteoartrite.
- Diabetes melito ou insulinoresistência.
- Dermatoses.
- Lipidose hepática felina.
- Doenças do trato urinário inferior felino.
- Diminuição na expectativa de vida.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- A necessidade energética de manutenção diminui com a idade em cães, o que aumenta o risco de obesidade.
- Em gatos, a necessidade energética de manutenção também diminui com a idade até cerca de 10-12 anos.
- A prevalência mais elevada de obesidade ocorre entre 5 e 10 anos de idade tanto em cães como em gatos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A obesidade pode interferir na capacidade reprodutiva da fêmea ou na geração de prole saudável.
- Contudo, não se incentiva a restrição calórica durante a prenhez ou a lactação, pois a restrição de nutrientes pode ter efeitos adversos sobre a ninhada a longo prazo.

SINÔNIMO(S)

Excesso de peso.

Sugestões de Leitura

Cave MC, Hurt RT, Frazier TH, et al. Obesity, inflammation, and the potential application of pharmaconutrition. *Nutr Clin Pract* 2008, 23:16-34.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, et al. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *JAVMA* 2002, 220:1315-1320.

Laflamme DP. Development and validation of a body condition score system for cats: A clinical tool. *Feline Pract* 1997, 25:13-18.

_____. Development and validation of a body condition score system for dogs: A clinical tool. *Canine Pract* 1997, 22:10-15.

_____. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005, 35(3):713-742.

Vasconcellos RS, Borges NC, Gonçalves KNV, et al. Protein intake during weight loss influences the energy required for weight loss and maintenance in cats. *J Nutr* 2009, 139:855-860.

Wren JA, Ramundo AA, Campbell SL, et al.

Efficacy and safety of dirlotapide in the management of obese dogs evaluated in two placebo-controlled, masked clinical studies in North America. *J Vet Pharmacol Ther* 2007, 30(Suppl 1):81-89.

Autor Dorothy P. Laflamme

Consultor Editorial Albert E. Jergens

OBSTRUÇÃO DO DUCTO BILIAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Colestase causada por obstrução da árvore biliar na altura do ducto biliar (comum) extra-hepático (OEHDB) ou na altura dos ductos hepáticos (pode envolver um, vários ou todos os ductos, dependendo da causa subjacente).

FISIOPATOLOGIA

- Lesão hepatobiliar grave — pode ocorrer dentro de semanas do quadro de obstrução de ducto, secundária ao acúmulo de mediadores inflamatórios, ácidos biliares e constituintes biliares nocivos, efeito mecânico de distensão ductal e dano oxidativo (considerado o principal mecanismo patológico).
- Bile — pode ficar incolor (bile branca), em função da queda na secreção de bilirrubina e do aumento na produção de mucina em caso de oclusão do ducto cístico.
- Infecção bacteriana de estruturas biliares — alto risco, em virtude do comprometimento no fluxo de bile (mecanismo normal de depuração).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Hepatobiliar.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Animais predispostos à pancreatite e à formação de colélitíases incluindo mucocele da vesícula biliar — raças hiperlipidêmicas (p. ex., Schnauzer miniatura e Pastor de shetland); raças caninas de pequeno porte podem ser predispostas à colélitíase.

Idade Média e Faixa Etária

Animais de meia-idade a idosos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dependem do distúrbio subjacente.
- Letargia progressiva.
- Doença intermitente.
- Icterícia progressiva.
- Fezes pálidas (acólicas): OEHDB completa.
- Polifagia — a obstrução completa causa má assimilação de nutrientes.
- Tendências hemorrágicas dentro de 10 dias da OEHDB completa, mais evidente em gatos.

Achados do Exame Físico

- Dependem do distúrbio subjacente.
- Perda de peso.
- Icterícia grave.
- Hepatomegalia.
- Efeito de lesão expansiva cranial tipo massa — estruturas biliares extra-hepáticas (cães de pequeno porte e gatos).
- Fezes acólicas — a menos que ocorra sangramento entérico (a hemoglobina é uma fonte de pigmento biliar).
- Tendências hemorrágicas.
- Urina de coloração laranja.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Associados a diversos distúrbios.
- Colelitíase.
- Coledoquio.

- Neoplasia.
- Má-formação dos ductos (cistos do colédoco, doença hepatobiliar policística, formação de cistoadenoma [gatos]).
- Infestação parasitária (fasciolas/trematódeos; gatos).
- Compressão extrínseca (linfonodos, neoplasia, pancreatite, encarceramento do ducto biliar comum em hérnia diafragmática).
- Fibrose ductal (traumatismo, peritonite, pancreatite; envolvimento de ducto importante em alguns gatos com colangite/colangio-hepatite).
- Estenose ductal (traumatismo rombo, iatrogênico por manipulações ou procedimentos cirúrgicos).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesões expansivas tipo massa — tumores hepáticos primários ou metastáticos; tumores em vísceras adjacentes.
- Hepatopatia infiltrativa difusa — neoplásica, inflamatória, lipodose hepática (gatos), amiloide (raro).
- Hepatite infeciosa — bacteriana, viral, parasitária (fasciolas/trematódeos).
- Hepatite crônica “ativa” descompensada.
- Hepatopatia por armazenamento de cobre.
- Cirrose em fase terminal.
- Insuficiência hepática fulminante.
- Cistos biliares — cisto do colédoco (gatos), cistoadenoma, doença hepatobiliar policística (gatos).
- Pancreatite.
- Lipodose hepática — gatos.
- Colangite/colangio-hepatite — gatos (especialmente a forma esclerosante, que causa destruição intra-hepática de ducto biliar).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma completo

- Anemia — arregenerativa (anemia de doença crônica) ou regenerativa (sangramento entérico) leves.
- Microcitose — incomum.
- Leucograma — variável; leucocitose neutrofílica; leucograma com desvio à esquerda em casos de sepses.
- Plasma — acentuadamente icterico.

Bioquímica

- Enzimas hepáticas — variáveis; aumentos acentuados típicos na fosfatase alcalina e GGT; atividade elevada da ALT e AST.
- Bilirrubina total sérica — de moderada a acentuadamente alta; em geral, encontra-se em um nível menos acentuado do que quando observada em casos de hemólise ou lipodose hepática.
- Albumina — em geral, apresenta-se dentro dos limites de normalidade, exceto quando a duração da OEHDB ultrapassa 6 semanas (cirrose biliar estabelecida); nesse caso, os níveis baixos da albumina refletem a insuficiência na síntese proteica.
- Globulinas — em geral, permanecem normais.
- Glicose — costuma estar normal a menos que haja cirrose biliar (hipoglicemias) ou sepses.
- Hipercolesterolemia — comum.
- Os resultados do fracionamento da bilirrubina se sobreponem aos achados de anemia hemolítica acentuada.

Urinálise

- Bilirrubinúria e cristais de bilirrubina.
- Ausência de urobilinogênio — a menos que ocorra sangramento entérico; teste não confiável.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos — sempre se encontram acentuadamente elevados; não acrescentam informações diagnósticas.
- Anormalidades de coagulação — desenvolvem-se dentro de 10 dias da OEHDB, em virtude da deficiência de vitamina K (PIAVK e TP com tempos de coagulação mais sensíveis); pode ocorrer o desenvolvimento de CID; os gatos são aparentemente predispostos.
- Exame fecal — as fezes acólicas sugerem OEHDB; mascaradas por um pequeno volume de melena; a constatação de ovos de trematódeos indica infestação por fasciolas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — hepatomegalia; pode apontar a existência de lesão expansiva tipo massa na área da vesícula biliar, bem como a presença de sinais de pancreatite e, raramente, colérito(s) mineralizado(s).
- Colecistografia — raramente fornece informações práticas adicionais.
- Ultrassonografia abdominal — pode-se verificar a evidência de obstrução dentro de 72 h (ducto biliar extra-hepático distendido e tortuoso, além da distensão dos ductos biliares intra-hepáticos); é possível observar a evidência de doença subjacente ou primária (p. ex., pancreatite, lesões císticas, lesões expansivas, colélitíases). Atenção: a “sedimentação” da bile na vesícula biliar e a repleção dessa vesícula são comuns em pacientes com anorexia ou em jejum — não confundir com obstrução da vesícula biliar.
- Cuidado: os ductos extra-hepáticos dos gatos são serpiginosos, quando comparados com os dos cães; sempre se recomenda a avaliação da imagem do fígado em busca de evidência da distensão dos ductos biliares intra-hepáticos (diferenciar os ductos de vasos por meio do exame com Doppler colorido).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia hepática aspirativa — indicada para incluir e considerar o quadro de lipodose hepática em gatos ou obter amostras de lesões expansivas aparentes; evitar a aspiração de trato biliar obstruído (extravasamento de bile).
- Biópsia por agulha — fortemente contraindicada; pode levar à peritonite biliar iatrogênica.
- Laparotomia — a abordagem mais eficiente; permite procedimentos como biopsia tecidual; descompressão biliar: excisão de massa, remoção de colérito(s) ou de bile inspissada (espessa); criação de anastomose biliar-entérica, conforme a necessidade.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — ducto biliar distendido e tortuoso; vesícula biliar distendida: a causa é geralmente óbvia; obstrução com >2 semanas de duração: fígado aumentado de volume de cor verde escuro ou mogno; obstrução completa e crônica de ducto cístico produz bile branca ou clara.
- Microscópicos — precoce: hiperplasia epitelial biliar e proliferação ductal biliar com inflamação intraluminal (geralmente neutrófilos); distensão crônica das estruturas biliares: desvitalização do

OBSTRUÇÃO DO DUCTO BILIAR

epitélio biliar; debris necróticos e inflamação supurativa nos ductos biliares; inflamação e edema periportais mistos; necrose parenquimatosa multifocal; fibrose periductal circunferencial, e edema.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação — intervenção cirúrgica em casos de OEHDB.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia — depende das condições subjacentes (ver "Pancreatite"); reidratar e fornecer fluidos de manutenção antes da anestesia geral e da intervenção cirúrgica; suplementar os fluidos poliônicos com cloreto de potássio e fosfato; proceder a ajustes criteriosos dos eletrólitos, dependendo da condição eletrólítica.
- Vitaminas hidrossolúveis — nos fluidos intravenosos; vitaminas do complexo B (2 mL/L de fluidos poliônicos).

ATIVIDADE

Depende do estado do paciente e das tendências ao sangramento (coagulopatia).

DIETA

- Manter o balanço nitrogenado: evitar as dietas com restrição de proteínas.
- Restringir o teor de gordura — se houver má assimilação lipídica evidente causada pela falta de ácidos biliares entéricos.
- Suplementar as vitaminas lipossolúveis: vitaminas E e K são mais urgentes; as outras [vitaminas D e A] podem levar à toxicidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o caráter indispensável da descompressão biliar cirúrgica, já que a OEHDB evoluirá para cirrose biliar dentro de 6 semanas; a pancreatite induutora de OEHDB é uma exceção, pois ela pode exibir resolução espontânea dentro de 2-3 semanas.
- Alertar o proprietário sobre o fato de que o êxito da cirurgia depende não só da causa subjacente, mas também dos resultados da biopsia hepática e das culturas das amostras.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Exploração cirúrgica — imperativa para o tratamento e a determinação da causa subjacente; iniciar antibioticoterapia antes da cirurgia.
- Excisão de massas; remoção de colérito(s) e bile inspissada (espessa).
- Ressecção da vesícula biliar — em casos de colecistite necrosante ou mucocele da vesícula biliar.
- Anastomose biliar-entérica — em casos de oclusão insolúvel, pancreatite fibrosante sem resolução, ou neoplasia; o estoma anastomótico deve ter pelo menos 2,5 cm de largura. A inserção de *stent** em vez de anastomose biliar-entérica pode ser complicada por infecção e obstrução desse dispositivo.
- Hipotensão e bradicardia (reflexo vasovagal) — podem ocorrer com a manipulação da árvore

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

biliar; ter à mão os medicamentos de emergência (anticolinérgicos) e o suporte ventilatório, para evitar o reflexo vasovagal; garantir o acesso de cateter intravenoso e a expansão do volume; utilizar fluidos coloides, se necessário; estar preparado para a ocorrência de hemorragia.

- Biopsias/amostras cirúrgicas — enviar as amostras teciduais e biliares para a realização de culturas bacterianas aeróbias e anaeróbias; enviar os tecidos para exame histopatológico; fazer preparados citológicos a partir de impressões (decalques) teciduais e esfregaços biliares; pesquisar por meio citológico a presença de infecção bacteriana, neoplasia e ovos de trematódeos.

• Microrganismos bacterianos — observados apenas em láminas coradas com o corante do tipo Wright-Giemsa; emprega-se a coloração de Gram para caracterizar os microrganismos e orientar a escolha do antibiótico. Os microrganismos entéricos oportunistas são mais comuns.

- Colangite esclerosante (gatos) — pode se confundir clinicamente com a OEHDB (ductopenia intra-hepática); além disso, a colangite não responderá à descompressão da árvore biliar; a biopsia hepática é essencial para o diagnóstico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Vitamina K₁

• Fornecer 12-36 h antes da cirurgia (0,5-1,5 mg/kg IM ou SC). Administrar 3 doses em intervalos de 12 h. **Cuidado:** evitar a administração IV, pois pode causar anafilaxia. Em caso de OEHDB crônica insolúvel, administrar a vitamina K₁ por via parenteral por período de tempo prolongado, com frequência titulada utilizando a PIAVK.

Antibióticos

- Antes da cirurgia — utilizar antibióticos de amplo espectro de ação contra oportunistas gram-negativos e anaeróbios entéricos por causa de infecções biliares potenciais, pois as manipulações cirúrgicas podem precipitar a bactеремия.

Antioxidantes

- Vitamina E (acetato de α-tocoferol) — 10-100 UI/kg; uma dose oral maior que a usual (normal = 10 UI/kg/dia) é necessária em OEHDB crônica por causa da má absorção de gordura (ausência de ácidos biliares entéricos) ou utilizar o TPGS-vitamina E (preferido). Em caso de OEHDB crônica insolúvel (rara), utilizar o TPGS-vitamina E (10 UI/kg/dia VO) e a vitamina K₁ injetável (ver anteriormente).
- S-Adenosilmetionina (SAMe; Denosyl SD4® tem biodisponibilidade e eficácia comprovadas como doador de glutathione) — 20 mg/kg de comprimidos entéricos revestidos por via oral a cada 24 h (2 h antes da refeição); possui muitos outros benefícios.

Ácido Ursodesoxicólico

- 10-15 mg/kg VO por dia — em casos de colerese pós-cirúrgica; é essencial manter uma hidratação adequada; não é adequado antes da descompressão biliar; não foi demonstrado que esse medicamento facilite a assimilação de gordura em casos de OEHDB crônica; possui efeitos antifibróticos, antiendotóxicos, hepatoprotetores e imunomoduladores.

Preparação do Intestino antes da Cirurgia

- Essa preparação pode diminuir a endotoxemia (reduzindo a hipotensão perioperatória) e altera agudamente a flora entérica para reduzir a translocação entérica de patógenos oportunistas.
- Limpeza mecânica do cólon com água ou fluidos cristaloïdes.
- Medicações administradas por via oral ou por enema alto: neomicina: 22 mg/kg a cada 8 h; lactulose: 1-2 mL/kg a cada 8 h; metronidazol: 7,5 mg/kg a cada 12 h; rifaxima: 5-10 mg/kg a cada 12 h; bactérias probióticas (dose empírica do produto).
- Enrofloxacino: 2,5 mg/kg VO a cada 12 h.

Protetores Gastrintestinais

- Agentes redutores da acidez gástrica — famotidina (bloqueador dos receptores H₂) ou omeprazol (inibidor da bomba de prótons), em combinação com sucralfato para citoproteção local se os medicamentos orais forem tolerados e o sangramento entérico, identificado; alternar a administração do sucralfato com outras medicações orais para evitar as interações medicamentosas.

CONTRAINDICAÇÕES

Proporcionar a descompressão biliar antes da instituição do ácido ursodesoxicólico.

PRECAUÇÕES

Ver o item "hipotensão e bradicardia (reflexo vasovagal)" na seção "Considerações Cirúrgicas".

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende da condição subjacente — monitorizar especialmente em busca dos distúrbios subjacentes indutores da OEHDB; ver informações sobre as afecções próprias para esse quadro.
- Valores da bilirrubina total — refletem agudamente a descompressão biliar; os valores normalizam-se dentro de dias.
- Atividades das enzimas hepáticas — declinam lentamente.
- Hemograma completo — repetir a cada 2-3 dias inicialmente em caso de quadro séptico.
- Peritonite biliar — avaliar a circunferência abdominal, o peso corporal e o acúmulo de líquido abdominal (p. ex., por meio de palpação, ultrassonografia [método preferido] e abdominocentesse).
- Determinar a necessidade de suplementação com enzimas pancreáticas, com base no local da anastomose biliar-entérica; os pacientes submetidos a colecistojejunostomias podem se beneficiar da suplementação enzimática; não se pode contar com os valores da substância imunorreativa semelhante à tripsina para estimar a suficiência exócrina pancreática nessa circunstância; avaliar a condição e o peso corporal, bem como as fezes quanto à presença de esteatorreia (sugere má assimilação lipídica); se as fezes estiverem esteatorreicas após anastomose biliar-entérica e não ictericas, reduzir o teor de gordura da dieta e suplementá-la com enzimas pancreáticas.

PREVENÇÃO

N/D.

OBSTRUÇÃO DO DUCTO BILIAR

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Peritonite biliar.
- Nova formação de estenose do ducto biliar — se não for desviado por via cirúrgica.
- Estenose da anastomose biliar-entérica.
- Hemorragia entérica grave em casos de OEHDB — vasculopatia entérica hipertensiva com coagulopatia por deficiência da vitamina K.
- Hemorragia durante a cirurgia.
- Hipotensão irresponsiva durante a cirurgia.
- Reflexo vasovagal — manipulações da árvore biliar.

Evolução Esperada e Prognóstico

- Dependem da doença subjacente.
- Prognóstico bom mediante a resolução da pancreatite fibrosante e da inflamação pancreática; podem ocorrer o restabelecimento da desobstrução do ducto biliar e a oclusão espontânea da anastomose biliar-entérica.
- O veterinário deve estar ciente de que a árvore biliar aparecerá distendida nas avaliações ultrassonográficas subsequentes.
- Fibrose peribiliar permanente por conta da OEHDB.
- Os gatos com colangite esclerosante podem parecer ter a OEHDB, mas eles não respondem à

descompressão biliar; nesse caso, a biopsia hepática é essencial para o diagnóstico.

CONSIDERAÇÕES/PRECAUÇÕES

- Prever as tendências hemorrágicas e o reflexo vasovagal durante os procedimentos cirúrgicos.
- Sempre enviar amostras de fígado e da árvore biliar para exame histológico, bem como todos os tecidos e a bile para culturas bacterianas aeróbia e anaeróbia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Ver a seção “Causas e Fatores de Risco”.
- A Colangite Esclerosante (gatos) confunde-se com a OEHDB.

VER TAMBÉM

- Síndrome Colangite/Colangio-hepatite.
- Mucocele da Vesícula Biliar.
- Ver a seção “Causas e Fatores de Risco”.

ABREVIATURA(S)

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

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GGT = gama-glutamiltransferase.
- OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TP = tempo de protrombina.
- TPGS-vitamina E = succinato de d- α -tocoferil polietilenoglicol.

Sugestões de Leitura

Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al., eds., Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 860-888.

Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2009, 39(3):543-598.

Center SA. Interpretation of liver enzymes. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2007, 37(2):297-333.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se da restrição ao fluxo de urina desde os rins, passando pelo trato urinário, até o orifício uretral externo.

FISIOPATOLOGIA

- Em função de lesões com envolvimento das vias excretoras, desenvolve-se uma resistência excessiva ao fluxo de urina através do trato urinário, o que leva a aumento na pressão do espaço urinário proximal à obstrução e pode ocasionar distensão anormal desse espaço por acúmulo de urina. As consequências fisiopatológicas resultantes dependem do local, do grau e da duração da obstrução. A obstrução completa produz um estado fisiopatológico equivalente ao da insuficiência renal aguda oligúrica. • A perfuração das vias excretoras com extravasamento de urina é equivalente do ponto de vista funcional.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico.
- Sistemas gastrintestinal, cardiovascular, nervoso e respiratório à medida que a uremia se desenvolve.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Mais comum em machos do que em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Polaciúria (comum).
- Estrangúria.
- Redução na velocidade ou no calibre do jato urinário ou ausência de fluxo urinário durante os esforços de micção.
- Hematuria macroscópica.
- Sinais de uremia que se desenvolvem quando a obstrução do trato urinário é completa (ou quase completa): letargia, apatia, diminuição do apetite e vômito.

Achados do Exame Físico

- Distensão vesical palpável excessiva (i. e., bexiga excessivamente grande ou túrgida) ou inapropriada (i. e., persistência após esforços de micção).
- Com frequência, os urólitos são palpáveis nas uretras de machos caninos obstruídos.
- Ocasionalmente, descobre-se renomegalia palpável em animais com obstrução ureteral parcial crônica, sobretudo quando a lesão é unilateral.
- Sinais de uremia grave — desidratação, fraqueza, hipotermia, bradicardia com hipercalemia moderada, taquipneia com respirações superficiais, estupor ou coma, ocorrência de crises convulsivas em fase terminal, taquicardia resultante de disritmias ventriculares induzidas por hipercalemia grave.
- Sinais de perfuração das vias excretoras — o extravasamento de urina na cavidade peritoneal causa dor e distensão abdominais; já o extravasamento de urina nos espaços periretrais provoca dor e tumefação nos tecidos intrapélvicos ou perineais, dependendo do local da lesão uretral; febre.

CAUSAS

Causas Intraluminais

- Estruturas sólidas ou semissólidas, incluindo urólitos, tampões uretrais em gatos, coágulos sanguíneos e fragmentos teciduais esfacelados.

- Local mais comum — a uretra.
- Urolitíase — a causa mais frequente em machos caninos.
- Tampões uretrais — a causa mais usual em machos felinos.

Causas Intramurais

- Neoplasia do colo vesical ou da uretra — causa comum em cães.
- Lesões inflamatórias piogranulomatosas na uretra — observadas ocasionalmente em cães.
- A ocorrência de fibrose no local da lesão ou inflamação prévia pode causar estreitamento ou estenose, o que pode impedir o fluxo urinário ou constituir um local de alojamento de debrísses intraluminais.
- Distúrbios prostáticos em machos caninos.
- Nos locais de obstrução intraluminal (p. ex., uretral), podem ocorrer edema, hemorragia ou espasmo de componentes musculares, que contribuem para obstrução persistente ou recidivante ao fluxo urinário após a remoção do material intraluminal. Podem-se desenvolver alterações teciduais em virtude das lesões infligidas pelo material obstrutivo, pelas manipulações empregadas na remoção deste material ou ambos.
- Rupturas, lacerações e punções — causadas geralmente por incidentes traumáticos.

Causas Mistas

- Deslocamento da bexiga urinária para o interior de uma hernia perineal.
- Neurogênica (ver "Retenção Urinária Funcional").

FATORES DE RISCO

- Urolitíase, particularmente em machos.
- Doença do trato urinário inferior felino, sobretudo em machos.
- Prostatopatias em cães.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O agachamento improdutivo repetido na bandeja sanitária por gatos com obstrução uretral pode ser erroneamente interpretado como constipação.
- Os animais cujos esforços de micção não são observados por seus proprietários podem ser examinados, em função de sinais atribuíveis à uremia sem histórico de possível obstrução.
- A avaliação de qualquer paciente com azotemia deve incluir a consideração de possíveis causas pós-renais (p. ex., obstrução urinária). Ver capítulo sobre "Azotemia e Uremia" quanto ao diagnóstico diferencial desse problema.
- Os pacientes com ruptura vesical podem exibir sinais clínicos (p. ex., anorexia, vômito, diarreia, depressão, letargia, fraqueza e colapso) e resultados dos testes laboratoriais (azotemia, hipercalemia e hiponatremia) semelhantes àqueles comumente observados em pacientes com hipoadrenocorticismo (doença de Addison).
- Assim que a existência de uma obstrução urinária for identificada, os esforços diagnósticos se concentrarão na detecção da presença e na avaliação da magnitude de anormalidades secundárias à obstrução, bem como na identificação do local, da causa e da natureza (parcial ou completa) do(s) impedimento(s) ao fluxo urinário.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma costumam permanecer normais, embora se possa observar leucograma de estresse.
- A análise bioquímica revela azotemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica, hipercalemia e redução do cálcio ionizado proporcionalmente à duração da obstrução completa.
- Os sinais de hematúria e proteinúria são comuns; a presença de cristalúria apoia o diagnóstico de urolitíase; em pacientes com neoplasia, podem-se observar células epiteliais atípicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os urólitos eliminados ou recuperados devem ser enviados para análise cristalográfica para a determinação de sua composição mineral.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

- Urólitos — são frequentemente demonstrados por meio de radiografias simples; em função do tamanho, da composição ou do local de alguns urólitos, fica difícil ou impossível observá-los.
- A retrografia com contraste positivo constitui o método mais sensível de detecção de lesões intraluminais e intramurais na uretra; já a cistografia com duplo contraste representa o método mais sensível de detecção de lesões no lúmen e na parede vesical.
- A obstrução do trato urinário superior (i. e., ureter ou pelve renal) pode ser detectada por meio de urografia excretora em caso de preservação satisfatória da função renal no(s) lado(s) acometido(s), de tal modo que o meio de contraste radiográfico seja excretado e fique suficientemente concentrado a ponto de ser observado em um ponto proximal à obstrução.

Ultrassonografia Abdominal

- A ultrassonografia é altamente sensível para a detecção de lesões na bexiga urinária e na uretra proximal (incluindo a próstata em cães) e obstruções no trato urinário superior (i. e., ureter ou pelve renal). O grau de sensibilidade da ultrassonografia depende da experiência do ultrassonografista.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A eletrocardiografia pode detectar anormalidades secundárias à hipercalemia, incluindo ondas T altas, intervalo P-R prolongado, bradicardia e parada atrial.
- A cateterização transuretral tem valor diagnóstico e terapêutico. À medida que o cateter é inserido no lúmen uretral, podem-se determinar o local e a natureza do material obstrutivo. Parte desse material ou sua totalidade (p. ex., pequenos urólitos e tampões uretrais felinos) pode ser induzido a ser eliminado pela uretra no sentido distal e, sempre que possível, enviado ao laboratório para análise quantitativa. A irrigação retrógrada do lúmen uretral pode impulsionar os debrísses intraluminais em direção à bexiga urinária. Embora as lesões uretrais intramurais sejam algumas vezes detectadas durante a cateterização, a inserção do cateter poderá ser normal. Os animais que se mostram incapazes de urinar apesar da geração de pressão intravesical adequada (i. e., dotados de resistência excessiva ao fluxo de saída) e que possuem uretras facilmente cateterizadas e irrigadas apresentam lesões intramurais ou retenção urinária funcional.
- A avaliação citológica de amostras obtidas a partir do trato urinário com o auxílio de cateteres

OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO

pode ser diagnóstica, particularmente em casos de carcinoma uretral ou vesical e algumas prostatopatias. Deve-se empregar massagem prostática ou manipulação física da extremidade do cateter, posicionado próximo à lesão sob suspeita, para produzir amostras ricas em células recuperadas por meio da aspiração do material ou da obtenção de lavado com solução salina em uma seringa acoplada.

- A cistoscopia pode ser útil, sobretudo em cadelas com lesões intramurais no colo vesical ou na uretra.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A obstrução completa constitui uma emergência médica, que pode representar um risco de vida ao animal; em geral, deve-se instituir o tratamento imediatamente.
- Obstrução parcial — não constitui necessariamente uma emergência, mas esses pacientes podem estar sob risco de desenvolver obstrução completa; se a obstrução parcial não for tratada com prontidão, poderão ocorrer danos irreversíveis ao trato urinário.
- Internar o paciente até que sua capacidade de micção seja restabelecida.
- Algumas vezes, a cirurgia é imprescindível.
- O controle e o prognóstico a longo prazo dependem da causa da obstrução.
- O tratamento envolve três componentes importantes: o combate dos desarranjos metabólicos associados à uremia pós-renal (p. ex., desidratação, hipotermia, acidose, hipercalemia e azotemia); o restabelecimento e a manutenção de alguma via patente (desobstruída) ao fluxo urinário; e a implantação de tratamentos específicos contra a causa subjacente de retenção urinária.
- O desvio urinário por meio de cistostomia com sonda é útil em casos selecionados.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fornecer fluidoterapia aos pacientes com desidratação ou azotemia. Administrar fluidos por via intravenosa em casos de desarranjos sistêmicos moderados ou graves. A solução de Ringer lactato corresponde ao fluido de escolha, exceto para pacientes com hipercalemia grave (i. e., >8 mEq/L e/ou alterações eletrocardiográficas); nesses animais, a solução salina a 0,45% e a solução de glicose a 2,5% com a adição de bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg, administrados sob a forma de bólus lentos) constituem o fluido de escolha. A solução salina fisiológica com o acréscimo de glicose (a 2,5% por via IV) representa uma escolha alternativa de fluido para pacientes com desidratação e hipercalemia.
- É preciso combater os efeitos cardiotóxicos da hipercalemia que representarem risco imediato de

vida, por meio da administração de gliconato de cálcio (2-10 mL de solução a 10% por via IV, administrado lentamente até se obter o efeito). Assim que a hipercalemia e seus efeitos forem reduzidos, deve-se empregar a solução de Ringer lactato.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Os procedimentos para o alívio da obstrução frequentemente exigem o fornecimento de sedativos ou anestésicos ou são facilitados por tal administração. Quando houver desarranjos sistêmicos substanciais, deve-se a princípio instituir a administração de fluidos e de outras medidas de suporte. Antes da anestesia e da cateterização, pode-se efetuar descompressão vesical cuidadosa por meio da cistocentese. Calcular a dosagem do sedativo ou do anestésico, utilizando o extremo inferior da faixa recomendada ou fornecer somente até a obtenção do efeito. O isoflurano é o anestésico de escolha; certamente, no entanto, outros anestésicos ou sedativos podem gerar resultados satisfatórios.

CONTRAINDICAÇÕES

Em virtude de sua excreção renal, deve-se evitar a aplicação intramuscular de cetamina em pacientes com obstrução completa. Caso não se consiga eliminar a obstrução, poderá ocorrer uma sedação prolongada.

PRECAUÇÕES

Evitar os medicamentos redutores da pressão sanguínea ou induidores de arritmias cardíacas até a resolução da desidratação e da hipercalemia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar o animal com frequência quanto à produção de urina e ao estado de hidratação, bem como ajustar a velocidade de administração dos fluidos de acordo com essa avaliação.
- Verificar a capacidade miccional adequada ou utilizar periodicamente a cateterização transuretral para combater a retenção de urina.
- A aplicação do cateter de demora com drenagem em sistema fechado será apropriada se a inserção desse dispositivo exigir a contenção química do animal ou for indevidamente traumática. Entretanto, a cateterização uretral breve e frequente representará a melhor escolha caso se consiga inserir o cateter com facilidade e repetidas vezes (i. e., em alguns cães).
- Quando o ECG indicar alterações com risco de vida, deve-se utilizar inicialmente a monitorização contínua para orientar o tratamento e avaliar a resposta terapêutica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Óbito.
- Lesão das vias excretoras, enquanto se tenta aliviar a obstrução.
- Hipocalcemia durante a diurese pós-obstrutiva.
- Recidiva da obstrução.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Bradicardia secundária à hipercalemia.
- Azotemia, hiperfosfatemia e acidose metabólica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Muitas vezes, o tratamento eficaz da causa subjacente de obstrução (p. ex., tumor e prostatopatia) não é uma tarefa fácil em cães idosos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO N/D.

SINÔNIMO(S)

Obstrução uretral.

VER TAMBÉM

- Azotemia e Uremia.
- Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior dos Felinos.
- Hidronefrose.
- Hipercalemia.
- Retenção Urinária Funcional.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Adams LG, Syme HM. Canine ureteral and lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 2086-2115.

Bowles MH. Unblocking the urethra of the male cat. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 434-436.

Drobatz KJ. Urethral obstruction in cats. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*, 14th ed. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 951-954.

Labato MA, Acierno MJ. Micturition disorders and urinary incontinence. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 160-164.

Westropp JL, Buffington CAT. Lower urinary tract disorders in cats. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 2069-2086.

Autor George E. Lees

Consultor Editorial Carl A. Osborne

OBSTRUÇÃO GASTRINTESTINAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Impedimento físico parcial ou completo ao fluxo da ingesta e/ou secreções em direção aboral (oposta à boca) através do piloro para o duodeno (obstrução da saída gástrica) ou através do intestino delgado. As obstruções na faringe, no esôfago, no intestino grosso e no reto, bem como os distúrbios da motilidade, são abordadas em outros capítulos (consultar a seção "Ver Também").

FISIOPATOLOGIA

Obstrução ao Fluxo de Saída Gástrica

- Ocorre o acúmulo de ingesta e líquidos no estômago.
- Os vômitos resultam em perda de líquido rico em ácido clorídrico (proveniente das secreções gástricas) com subsequente alcalose metabólica hipoclorêmica.
- Também ocorrem graus variados de desidratação, comprometimento tecidual, mal-estar e perda de peso, dependendo da etiologia subjacente, da gravidade e da cronicidade.

Obstrução do Intestino Delgado

- A ingesta e os líquidos acumulam-se na área proximal à obstrução.
- Os vômitos podem resultar em desidratação significativa e desequilíbrios eletrolíticos (em particular hipocalemia), dependendo da localização (proximal *versus* distal), do tipo de obstrução (parcial ou completa), e da cronicidade.
- Dano à mucosa e isquemia intestinal podem resultar em endotoxemia e sepse.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — associada a desconforto ou dor abdominal (postura de oração, mudança no temperamento).
- Cardiovascular — choque hipovolêmico; taquicardia.
- Gastrintestinal — anorexia; vômitos; diarreia; e mal-estar.
- Respiratório — pneumonia por aspiração.

GENÉTICA

Desconhecida (ver a seção "Raças Predominantes").

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos.
- Os corpos estranhos são mais comuns em cães em virtude da ingestão indiscriminada.

Raça(s) Predominante(s)

- Estenose pilórica congênita — mais comum em raças braquicefálicas (p. ex., Boxer, Boston terrier) e no gato Siamês.
- Gastropatia hipertrófica crônica adquirida — mais comum em Lhasa apso, Shih tzu, Pequinês e Poodle.
- Dilatação e vólculo gástricos — mais comum em raças de grande porte (p. ex., Pastor alemão e Dinamarquês).

Idade Média e Faixa Etária

- Corpos estranhos — mais comuns em animais jovens, embora possam ocorrer em qualquer idade.
- Estenose pilórica — ocorre com maior frequência em animais jovens.

- Gastropatia hipertrófica crônica — mais comum em animais de meia-idade a idosos.
- Intussuscepções — mais comuns em animais jovens.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Vômitos — sinal característico; é importante diferenciar vômito (contrações abdominais forçadas) de regurgitação (passiva); podem ocorrer logo após a ingestão de alimento, especialmente com obstrução da saída gástrica; o vômito de alimento ingerido há mais de 8 h depois da ingestão é compatível com retenção gástrica; os sinais clínicos costumam ser mais graves em obstruções do estômago e do intestino delgado proximal; podem ser caracterizados como vômitos em jato.
- Outros sinais clínicos variáveis — anorexia; letargia; mal-estar; ptialismo; diarreia; melena; e perda de peso.
- Os animais podem continuar exibindo movimentos do intestino mesmo em caso de obstrução intestinal.
- Os proprietários devem ser questionados sobre a possível ingestão de corpo estranho por parte do animal.

Achados do Exame Físico

- O exame físico frequentemente constitui o método diagnóstico mais útil para obstrução intestinal.
- Os achados podem variar desde um animal normal até uma crise potencialmente letal — incluem desidratação, choque, corpo estranho palpável, desconforto ou dor abdominal e massa abdominal (intussuscepção ou tumor).
- Corpos estranhos lineares — é indispensável um exame sublingual minucioso para detectá-los; embora sejam mais comuns em gatos, também ocorrem em cães; sedação ou anestesia para o exame bucal e a palpação abdominal costumam ser muito úteis para o diagnóstico.

CAUSAS

Obstrução da Saída Gástrica

- Corpos estranhos.
- Estenose pilórica.
- Gastropatia hipertrófica crônica.
- Neoplasia.
- Dilatação e vólculo gástricos.
- Gastrite ou gastrenterite granulomatosa (p. ex., pitíose).

Obstrução do Intestino Delgado

- Corpos estranhos.
- Intussuscepção.
- Hérnias (encarceradas).
- Torção ou vólculo mesentéricos.
- Neoplasia.
- Enterite granulomatosa.
- Estenose.

FATORES DE RISCO

- Exposição a corpos estranhos e tendência a ingeri-los.
- Intussuscepção — associada a parasitismo intestinal e enterite viral.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença metabólica (p. ex., insuficiência renal, hepatopatia, diabetes melito cetoacídótica e hipoadrenocorticismo).

- Gastrenterite infecciosa (p. ex., viral, bacteriana e parasitária).
- Pancreatite.
- Peritonite.
- Toxicidade.
- Úlcera gastroduodenal.
- Gastrenterite inespecífica.
- Doença do SNC.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Esses testes diagnósticos são úteis para excluir outras causas dos sinais clínicos (p. ex., insuficiência renal, pancreatite, hepatopatia, hipoadrenocorticismo e cetoacídose diabética) e para avaliar o estado geral do paciente.
- Hemograma — pode revelar anemia por perda sanguínea gastrintestinal, leucocitose de estresse ou leucocitose degenerativa com desvio à esquerda ou leucopenia em virtude de lesão grave da mucosa ou perfuração intestinal com subsequente peritonite séptica.
- Perfil bioquímico e gasometria arterial — frequentemente revelam alcalose metabólica hipoclorêmica com obstrução da saída gástrica; hipocalêmia e azotemia pré-renal são achados variáveis.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal Simples

- Pode revelar a presença de corpo estranho radiopaco no estômago ou no intestino, distensão gástrica grave ou alças intestinais obstruídas com dilatação em decorrência do acúmulo de líquido e/ou gás.
- É importante diferenciar ileo adinâmico (em geral, difuso) de obstrução (em geral, segmentar).
- A interpretação das radiografias tem de ser feita dentro do contexto da anamnese, do exame físico e de outros dados laboratoriais para evitar o diagnóstico errôneo e a cirurgia desnecessária.

Radiografia Contrastada

- Estudos contrastados positivos — podem revelar esvaziamento gástrico tardio (mais de 4 h com contraste líquido e mais de 8-10 h com contraste líquido misturado ao alimento), corpos estranhos, obstrução completa e massas.
- Pneumocôlon — pode ser útil na suspeita de intussuscepção ileocólica.

Ultrassonografia Abdominal

Pode ser útil para detectar corpos estranhos, obstruções (especialmente intussuscepção intestinal) e distúrbios acentuados na motilidade GI.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia — pode ser proveitosa não só para confirmar obstrução gástrica e intestinal proximal, mas também para obter amostras de biopsia de massas; particularmente útil com alguns tipos de corpos estranhos que podem ser retirados com esse método.
- Paracentese abdominal e análise citológica — mais sensíveis que o exame físico e as radiografias (i. e., podem detectar pequenas quantidades de efusão abdominal); podem revelar inflamação asséptica associada a comprometimento intestinal vascular (antes da perfuração) ou peritonite séptica; podem indicar a necessidade de laparotomia exploratória.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histopatológico de massas gastrintestinais indutoras de obstrução — pode revelar inflamação granulomatosa, infecção fúngica (p. ex., pitíose) e neoplasia.

OBSTRUÇÃO GASTRINTESTINAL



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — para diagnóstico, cuidados clínicos iniciais de suporte e alívio da obstrução (em geral, com cirurgia).
- Cirurgia — como as obstruções intestinais agudas são consideradas como um quadro emergencial, a intervenção cirúrgica deve ser realizada o mais rápido possível após o fornecimento dos cuidados clínicos de suporte imediatos; os intestinos não toleram bem o comprometimento vascular; em geral, há necessidade de ressecção e anastomose intestinais (com aumento da morbidade associada e complicações potenciais), mas a enterotomia poderá ser bem-sucedida em caso de diagnóstico precoce.
- O atraso no diagnóstico pode resultar em necrose intestinal, perfuração e peritonite séptica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos cristaloides IV — necessários para reidratação e suporte circulatório, bem como para correção de anormalidades acidobásicas e eletrolíticas; para comprometimento circulatório grave (choque), administrar fluidos cristaloides isotônicos a 90 mL/kg (cães) ou 70 mL/kg (gatos) por 1-2 h.
- Coloides (dextrans ou hetamido) — também podem ser benéficos; é necessária a avaliação frequente da hidratação e dos eletrólitos (com ajustes terapêuticos apropriados); para a obstrução da saída gástrica induzida de alcalose metabólica hipoclorêmica, o fluido de escolha é a solução fisiológica a 0,9%; caso contrário, será adequada a solução de Ringer lactato ou outra solução eletrolítica balanceada.
- Suplementação apropriada de potássio — importante.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Nada por via oral até o alívio da obstrução e a resolução dos vômitos; em seguida, fornecer dieta branda por 1-2 dias, com retorno gradual à alimentação normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário sobre o fato de que os animais com tendência a ingerir corpos estranhos costumam repetir o hábito; devem-se empreender todos os esforços razoáveis para evitar o acesso deles aos corpos estranhos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Obstrução da Saída Gástrica

- Piloroplastia ou piloromiotomia — para estenose pilórica ou gastropatia hipertrófica crônica.
- Gastrotomia — para corpos estranhos que não podem ser removidos à endoscopia.
- Ressecção (p. ex., gastroduodenostomia Billroth I e gastrojejunostomia Billroth II) — para massas granulomatosas ou neoplásicas.

- Gastropexia — para dilatação e vólvulo gástricos.

Obstrução Intestinal

- Enterotomia.
- Ressecção e anastomose — na presença de isquemia e necrose intestinais.
- Lavagem peritoneal aberta — quando há perfuração e peritonite séptica.
- Enteropexia profilática — em caso de intussuscepção.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos parenterais de amplo espectro — com lesão significativa da mucosa ou sepsse; ampicilina (20 mg/kg IV a cada 8 h) ou ticarcilina/clavulanato (50 mg/kg IV a cada 8 h) e algum aminoglicosídeo (gentamicina, 6,6 mg/kg IV a cada 24 h) ou fluoroquinolona (enrofloxacino, 5 mg/kg IV ou IM a cada 24 h).
- Glicocorticoides solúveis de ação curta — para choque; fosfato sódico de dexametasona (0,5-1 mg/kg IV) ou succinato sódico de prednisolona (5 mg/kg IV).
- Antieméticos — metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg SC ou IV a cada 6-8 h ou 1-2 mg/kg/24 h sob infusão em velocidade constante); podem ser administrados *após* o alívio da obstrução; o maropitant pode ser usado em cães na dose de 1 mg/kg SC a cada 24 h.
- Antagonistas dos receptores H₂ (p. ex., ranitidina, 1-2 mg/kg VO, SC, IV a cada 12 h) e/ou protetores da mucosa gástrica (p. ex., sucralfato, 250 mg/gato VO a cada 8-12 h ou 250-1.000 mg/cão VO a cada 8-12 h) — podem ser utilizados em pacientes com uleração da mucosa.

CONTRAINDICAÇÕES

Agentes procinéticos (p. ex., metoclopramida e cisaprida).

PRECAUÇÕES

Não é recomendável o uso de antibióticos aminoglicosídios na presença de choque, desidratação ou comprometimento renal, por causa da nefrotoxicidade desses agentes em potencial.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar rigorosamente a hidratação, o hematócrito/sólidos totais e o estado eletrolítico; ajustar a fluidoterapia de acordo.
- Monitorizar o paciente em busca de sinais de peritonite no pós-operatório.

PREVENÇÃO

- Os proprietários devem ser advertidos sobre o fato de que alguns animais de estimação com tendência a ingerir corpos estranhos podem repetir o ato.

- São importantes os esforços para evitar que isso ocorra.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumonia por aspiração.
- Peritonite séptica (necrose e perfuração intestinais, além de deiscência).
- Íleo adinâmico e/ou gastroparesia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Casos sem complicações — o prognóstico é bom a excelente.
- Perfuração intestinal e peritonite séptica — prognóstico inicialmente reservado.
- Gastrenterite granulomatosa obstrutiva — prognóstico reservado a mau, especialmente com piôse.
- Torção ou vólvulo mesentéricos — prognóstico mau a grave (a maioria dos pacientes vem a óbito apesar da cirurgia).



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Ver a seção "Identificação".

VER TAMBÉM

- Abdome Agudo.
- Constipação e Obstipação.
- Corpos Estranhos Esofágicos.
- Disfagia.
- Distúrbios da Motilidade Gástrica.
- Estenose Esofágica.
- Estenose Retal.
- Gastropatia Pilórica Hipertrófica Crônica.
- Hérnia de Hiato.
- Intussuscepção.
- Megacôlon.
- Megaeôsôfago.
- Pitose.
- Regurgitação.
- Síndrome da Dilatação e Vólvulo Gástricos.
- Vômito Agudo.
- Vômito Crônico.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrintestinal.
- SNC = sistema nervoso central

Sugestões de Leitura

Bjorling DE. Acute abdomen syndrome In: Morgan RV, ed., *Handbook of Small Animal Practice*. New York: Churchill Livingstone, 1992, pp. 483-487.

Slatter D. *Textbook of Small Animal Surgery*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1993.

Strombeck DR, Guilford WG. *Small Animal Gastroenterology*, 2nd ed. Davis, CA: Stonegate, 1990, pp. 219-223, 391-401.

Autores Steve L. Marks e Albert E. Jergens
Consultor Editorial Albert E. Jergens

OFTALMIA NEONATAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção da conjuntiva e/ou da córnea antes ou logo depois da separação das pálpebras no neonato.
- Ocorre em filhotes de cão e de gato.
- Associada a *Staphylococcus* spp. ou *Streptococcus* spp. em cães e gatos, bem como ao herpes-vírus nos gatos.
- Risco potencial à visão.
- Fonte de infecção — acredita-se que seja proveniente de uma infecção intrauterina, uma infecção vaginal da mãe por ocasião do nascimento, ou da falta de higiene no ambiente.

IDENTIFICAÇÃO

- Acomete todas as raças de cães e de gatos.
- Neonatos, antes do momento em que eles abrem as pálpebras (10-14 dias após o parto).

SINAIS CLÍNICOS

- As margens palpebrais superiores e inferiores ainda estão aderidas (ancilobléfaro fisiológico) e fazem uma saliência em virtude do acúmulo de *debris* e de secreção dentro dos fórnices conjuntivais e entre a córnea e as pálpebras.
- Pode-se notar uma secreção mucoide a mucopurulenta que sai pelo canto medial do olho.
- Estruturas como a córnea e a conjuntiva podem estar ulceradas.
- Podem-se observar aderências (simbléfaro) da conjuntiva à córnea ou a outras áreas da conjuntiva (incluindo a da membrana nictitante).
- Ocassionalmente, observa-se perfuração da córnea com prolapsos da íris e colapso do globo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecções intrauterinas ou vaginais da mãe no momento do parto.
- Ambiente sujo para os neonatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neonatos com entrópico em que as pálpebras já se encontram separadas — pode haver secreção mucoide a purulenta; a visão da córnea pode estar embaçada; pode ter o aspecto de ancilobléfaro; diferenciado pela idade (pacientes com mais de

10-14 dias de vida) e pela possibilidade de separar as pálpebras.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normalmente a menos que haja infecção sistêmica concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Culturas da secreção ocular do neonato e/ou do corrimento vaginal da mãe — pode ajudar a diagnosticar infecção bacteriana.
- Citologia dos tecidos acometidos — pode ajudar a determinar a presença de bactérias.
- Testes do anticorpo imunofluorescente ou reação em cadeia da polimerase (gatos) — para detecção de herpes-vírus felino.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame físico completo da mãe e do neonato.
- Coloração com fluoresceína — para pesquisa de ulceração na córnea ou conjuntiva.



TRATAMENTO

- Separação das pálpebras — base do tratamento; pode ser conseguida pela tração manual, começando no canto medial, ou pela introdução no canto medial de pequena lâmina de tesoura de dissecação romba ou da extremidade romba de uma lâmina de bisturi, separando (não cortando) as pálpebras delicadamente.
- Sacos conjuntivais e córnea — lavados com solução salina tédida (morna) ou solução aquosa de iodopovidona na diluição de 1:50 para remover a secreção.
- Compressas mornas — podem ajudar na separação das pálpebras e na prevenção de nova aderência.
- Suporte sistêmico — conforme a necessidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos tópicos de amplo espectro — p. ex., neomicina, bacitracina ou polimixina B; aplicados 4 vezes ao dia por, no mínimo, 1 semana; o antibiótico deve ser escolhido com base na cultura bacteriana e no antibiograma, se disponível.

- Terapia antiviral no caso de infecção por herpes-vírus em gatos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Tetraciclina — não utilizar no neonato por causa do risco de acometimento dos ossos ou dos dentes; cloranfenicol ou ciprofloxacino tópicos são os medicamentos de escolha para *Chlamydophila*.
- Corticosteroides tópicos — contraindicados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Compressas mornas — podem ser necessárias por alguns dias para impedir novas aderências das pálpebras.
- Antibióticos tópicos — mantidos por, no mínimo, 7 dias.
- Observar as ninhadas que não foram inicialmente acometidas.
- Tratar as infecções vaginais da mãe com medicações apropriadas.

PREVENÇÃO

- Manter limpos o ambiente externo e os mamilos da mãe.
- Tratar a infecção vaginal na mãe antes do parto, se possível.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ceratite grave com formação cicatricial e simbléfaro.
- Ruptura da córnea com frise* secundária; a cegueira pode ser irreversível.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Stades FC, Gelatt KN. Diseases and surgery of the canine eyelid. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 563-617.

Williams MM. Neonatal ophthalmic disorders. In: Kirk RW, ed. Current Veterinary Therapy X. Philadelphia: Saunders, 1989, pp. 658-673.

Autor Simon A. Pot

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento Stephanie L. Smedes

* N. T.: Diminuição; extinção; destruição.

OLHO CEGO “SILENCIOSO”**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Perda da visão em um ou ambos os olhos, sem congestão vascular ocular ou outros sinais externamente aparentes de inflamação ocular.

FISIOPATOLOGIA

Resulta de anormalidades na focalização de imagens na retina, na detecção de imagens pela retina, na transmissão através do nervo óptico ou na interpretação pelo SNC.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Oftalmico.
- Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer idade, raça ou sexo.
- Diversas causas (p. ex., cataratas e atrofia retiniana progressiva) têm uma base genética e com frequência são altamente específicas à raça e à faixa etária.
- SDSAR — tende a ocorrer em cães idosos.
- Hipoplasia do nervo óptico — congênita.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

- Variam com a causa subjacente.
- Colisão com objetos.
- Comportamento desajeitado.
- Relutância ao movimento.
- Diminuição na acuidade visual em iluminação fraca.

Achados do Exame Físico

- Variam com a causa subjacente.
- Redução ou ausência de resposta à ameaça.
- Diminuição nas respostas de acomodação visual.

CAUSAS

- Cataratas — em geral, todo o cristalino deve ficar opaco para produzir a cegueira completa; a opacificação incompleta pode diminuir o desempenho visual de tarefas que exigem a visão.
- Perda da capacidade de focalização do cristalino — raramente leva à cegueira completa; ocorre uma hiperopía substancial (hipermetropia) quando não se repõe a capacidade óptica da lente após a extração do cristalino ou quando o cristalino sofre luxação posterior para fora do plano pupilar e em direção ao humor vítreo.
- Retina — SDSAR; APR; descolamento da retina; deficiência de taurina (gatos), toxicidade do enrofloxacino (gatos); toxicidade da ivermectina (cães, gatos).
- Nervo óptico — neurite óptica; neoplasia do nervo óptico ou dos tecidos adjacentes; traumatismo; hipoplasia do nervo óptico; toxicidade do chumbo; tração excessiva sobre o nervo óptico durante o procedimento de enucleação, resultando em traumatismo ao nervo óptico contralateral ou ao quiasma óptico (especialmente cães braquicefálicos e gatos).
- SNC (amaurose) — lesões do quiasma ou do trato óptico; radiação óptica; córtex visual. A perda da visão associada ao SNC que ocorre em um nível superior ao quiasma óptico frequentemente exibe distúrbios visuais vagos em que o paciente ainda permanece com alguma visão, mas claramente não tem uma visão normal.

FATORES DE RISCO

- Diabetes melito mal controlado — cataratas.
- Animais aparentados com cataratas ou APR de base genética.
- Hipertensão sistêmica — descolamento da retina.
- Hipoxia do SNC — a cegueira pode se tornar aparente após anestesia excessivamente profunda ou reanimação de uma parada cardíaca.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL****Sinais**

- Inflamação no segmento anterior e glaucoma — conjuntiva tipicamente congesta.
- Pacientes jovens — podem não apresentar respostas à ameaça; percorrem labirintos com êxito ou acompanham visualmente movimentos com as mãos ou bolas de algodão.
- Período pós-ictal — perda transitória da visão.
- Atividade mental anormal — pode ser difícil determinar se um animal tem ou não acuidade visual; outras anormalidades neurológicas ajudam a situar a lesão.

Causas

- Neurite óptica, descolamento da retina, SDSAR ou hipoxia do córtex visual — perda súbita da visão (por horas a semanas).
- SDSAR — muitas vezes precedida por poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso.
- APR — perda visual gradativa, especialmente em iluminação fraca; perda visual aparentemente aguda em mudanças repentinas no ambiente.
- Catarata — histórico de opacificação e perda visuais gradativas e rapidamente progressivas em um olho “silencioso”.
- Hipoplasia do nervo óptico — congênita; pode ser uni ou bilateral.
- Neuropatia óptica ou doença do SNC — sinais de outras anormalidades neurológicas.
- Respostas pupilares à luz — em geral, permanecem normais em casos de cataratas ou lesões do córtex visual; respostas vagarosas a ausentes em casos de doenças da retina ou do nervo óptico.
- Oftalmoscopia — normal em casos de SDSAR, neurite óptica retrobulbar e lesões dos trajetos visuais superiores; anormal em casos de descolamento da retina e neuropatias da cabeça do nervo óptico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais a menos que haja uma doença sistêmica subjacente.
- Hiperglicemia ou glicosúria — possível constatação em casos de cataratas diabéticas.
- Atividade sérica elevada da fosfatase alcalina e alterações compatíveis com hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing) — sugerem SDSAR.
- Descolamento da retina secundário à hipertensão sistêmica (gatos) — concentrações séricas levemente altas da ureia ou da creatinina; alterações compatíveis com hipertireoidismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Nível sanguíneo do chumbo e sorologia para pesquisa de micoses profundas ou infecções virais — considerar na suspeita de neurite óptica (ver “Neurite Óptica”).
- TSDBD — pode ajudar a descartar a síndrome de Cushing associada à SDSAR.
- Anormalidades nos hormônios sexuais são comuns em pacientes com SDSAR.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia ocular — pode demonstrar o descolamento da retina (especialmente se os meios oculares estiverem opacos) ou lesão expansiva do nervo óptico.
- Radiografias cranianas simples — raras vezes informativas.
- TC ou RM — frequentemente úteis em casos de lesões da órbita ou do SNC.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmico com foco de luz — em geral, permite o diagnóstico de cataratas ou de

descolamentos da retina, graves o suficiente a ponto de causarem cegueira.

- Oftalmoscopia — pode revelar APR ou doença do nervo óptico; o exame normal sugere a presença de SDSAR, neurite óptica retrobulbar ou de lesão do SNC.
- Pressão sanguínea sistêmica — determinar em casos de descolamentos da retina.
- Eletroretinografia — na dúvida quanto ao diagnóstico, esse exame diferencia as retinopatias das doenças do nervo óptico ou do SNC.
- Punção do LCS — pode ser valiosa em causas neurogênicas de perda da visão.

**TRATAMENTO**

- Antes de instituir o tratamento, deve-se tentar obter o diagnóstico definitivo em um esquema ambulatorial.
- Considerar o encaminhamento do animal a especialistas antes de se tentar uma terapia empírica.
- A maioria das causas não é fatal, embora seja imprescindível efetuar uma avaliação minuciosa para descartar as doenças potencialmente fatais.
- Tranquilizar o proprietário de que grande parte das causas de um olho cego “silencioso” é indolor e que os animais cegos podem levar uma vida relativamente normal e funcional.
- Alertar o proprietário sobre a necessidade de se avaliar o ambiente quanto aos possíveis riscos para um animal cego.
- Aconselhar o proprietário a não acasalar os pacientes com atrofia retiniana progressiva ou cataratas genéticas e a submeter os animais aparentados a exames.
- Descolamento da retina — recomendar restrição intensa da atividade física até que a retina esteja firmemente aderida.
- Dieta com restrição calórica — para evitar a obesidade; em virtude da redução do nível de atividade.
- Gatos com retinopatia induzida por fatores nutricionais — garantir uma dieta com níveis adequados de taurina.
- SDSAR, APR, atrofia e hipoplasia do nervo óptico — não existe nenhum tratamento eficaz.
- Cataratas, luxação do cristalino e algumas formas de descolamento da retina — o tratamento cirúrgico é o mais eficaz.

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

- Dependem da causa.
- Caso o animal se recuse a uma avaliação minuciosa, se for improvável uma doença infecciosa e ainda se houver o diagnóstico provável de SDSAR ou de neurite óptica retrobulbar — considerar a prednisolona sistêmica (1-2 mg/kg/dia durante 7-14 dias, com subsequente redução gradativa da dose); pode-se efetuar a administração concomitante de cloranfenicol oral ou de outro antibiótico sistêmico de amplo espectro.

CONTRAINDICAÇÕES

Não utilizar corticosteroides sistêmicos e outros medicamentos imunossupressores em casos de

OLHO CEGO “SILENCIOSO”

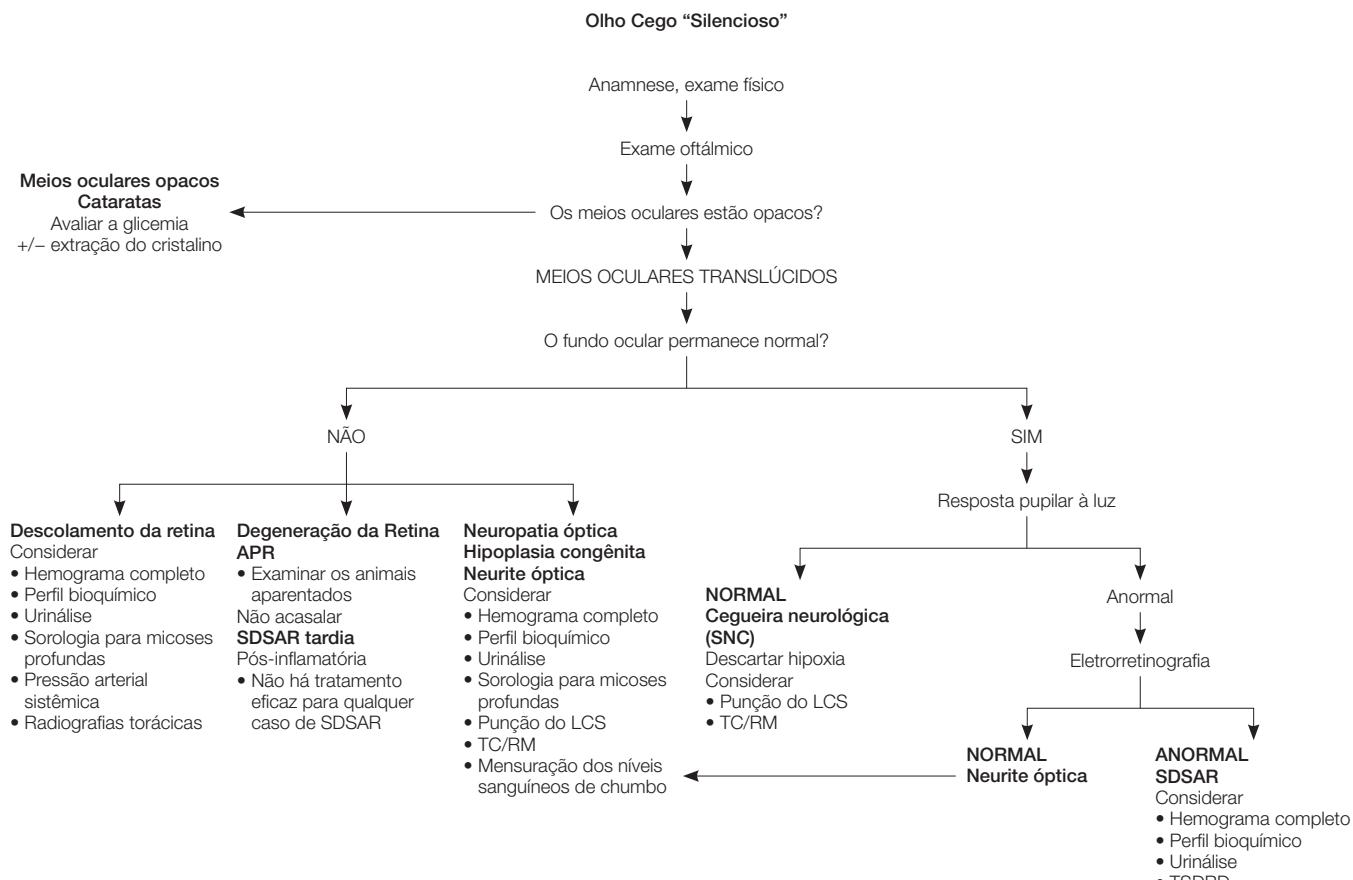


Figura 1.

neurite óptica e descolamento da retina de origem infecciosa.

PRECAUÇÕES

O pré-tratamento com corticosteroides pode mimetizar ou mascarar as alterações das enzimas hepáticas na SDSAR.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Flunixin meglumina (cães) — pode-se tentar uma única dose (0,5 mg/kg IV) no lugar dos corticosteroides se não forem descartadas as causas infecciosas.

- Azatioprina oral — 1-2 mg/kg/dia por 3-7 dias, com redução gradativa e subsequente da dose; pode ser utilizada para tratar os descolamentos imunomediatos da retina se os corticosteroides sistêmicos não forem eficazes; realizar o hemograma completo, a contagem plaquetária e mensuração das enzimas hepáticas a cada 1-2 semanas durante as 8 primeiras semanas e depois em intervalos regulares.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir os exames oftálmicos — conforme a necessidade, para garantir o controle da inflamação ocular e, se possível, a manutenção da visão.

- Recidiva da perda visual — comum em casos de neurite óptica; pode ocorrer semanas, meses ou anos após a manifestação inicial.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Óbito.
- Perda permanente da visão.
- Perda do olho.
- Inflamação e dor oculares crônicas.
- Obesidade decorrente da inatividade ou como sequela da SDSAR.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- SDSAR (cães) — sinais similares aos do hiperadrenocorticismo.
- Doença neurológica — podem-se notar crises convulsivas, mudanças de comportamento ou de personalidade, andar em círculo ou outros sinais atribuídos ao SNC.
- Miocardiopatia (gatos) — deficiência de taurina.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- APR e muitas cataratas — idades de início específicas às raças.
- SDSAR — tende a ocorrer em cães mais idosos.
- Hipoplasia do nervo óptico — congênita.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os corticosteroides e os medicamentos imunossupressores podem complicar a gestação.

ABREVIATURA(S)

- APR = atrofia progressiva da retina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- SDSAR = síndrome de degeneração súbita e adquirida da retina.
- TSDBD = teste de supressão com dose baixa de dexametasona.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.
- RM = ressonância magnética.

RECURSOS DA INTERNET

- Livros: <http://www.petcarebooks.com/>.
- Pepe the Blind Dog: <http://www.pepedog.com/>.
- Uma ideia original para cães cegos, mas ativos: o colete de anjo: <http://angelvest.homestead.com/>

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2008.

Rubin LF. Inherited Eye Disease in Purebred Dogs. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

Autor Paul E. Miller

Consultor Editorial Paul E. Miller

OLHO VERMELHO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Hiperemia das pálpebras ou da vasculatura ocular, ou hemorragia dentro do olho.

FISIOPATOLOGIA

- Dilatação ativa dos vasos oculares — em resposta à inflamação intraocular ou extraocular ou à congestão passiva.
- Hemorragia oriunda de vasos sanguíneos existentes ou recém-formados.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftálmico — olho e/ou anexos oculares.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Dependem da causa.

Achados do Exame Físico

- Dependem da causa.
- Pode acometer um ou ambos os olhos.
- Resultado de doença sistêmica — são comuns anormalidades em outros sistemas orgânicos.

CAUSAS

- Praticamente todo caso se enquadra em uma ou mais das categorias a seguir:
- Blefarite.
- Conjuntivite.
- Ceratite.
- Episclerite ou esclerite.
- Uveíte anterior.
- Glaucoma.
- Hifema.
- Doença orbital — em geral, a anormalidade da órbita ocular é mais proeminente.

FATORES DE RISCO

- Doenças sistêmicas infecciosas ou inflamatórias.
- Imunocomprometimento.
- Coagulopatias.
- Hipertensão sistêmica.
- Irritação por medicamentos oftálmicos tópicos — aminoglicosídeos; pilocarpina; adrenalina.
- Neoplasia.
- Traumatismo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pode ocorrer mais de uma causa simultaneamente.

Sinais Semelhantes

- Descartar as variações normais.
- Conjuntiva palpebral — normalmente mais avermelhada do que a conjuntiva bulbar.
- Um ou dois grandes vasos episclerais — podem permanecer normais se o olho estiver “silencioso” sob outros aspectos.
- Hiperemia leve transitória — com excitação (agitação), exercício e esforço.
- Síndrome de Horner — pode provocar dilatação vascular conjuntival leve; diferenciada por outros sinais e testes farmacológicos.

CAUSAS

- Vasos (conjuntivais) superficiais — originam-se próximos ao fórnix; movimentam-se juntamente com a conjuntiva; ramificam-se repetidas vezes;

branqueiam com rapidez com fenilefrina tópica a 2,5% ou adrenalina a 1:100.000; sugerem distúrbios superficiais oculares (p. ex., conjuntivite, ceratite superficial e blefarite).

- Vasos (episclerais) profundos — originam-se próximos ao limbo; ramificam-se com pouca frequência; não se movimentam com a conjuntiva; branqueiam de modo lento ou incompleto com simpaticomiméticos tópicos; sugerem episclerite ou doença intraocular (p. ex., uveíte anterior ou glaucoma).
- Secreção — mucopurulenta a purulenta: típica de distúrbios da superfície ocular e blefarite; serosa ou ausente: típica de distúrbios intraoculares.
- Pálpebras tumefatas ou inflamadas — indicam blefarite.
- Opacificação da córnea, neovascularização ou retenção do corante fluoresceína — sugerem ceratite.
- Rubor aquoso ou infiltrado celular (aumento do conteúdo de proteínas ou células na câmara anterior) — confirma o diagnóstico de uveíte anterior.
- Pupila — miótica: comum em casos de uveíte anterior; dilatada: comum em casos de glaucoma; normal: em casos de blefarite e conjuntivite.
- Íris de formato ou cor anormais — sugerem uveíte anterior.
- Cristalinos com catarata ou luxação — sugerem glaucoma ou uveíte anterior.
- Pressão intraocular — elevada: diagnóstico de glaucoma; baixa: sugestiva de uveíte anterior.
- Perda de visão — sugere glaucoma, uveíte anterior ou ceratite grave.
- Glaucoma e uveíte anterior — podem complicar o quadro de hifema.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Tipicamente normais, exceto na uveíte anterior, no glaucoma ou no hifema secundários a doença sistêmica.
- Ver “Uveíte Anterior — Cães”; “Uveíte Anterior — Gatos”; “Hifema”.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Dependem da causa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — considerar na uveíte anterior ou se a neoplasia intraocular for uma possibilidade.
- Radiografia ou ultrassonografia abdominais — podem ajudar a descartar causas infecciosas ou neoplásicas.
- Ultrassonografia ocular — se os meios oculares estiverem opacos; pode definir a extensão e a natureza da doença intraocular ou identificar a presença de tumor intraocular.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Tonometria — exame obrigatório em todo o paciente com olho vermelho inexplicado.

Distúrbios da Superfície Ocular

- Cultura bacteriana aeróbica e perfil de sensibilidade (antibiograma) — em casos de secreção purulenta, doença crônica ou resposta insatisfatória ao tratamento.
- Teste lacrimal de Schirmer.
- Exame citológico do tecido acometido — párpada; conjuntiva; córnea.
- Gatos — considerar a realização dos testes de PCR ou anticorpo imunofluorescente nos raspados de conjuntiva ou da córnea para detecção de herpes-vírus felino e *Chlamydia*; coletar amostra antes da coloração com fluoresceína para evitar

resultados falso-positivos ao teste de anticorpo imunofluorescente.

- Coloração com fluoresceína.
- Biopsias da conjuntiva — em casos de conjuntivite crônica ou lesão expansiva.
- Ver doença específica — “Conjuntivite — Gatos”; “Conjuntivite — Cães”; “Blefarite”; “Ceratite”.

Distúrbios Intraoculares

- Coloração pela fluoresceína.
- Ver doença específica — “Uveíte Anterior — Gatos”; “Uveíte Anterior — Cães”; “Hifema”; “Glaucoma”.



TRATAMENTO

- Geralmente como paciente de ambulatório.
- Colar elizabetano — considerado para evitar autotraumatismo.
- Evitar ambientes sujos ou aqueles que possam levar a traumatismo ocular, sobretudo quando se empregam corticosteroides tópicos.
- Como existe uma estreita margem de erro, considerar o encaminhamento caso não se consiga atribuir a condição a uma das causas relacionadas ou se o clínico não conseguir descartar o glaucoma na consulta inicial ou, ainda, se o diagnóstico for tão incerto a ponto de a administração isolada de antibiótico ou corticosteroide tópicos ser questionável.
- Poucas causas são fatais; entretanto, pode ficar indicada uma avaliação diagnóstica detalhada (sobretudo em casos de uveíte anterior e hifema) para descartar doenças sistêmicas potencialmente fatais.
- Úlceras de córnea profundas e glaucoma — podem ser mais bem tratados de forma cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Dependem da causa específica.
- Em geral, controlam a dor ocular, a inflamação, a infecção e a pressão intraocular.
- Ácido acetilsalicílico — 10-15 mg/kg VO a cada 8-12 h (cães); pode controlar a inflamação e a dor oculares leves, na espera dos resultados dos testes.
- Carprofeno — 2,2 mg/kg a cada 12 h ou 4,4 mg/kg a cada 24 h.
- Flunixino meglumina — 0,5 mg/kg IV uma única vez; pode ser usada em cães com inflamação ocular grave, na espera dos resultados dos testes.

CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides tópicos — contraindicados se a córnea retiver o corante fluoresceína.
- Corticosteroides sistêmicos — evitar até que causas sistêmicas infecciosas tenham sido descartadas.

PRECAUÇÕES

- Aminoglicosídeos tópicos — podem ser irritantes; podem impedir a repitelização se utilizados com frequência ou em concentrações elevadas.
- Soluções tópicas — podem ser preferidas em lugar das pomadas se a perfuração da córnea for possível.
- Atropina — pode exacerbar ceratoconjuntivite seca e glaucoma.

OLHO VERMELHO

- AINE — utilizar com cuidado no hifema.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende da causa.
- Exames oftalmológicos repetidos — conforme a necessidade para garantir que a pressão intraocular, a dor ocular e a inflamação estejam bem controladas.
- Quanto maior o risco de perda da visão, maior a necessidade de acompanhamento rigoroso do

paciente; pode requerer exame diário ou com maior frequência.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte.
- Perda do olho ou perda permanente da visão.
- Inflamação e dor oculares crônicas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Inúmeras doenças sistêmicas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Ver “Uveíte Anterior — Cães”; “Uveíte Anterior — Gatos”.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Corticosteroides sistêmicos podem complicar a prenhez.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Gelatt KN, ed. Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007.

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008.

Autor Paul E. Miller

Consultor Editorial Paul E. Miller



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Oligúria — produção de quantidade anormalmente pequena de urina (a oligúria é variavelmente descrita como uma taxa de produção de urina <0,27, <0,5 ou <1,0-2,0 mL/kg/h). Em pacientes normovolêmicos ou hipervolêmicos com boa perfusão, a produção de urina <1,0 mL/kg/h indica oligúria absoluta.
- Anúria — formação de essencialmente nenhuma urina (taxa de produção de urina <0,08 mL/kg/h).

FISIOPATOLOGIA

- Ocorre oligúria fisiológica (pré-renal) quando os rins limitam a perda de água durante episódios de baixa perfusão renal para manter o equilíbrio hidreletrolítico. A osmolalidade elevada do plasma ou o baixo volume de líquido circulante efetivo estimula a síntese e a liberação do ADH. Esse hormônio atua sobre os rins para induzir à formação de pequenas quantidades de urina concentrada (a característica da oligúria fisiológica).
- A oligúria patológica (renal) resulta de comprometimento grave do parênquima renal. Os fatores incluem (1) alta resistência nos vasos glomerulares aferentes, (2) baixa permeabilidade glomerular, (3) extravasamento retrógrado do filtrado dos túbulos renais lesados, (4) obstrução intratubular renal e (5) perda extensa de néfrons, resultando em redução acentuada na quantidade do filtrado glomerular produzido.
- A anúria pode ser de origem renal ou pós-renal. Nefropatia grave ocasionalmente provoca anúria, mas a anúria verdadeira é mais indicativa de obstrução urinária. Os mecanismos são os mesmos que os da anúria patológica (p. ex., obstrução do fluxo urinário ou ruptura da via excretora).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal — incapacidade de eliminar os resíduos e a água de forma adequada; hipercalemia.
- Urológico — distensão do sistema coletor — frequentemente acompanhada por dor e/ou urgência miccional. Risco elevado de infecção do trato urinário.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Os gatos jovens adultos têm uma incidência mais alta de anúria associada à obstrução do trato urinário.
- O risco de lesão renal aguda aumenta com a idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Redução na quantidade de urina eliminada.
- Bexiga urinária dilatada, esforço para urinar, e frequência elevada de micção com obstrução uretral.
- Sinais sistêmicos de uremia se os sinais de oligúria/anúria persistir.

CAUSAS

- Oligúria fisiológica — hipoperfusão renal (provocada por baixo volume sanguíneo ou hipotensão) ou hipertonicidade (causada, em geral, por hipernatremia).
- Oligúria patológica — lesão renal oligúrica aguda (insuficiência renal) ou nefropatia crônica avançada.

• Anúria — obstrução completa do trato urinário, ruptura da via excretora urinária ou nefropatia primária muito grave.

FATORES DE RISCO

- Oligúria fisiológica — causas de redução no volume efetivo de líquido circulante, incluindo desidratação, baixo débito cardíaco, hipotensão.
- Oligúria e anúria patológicas causadas por nefropatia primária (fatores de risco para lesão renal aguda) — nefropatia preexistente, exposição a nefrotoxinas, desidratação, baixo débito cardíaco, hipotensão, desequilíbrio eletrólítico, acidose, idade avançada, febre, sepse, hepatopatia, falência múltipla de órgãos, traumatismo, diabetes melito, hipoalbuminemia, síndrome de hiperviscosidade.
- Anúria — urolítase, neoplasia do trato urinário, doença idiopática do trato urinário inferior felino, distúrbio da micção, traumatismo, hematúria macroscópica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Oligúria fisiológica é sugerida pelos sinais de má perfusão tecidual (p. ex., desidratação; tempo de preenchimento capilar prolongado; mucosas pálidas; pulso fraco, rápido ou irregular; extremidades frias); possível histórico de perda recente de líquido (vômito, diarreia, poliúria, hemorragia); os sinais de uremia estão tipicamente ausentes. A oligúria termina rapidamente quando a hipoperfusão renal é corrigida.
- Suspeitar de oligúria patológica e de anúria renal com a detecção de qualquer um dos fatores de risco mencionados anteriormente; o maior número de fatores de risco está associado a um maior risco de desenvolvimento de lesão renal (os fatores de risco são cumulativos). Pacientes com oligúria patológica provocada por nefropatia crônica apresentam histórico de nefropatia progressiva (incluindo poliúria de longa duração, polidipsia, apetite deficiente e perda de peso). Pacientes com nefropatia crônica estão sob risco de desenvolver lesão renal aguda. Comumente se observam sinais de uremia; além disso, a fluidoterapia e outras medidas destinadas a restaurar a perfusão renal adequada quase sempre falham em aumentar o fluxo urinário.
- Suspeitar de anúria por obstrução do trato urinário ou ruptura da via excretora em pacientes que repetidamente fazem esforço para urinar, mas não conseguem produzir urina. Esses pacientes podem ter histórico de polaciúria, disúria, estrangúria, hematúria, urolítase, traumatismo ou manipulação do trato urinário. Nos pacientes com obstrução do trato urinário, o exame físico pode revelar aumento de volume da bexiga urinária, dor na região abdominal posterior e massas ou urólitos na uretra ou no lúmen vesical. O exame físico dos pacientes com ruptura do trato urinário pode revelar ascite, infiltração de líquido nos tecidos ao redor do trato urinário, dor na região abdominal caudal, massas ou urólitos na bexiga urinária ou na uretra ou indícios de traumatismo (p. ex., fratura pélvica). A obstrução do trato urinário provocada por obstrução urinária funcional pode ficar sob suspeita nos pacientes com aumento de volume da bexiga urinária, resistência aumentada à compressão manual vesical e sinais neurológicos com envolvimento dos membros posteriores e/ou

da cauda. Podem se desenvolver sinais de uremia. O restabelecimento do fluxo urinário ou a correção de rupturas das vias excretoras restabelece com rapidez o fluxo urinário adequado.

OLIGÚRIA E ANÚRIA

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As concentrações séricas da ureia e creatinina encontram-se elevadas a menos que o início da oligúria e da anúria seja muito recente.
- A hipercalemia é comum em casos de oligúria e anúria patológicas, porém menos comum e menos grave em animais com oligúria fisiológica (exceto naqueles com hipoadrenocorticismo).
- A oligúria fisiológica caracteriza-se por densidade urinária elevada (valores acima de 1,030 em cães e 1,035 em gatos). A oligúria associada a valores mais baixos da densidade urinária sugere doença do parênquima renal ou obstrução do trato urinário. Pacientes com defeitos de concentração urinária causados por outras doenças ou medicamentos são a exceção a essa regra.
- Anúria por comprometimento do parênquima renal tipicamente se caracteriza por valores da densidade urinária abaixo de 1,030 (cães) ou 1,035 (gatos). A densidade urinária nos pacientes com anúria pós-renal varia. A capacidade adequada de concentrar a urina frequentemente se perde após a obstrução do trato urinário, porém pode persistir com a ruptura da via excretora.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias e ultrassonografias abdominais são valiosas para descartar obstrução do trato urinário e ruptura da via excretora.
- Exames de urografia excretora, retrocistografia retrógrada, pielografia ou vaginouretrrocistografia podem fornecer uma prova definitiva de obstrução do trato urinário ou ruptura da via excretora.
- A distensão da via excretora ou a detecção de urólitos dentro dos ureteres, do colo vesical ou da uretra sugere obstrução do trato urinário.
- A detecção de líquido dentro da cavidade peritoneal ou adjacente ao trato urinário garante o diagnóstico de ruptura da via excretora. O extravasamento do meio de contraste a partir do sistema coletor confirma a ruptura.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia para determinar se o paciente apresenta hipercalemia clinicamente relevante (ver Hipercalemia).
- Úretrocistoscopia pode fornecer indícios de obstrução ou de ruptura do trato urinário.
- A colocação de sonda urinária pode fornecer informações a respeito da integridade do trato urinário inferior. Essa abordagem, no entanto, não é recomendada como método diagnóstico, pois pode gerar engano e ainda provocar traumatismo adicional e infecção iatrogênica do trato urinário.



TRATAMENTO

- Oligúria e anúria são emergências clínicas; caso não sejam tratadas, podem levar ao óbito dentro de horas a dias. A morte tipicamente resulta de uremia, hipercalemia, acidose ou sepse.
- Hipovolemia persistente pode induzir à lesão renal isquêmica.

OLIGÚRIA E ANÚRIA

- Corrigir a hipoperfusão renal rapidamente pela administração intravenosa de soro fisiológico ou solução de Ringer lactato.
- A terapia para oligúria e anúria renais primárias costuma ficar limitada ao cuidado dos sintomas e de suporte destinado a permitir a sobrevivência do paciente por tempo suficiente para que ocorra alguma recuperação espontânea da função renal. A eliminação do fator causal pode retardar ou interromper a lesão renal adicional (p. ex., suspensão da terapia com aminoglicosídeos, correção de hipercalcemia ou restabelecimento da perfusão renal adequada); entretanto, uma vez desenvolvidas a oligúria ou a anúria patológicas, poucas nefropatias serão passíveis de tratamento específico.
- Causas pós-renais de anúria podem ser corrigidas por métodos não cirúrgicos ou cirúrgicos. Os métodos não cirúrgicos incluem a hidropropulsão retrógrada de urólitos ou de tampões uretrais ou a colocação de cateteres transuretrais para restaurar o fluxo urinário de baixa pressão. Os métodos cirúrgicos podem compreender a remoção de urólitos, pólipos ou tecidos neoplásicos ou a correção cirúrgica de lacerações, estenoses ou malposicionamento dos rins, ureteres, bexiga urinária e uretra.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Em pacientes com oligúria renal, os diuréticos são indicados após o estabelecimento da normovolemia. A diurese induzida por diurético não indica necessariamente uma melhora da função renal, mas um aumento na produção de urina facilita a terapia hidreletrolítica.
- A administração de diuréticos antes de uma perfusão renal adequada é contraproducente e pode promover lesão renal.
 - Evitar desidratação induzida por diurético.
 - Furosemida (2-4 mg/kg IV) quase sempre é utilizada de início em pacientes com oligúria renal. O fluxo urinário deve aumentar dentro de 1 h. Se a diurese não ocorrer depois de uma hora, a furosemida poderá ser repetida na mesma dosagem ou com o dobro da dose. Caso ocorra a diurese, esse agente terapêutico poderá ser administrado sob taxa de infusão constante a 0,25-1 mg/kg/h ou a 2-4 mg/kg IV a cada 8 h para manter a diurese.
 - O manitol (0,25-1 g/kg IV) pode ser administrado sob a forma de solução a 10% ou 20% por 15-20 min. O fluxo urinário deve aumentar dentro de 1 h. Não repetir a administração do manitol se não ocorrer a diurese; ele pode provocar expansão volêmica excessiva. Caso ocorra a diurese, o manitol poderá ser mantido sob taxa de infusão constante a 1-2 mg/kg/h ou doses IV intermitentes de 0,25-0,5 g/kg a cada 4-6 h para manter a diurese. Evitar o uso desse agente terapêutico na presença de super-hidratação, edema pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva.

- Em cães, a dopamina (0,5-3 µg/kg/min) pode ampliar o fluxo de urina, aumentando o fluxo sanguíneo renal, a filtração glomerular e a excreção renal de sódio. Doses mais elevadas podem provocar vasoconstrição renal, taquicardia e arritmias cardíacas, sendo contraindicadas em casos de lesão renal aguda. A dopamina, em geral, é administrada concomitantemente com a furosemida. A diurese deve ocorrer dentro de 1 a 2 h. Se isso não acontecer, a dopamina deverá ser mantida até que se consiga conservar o equilíbrio hidreletrolítico sem terapia medicamentosa adicional. Se o fluxo urinário não aumentar dentro de 2 h, interromper a dopamina. A dopamina não é o tratamento apropriado para a oligúria nos gatos.
- Fenoldopam (0,1-0,6 µg/kg/min), um antagonista seletivo do receptor dopamínérigo A1, promove uma diurese tardia (4 a 6 h) em gatos normais; no entanto, sua eficácia em gatos oligúricos não foi estabelecida.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos nefrotóxicos.

PRECAUÇÕES

- Administrar os fluidos de modo criterioso aos pacientes que estejam persistentemente em oligúria ou anúria, para evitar a super-hidratação. Em pacientes com oligúria renal irresponsiva, a diálise peritoneal ou a hemodiálise podem ser necessárias para corrigir a expansão volêmica excessiva iatrogênica induzida pela fluidoterapia.
- A falha em corrigir os déficits hídricos antes de iniciar a administração de diurético pode causar hipoperfusão renal e lesão renal isquêmica adicional.
- Usar medicamentos que necessitam de excreção renal com cuidado. Caso seja razoável esperar a resolução da oligúria ou da anúria dentro de minutos a algumas horas (p. ex., oligúria e anúria fisiológicas atribuídas à obstrução do trato urinário), podem-se utilizar as dosagens normais de medicamentos que exigem a excreção renal.
- Evitar soluções eletrolíticas que contenham mais de 4 mEq de potássio por litro em grande parte dos animais. Contudo, alguns pacientes hipocalêmicos podem necessitar da administração rigorosa de doses mais altas de potássio.
- A dopamina pode provocar arritmias cardíacas, particularmente em animais com hipercalemia. A monitorização com ECG é recomendada ao se utilizar dosagens elevadas em animais com hipercalemia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A furosemida pode promover a nefrotoxicidade associada a antibióticos aminoglicosídeos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Taxa de fluxo urinário — determinar precocemente durante o curso terapêutico do caso. Quando incerta, a cateterização transuretral

intermitente deve ser considerada para determinar a produção de urina com precisão. Os cateteres devem ser colocados, utilizando-se técnica asséptica. É menos provável que a cateterização intermitente cause infecção do trato urinário do que um cateter de demora. Quanto menor o tempo de permanência do cateter, menor será o risco de infecção urinária. Utilizar um sistema de drenagem urinária fechado e estéril.

- As concentrações de creatinina, ureia e potássio devem ser reavaliadas depois de 12-24 h; os pacientes com hipercalemia grave podem necessitar de monitorização mais frequente das concentrações séricas de potássio.
- ECG deve ser realizado em intervalos adequados não só para avaliar os efeitos cardíacos dos medicamentos e da hipercalemia, mas também para monitorizar a resposta ao tratamento.

PREVENÇÃO

- Evitar substâncias e medicamentos nefrotóxicos.
- Evitar desidratação e contração volêmica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipercalemia e cardiotoxicidade associada.
- Morte induzida pela uremia.
- Desidratação.
- Super-hidratação.
- Infecção bacteriana do trato urinário e sepse.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Oligúria e anúria constituem sinais indicativos de prognóstico mau em nefropatia aguda ou crônica; a menos que se consiga corrigir o fluxo urinário, não se espera a sobrevivência do animal.
- Anúria associada à obstrução do trato urinário é frequentemente reversível caso se consiga restabelecer a patência (desobstrução) da uretra.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Azotemia e Uremia.
- Hipercalemia.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Nefrotoxicidade Induzida por Medicamento.
- Obstrução do Trato Urinário.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antiidiurético.
- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Cowgill LD, Langston C. Acute kidney disease. In: Bartges J, Polzin DJ, eds., Nephrology and Urology of Small Animals. Ames, IA: Wiley-Blackwell (in press).

Ross L. Acute renal failure. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 879-882.

Autor David J. Polzin

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Neoplasia benigna rara derivada das células oxifílicas: células neuroendócrinas atípicas que ocorrem de forma disseminada por todas as glândulas endócrinas e tecidos epiteliais.
- Localização mais comum na laringe.
- Minimamente invasivo.
- Não metastático.
- Colorações especiais demonstraram que a maioria dos oncocitomas consiste, na verdade, em rabdomiomas: tumores benignos da musculatura estriada.
- Os oncocitomas podem ocorrer nos rins.
- Existem dois relatos de caso de oncocitoma renal no cão; nenhum deles exibiu indícios de metástase. Um dos casos era bilateral e localmente invasivo na musculatura lombar; já o segundo caso era unilateral e facilmente ressecável com nefrectomia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães jovens a meia-idade; há apenas um único relato em gato.
- Sem predisposição racial.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Dependentes da localização da massa.
- Dispneia; mudança na vocalização em caso de massa laríngea.

Achados do Exame Físico

- Dispneia inspiratória.
- Massa que se projeta no lúmen da laringe ao exame sob sedação.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Paralisia da laringe.
- Carcinoma.
- Carcinoma de células escamosas.
- Mastocitoma.
- Linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia cervical lateral — avaliação do espaço laríngeo.
- Radiografia torácica — avaliação de metástase pulmonar no caso de tumor maligno.
- TC ou RM — pode permitir a delimitação completa da extensão e da origem do tumor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame da laringe sob sedação ou anestesia geral.
- Citologia da massa — possibilita a exclusão de outra neoplasia, como linfoma e mastocitoma.
- Biopsia incisional para histopatologia — necessária para o diagnóstico definitivo.



TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica — tratamento de escolha.
- A despeito de má localização, a maior parte dos oncocitomas (rabdomiomas) pode ser removida ("descascada") ao mesmo tempo em que se preserva a função da laringe.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Ressecção completa — cuidado pós-operatório normal; não há necessidade de qualquer acompanhamento adicional.
- Ressecção incompleta — monitorizar a recidiva dos sinais clínicos; talvez seja necessário prosseguir com uma cirurgia mais rigorosa (laringectomia completa com traqueostomia permanente).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom a excelente.
- A ressecção completa é curativa.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Carlisle CH, Biery DN, Thrall DE. Tracheal and laryngeal tumors in the dog and cat: Literature review and 13 additional patients. Vet Radiol Ultrasound 1991, 32:229-235.

Autor Laura D. Garrett

Consultor Editorial Timothy M. Fan

OSTEOCONDRODISPLASIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Anormalidade do crescimento e do desenvolvimento da cartilagem e do osso; abrange muitos distúrbios que envolvem o crescimento ósseo.
- Resulta de ossificação endocondral anormal.
- Defeitos esqueléticos — em geral, envolvem o esqueleto apendicular; especificamente, as placas de crescimento metafisárias.
- Acondroplasia — falha de crescimento da cartilagem; caracterizada por displasia proporcional de membros curtos; evidente logo após o nascimento.
- Hipocondrodisplasia — forma menos grave de acondrodisplasia.
- Raças características — resulta da seleção de determinados traços desejáveis.
- Acomete os sistemas musculosquelético e, possivelmente, oftalmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Raças acondroplásicas — Bulldogue; Boston terrier; Pug; Pequinês; Spaniel japonês; Shi tzu.
- Raças hipocondroplásicas — Dachshund; Basset hound; Beagle; Welsh corgi; Dandie Dinmont terrier; Terrier escocês; Skye terrier.
- Anormalidades condrodisplásicas não selecionadas relatadas — Malamute do Alasca; Samoieda; Labrador retriever; Pointer inglês; Elkhound norueguês; Grande pirineus; Cocker spaniel; Terrier escocês; Deerhound escocês; Beagle; Poodle miniatura; Bulldogue francês.
- Displasia oculosquelética — diagnosticada em Labrador retriever e Samoieda.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Normais do ponto de vista fenotípico ao nascimento, com retardamento do crescimento identificado nos primeiros meses de vida.
- Deformidades esqueléticas óbvias.

Achados do Exame Físico

- Em geral, acomete o esqueleto apendicular; pode acometer o esqueleto axial.
- Ossos longos — parecem mais curtos do que o normal; frequentemente arqueados.
- Principais articulações (cotovelo, femorotibial, carpo, tarso) — parecem aumentadas.
- Rádio e ulna — em geral, gravemente acometidos em virtude do crescimento assincrônico.
- Arqueamento lateral dos membros anteriores.
- Articulações do carpo aumentadas.
- Deformidade valga dos pés.
- Maxila encurtada — prognatismo mandibular relativo.
- Desvios da coluna vertebral — atribuídos a hemivértebras.
- Retina — displasia; descolamento parcial a completo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Raças acondrodisplásicas e hipocondrodisplásicas — traço autossômico dominante.
- Raças condrodisplásicas não selecionadas — traço autossômico recessivo simples ou poligênico.
- Ninhadas frequentemente acometidas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fechamento prematuro das fises ulnar e radial — histórico de traumatismo; nenhum outro osso acometido; anormalidades uni ou bilaterais.
- Nanismo hipofisário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia dos membros acometidos — achatamento irregular da metáfise; alargamento da linha fisária; núcleos endocondrais retidos; irregularidades na ossificação do osso longo acometido; artropatia degenerativa e frouxidão articular atribuída a tensão (estresse) anormal e sustentação do peso nos membros.
- Radiografia da coluna vertebral — hemivértebras; vértebras cuneiformes (ou seja, em forma de cunha).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia óssea da placa de crescimento — diagnóstico definitivo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Achados histológicos: desorganização da zona proliferativa, anormalidades dentro da zona hipertrófica, formação anormal do osso esponjoso primário e secundário.



TRATAMENTO

- Acondrodisplasia — considerada como uma anormalidade habitual em algumas raças (condrodisplásicas).
- Cirurgia — geralmente de pouco benefício para condrodisplasia não selecionada.
- Osteotomia corretiva para realinhar o(s) membro(s) ou a(s) articulação(ões) — pode ter benefício limitado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Analgésicos e agentes anti-inflamatórios — é justificável o uso paliativo; os AINE inibem a síntese de prostaglandina via enzima ciclo-oxigenase.
- Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h ou a cada 24 h).
- Etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h).
- Meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO e, depois, 0,1 mg/kg VO a cada 24 h — sob a forma líquida).
- Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
- Tepoxalina (dose de ataque de 20 mg/kg e, depois, 10 mg/kg VO a cada 24 h).
- Tramadol (1-4 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Agentes condroprotetores — glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina; podem apresentar benefício limitado na prevenção de alterações na cartilagem articular.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Não repetir os acasalamentos entre machos e fêmeas que resultaram em filhotes acometidos.
- Desestimular o cruzamento dos animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Estruturas intra-articulares e periarticulares — degeneram-se em virtude da conformação anormal do esqueleto apendicular; induz à alteração na biomecânica; resulta em má qualidade de vida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da gravidade.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Querubismo.
- Nanismo.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

- Arnbjerg J, Jensen AL, Olesen AB. X-linked spondylo-epiphyseal dysplasia tarda in the Danish-Swedish farm hound. *J Small Anim Pract* 2007, 48(1):36-38.
 Franch J, Font J, Ramis A, Lafuente P, Fontech P, Cairo J. Multiple cartilaginous exostosis in a Golden Retriever cross-bred puppy: Clinical, radiographic and backscattered scanning microscopy findings. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2005, 18(3):189-193.
 Horton WA. The evolving definition of a chondrodysplasia. *Pediatr Pathol Mol Med* 2003, 22(1):47-52.
 Jacobson LS, Kirberger RM. Canine multiple cartilaginous exostoses: Unusual manifestations and a review of the literature. *JAAHA* 1996, 32(1):45-51.
 Martinez S, Fajardo R, Valdes J, Ulloa-Arvizu R, Alonso R. Histopathologic study of long-bone growth plates confirms the basset hound as an osteochondrodysplastic breed. *Can J Vet Res* 2007, 71(1):66-69.
 Rorvik AM, Teige J, Ottesen N, Lingass F. Clinical, radiographic, and pathologic abnormalities in dogs with multiple epiphyseal dysplasia: 19 cases (1991-2005). *JAVMA* 2008, 233:600-606.
 Sande RD, Bingel SA. Animal models of dwarfism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1982, 13:71.

Autores Wesley J. Roach e Spencer A. Johnston
Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento Os autores e editores agradecem as colaborações de Peter D. Schwarz e Peter Shires, que foram os autores deste capítulo em edições anteriores.

OSTEOCONDROSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Processo patológico na cartilagem em crescimento, caracterizado principalmente por distúrbio da ossificação endocondral que leva à retenção excessiva de cartilagem.

FISIOPATOLOGIA

- As células da cartilagem articular imatura e das placas de crescimento não se diferenciam normalmente.
- O processo de ossificação endocondral sofre um atraso, mas a cartilagem continua crescendo, resultando em regiões anormalmente espessas que são menos resistentes aos estresses mecânicos.
- É comum a doença bilateral.
- Articulações mais comumente acometidas — ombro (cabeça caudocentral do úmero); cotovelo (face medial do cóndilo umeral); femorotibial (cóndilo femoral; o lateral é mais acometido que o medial); jarrete (crista do tálsus; a medial é mais acometida que a lateral).
- Outras localizações relatadas — cabeça do fêmur; margem dorsal do acetábulo; cavidade glenoide (escápula); patela; porção distal do rádio; maléolo medial; placa terminal cranial do sacro; facetas articulares vertebrais; vértebras cervicais.

Cartilagem Articular Imatura

- Nutrição mantida por difusão de nutrientes pelo líquido sinovial.
- Cartilagem espessada resulta em comprometimento do metabolismo, levando à degeneração e necrose de células pouco nutridas.
- Fissura dentro da cartilagem espessada — pode resultar de estresse mecânico; acaba levando à formação de retalho da cartilagem ou osteocondrite dissecante; pode provocar claudicação.
- Claudicação (dor) — torna-se evidente assim que o líquido sinovial estabelecer contato com o osso subcondral; influenciada por produtos de decomposição da cartilagem liberados no líquido sinovial; inflamação.

Retenção de Cartilagem nas Placas de Crescimento

- Não costuma levar à necrose, provavelmente em virtude da nutrição conferida por vasos dentro da cartilagem.
- Pode levar a deslizamento e crescimento assimétrico; mais acentuada na fise ulnar distal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

GENÉTICA

- Transmissão poligênica — expressão determinada pela interação de fatores genéticos e ambientais.
- Índice de herdabilidade — depende da raça; 0,25-0,45.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Problema frequente e grave em muitas raças caninas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães.

- Clinicamente demonstrada — equinos; suínos; frangos de corte em crescimento; perus; seres humanos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças de porte grande e gigante — Dinamarquês, Labrador retriever, Terra Nova, Rottweiler, Montanhês de Berna, Setter inglês, Old English sheepdog.

Idade Média e Faixa Etária

- Início dos sinais clínicos — tipicamente 4-8 meses.
- Diagnóstico — geralmente 4-18 meses.
- Sintomas de artropatia degenerativa secundária — qualquer idade.

Sexo Predominante

- Ombro — machos (2:1).
- Cotovelo, femorotibial e jarrete — nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Dependem da(s) articulação(ões) acometida(s) e de artropatia degenerativa concomitante.

Achados Anamnésicos

Claudicação — mais comum; início súbito ou insidioso; um ou mais membros; piora após o exercício; duração de várias semanas a meses; leve, moderada ou grave; paciente pode suportar pouco peso no membro acometido.

Achados do Exame Físico

- Dor — eliciada, em geral, à palpação por flexionar, estender ou rotacionar a articulação envolvida.
- Geralmente, há claudicação com sustentação do peso.
- Efusão articular com distensão capsular — comum na osteocondrite dissecante do cotovelo, da articulação femorotibial e do jarrete.
- Atrofia muscular — achado compatível com claudicação crônica.
- Osteocondrite dissecante do jarrete — hiperextensão da articulação tarsocrural.

CAUSAS

- Problemas de desenvolvimento.
- Relacionadas com a nutrição.

FATORES DE RISCO

- Dieta que contém três vezes a mais dos níveis recomendados de cálcio.
- Crescimento e ganho de peso rápidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fraturas intra-articulares (osteochondrais).
- Displasia do cotovelo.
- Panosteite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Projeções-padrão craniocaudais e mediolaterais — necessárias para todas as articulações envolvidas.
- Aparece sob a forma de achatamento do osso subcondral ou transparência subcondral.

- Não é capaz de diferenciar entre osteocondrose e osteocondrite dissecante.

- Esclerose do osso subjacente — comum nas lesões crônicas de osteocondrite dissecante; pode-se observar o retalho se estiver calcificado.
- Corpos calcificados dentro da articulação (articulação de camundongo) — indicam retalho cartilaginoso desalojado.

- Projeções oblíquas — podem melhorar a observação, especialmente de lesões do jarrete, do cotovelo e do ombro.
- Projeções tipo *skyline* (tangencial) das cristas talaras da articulação do jarrete — ajudam a identificar lesões mediais e laterais.

TC e RM

- Técnicas valiosas para observar a extensão das lesões subcondrais.
- Não confiáveis para detectar retalho cartilaginoso solto (frouxo).

Artrografia com Contraste Positivo

- Método útil para diferenciar de osteocondrite dissecante do ombro.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Punção da articulação e análise do líquido sinovial — confirma o envolvimento; deve-se observar um líquido de coloração amarelo-palha com viscosidade normal a reduzida; com a citologia, devem-se notar >10.000 células nucleadas/ μL (um número >90% deve ser composto por células mononucleares).
- Artroscopia — minimamente invasiva; método excelente para diferenciar de osteocondrite dissecante e para o tratamento corretivo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cartilagem articular — inicialmente, pode parecer amarelada.
- Retenção da cartilagem articular, que se estende para dentro do osso subcondral, rodeada por quantidade aumentada de osso trabecular.
- Fendas entre o osso trabecular subjacente e a camada profunda degenerada e necrótica da cartilagem espessada (retida) sobrejacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

N/D.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Crioterapia (aplicação de compressa com gelo) da articulação acometida — imediatamente após a cirurgia; 5-10 min, três vezes ao dia, por 3-5 dias.
- Exercícios de amplitude de movimento — instituídos assim que o paciente puder tolerar.

ATIVIDADE

- Restrita.
- Evitar atividades concussivas rígidas (p. ex., correr no piso de concreto).

DIETA

Controle de peso — importante para reduzir a carga e, portanto, a tensão sobre a(s) articulação(ões) acometida(s).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a natureza hereditária da doença.
- Avisar o proprietário sobre o possível desenvolvimento de artropatia degenerativa.
- Abordar a influência da ingestão excessiva de nutrientes que promovam crescimento rápido.

OSTEOCONDROSE

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Osteocondrose — condição não cirúrgica a menos que algum fragmento ósseo se desloque para um lugar clinicamente relevante; nesse caso, ficará indicada a remoção cirúrgica.
- Pode evoluir para osteocondrite dissecante à medida que o paciente cresce.
- Artrotomia ou arroscopia — indicada para a maior parte dos pacientes com osteocondrite dissecante.
- Ombro — indicada para todas as lesões de osteocondrite dissecante; método exploratório indicado para os sinais de dor e claudicação, com indícios radiográficos de osteocondrose.
- Cotovelo — indicada para todas as lesões de osteocondrite dissecante; recomendada para avaliar outras condições (ver “Displasia do Cotovelo”).
- Articulação femorotibial — há controvérsias; os pacientes desenvolvem artropatia degenerativa mesmo com o procedimento; arroscopia pode melhorar a taxa de recuperação e a função a longo prazo.
- Jarrete — remover o retalho osteocondral; a realização de cirurgia é controversa; todos os pacientes desenvolvem artropatia degenerativa grave mesmo com o procedimento; tentar reimplantar o retalho ao osso subcondral subjacente, se justificável.
- Sacro — remover o fragmento em caso de impingida das raízes nervosas da cauda equina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Medicamentos anti-inflamatórios (AINE) e analgésicos — podem ser utilizados para o tratamento sintomático de artropatia degenerativa associada à osteocondrite dissecante; não promove a cicatrização do retalho cartilaginoso (portanto, a cirurgia ainda é indicada).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os corticosteroides em função dos efeitos colaterais potenciais e do dano à cartilagem articular associado ao uso a longo prazo.

PRECAUÇÕES

AINE — irritação gastrintestinal pode impedir seu uso.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

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; talvez ajudem a aliviar a dor e a inflamação.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitoramento periódico até que o esqueleto do paciente esteja desenvolvido (maduro) — recomendado para avaliar a evolução do quadro para uma lesão de osteocondrite dissecante.
- Após a cirurgia de osteocondrite dissecante — restringir a atividade por 4-6 semanas; estimular o movimento ativo precoce da(s) articulação(es) acometida(s).
- Exames anuais — recomendados para avaliar a progressão da artropatia degenerativa.

PREVENÇÃO

- Desestimular o acasalamento dos pacientes.
- Não repetir os cruzamentos entre machos e fêmeas que resultaram em filhotes acometidos.
- Ganho de peso restrito e crescimento em cães jovens — podem diminuir a incidência.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ombro — prognóstico bom a excelente quanto ao retorno à função plena; desenvolvimento de osteoartrite mínima em caso de osteocondrose e após cirurgia de osteocondrite dissecante.
- Cotovelo, articulação femorotibial e jarrete — prognóstico razoável para osteocondrose e reservado para osteocondrite dissecante; depende do tamanho da lesão (mais importante) e da presença de artropatia degenerativa, bem como da idade ao diagnóstico e tratamento; ocorre o desenvolvimento de osteoartrite progressiva mesmo depois de cirurgia.
- Sacro — prognóstico bom após remoção do fragmento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Displasia do Cotovelo.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Fox SM, Walker AM. The etiopathogenesis of osteochondrosis. Vet Med 1993, 88:116-122.
Gielen I, van Bree H, Van Ryssen B, De Clercq T, De Rooster H. Radiographic, computed tomographic and arthroscopic findings in 23 dogs with osteochondrosis of the tarsocrural joint. Vet Record 2002, 150(14):442-447.

Gielen I, van Ryssen B, van Bree H. Computerized tomography compared with radiography in the diagnosis of lateral trochlear ridge talar osteochondritis dissecans in dogs. Vet Comp Orthop Traumatol 2005, 18(2):77-82.

Hanna FY. Lumbosacral osteochondrosis: Radiological features and surgical management in 34 dogs. J Small Anim Pract 2001, 42(6):272-278.

Kuroki K, Cook JL, Stoker AM, Turnquist SE, Kreeger JM, Tomlinson JL. Characterizing osteochondrosis in the dog: Potential roles for matrix metalloproteinases and mechanical load in pathogenesis and disease progression. Osteoarthritis Cartilage 2005, 13(3):225-234.

Kuroki K, Cook JL, Tomlinson JL, Kreeger JM. In vitro characterization of chondrocytes isolated from naturally occurring osteochondrosis lesions of the humeral head of dogs. Am J Vet Res 2002, 63(2):186-193.

Richardson DC, Zentek J. Nutrition and osteochondrosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998, 28(1):115-135.

Tomlinson JL, Cook JL, Kuroki K, Kreeger JM, Anderson MA. Biochemical characterization of cartilage affected by osteochondritis dissecans in the humeral head of dogs. Am J Vet Res 2001, 62(6):876-881.

Vandevelde B, Van Ryssen B, Saunders JH, Kramer M, Van Bree H. Comparison of the ultrasonographic appearance of osteochondrosis lesions in the canine shoulder with radiography, arthrography, and arthroscopy. Vet Radiol Ultrasound 2006, 47(2):174-184.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração de Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição mais antiga.

OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença inflamatória dos ossos que acomete filhotes de cães em fase rápida de crescimento.

FISIOPATOLOGIA

- Caracteriza-se por inflamação supurativa asséptica dentro das trabéculas metafisárias de ossos longos.
- Os ossos em fase rápida de crescimento são acometidos de forma mais grave.
- Metáfises — alargadas em virtude de tumefação perimetáfisária e deposição óssea.
- Microfraturas trabeculares e separação metafisária — ocorrem em posição adjacente e paralela à físe.
- Defeito na formação óssea.
- Periostite ossificante — pode ser extensa.
- Etiologia desconhecida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — diarreia.
- Musculosquelético — distribuição simétrica; a parte distal dos membros anteriores é mais gravemente acometida; pode-se notar mineralização do tecido mole em outros órgãos; junções costochondrais alargadas.
- Respiratório — pneumonia intersticial.

GENÉTICA

Suspeita de hiper-reactividade à imunoestimulação (vacinas).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Baixas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães de grande porte em fase rápida de crescimento.
- Dinamarquês, Weimaraner — mais comum.
- Relatadas — Wolfhound irlandês, São Bernardo, Kuvasz, Setter irlandês, Doberman pinscher, Pastor alemão, Labrador retriever, Boxer e muitas outras.

Idade Média e Faixa Etária

- Acomete filhotes de 3-4 meses de vida.
- Variação do início — 2-8 meses de vida.

Sexo Predominante

Acomete mais machos do que fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Claudicação — pode ser episódica; a magnitude varia de leve até a falta de sustentação do peso; o episódio inicial pode desaparecer sem recidiva.

Achados Anamnésicos

- Dependem da gravidade do episódio.
- Os proprietários frequentemente descrevem um filhote deprimido que reluta em se mover.
- Inapetência — comum.
- Dor.

Achados do Exame Físico

- Claudicação — simétrica, mais grave nos membros anteriores.

- Metáfises — dolorosas; quentes; tumefatas distalmente às metáfises do rádio, da ulna e da tibia.

- Pirexia — até 41,1°C.
- Inapetência.
- Depressão.
- Perda de peso.
- Desidratação.
- Diarreia.
- Caquexia.
- Debilitação.
- Manifestações de doença sistêmica — respiratória ou gastrintestinal.
- Hiperqueratose dos coxins palmoplantares.
- Anemia.

CAUSAS

Desconhecidas; foram propostas as hipóteses a seguir:

Metabólicas

- Hipovitaminose C — subestimada; pode ser observada como resultado da utilização excessiva de vitamina C disponível na formação óssea hiperativa.
- Hipocuprose — em ratos, mas não em cães.

Nutricionais

- Supernutrição e suplementação excessiva — associação inconsistente.
- Ocorrência parcial em ninhadas.
- A correção da dieta nem sempre altera a evolução da doença nem evita as recidivas.

Infecciosas

- Microrganismos bacterianos ou fúngicos — podem ser secundários quando encontrados.
- Não transmissíveis.
- Associação temporal com a vacinação contra o vírus da cinomose.
- O desenvolvimento secundário pode depender da época em que o neonato foi exposto.

FATORES DE RISCO

A vacinação contra o vírus da cinomose pode precipitar uma reação inflamatória descontrolada nos centros osteogênicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Panosteite — sem tumefação metafisária; densidades intramedulares algodonosas em ossos longos nas radiografias.
- Metafisite/epifisite séptica — as radiografias das extremidades não são típicas de osteodistrofia hipertrófica; assimétricas; pode-se notar inflamação supurativa séptica na aspiração de lesões metafisárias/epifisárias com agulha; os achados hematológicos implicam infecção bacteriana (neutrofilia com desvio à esquerda).
- Displasia do cotovelo — sem tumefação metafisária; sem febre; dor localizada no(s) cotovelo(s); sinais radiográficos típicos.
- Osteocondrite dissecante — sem tumefação metafisária ou febre; dor localizada no ombro ou no cotovelo; defeitos subcondrais nas radiografias.
- Poliartrite séptica — inflamação supurativa séptica à artrocentese; cultura.
- Poliartrite asséptica — inflamação supurativa asséptica à artrocentese.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Não contribuem positivamente para o diagnóstico.

- Leucograma de estresse.
- Parâmetros séricos normais.
- Hipocalcemia incomum.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da parte distal dos membros — zonas radiolúcenes irregulares dentro das metáfises, paralelas e adjacentes às físes; metáfises cintilantes; neoformação óssea extraperiosteal que se estende até as diáfises; mineralização de tecidos moles perimetáfisários; crescimento assincrônico dos ossos pares; arco cranial; deformidade em valgo; em geral, simétricas bilaterais.
- Vértebras, ossos metacápicos/metatarsicos, costelas, escápula, úmero e mandíbula — raramente acometidos.
- Radiografias torácicas — podem revelar infiltrados intersticiais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Metáfises distais do rádio e da ulna — alterações mais graves; anormalidades semelhantes em todos os ossos longos.
- Macroscópicos — metáfises alargadas; mineralização periférica; tumefação de tecido mole.

Histológicos

- Inflamação supurativa asséptica da metáfise (osteocondrite), em especial adjacente às placas de crescimento.
- Necrose e provável falha secundária de deposição do tecido ósseo na malha trabecular de cartilagem calcificada da zona esponjosa primária.
- Microfraturas trabeculares e impactação óssea.
- Mineralização de tecidos moles perimetáfisários e dos tecidos moles em outras regiões do corpo.
- Pneumonia intersticial.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Nenhum específico.
- De suporte — desde nenhum até cuidados intensivos para filhotes gravemente acometidos.
- Dependem da gravidade do episódio, da presença de pirexia e da capacidade do paciente em manter a hidratação normal e o apetite.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Alguns pacientes não ficam em estação e nem se movem e, portanto, são propensos ao desenvolvimento de úlceras de pressão; é preciso virá-los a cada 2-4 h para evitar o surgimento de feridas e a congestão hipostática do pulmão dependente.
- Fluidoterapia intravenosa para desidratação; depois, fluidoterapia de manutenção.

ATIVIDADE

- Restrita — corridas e saltos podem exacerbar a lesão metafisária e resultar em mais inflamação.
- Confinamento em uma pequena área bem acolchoada — recomendado.
- Passeios apenas com coleira.

DIETA

- Ração comercial normal para filhotes.
- Evitar suplementos.

OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário quanto à natureza recidivante da doença.
- Informar ao proprietário sobre o fato de que as deformidades ósseas sofrerão remodelagem até certo ponto com o passar do tempo, mas as deformações em arco e valgo são permanentes.
- Avisar o proprietário que quanto mais grave for a doença, mais grave será a deformidade em arco.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Nenhuma específica.
- Podem-se implementar métodos cirúrgicos de alimentação (sondas inseridas via faringostomia, esofagostomia ou gastrostomia) — para filhotes de cães debilitados que não comem nem bebem e frequentemente têm episódios recidivantes de sinais clínicos agudos.
- Osteotomia corretiva caso se desenvolva deformidade de crescimento a partir da desorganização da fise.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Medicamentos anti-inflamatórios — para a dor e pelos efeitos antipiréticos; pode-se tentar:
 - Ácido acetilsalicílico (10 mg/kg VO a cada 12 h).
 - Carprofeno (2,2 mg/kg IM ou VO a cada 12 h).
 - Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Etodalaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h) (3-4 mg/kg VO a cada 24 h, limite de 7 dias).
 - Meloxicam (cães, dose de ataque de 0,2 mg/kg VO e, em seguida, 0,1 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 0,1 mg/kg VO a cada 24 h — sob a forma líquida).
 - Tepoxalina (dose de ataque de 20 mg/kg e, em seguida, 10 mg/kg VO a cada 24 h).
- Analgésicos — podem ser utilizados em conjunto com medicação anti-inflamatória.
- Tramadol (1-4 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Prednisona (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h); utilizada apenas quando não houver resposta aos AINE — pode causar distúrbios do crescimento da fise.

CONTRAINDICAÇÕES

Vitamina C — pode estar contraindicada; pode acelerar a calcificação distrófica e diminuir a remodelação óssea.

PRECAUÇÕES

- Evitar o uso de agentes imunossupressores na presença de alguma infecção secundária.
- AINE — podem causar ulceração gástrica; ficar atento para os sinais de hematêmese ou melena; JAMAIS utilize em conjunto com outros AINE ou esteroides.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Sinais de melhora — menor sensibilidade metáfisária; o paciente se levanta; o apetite melhora; a pirexia desaparece.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Caquexia.
- Deformidades em arco permanentes.
- Infecção bacteriana secundária.
- Úlceras de pressão.
- Fasciculações musculares, crises convulsivas — com hipocalcemia.
- Pode ocorrer septicemia secundária.
- Recidiva.
- Morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Evolução — dias a semanas.
- Maioria dos pacientes — um ou dois episódios e recuperação.
- Alguns pacientes — parecem ter episódios recidivantes intratáveis de dor e pirexia; raramente morrem ou são submetidos à eutanásia.
- Prognóstico — em geral, bom; reservado em casos de múltiplas recidivas ou problemas secundários complicantes.
- Deformidade em arco persistente — elimina muitos filhotes de raça pura das exposições.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum comprovado.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Vacinação (vírus da cinomose).

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Ocorre apenas em animais jovens.

SINÔNIMO(S)

- Osteopatia metafisária.
- Deficiência da vitamina C.
- Escorbuto.

VER TAMBÉM

- Displasia do Cotovelo.
- Osteocondrose.
- Panosteite.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

Abeles V, Harrus S, Angles JM. Hypertrophic osteodystrophy in six Weimaraner puppies associated with systemic signs. Vet Record 1999, 145(5):130-134.

Crumlish PT, Sweeney T, Jones B, Angles JM. Hypertrophic osteodystrophy in the Weimaraner dog: Lack of association between DQA1 alleles of the canine MHC and hypertrophic osteodystrophy. Vet J 2006, 171:308-313.

Demko J, McLaughlin R. Developmental orthopedic disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35(5):1111-1135.

Foale RD, Herrtage ME, Day MJ. Retrospective study of 25 young Weimaraners with low serum immunoglobulin concentrations and inflammatory disease. Vet Record 2003, 153:553-558.

Franklin MA, Rochat MC, Broaddus KD. Hypertrophic osteodystrophy of the proximal humerus in two dogs. JAAHA 2008, 44(6):342-346.

Harrus S, et al. Development of hypertrophic osteodystrophy and antibody response in a litter of vaccinated Weimaraner puppies. J Small Anim Pract 2002, 43:27-31.

Autores Steven M. Cogar e Spencer A. Johnston
Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações de Peter K. Shires, que foi o autor deste capítulo na edição anterior.

OSTEOMIELITE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Inflamação aguda ou crônica do osso e de seus elementos associados de tecido mole de estruturas como medula, endósteo, periôsteo e canais vasculares, causada normalmente por bactérias e raramente por fungos e outros microrganismos.

FISIOPATOLOGIA

- Extensão de infecções dos tecidos moles para os ossos — rara em pequenos animais.
- Microrganismos disseminados pela via hematogena — a partir de focos infecciosos em um local distante no corpo. As bactérias tipicamente se localizam na região metafísaria de ossos longos em animais jovens e vértebras de adultos. O processo de inflamação e a formação de trombo produzem um ambiente isquêmico que promove a proliferação bacteriana.
- Inoculação direta do osso por bactérias patogênicas — via mais comum de infecção. Pode não dar início à infecção a menos que fatores teciduais locais sejam acometidos, como: vascularização deficiente em virtude de lesão concomitante dos tecidos moles ou instabilidade por fratura, necrose de tecidos ósseos ou moles, sequestro, alteração das defesas teciduais, material estranho ou implantes cirúrgicos.
- As bactérias produzem um revestimento de mucopolissacárido que, juntamente com as proteínas e os debris celulares do hospedeiro, forma um biofilme (película biológica), que não só protege as bactérias contra a ação de fagócitos, antibióticos e anticorpos, mas também induz algumas bactérias a se transformarem em cepas mais virulentas e mais resistentes a antimicrobianos. A adesão de bactérias a implantes e sequestros, bem como a proteção pelo biofilme, permitem novas infecções assim que a antibioticoterapia for interrompida.
- A reabsorção óssea devida à infecção e à instabilidade provoca o alargamento da lacuna da fratura e o afrouxamento do implante, contribuindo para a persistência da infecção.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

GENÉTICA

Raças com imunodeficiência hereditária ou doenças hematogênicas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Doença hematogena — 10% das infecções em cães.
- A prevalência após redução aberta e fixação interna de fraturas fechadas não é incomum. Prevalência após traumatismo e fratura aberta — desconhecida; relativamente comum.
- Discondilite em cães e gatos adultos e doença fúngica — não é incomum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Actinomicose — em geral, farpas de gramíneas provocam infecções de tecido mole, não osteomielite; na osteomielite, provavelmente há algum contaminante do solo: Califórnia, Flórida, Reino Unido e Austrália.
- Blastomicose — regiões central e oriental dos Estados Unidos: região dos Grandes Lagos e vales dos rios Mississipi e Ohio.

- Coccidioidomicose — sudoeste dos Estados Unidos, México, além das Américas Central e do Sul.
- Histoplasmose — vales dos rios Ohio, Missouri e Mississipi e afluentes.

IDENTIFICAÇÃO**Espécies**

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças com imunodeficiência e doenças hematogênicas.

Idade Média e Faixa Etária

Infecção metafísaria hematogena — cães jovens.

Sexo Predominante

Machos caninos — para infecção pós-traumática; blastomicose.

SINAIS CLÍNICOS**Comentários Gerais**

- Infecções agudas de ferida pós-operatória após cirurgia ortopédica — podem ser indistinguíveis da condição aguda; podem evoluir para doença crônica.
- A maior parte dos pacientes apresenta a doença crônica no momento do exame e do diagnóstico.

Achados Anamnésicos

- Claudicação.
- Trajetos drenantes.
- Traumatismo anterior.
- Fratura ou cirurgia — doença pós-traumática.
- Fraqueza dos membros posteriores e dificuldade de se levantar — discondilite ou osteomielite vertebral.
- Viagens para regiões endêmicas de infecções micóticas — infecções fúngicas.

Achados do Exame Físico

- Doença hematogena aguda (cães) — início repentina de doença sistêmica; tumefação dos tecidos moles sobre o local acometido; claudicação; pirexia; letargia; dor no membro.
- Condição crônica — trajetos drenantes crônicos, dor, atrofia muscular, contratura muscular.
- Fraturas não consolidadas com infecção concomitante — instabilidade, crepitacão e deformidade do membro.
- Infecções fúngicas — tumefação do membro, claudicação e trajetos intermitentemente drenantes.
- Infecções ósseas da coluna vertebral — dor e déficits neurológicos (p. ex., paresia e paralisia).

CAUSAS

- Fratura aberta.
- Lesão traumática.
- Redução aberta e fixação interna de fratura fechada.
- Cirurgia ortopédica eletiva.
- Implante de prótese articular.
- Ferida por projétil balístico.
- Corpo estranho penetrante.
- Feridas por mordedura e unha.
- Extensão de infecção do tecido mole para o osso — periodontite; rinite; otite média; paroniquia.
- Infecção hematogena.
- Estafilococos, geralmente o *S. intermedius*, causam cerca de 46-74% das infecções ósseas; com frequência, geram infecções monomicrobianas. As infecções ósseas polimicrobianas são comuns, podendo envolver aeróbios Gram-negativos, tais como: *E. coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, e *Klebsiella* spp.

- Isolamentos bacterianos anaeróbios podem chegar até 70% e incluem *Actinomyces*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, e *Fusobacterium*.

- Infecção fúngica geralmente resulta de disseminação hematogena — *Coccidioides immitis*; *Blastomyces dermatitidis*; *Histoplasma capsulatum*; *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus*.

FATORES DE RISCO

- Fratura aberta e contaminação óssea.
- Traumatismo de tecido mole.
- Feridas penetrantes.
- Migração de corpo estranho.
- Cirurgias/implantes ortopédicos.
- Aloenxerto ósseo cortical.
- Imunodeficiência.
- Infecção nosocomial.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Panosteite.
- Neoplasia.
- Cistos ósseos.
- União tardia de fratura em função de instabilidade.
- Osteodistrofia hipertrófica.
- Osteopatia hipertrófica.
- Infarto ósseo medular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — leucograma inflamatório com desvio à esquerda em caso de doença aguda.
- Pode haver hifas fúngicas na urina de pacientes sistemicamente enfermos com aspergilose.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — confirma algumas infecções fúngicas.
- Hemoculturas em cães com suspeita de infecção hematogena.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**Radiologia**

- Doença aguda — arquitetura óssea normal; em caso de infecção anaeróbia, pode ser evidente a presença de gás.
- Doença crônica — sequestro (segmento avascular de osso cortical); neoformação óssea periosteal; formação de invólucro (tecido ósseo reativo circundando o sequestro); reabsorção óssea — alargamento das lacunas de fratura; adelgaçamento do córtex; osteopenia generalizada; afrouxamento do implante.
- Fistulograma — pode ajudar a identificar os sequestros ou corpos estranhos radiotransparentes.

Outras

- Ultrassonografia — localiza grandes acúmulos de líquido; orienta a amostragem do líquido por aspirado com agulha.
- Cintilografia — difosfonato de metileno marcado pelo Tc^{99m}; altamente sensível para detectar o aumento na vascularidade do osso; não é específica para a osteomielite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirados de líquido de áreas flutuantes ou biopsias de tecido com agulha Jamshidi — coletados por meio de técnicas estéreis; submetidos a culturas aeróbias e anaeróbias; possibilitam a identificação dos microrganismos; permitem a

OSTEOMIELITE

determinação da suscetibilidade *in vitro* do medicamento antimicrobiano.

- Biópsia cirúrgica aberta — indicada quando os aspirados com agulha são negativos ou quando há necessidade de debridamento para a terapia; amostras para cultura obtidas de tecido necrótico, sequestro, implantes e material estranho; exame histopatológico para confirmar a suspeita de infecção fúngica e descartar neoplasia. Solicitar o uso de corantes especiais para fungos nas amostras histopatológicas.
- Amostras de líquido e de tecido para cultura anaeróbia — colocar imediatamente em meio de transporte apropriado. Evitar a cultura de líquido purulento obtido dos trajetos drenantes — os resultados são ilusórios, pois frequentemente adquirem contaminantes da pele.
- Hemoculturas — indicadas em osteomielite hematogêna aguda ou doença crônica com septicemia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Sequestro ósseo — praticamente diagnóstico.
- Inflamação e necrose do osso e dos tecidos adjacentes — bactérias piogênicas.
- Exame citológico ou histopatológico de esfregaços ou cortes — induz, em geral, ao diagnóstico de infecção fúngica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — debridamento cirúrgico, drenagem, cultura, irrigação e tratamento da ferida até que a infecção comece a se resolver; fraturas infectadas (estabilização cirúrgica).
- Paciente de ambulatório — terapia com medicamento antimicrobiano por via oral a longo prazo.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Depende da gravidade, da localização e do grau de lesão do tecido mole associado.
- Evitar a contaminação do patógeno para outros pacientes.
- Fisioterapia.

ATIVIDADE

Restrita — com qualquer risco de desenvolvimento de fratura patológica; com fratura não consolidada.

DIETA

Sem restrição.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário sobre o custo do tratamento, a probabilidade de recidiva, a possibilidade de intervenções cirúrgicas repetidas e a duração prolongada do tratamento.
- Discutir o prognóstico.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Doença crônica — debridamento cirúrgico; remoção do sequestro (sequestrectomia); estabelecimento de drenagem.
- Fratura estável infectada — deixar os implantes de fixação interna preexistentes no local durante a consolidação.
- Fratura instável infectada — remover os implantes; estabilizar com fixação esquelética externa ou interna.
- Déficits ósseos — aplicação de enxerto com osso esponjoso autólogo imediatamente ou após a

infecção ter desaparecido e o tecido de granulação ter se formado na ferida.

- Grandes defeitos segmentares nos ossos longos — construção de ponte pela técnica de Ilizarov ou outro transporte de segmento ósseo.
- Infecção crônica localizada — passível de resolução por meio de amputação (cauda, dedo, membro) ou ressecção em bloco (esterno, parede torácica, mandíbula, maxila) e oclusão primária da ferida.
- Remover todos os implantes após a consolidação da fratura; bactérias albergadas por biofilme do implante podem levar à recidiva ou constituir fator patogênico para sarcoma associado à fratura.
- A cobertura do osso exposto com o uso de *flap* (retalho) muscular no início do curso terapêutico diminui acentuadamente a contaminação do osso e promove a consolidação da fratura.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Administrar algum antimicrobiano bactericida de amplo espectro por via IV durante 3-5 dias enquanto se aguardam os resultados da cultura e do antibiograma. O antibiótico final deve ser selecionado com base na determinação *in vitro* de suscetibilidade dos microrganismos; considerar também a possível toxicidade, a frequência, a via de administração e o custo; a maioria penetra bem no osso normal e infectado; devem ser administrados por 4-8 semanas; continuar por, no mínimo, 2 semanas após a resolução radiográfica e clínica da infecção.
- Estafilococos (cães) — geralmente *S. intermedius*, os quais são resistentes à penicilina, por causa da produção de β-lactamase; altamente suscetíveis à cloxacilina, amoxicilina-clavulanato, cefazolina e clindamicina.
- Antibióticos eficazes contra anaeróbios que também estão disponíveis para administração parenteral: ampicilina sódica, metronidazol, e clindamicina.
- Aminoglicosídeos e quinolonas (ciprofloxacino e enrofloxacino) — eficazes contra bactérias aeróbias Gram-negativas.

- Quinolonas — podem ser administradas por via oral; não são nefrotóxicas; para proteger contra a resistência, utilizar apenas em infecções provocadas por microrganismos Gram-negativos ou *Pseudomonas*, que são resistentes a outros agentes antimicrobianos orais.

- Doença crônica — liberação local contínua de medicamentos antimicrobianos por esferas de metilmecatrilato impregnadas com antibiótico ou polímeros biodegradáveis.
- Terapia antifúngica a longo prazo (meses); osteomielite fúngica — tratar por, no mínimo, 1 mês além da resolução dos sinais clínicos; p. ex., itraconazol 5-10 mg/kg VO a cada 24 h; a administração contínua pode controlar a aspergilose disseminada por até 2 anos.
- Analgésicos — narcóticos e/ou anti-inflamatórios não esteroides injetáveis são importantes para estimular a sustentação do peso e o uso do membro.

CONTRAINDICAÇÕES

Quinolonas — evitar em cães imaturos; potencial de lesão cartilaginosa.

PRECAUÇÕES

Aminoglicosídeos — podem provocar nefrotoxicidade, sobretudo em pacientes desidratados e com perdas eletrolíticas ou nefropatia preexistente.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Identificar outros medicamentos antimicrobianos pela repetição das culturas e determinação da suscetibilidade se a infecção se tornar irresponsiva ao agente inicial.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografia — 2-3 semanas após a intervenção e, depois, sequencialmente, conforme a necessidade, para monitorizar a consolidação óssea, tipicamente a cada 4-6 semanas.
- Realização de nova cultura do tecido ósseo — na suspeita de infecção persistente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva.
- Evolução para doença crônica.
- Neoplasia maligna — sequela rara de infecção crônica das fraturas reparadas com fixação interna.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Resposta favorável ao tratamento em 90% dos cães acometidos, embora a recidiva seja possível, particularmente em caso de infecções crônicas.
- Infecção aguda e discospondilite bacteriana crônica — podem ser curadas com 4-8 semanas de terapia com medicamento antibacteriano se houver necrose óssea limitada e sem fratura.
- Doença crônica — a resolução apenas com medicamento antibacteriano é improvável; fornecer tratamento cirúrgico apropriado.
- A recidiva da infecção crônica em semanas, meses ou anos após o último tratamento pode necessitar de sequestrectomia repetida.
- Considerar a amputação em casos crônicos graves com perda irreversível da função do membro.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Infecção óssea.

VER TAMBÉM

Discospondilite.

Sugestões de Leitura

Bubenik LJ, Smith MM. Orthopaedic Infections. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2003, pp. 1862-1875.

Greene CE, Budsberg SC. Musculoskeletal infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 823-833.

Hay CW. Osteomyelitis. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds., Saunders Manual of Small Animal Practice, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 1210-1213.

Autor Tisha A.M. Harper

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento a Mark M. Smith pelas colaborações como autor na edição anterior.

OSTEOPATIA CRANIOMANDIBULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença proliferativa, não inflamatória e não neoplásica dos ossos da cabeça.
- Principais ossos acometidos — ramos mandibulares; occipital e parietal; bulas timpânicas; processos zigomáticos do temporal.
- O envolvimento simétrico bilateral é mais comum.
- Acomete o sistema musculosquelético.

IDENTIFICAÇÃO

- Raças Scottish terrier, Cairn terrier e West Highland white terrier — mais comuns.
- Labrador retriever, Dinamarquês, Boston terrier, Doberman pinscher, Setter irlandês, Bulldogue inglês, Bulmastife, Pastor de Shetland e Boxer — podem ser acometidos.
- Em geral, acomete filhotes caninos em crescimento com 4-8 meses de vida.
- Não há predileção sexual.
- A castração pode aumentar a incidência.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Relacionam-se em geral com dor em torno da boca e dificuldade progressiva de abrir a boca.
- Dificuldades de preensão e mastigação — podem levar à inanição.

Achados do Exame Físico

- Atrofia dos músculos temporais e masseteres — comum.
- Espessamento irregular palpável dos ramos da mandíbula e/ou da região da articulação temporomandibular.
- Incapacidade de abrir completamente a mandíbula, mesmo sob anestesia geral.
- Pirexia intermitente.
- Exoftalmia bilateral.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Supostamente hereditária — ocorre em determinadas raças e famílias.
- West Highland white terrier — traço autossômico recessivo.
- Scottish terrier — possível predisposição.
- Terrier jovem com doença periótica de ossos longos — monitorizar em busca de doença.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteomielite — acometimento ósseo assimétrico; geralmente não é tão extensa; lise óssea; ausência de predileção racial; histórico de ferida penetrante.
- Periosteite traumática — envolvimento ósseo assimétrico; não costuma ser tão extensa; histórico de traumatismo.
- Neoplasias — pacientes adultos; acometimento ósseo assimétrico; maior reação óssea lítica; doença metastática.
- Hiperosteose da calvária — paciente jovem — ossos frontais, parietais e occipitais; não envolve a mandíbula; pode apresentar o envolvimento de ossos longos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Fosfatase alcalina e fosfato inorgânico séricos — podem estar elevados.
- Pode-se observar hipogamaglobulinemia ou α_2 -hiperglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia — descarta agentes fúngicos; indicada em casos atípicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — revelam proliferação óssea irregular, semelhante a um rosário, da mandíbula ou das bulas timpânicas (acometimento bilateral); neoformação óssea periótica extensa (exostoses), que afeta um ou mais ossos em torno da articulação temporomandibular; podem revelar fusão das bulas timpânicas e do processo angular da mandíbula.
- TC — pode ajudar a avaliar o envolvimento ósseo da articulação temporomandibular.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia e cultura ósseas (bacteriana e fúngica) — necessárias somente em casos atípicos; descartam neoplasia e osteomielite.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia óssea — revela a substituição do osso lamelar normal por um osso fibroso rústico/grosseiro e aumentado de volume, além de osteólise osteoclástica das regiões perióticas ou subperióticas.
- Medula óssea — substituída por estroma fibrovascular.
- Células inflamatórias — observadas ocasionalmente na periferia da lesão óssea.



TRATAMENTO

- Apenas paliativo.
- Excisão cirúrgica das exostoses — resulta em novo crescimento dentro de semanas.
- Dieta em forma de papa ou mingau rico em calorias e proteínas — ajuda a manter o equilíbrio nutricional.
- Colocação cirúrgica de sonda via faringostomia, esofagostomia ou gastrostomia — considerada para ajudar a manter o equilíbrio nutricional.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Analgésicos e anti-inflamatórios — justifica-se o uso paliativo.
- AINE — inibem as enzimas ciclo-oxigenase.
- Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h, mastigável).
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h ou 4,4 mg/kg a cada 24 h).
- Etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h).
- Meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO, depois 0,1 mg/kg VO a cada 24 h — na forma líquida).
- Tepoxalina (dose de ataque de 20 mg/kg, depois 10 mg/kg VO a cada 24 h).
- Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliações frequentes — obrigatórias para assegurar a manutenção do equilíbrio nutricional e o controle da dor adequados.

PREVENÇÃO

- Não repetir o acasalamento de casais que geraram ninhadas acometidas.
- Desestimular a reprodução de animais acometidos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A dor e o desconforto podem diminuir na maturidade esquelética (10-12 meses de vida); as exostoses podem regredir.
- Prognóstico — depende do envolvimento dos ossos circunacentes à articulação temporomandibular.
- Pode ser necessária a eutanásia eletiva.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Mandíbula de leão.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Franch J, Cesari JR, Font J. Craniomandibular osteopathy in two Pyrenean mountain dogs. Vet Record 1998, 142(17):455-459.

Huchkowsky SL. Craniomandibular osteopathy in a bullmastiff. Can Vet J 2002, 43(11):883-885.

LaFond E, Breur GJ, Austin CC. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. JAAHA 2002, 38(5):467-477.

McConnell JF, Hayes A, Platt SR, Smith KC. Calvarial hyperostosis syndrome in two bullmastiffs. Vet Radiol Ultrasound 2006, 47(1):72-77.

Padgett GA, Mostosky UV. The mode of inheritance of craniomandibular osteopathy in West Highland White terrier dogs. Am J Med Genet 1986, 25(1):9-13.

Pastor KF, Boulay JP, Schelling SH, Carpenter JL. Idiopathic hyperostosis of the calvaria in five young bullmastiffs. JAAHA 2000, 36(5):439-445.

Taylor SM, Remedios A, Myers S. Craniomandibular osteopathy in a Shetland sheepdog. Can Vet J 1995, 36(7):437-439.

Watson ADJ, Adams WM, Thomas CB.

Craniomandibular osteopathy in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 1995, 17:911-921.

Autores Steven M. Cogar e Spencer A. Johnston
Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento Os autores e editores agradecem as contribuições feitas por Peter D. Schwarz e Peter K. Shires, que foram os autores deste capítulo nas edições anteriores.

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Resulta de alterações do fluxo sanguíneo periférico e neoproliferação óssea periosteal em locais onde a concentração de oxigênio é baixa ao longo da região diafisária de ossos longos, começando muitas vezes nas falanges distais, metacarpos e metatarsos.
- Patogenia — especulativa; teorias: anoxia crônica, toxinas obscuras, hiperestrogenismo e mecanismos reflexos neurovasculares autônomos mediados pelos ramos aferentes do vago ou de nervos intercostais.
- Em geral, é considerada como uma manifestação de processo patológico intratorácico ou intra-abdominal primário.
- Acomete o sistema musculosquelético.
- Ocorre uma forma primária em seres humanos.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum em cães do que em gatos.
- Idade de maior frequência — 8 anos; coincide com a incidência máxima de neoplasias.
- Idade média — 5,6 anos no caso de cães com lesões pulmonares não neoplásicas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Inquietação.
- Relutância ao movimento.
- Aumento de volume da parte distal dos membros.

Achados do Exame Físico

- Claudicação, feridas/escaras e membros doloridos.
- Membros — aumentados e firmes ao toque; sem edema.
- Edema — predominantemente abaixo do nível das articulações dos cotovelos e jarretes, estendendo-se distalmente para os joelhos.
- CAUSAS E FATORES DE RISCO**
- Tumores pulmonares primários e metastáticos.
- Condições torácicas não neoplásicas — pneumonia; dirofilariose; cardiopatia congênita ou adquirida; corpos estranhos brônquicos; infestação esofágica por *Spirocercus lupi*; atelectasia pulmonar focal.
- Sarcoma esofágico.
- Rabdomiossarcoma embrionário da bexiga.
- Adenocarcinoma do fígado ou da próstata.
- Mesoteliomas torácicos e abdominais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteomielite — assimétrico e, em geral, edematoso; lise; histórico de traumatismo penetrante ou infecção sistêmica.

- Neoplasia metastática — assimétrica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Dependem da causa subjacente.
- Fosfatase alcalina sérica — pode estar elevada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ultrasoundografia — ajuda a identificar e diferenciar lesões primárias.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias dos ossos longos acometidos — ampla neoformação óssea periosteal bilateral simétrica e rugosa nas regiões diafisárias; lesões em brotos projetam-se para fora do córtex e perpendicularmente ao eixo longitudinal; forma-se novo osso periosteal em torno de toda a circunferência do osso; articulações não são acometidas.
- Radiografias das cavidades torácica e abdominal — indicadas; identificam a causa subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia óssea e cultura (bacteriana e fúngica) — necessárias apenas em casos atípicos; indicadas para excluir neoplasia e osteomielite.



TRATAMENTO

- Voltado para a causa primária subjacente.
- Opções em casos selecionados — vagotomia unilateral no lado de uma lesão pulmonar; incisão através da pleura parietal; ressecção de costela subperiosteal; vagotomia cervical bilateral.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Dependem da causa subjacente.
- Glicocorticoides (p. ex., prednisona) — podem ser usados para melhorar os sinais clínicos e diminuir a extensão do edema.
- Analgésicos — conforme a necessidade.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Quando a condição indica outro processo patológico — é importante reconhecer a necessidade de outros testes diagnósticos para identificar a causa primária.
- Eliminação da causa desencadeante — pode levar à regressão dos sinais clínicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Alterações ósseas — podem levar vários meses para regredir.
- Prognóstico — reservado a mau devido à ocorrência comum de causas neoplásicas.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Osteopatia pulmonar hipertrófica.
- Osteoartropatia pulmonar hipertrófica.
- Osteoartropatia hipertrófica.

Sugestões de Leitura

Anderson TP, Walker MC, Goring RL.

Cardiogenic hypertrophic osteopathy in a dog with a right-to-left shunting patent ductus arteriosus. JAVMA 2004, 224(9):1464-1466, 1453.

Crumlish PT, Sweeney T, Jones B, Angles JM.

Hypertrophic osteodystrophy in the Weimaraner dog: Lack of association between DQA1 alleles of the canine MHC and hypertrophic osteodystrophy. Vet J 2006, 171(2):308-313.

de Melo Ocarino N, Fukushima FB, de Matos Gomes A, Bueno DF, de Oliveira TS, Serakides R. Idiopathic hypertrophic osteopathy in a cat. J Feline Med Surg 2006, 8(5):345-348.

Demko J, McLaughlin R. Developmental orthopedic disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35(5):1111-1135.

Dunn ME, Blond L, Letard D, Difruscia R. Hypertrophic osteopathy associated with infective endocarditis in an adult boxer dog. J Small Anim Pract 2007, 48(2):99-103.

Foster SF. Idiopathic hypertrophic osteopathy in a cat. J Feline Med Surg 2007, 9(2):172-173.

Foster WK, Armstrong JA. Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary Eikenella corrodens infection in a dog. JAVMA 2006, 228(9):1366-1369.

Hallowell WH. Tumorlike lesions of bone. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, pp. 933-934.

Watrous BJ, Blumenfeld B. Congenital megaeosophagus with hypertrophic osteopathy in a 6-year-old dog. Vet Radiol Ultrasound 2002, 43(6):545-549.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração de Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição mais antiga.

OSTEOSSARCOMA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Trata-se do tumor ósseo primário mais comum nos cães. Acomete tipicamente o esqueleto apendicular de raças caninas de porte grande a gigante. O comportamento biológico dessa neoplasia é maligno, com metástases pulmonares microscópicas em ≥90% dos cães no momento do diagnóstico. Essa doença é menos comum nos gatos, mas o comportamento biológico nessa espécie é menos agressivo do que nos cães.

FISIOPATOLOGIA

Implantes metálicos, genética e histórico de radioterapia prévia sobre o local são, sem exceção, associados ao desenvolvimento de osteossarcoma em cães.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — o esqueleto apendicular (região metafísaria de ossos longos) é mais comumente acometido nos cães. O osteossarcoma também pode ocorrer no esqueleto axial.
- Respiratório — essa neoplasia espalha-se por via hematogena; o local mais comum de metástase é o pulmão, mas outros locais incluem os ossos e tecidos moles, como pele, rins e fígado.

GENÉTICA

Há forte predileção racial, com certo grau de hereditariedade identificado em raças gigantes, como Deerhound escocês e Wolfhound irlandês.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — o osteossarcoma responde por até 85% dos tumores ósseos primários em cães, representando cerca de 5% de todos os processos malignos relatados nessa espécie.
- Gatos — o osteossarcoma constitui o tumor ósseo primário mais comum em gatos, respondendo por menos de 7% de todos os cânceres relatados nessa espécie.

IDENTIFICAÇÃO**Espécies**

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças de porte grande a gigante.
- Gatos — doméstico de pelo curto.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — pico bimodal dos 2 aos 7 anos; ocorrência relatada em animais jovens de até 6 meses de vida.
- Gatos — idade média, 8 anos e meio; faixa, 4-18 anos.

Sexo Predominante

Cães e gatos — não há forte predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS**Comentários Gerais**

- Como o osteossarcoma costuma ocorrer no esqueleto apendicular de cães e gatos, os achados clínicos comuns são tumefação, claudicação e dor.
- As lesões do esqueleto axial podem ser mais sutis, com tumefação localizada, massa palpável ou dor como características clínicas-chave.

Achados Anamnésicos

- Claudicação (aguda ou crônica) é o problema mais comum.
- Os sinais de osteossarcoma do esqueleto axial variam, dependendo do local da lesão.

- Outras queixas incluem inapetência e letargia.

Achados do Exame Físico

- Nos casos de osteossarcoma do esqueleto axial, é comum a presença de tumefação firme e dolorosa do local acometido.
- O grau de claudicação varia desde incapacidade parcial até total de sustentar o peso.
- Raramente, os animais se apresentarão com fratura patológica.
- Podem ser observados os sinais de tumefação nos tecidos moles sobre a área acometida e linfedema.

CAUSAS

Desconhecidas em ambas as espécies.

FATORES DE RISCO

- Cães — raças de porte grande a gigante estão sob maior risco.
- Castração em uma idade precoce.
- Implantes metálicos nos locais de reparo de fraturas.
- Histórico de exposição à radiação ionizante.
- Gatos — desconhecidos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outros tumores ósseos primários (i. e., fibrossarcoma, condrossarcoma).
- Tumores ósseos metastáticos (i. e., carcinoma prostático, mamário ou outros carcinomas).
- Processos infeciosos (i. e., osteomielite fungica ou bacteriana).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Elevações da fosfatase alcalina representam um fator prognóstico mau.
- É importante realizar esses exames para avaliar o estado de saúde geral antes de iniciar a terapia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**Radiografias do Local Primário**

- É recomendável a obtenção de, no mínimo, duas projeções da lesão primária (i. e., anteroposterior e lateral para os locais apendiculares de acometimento).
- Os achados típicos incluem lise óssea e neoproliferação óssea na região metafísaria dos ossos longos.
- Com frequência, há tumefação significativa dos tecidos moles.
- Raramente, o osteossarcoma envolve ambos os lados de uma cavidade articular.

Radiografias Torácicas

- Sempre é aconselhável a obtenção de três projeções radiográficas do tórax (lateral direita e esquerda, além de dorsoventral), embora a doença metastática visível esteja presente em <10% dos casos no momento da consulta.
- Se metástases pulmonares forem identificadas no diagnóstico inicial, o prognóstico será mais grave.
- As lesões metastáticas tipicamente aparecem sob a forma de nódulos isolados e arredondados, com densidade de tecido mole.

Cintilografia Óssea Nucleares

- Podem ser úteis para identificar doença metastática dos tecidos ósseo ou mole mais precocemente do que as radiografias simples.
- Esse exame não diferencia entre locais de traumatismo prévio ou inflamação e neoplasia metastática.
- Não é uma técnica comumente utilizada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**Aspirado Ósseo**

- Procedimento relativamente não invasivo de alta recuperação, realizado com o uso de agulha de calibre 18 para retirar as células do local do tumor.
- A avaliação citológica pode fornecer um diagnóstico de neoplasia mesenquimal maligna.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — destruição leve a grave do osso cortical com neoproliferação óssea.
- Histológicos — população maligna de células mesenquimais, que são arredondadas e poligonais a fusiformes. A produção de osteoide é um achado diagnóstico para osteossarcoma. Não foi demonstrado que as subclassificações em osteoblástico, condroblástico ou telangiectásico sejam consistentemente prognósticas. O osteossarcoma parosteal (justacortical) é uma variante de tecido mole raramente observada, que pode ter um comportamento biológico menos agressivo do que outras formas de osteossarcoma.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)****Internação versus Tratamento Ambulatorial**

- A avaliação diagnóstica é feita em um esquema ambulatorial.
- A cirurgia e o primeiro tratamento quimioterápico (se concomitante) são efetuados com o paciente internado.
- As doses subsequentes de quimioterapia são realizadas em um esquema ambulatorial.

ATIVIDADE

Restrita após a cirurgia até que tenha ocorrido cicatrização adequada.

DIETA

Não há necessidade de qualquer modificação específica da dieta, embora a perda de peso possa beneficiar os amputados em geral.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O prognóstico a longo prazo é mau.
- Os proprietários precisam entender que os objetivos terapêuticos são aliviar o desconforto e prolongar a vida, pois a cura é improvável.
- Além disso, os proprietários devem ficar preparados para os possíveis efeitos colaterais induzidos pela quimioterapia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS**Cães — Pontos Apendiculares**

- O manejo cirúrgico convencional envolve a amputação do membro acometido (desarticulação do quarto anterior ou do quadril).
- Terapia de recuperação do membro está disponível em um número restrito de hospitais de referência. Essa técnica é adequada apenas para lesões radiais distais. O tumor primário é removido por meio cirúrgico, substituído por aloenxerto e estabilizado com placa óssea.
- Quimioterapia adjuvante é recomendada após qualquer procedimento cirúrgico (ver adiante).

Cães — Pontos Axiais

- Dependendo da localização, a excisão cirúrgica rigorosa e a quimioterapia adjuvante são recomendadas (ver adiante).
- O osteossarcoma mandibular pode ter um comportamento biológico menos agressivo do que em outros locais; um único estudo relatou um

OSTEOSSARCOMA

tempo médio de sobrevida de 71% em 1 ano apenas com a cirurgia. No entanto, estudos recentes sugerem que o osteossarcoma originário da mandíbula seja altamente metastático, justificando o tratamento com quimioterapia adjuvante.

Gatos — Pontos Apendiculares

- Somente a amputação é considerada apropriada.
- Tipicamente, a terapia adjuvante não é necessária.

Gatos — Pontos Axiais

- Dependendo do local da lesão, deve-se tentar a excisão cirúrgica rigorosa.
- A recidiva local parece ser a principal razão para a falha terapêutica.

Metastectomia

- O procedimento de metastectomia pulmonar foi descrito para cães com osteossarcoma.
- Os critérios de seleção para os cães serem submetidos a esse procedimento incluem longo intervalo livre de doença (>300 dias) e apenas 1-2 nódulos pulmonares ao exame de TC.

Neoplasias Inoperáveis

- Radioterapia paliativa (fracionamento grosso).
- O controle da dor com medicamentos anti-inflamatórios não esteroides, opioides ou bisfosfonatos pode melhorar a qualidade de vida e, assim, prolongar a sobrevida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento Definitivo

- Quimioterapia com medicamentos à base de platina (cisplatina ou carboplatina) ou doxorrubicina constitui o padrão atual de cuidado; é recomendável, no mínimo, 4 doses.
- Agentes como cisplatina, carboplatina ou doxorrubicina consistem no padrão de cuidado.
- Cisplatina — 70 mg/m² IV a cada 3 semanas. Esse medicamento deve ser administrado com diurese induzida por soro fisiológico, para evitar nefrotoxicidade: 18,3 mL/kg/h por 4 h; administrar a quimioterapia em 20 min; em seguida, continuar a diurese por mais 2 h. A cisplatina provocará vômito dentro de 2 h da administração. É imprescindível a administração de antieméticos antes da cisplatina; talvez haja necessidade da prescrição de terapia antiemética para o paciente que recebeu alta.
- Carboplatina — 300 mg/m² IV a cada 3 semanas.
- Doxorrubicina — na dose de 30 mg/m² IV a cada 3 semanas por cinco doses representa a opção terapêutica mais barata; pode ser utilizada em combinação com a cisplatina.

- A quimioterapia não é eficaz contra doença macroscópica.

- Tipicamente, a quimioterapia é instituída em até 2 semanas após a cirurgia.

CONTRAINDICAÇÕES

- Os pacientes com disfunção renal preexistente não devem ser tratados com quimioterápicos à base de platina.
- Não administrar a cisplatina aos gatos.

PRECAUÇÕES

- Evitar os cateteres e as agulhas de alumínio ou de metal, porque esse tipo de material interfere na atividade dos medicamentos contendo platina.
- Buscar por orientação antes de iniciar o tratamento se não estiver familiarizado com medicamentos citotóxicos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Tratamento Paliativo

- O controle da dor deve ser feito em pacientes cujos proprietários recusem o tratamento definitivo.
- A dor é controlada com o uso de agentes anti-inflamatórios não esteroides, ± tramadol (2-5 mg/kg a cada 8-12 h), ± paracetamol com codeína (0,5-2 mg/kg a cada 8-12 h), ± fentanila transdérmica (conforme as instruções da embalagem).
- Eutanásia quando a qualidade de vida declina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o hemograma completo em busca de indícios de mielossupressão 10-14 dias após a quimioterapia.
- Doxorrubicina — efetuar exames periódicos de ecocardiografia e ECG, já que a cardiotoxicidade cumulativa pode ocorrer com ≥180 mg/m².
- Obter radiografias torácicas a cada 2-3 meses após a cirurgia para avaliar a presença de metástases.
- Tirar radiografias do local da cirurgia a cada 2-3 meses para monitorizar a ocorrência de recidiva local após recuperação do membro.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- É muito provável a ocorrência de metástase; os locais de disseminação incluem pulmões, outros ossos, tecidos moles.
- Pode ocorrer osteopatia hipertrófica secundariamente a metástases pulmonares.
- Os animais submetidos à recuperação do membro podem desenvolver infecções recidivantes, recidivas locais ou falha de implantes.
- Os amputados raramente exibem complicações secundárias à artropatia degenerativa em outros membros.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Cães

- A sobrevida média gira em torno de 4 meses sem tratamento, apenas com amputação ou somente com radioterapia paliativa.
- A sobrevida média é prolongada para 10 meses com cirurgia e quimioterapia.

Gatos

- A sobrevida média é >2 anos em casos de osteossarcoma apendicular submetido à cirurgia.
- A sobrevida média é de 5 meses e meio para osteossarcoma axial que passou por intervenção cirúrgica.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais que estejam passando por quimioterapia.

SINÔNIMO(S)

- Sarcoma histiocítico (osso).
- Sarcoma osteogênico.

VER TAMBÉM

- Condrossarcoma do Osso.
- Fibrossarcoma do Osso.
- Hemangiossarcoma do Osso.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Bergman PJ, MacEwen EG, Phillips B, Powers BE, Dernell WS, et al. Use of single-agent carboplatin as adjuvant or neoadjuvant therapy in conjunction with amputation for appendicular osteosarcoma in dogs. JAAHA 2009, 45:33-38.

Green EM, Adams WM, Forrest LJ. Four fraction palliative radiotherapy for osteosarcoma in 24 dogs. JAAHA 2002, 38:445-451.

Heldmann E, Anderson MA, Wagner-Mann C. Feline osteosarcoma: 145 cases (1990-1995). JAAHA 2000, 36:518-521.

Lascelles BD, Dernell WS, Correa MT, et al. Improved survival associated with postoperative wound infection in dogs treated with limb-salvage surgery for osteosarcoma. Ann Surg Oncol 2005, 12:1073-1083.

Straw RC, Withrow SJ, Richter SL, et al. Amputation and cisplatin for treatment of canine osteosarcoma. J Vet Intern Med 1991, 5:205-210.

Autor Ruthanne Chun

Consultor Editorial Timothy M. Fan

OTITE EXTERNA E MÉDIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Otite externa — inflamação do canal auditivo externo; inclui estruturas anatômicas do pavilhão auricular, canais horizontais e verticais, bem como a parede externa da membrana timpânica.
- Otite média — inflamação da orelha média; inclui estruturas anatômicas da parede medial da membrana timpânica, bula (cavidade timpânica), ossículos da orelha e tuba auditiva.
- Os termos não são diagnósticos, mas descrições de sinais clínicos.

FISIOPATOLOGIA

- Otite externa — a inflamação crônica resulta em alterações no ambiente normal do canal; o canal da orelha externa é revestido por epitélio que contém glândulas apocrinas modificadas (cerume); as glândulas aumentam de tamanho e produzem cera em excesso; a epiderme e a derme sofrem espessamento e ficam fibrosadas; as dobras espessadas do canal reduzem de modo efetivo a largura desse canal; a calcificação da cartilagem auricular é o resultado do estágio final.
- Otite média — com frequência, corresponde a uma extensão da otite externa e, muitas vezes, ocorre sem a ruptura do tímpano; pode ocorrer a partir de pólipos ou de neoplasia dentro da orelha média ou da tuba auditiva.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Nervoso.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A umidade do ambiente pode predispor à infecção.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães com orelhas pendulares — sobretudo os das raças Spaniel e Retriever.
- Cães com canais externos hirsutos — raças Terrier e Poodle.
- Estenose do canal auditivo externo — na raça Shar-pei.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Otite média secretora primária — Cavalier King Charles spaniel.
- Otite externa — frequentemente constitui um sintoma secundário de doença subjacente.
- Infecção — com exsudato purulento e fétido.
- Inflamação — dor, prurido e eritema com ou sem exsudatos.
- Otite externa crônica (cães) — resulta em ruptura da membrana timpânica (71%) e otite média (82%).

Achados Anamnésicos

- Dor — animal arisco em relação a toque na cabeça ou recusa à abertura da boca.
- Meneios (sacudidas) de cabeça.
- Arranhões no pavilhão auricular.
- Orelhas com odor desagradável.
- Déficits do sistema vestibular periférico ou do nervo facial por extensão para a orelha interna.

Achados do Exame Físico

Otite Externa

- Vermelhidão e tumefação do canal externo, levando à estenose.
- Descamação e exsudação — podem resultar na presença de odor fétido e obstrução do canal.
- Sinais vestibulares indicam o desenvolvimento da otite média/interna.
- Surdez decorrente da obstrução.
- Exsudatos purulentos e fétidos.
- Inflamação, dor, prurido e eritema dos pavilhões auriculares e dos canais externos.
- Hematoma auricular.
- Cicatriz palpável e calcificação da cartilagem auricular.
- Manutenção do pavilhão auricular em posição abaixada e/ou inclinação da cabeça para o lado acometido (se unilateral).

Otite Média

- Membrana timpânica intacta: abaulamento do tecido com evidência de líquido e/ou gás caudalmente; a membrana pode estar opaca; o líquido pode ser purulento ou hemorrágico.
- Membrana timpânica rompida: secreção em direção ao canal ou bula preenchida de debríss.
- Surdez.
- Dor à palpação da bula ou à abertura da boca.
- Faringite, tonsilitite ou secreção através da tuba auditiva.
- Linfadenopatia em casos graves ou crônicos.

CAUSAS

Causas Predisponentes

- As causas predisponentes alteram o ambiente do canal auditivo, facilitando o processo de inflamação e promovendo o aparecimento de infecção secundária.

- Conformação anormal do canal externo ou relacionada com a raça (p. ex., estenose, hirsutismo e pavilhão pendular) limita o fluxo de ar adequado para o canal — ver “Raça(s) Predominante(s)”.
- Umidade excessiva (p. ex., por natação ou limpezas frequentes com soluções inadequadas); obediência exagerada do proprietário às recomendações de limpeza da orelha.
- Reação e irritação a medicamento tópico, além de traumatismo por técnicas abrasivas de limpeza.
- Doenças sistêmicas subjacentes produzem anormalidades no ambiente e na resposta imune do canal auditivo.

Causas Primárias

- As causas primárias desencadeiam ou causam diretamente inflamação dentro do canal auditivo:
 - Parasitas (otite externa) — *Otodectes cynotis*, *Demodex* spp., *Sarcopites* e *Notoedres*, além de *Otobius megnini*.
 - Hipersensibilidades — atopia, alergia alimentar, alergia de contato e reação sistêmica ou local a medicamento.
 - Corpos estranhos — fárpas de plantas.
 - Obstruções — neoplasia, pólipos, hiperplasia das glândulas ceruminosas e acúmulo de pelos; também podem ser um evento secundário.
 - Otite externa/média unilateral e persistente/recidivante é um quadro mais suspeito de obstrução, corpo estranho ou crescimento.
 - Distúrbios de queratinização e produção aumentada de cerume — obstrução funcional do canal auditivo.

- Doenças autoimunes — frequentemente acometem os pavilhões auriculares; às vezes, envolvem o canal auditivo externo.
- Otite média secretora primária.

Causas Perpetuantes

- As causas perpetuantes impedem a resolução do processo inflamatório e/ou infeccioso do canal auditivo:

- Infecção bacteriana — *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp., *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp., *Corynebacteria* spp., e *Escherichia coli*.
- *Pseudomonas aeruginosa* é obtida mais comumente à cultura em casos de otite média.
- Infecção por fungos/leveduras: *Malassezia pachydermatis*, *Candida albicans* e, raramente, outros fungos (*Sporothrix schenckii*, *Cryptococcus neoformans*).
- Alteração crônica: estenose do canal auditivo em função de hiperplasia das glândulas ceruminosas e formação de pólipos(s), tumefação por inflamação, formação cicatricial e calcificação. A alteração crônica aumenta a retenção de debríss na orelha por produção elevada de cerume e remoção diminuída por migração epidérmica e obstrução física.



DIAGNÓSTICO

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem indicar alguma doença subjacente primária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste de Alergia

- Teste com dieta hiperalergênica (ou seja, com restrição de ingrediente) para hipersensibilidade alimentar.
- Teste intradérmico para atopia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias das bulas timpânicas: podem estar normais; as bulas podem parecer turvas se estiverem preenchidas de exsudato; observa-se espessamento da bula e/ou da parte petrosa do osso temporal com doença crônica; presença de osteólise com osteomielite ou doença neoplásica.
- TC ou RM: evidências detalhadas da densidade de líquido ou tecido mole na bula timpânica, nos tecidos adjacentes ou na tuba auditiva; o exame de TC é mais útil para alterações ósseas, enquanto o de RM é mais proveitoso para avaliação da membrana timpânica e dos tecidos moles.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Otoscopia direta: visualização do canal auditivo externo, da membrana timpânica e da bula (em caso de ruptura do tímpano).
- Video-otoscopia: confere a imagem ampliada do canal auditivo e a coleta mais controlada de amostra.
- Raspados cutâneos dos pavilhões auriculares: para pesquisa de parasitas.
- Biópsia cutânea: para avaliação de doença autoimune, neoplasia ou hiperplasia das glândulas ceruminosas.
- Cultura do exsudato: útil em casos de infecção persistente; mais indicada quando se observam bastonetes no exame citológico.

OTITE EXTERNA E MÉDIA

- Exame microscópico do exsudato da orelha: única ferramenta diagnóstica mais importante após o exame completo do canal auditivo.
- Aparência do exsudato: infecções por leveduras comumente produzem exsudato espesso amarelo-acastanhado; infecções por bactérias costumam gerar exsudato fino castanho-escuro; entretanto, a aparência física do exsudato não permite o diagnóstico preciso do tipo de infecção; portanto, é necessário o exame microscópico.
- As infecções dentro do canal podem sofrer alterações com o tratamento prolongado ou recorrente; dessa forma, a repetição do exame do exsudato auricular é necessária nos casos crônicos.
- Miringotomia: consiste na inserção de agulha espinal ou cateter estéril através da membrana timpânica para coleta de amostra de líquido dentro da bula com o objetivo de realizar o exame citológico e a cultura.

Exame Microscópico

- Preparações: fazer de ambos os canais (o conteúdo de cada canal pode não ser o mesmo); espalhar as amostras finamente em lâmina de microscópio; examinar as amostras sem corante e com corante de Wright modificado.
- Ácaros: diagnóstico presuntivo.
- Tipo(s) de bactérias ou leveduras: auxiliam na escolha do tratamento, além de determinar a necessidade de cultura.
- Anotar os achados (tipos de microrganismos; presença de células) no prontuário; classificar o número de microrganismos e o tipo de células presentes em uma escala padronizada (p. ex., de 0-4) para permitir a monitorização terapêutica.
- Leucócitos dentro do exsudato: indica infecção ativa; talvez haja indicação de terapia sistêmica.



TRATAMENTO

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Ensinar aos proprietários, por demonstração, o método adequado de limpar e medicar as orelhas (sobre todo o volume da medicação a ser instilada).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Indicada quando o canal se encontra com estenose ou obstrução graves ou quando se diagnostica neoplasia ou polípo.
- Otite média grave e irresponsiva pode necessitar de osteotomia ou ablcação das bulas timpânicas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Soluções de Limpeza

- A integridade do tímpano deve ser avaliada antes da introdução de soluções e/ou medicamentos no canal auditivo externo.
- Em caso de tímpano não intacito: irrigações com solução salina e ácido acético a 2,5% (vinagre e água na diluição de 1:1).
- Ceruminolíticos — sulfossuccinato sódico de dioctila, esqualina, propilenoglicol.
- Antissépticos — ácido acético ou gliconato de clorexidina a 0,2%. O Tris-EDTA tem propriedades antibacterianas e sinérgicas com certos antibióticos.
- Adstringentes — álcool isopropílico, ácido bórico, ácido salicílico.

- Agentes anti-infecciosos/parasiticidas são específicos para o(s) microrganismo(s) identificado(s).

Irrigação das Orelhas

- Talvez haja necessidade de sedação em casos dolorosos e para evitar traumatismo adicional ao canal auditivo.
- É recomendável o uso de soluções suaves inicialmente.
- Seringa de bulbo ou cateter de borracha vermelha de French adequadamente aparado é utilizado para irrigar a solução e remover os debríss.
- Repetir a limpeza em uma frequência gradativamente decrescente durante a terapia.
- Evitar irrigações vigorosas da orelha em casos de otite média/interna.

Sistêmicos

- O exame citológico dos exsudatos ajudará a determinar o tipo de medicação sistêmica necessária.
- A inflamação perpetua a doença, exigindo terapia anti-inflamatória.
- Otite média e otite externa crônica/grave devem ser tratadas com medicação sistêmica por no mínimo 4-6 semanas.
- Antibióticos — devem ser selecionados com base nos resultados da cultura e do antibiograma em casos de otite recorrente.
 - Cocos — cefalexina (22 mg/kg a cada 12 h), amoxicilina tri-ídriatada/clavulanato de potássio (10-15 mg/kg a cada 12 h) e cloranfenicol (55 mg/kg a cada 8 h). Clindamicina (11 mg/kg a cada 24 a 12 h) para envolvimento ósseo.
 - Bastonetes — fluoroquinolonas: enrofloxacin (10-20 mg/kg a cada 12 h para cães; 5 mg/kg/dia para gatos), ciprofloxacin (10-25 mg/kg a cada 12 h), marbofloxacin (5,5 mg/kg/dia). Aminoglicosídeo: amicacina (20 mg/kg/dia).
 - β-lactâmicos: ticarcilina (10-15 mg/kg a cada 12 a 8 h), imipénem, ceftazidima.
- Antifúngicos — devem ser utilizados com terapia tópica também. Cetoconazol (5 mg/kg a cada 24 a 12 h) e itraconazol (5 mg/kg/dia).
- Anti-inflamatórios — dosagens gradativamente reduzidas: prednisolona (0,5-1 mg/kg/dia), dexametasona (0,1 mg/kg/dia), triacincolona (0,1 mg/kg/dia).
- Antiparasitários — ivermectina (300 mcg/kg VO 1-2 semanas por 4 tratamentos), selamectina, moxidectina (ver “Contraindicações” adiante).

Tópicos

- Terapia tópica é fundamental para a resolução e o controle da otite externa.
- Limpar completamente o canal auditivo externo dos debríss; a irrigação completa sob anestesia geral fica reservada aos pacientes que não cooperam ou para os casos graves, incluindo a otite média.
- Continuar as limpezas frequentes até que os sintomas desapareçam e, em seguida, de forma rotineira para manter o controle.
- Aplicar medicações tópicas apropriadas com frequência e em quantidade suficiente para tratar todo o canal de modo completo.
- É preciso ter cuidado ao usar medicamentos com tímpano rompido.
- As pomadas e loções podem ser oclusivas a menos que utilizadas com critério; as soluções são preferidas.
- Antibióticos — escolhidos com base na avaliação citológica, nos resultados de cultura/antibiograma e/ou utilizados de forma empírica. Gentamicina, neomicina, amicacina, enrofloxacin e sulfadiazina

de prata. Além disso, pode-se optar pelo uso de cloranfenicol e tobramicina.

- Antifúngicos — imidazóis: clotrimazol, cetoconazol, miconazol, tiabendazol. Além disso, existem a nistatina e a terbinafina.
- Anti-inflamatórios — corticosteroides: dexametasona, fluocinolona, betametasona, triacincolona e mometasona.
- Antiparasitários — ivermectina, amitraz e tiabendazol.
- Resistência aos medicamentos — fazer cultura e antibiograma do exsudato auricular; recentemente, foi demonstrado que suspensões de sulfadiazina de prata sejam eficazes.

CONTRAINDICAÇÕES

- Tímpano rompido — ter cuidado com produtos tópicos de limpeza além da solução salina estéril ou ácido acético diluído e antibióticos aminoglicosídeos; o potencial de ototoxicidade é preocupante; controverso.
- Ivermectina — não aprovada pela FDA para uso por via sistêmica; as raças caninas de pastoreio apresentam sensibilidade elevada à ivermectinas por conta da mutação do gene MDR1.

PRECAUÇÕES

- Ter extrema cautela ao limpar os canais auditivos externos de todos os animais com otite externa crônica e grave, porque o tímpano pode ser facilmente rompido.
- Apesar de serem geralmente temporárias, as complicações vestibulares pós-irrigação nos gatos são comuns; avisar os proprietários de possíveis complicações e efeitos residuais.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Várias medicações tópicas raramente induzem irritação por contato ou resposta alérgica; reavaliar todos os casos com piora do quadro.
- O uso de corticosteroide é controverso com otite média/interna.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A repetição dos exames do exsudato pode auxiliar no monitoramento da infecção.

PREVENÇÃO

- Limpeza de rotina da orelha pelo proprietário.
- Controle das doenças subjacentes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Otite externa não controlada pode levar à otite média, surdez, vestibulopatia, celulite, paralisia do nervo facial, evolução para otite interna e raramente meningoencefalite.
- Complicações pós-irrigação do canal auditivo externo em gatos (sinais vestibulares) não são incomuns; os proprietários devem ser advertidos quanto aos possíveis efeitos residuais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Otite externa — com o tratamento adequado, a maior parte dos casos se resolve em 3-4 semanas; a falha na correção da causa primária subjacente resulta na recidiva.
- Fatores perpetuantes (p. ex., estenose do canal auditivo e calcificação da cartilagem auricular) não se resolverão e poderão resultar em recidiva.
- Otite média — pode demorar 6 semanas ou mais com antibióticos por via sistêmica até que

OTITE EXTERNA E MÉDIA

- todos os sinais tenham desaparecido e a membrana timpânica tenha cicatrizado.
- Osteomielite da parte petrosa do osso temporal e da bula timpânica pode necessitar de 6-8 semanas de antibióticos.
 - Os sinais vestibulares costumam melhorar dentro de 2-6 semanas.

**DIVERSOS****POTENCIAL ZOONÓTICO**

- Infestações por ácaros *Sarcoptes* ou *Notoedres* podem causar prurido e dermatite passageiros em seres humanos.

- Possível transmissão de infecção por fungos (dermatofitose, esporotricose) para seres humanos.

ABREVIATURAS

- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Mendelsohn C. Topical therapy of otitis externa. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 428-434.

Autor Alexander H. Werner
Consultor Editorial Alexander H. Werner

Sugestões de Leitura

Cole LK. Systemic therapy for otitis externa and media. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 434-436.

Logas D. Ear-flushing techniques. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 436-438.

OTITE MÉDIA E INTERNA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação das orelhas média (otite média) e interna (otite interna) mais comumente provocada por infecção bacteriana.

FISIOPATOLOGIA

- Surge com maior frequência por extensão de infecção da orelha externa através da membrana timpânica; pode se estender a partir das cavidades bucal e nasofaríngea via tuba de Eustáquio (faringotimpânica).
- Interna — também pode resultar de disseminação hematogena de alguma infecção sistêmica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — afeta o paladar; decorre de lesão no ramo parassimpático do nervo facial (cordas timpânicas), que inervam os dois terços rostrais ipsilaterais da língua.
- Nervoso — receptores vestibulococleares na orelha interna, bem como nos nervos facial, simpático (pupila) e parassimpático (glândula lacrimal) na orelha média, com possível extensão da infecção por via intracraniana.
- Oftalmico — córnea e conjuntiva, por exposição e/ou falta de produção lacrimal após lesão nervosa.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças Cocker spaniel e outras de orelhas longas.
- Cães da raça Poodle com otite crônica ou faringite por doença dentária.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Dependem da gravidade e da extensão da infecção; variam de nenhum até aqueles relacionados com desconforto da bula e envolvimento do sistema nervoso.

Achados Anamnésicos

- Dor à abertura da boca; relutância para mastigar; meneios (sacudidas) de cabeça; esfregar as patas na orelha acometida.
- Inclinação da cabeça.
- O paciente pode se inclinar, mudar de direção ou rolar para o lado acometido com vestibulite periférica.
- Déficits vestibulares — persistentes, transitórios ou episódicos.
- Envolvimento bilateral — amplas excursões da cabeça, ataxia do tronco e surdez.
- Vômito e náusea — podem ocorrer durante a fase aguda.
- Lesão do nervo facial — saliva e alimento escorrendo pelos cantos da boca; incapacidade para piscar; secreção ocular.
- Anisocoria (pupila menor do lado acometido), protrusão da terceira pálpebra, enoftalmia e ptose (síndrome de Horner) — podem ser observadas.

Achados do Exame Físico

- Evidência de eritema auricular e secreção otológica, bem como de canais espessados e estenosados, indica otite externa.

- Membrana timpânica acinzentada, embaçada, opaca e saliente ao exame otoscópico indica exsudato da orelha média.
- Tártaro dentário, gengivite, tonsilite ou faringite — podem estar associados.
- Linfadenopatia mandibular ipsilateral — pode ocorrer nas infecções graves.
- Pode ser detectada dor à abertura da boca ou à palpação da bula timpânica.
- Úlcera de córnea — provocada pela incapacidade de piscar ou pelo ressecamento do olho.

Achados do Exame Neurológico

- Lesão às estruturas neurológicas associadas depende da gravidade e da localização.
- Porção vestibular do VIII par de nervos cranianos — inclinação ipsilateral da cabeça.
- Lesão bilateral do VIII par de nervos cranianos — rara; o paciente reluta a se movimentar e pode permanecer em posição agachada com amplas excursões da cabeça; nistagmo fisiológico fraco a ausente.
- Nistagmo — pode ser observado em repouso ou posicional e rotatório ou horizontal; não muda de direção.
- Estrabismo vestibular — pode-se observar desvio ventral ipsilateral do globo ocular com a extensão do pescoço.
- Podem ocorrer inclinação ipsilateral, mudança de posição, queda ou rolameto.
- Lesão do nervo facial — paresia/paralisia ipsilateral da orelha, das pálpebras, dos lábios e das narinas; a produção de lágrimas pode ficar reduzida (indicada pelo teste lacrimal de Schirmer); na paralisia crônica do nervo facial, ocorre contratura do lado acometido da face provocada por fibrose dos músculos desnervados; os déficits podem ser bilaterais.
- Cadeia simpática acometida — síndrome de Horner; sempre há miose da pupila acometida; podem-se notar protrusão da terceira pálpebra, ptose e enoftalmia.

CAUSAS

- Bactérias — agentes primários.
- Leveduras (*Malassezia* spp., *Candida* spp.) e *Aspergillus* — agentes a serem considerados.
- Ácaros — predispõem o paciente a infecções bacterianas secundárias.
- Doença unilateral — corpos estranhos, traumatismo, pólipos e tumores (p. ex., fibromas, carcinoma de células escamosas, carcinoma de glândulas ceruminosas e tumores ósseos primários).

FATORES DE RISCO

- Pólipos nasofaríngeos e neoplasia da orelha interna, média ou externa — podem predispor o paciente à infecção bacteriana.
- Irrigação vigorosa da orelha.
- Soluções de limpeza otológica (p. ex., clorexidina) — podem ser irritantes para a orelha média e interna; evitar se o tímpano estiver rompido.
- Anestesia inalatória e viagem de avião — mudança nas pressões da orelha média.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais associados a anomalias vestibulares congênitas estão presentes desde o nascimento.

- Hipotireoidismo — pode estar associado a déficits dos VII e VIII pares de nervos cranianos; perfil anormal da tireoide (nível de T₄, T₄ livre e TSH) garante o diagnóstico.

- Vestibulopatias centrais — diferenciadas pela ocorrência de letargia, sonolência, estupor e outros sinais atribuídos ao tronco cerebral ou ao cerebelo.

- Neoplasia e pólipos nasofaríngeos — causas comuns de otite média e interna refratárias e recidivantes; diagnosticados pelo exame bucal e otológico, bem como pela obtenção de imagens da cabeça.

- Deficiência de tiamina (gatos) — sinais vestibulares centrais bilaterais; histórico de dieta exclusivamente à base de peixe ou anorexia persistente.

- Toxicidade pelo metronidazol — sinais de envolvimento cerebelar bilateral (porção vestibular) após dosagem elevada ou uso prolongado.

- Traumatismo — anamnese e evidência física de lesão.

- Vestibulopatia idiopática (cães idosos e gatos jovens a meia-idade), paralisia facial idiopática e síndrome de Horner idiopática — diagnósticos realizados por exclusão.

- Cryptococcus* — foi relatado em associação com vestibulopatia periférica em gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose com desvio à esquerda — pode ser observada.
- Globulinas — podem estar elevadas se a infecção for crônica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hemoculturas e/ou uroculturas — podem ser positivas com fonte hematogena de infecção.
- T₄ baixa, T₄ livre com nível elevado do TSH no hipotireoidismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Video-otoscopia — proporciona o exame detalhado do canal auditivo externo e da membrana timpânica; a membrana timpânica pode parecer turva na presença de exsudato na orelha média; ajuda a avaliar a integridade da membrana timpânica, permitindo a obtenção de amostras diagnósticas para os exames de citologia e cultura/antibiograma e a realização de lavagens terapêuticas do canal auditivo externo e da cavidade auricular média.
- Radiografia das bulas — não constitui um teste sensível; pode-se observar espessamento das bulas e da parte petrosa do osso temporal na doença crônica; pode-se constatar osteólise nos casos graves de osteomielite; podem estar normais.
- TC ou RM — evidência detalhada da densidade de líquido e tecido mole dentro da orelha média e extensão de envolvimento das estruturas adjacentes; o exame de TC é melhor para revelar as alterações ósseas associadas, enquanto o de RM é mais eficiente para avaliar as estruturas circunvizinhas de tecido mole, incluindo o tronco cerebral e o cerebelo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Miringotomia — inserir uma agulha espinal (calibre 20; 6-9 cm) através do otoscópio e da membrana timpânica a fim de aspirar o líquido da orelha média para exame citológico, além de cultura e antibiograma.
- RAETC — testa a integridade funcional das vias auditivas periférica e central; detecta a perda da audição.

OTITE MÉDIA E INTERNA

- Análise do LCS — caso se observem pleocitose neutróflica e conteúdo proteico elevado com a extensão intracraniana da infecção, fazer cultura e antibiograma.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Exsudato purulento dentro da cavidade da orelha média, rodeado por bulas espessadas e evidência microscópica de neutrófilos degenerados com bactérias intracelulares.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — infecção debilitante grave; sinais neurológicos.
- Dar alta para os pacientes estáveis, na dependência de avaliações diagnósticas adicionais e de cirurgia, se houver indicação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia — se o animal não conseguir comer nem beber em função de vômitos e desorientação.
- Otite externa concomitante — fazer cultura e limpar a orelha; utilizar solução salina normal tédipa (morna) se o tímpano estiver rompido; caso se faça uso de alguma solução de limpeza, acompanhar com irrigação completa com solução salina normal; secar o canal auditivo com *swab* de algodão e fazer sucção com vácuo leve; adstringentes (p. ex., Otic Domeboro® ou ácido bórico) podem ser eficazes.

ATIVIDADE

Restrita na presença de sinais vestibulares consideráveis para evitar lesão.

DIETA

- Vômito gerado por vestibulite — suspender o alimento e a água por 12-24 h.
- Desorientação grave — alimentação manual e pequenas quantidades de água com frequência; elevar a cabeça para evitar pneumonia por aspiração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o fato de que a maior parte das infecções bacterianas desaparece com curso terapêutico precoce de antibióticos de amplo espectro e não sofre recidiva.
- Avisar ao proprietário sobre a possível ocorrência de sinais recidivantes, podendo haver a necessidade de drenagem cirúrgica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Reservar a cirurgia para os pacientes que apresentam recidiva, não respondem ao tratamento ou estão piorando.
- Não confiar na gravidade dos sinais neurológicos como indicação para a intervenção cirúrgica; reservar a cirurgia para os pacientes com evidência de exsudato da orelha média, osteomielite refratária ao tratamento clínico e pólipos ou neoplasia nasofaríngeos.
- Osteotomia das bulas — permite a drenagem da cavidade da orelha média.
- Ablação da orelha pelo canal auditivo horizontal — indicada quando a otite média está associada à otite externa recidivante ou neoplasia.
- Exame citológico e cultura/antibiograma de efusão da orelha média e avaliação histopatológica

de amostras de tecido anormal — realizar no momento da cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Soluções antibióticas tópicas de base aquosa ou oftálmicas (em caso de ruptura da membrana tímpanica) — cloranfenicol ou preparado antibiótico triplo; ou ofloxacin (Floxin®) na forma de solução otológica a cada 12 h — cães e gatos.
- Antibióticos — a longo prazo (6-8 semanas); agentes tópicos e sistêmicos são selecionados com base na cultura e no antibiograma, se disponíveis.
- Amoxicilina/ácido clavulânico (Clavamox®) — 12,5-22 mg/kg a cada 12 h VO é um bom antibiótico de primeira escolha.
- Antibióticos à base de fluoroquinolonas ou céfalosporinas de terceira geração são boas alternativas de segunda escolha ou podem ser utilizados em combinação, se os exames de cultura e antibiograma não estiverem disponíveis; enrofloxacino (Baytril® a 5-10 mg/kg a cada 24 h [cães] e 5 mg/kg a cada 24 h [gatos]) ou marbofloxacino (Zeniquin® a 5 mg/kg a cada 24 h) ou cefpodoxima (Simplicef® a 10 mg/kg a cada 12 h); clindamicina (Cleocin® a 5-30 mg/kg a cada 12 h) na suspeita de anaeróbios.
- Preparações contra náusea e enjoos — meclizina (Antivert®, Antrizine®, Bonine®, Dramamine Less Drowsy Formula®); 12,5 mg VO a cada 24 h (cães com menos de 10 kg e gatos), 25 mg VO a cada 24 h (cães com mais de 10 kg); ou citrato de maropitant (Cerenia®) a 1 mg/kg SC ou VO (cães).

CONTRAINDICAÇÕES

- Tímpano rompido ou déficits neurológicos associados — evitar preparações de base oleosa ou irritantes da orelha externa (p. ex., clorexidina) e aminoglicosídeos, os quais são tóxicos às estruturas da orelha interna.
- Otite média ou interna — corticosteroides tópicos e sistêmicos estão contraindicados; podem exacerbar a infecção.

PRECAUÇÕES

Evitar irrigação vigorosa da orelha externa; pode causar ou exacerbar os sinais de otite média ou interna.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliar o quadro quanto à resolução dos sinais depois de 10-14 dias ou antes disso se o paciente estiver piorando.

PREVENÇÃO

Limpeza otológica de rotina e profilaxia dos dentes — podem reduzir as possibilidades de infecção.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sinais associados à lesão dos nervos vestibular (inclinação da cabeça) e facial ou síndrome de Horner (miose) — podem persistir.

• Infecções graves da orelha média/interna — podem se disseminar para o tronco cerebral.

- Osteomielite da parte petrosa do osso temporal e efusão na cavidade da orelha média — sequelas comuns de otite externa crônica grave.
- Osteotomia da bula timpânica — as complicações pós-operatórias incluem síndrome de Horner, paralisia facial e início ou exacerbão de disfunção vestibular ou surdez com infecções bilaterais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Otite média e interna — responsivas, em geral, ao tratamento clínico; curso terapêutico de 2 a 4 meses com antibiótico para evitar recidiva.
- Quando o tratamento clínico de otite externa for ineficaz, considerar a ressecção cirúrgica lateral da orelha.
- Sinais vestibulares — observa-se melhora em 2-6 semanas; mais rapidamente em cães de pequeno porte e gatos.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Ácaros otológicos são mais comuns em filhotes de cão e de gato.

SINÔNIMO(S)

Infecções da orelha média e interna.

VER TAMBÉM

- Inclinação da Cabeça.
- Otite Externa e Média.
- Paresia e Paralisia do Nervo Facial.
- Síndrome de Horner.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RAETC = resposta auditiva evocada do tronco cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- TSH = hormônio tireostimulante.
- T₄ = tiroxina.

Sugestões de Leitura

Angus JC, Campbell KL. Uses and indications for video-otoscopy in small animal practice. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31(4):809-828.

Garosi LS, Dennis R, Penderis J, Lamb CR, Targett MP, Cappello R, Delauche AJ. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). JAVMA 2001, 218(3):385-391.

Murphy KM. A review of techniques for the investigation of otitis externa and otitis media. Clin Tech Small Anim Pract 2001, 16:236-241.

Sturges BK, Dickinson PJ, Kortz GD, Berry WL, Vernau KM, Wisner ER, LeCouteur RA. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. J Vet Intern Med 2006, 20:648-656.

Autor Richard J. Joseph

Consultor Editorial Joane M. Parent

PANCITOPENIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Leucopenia, anemia arregenerativa e trombocitopenia simultâneas; não é uma doença em si, mas sim um grupo de achados laboratoriais que possivelmente resultam de múltiplas causas.

FISIOPATOLOGIA

- Os mecanismos podem incluir produção reduzida de células na medula óssea ou utilização, destruição ou sequestro periféricos aumentados; pode ocorrer um ou mais desses mecanismos conjuntamente.
- A produção diminuída ocorre quando células-tronco pluripotentes, multipotentes ou comprometidas são destruídas, sua proliferação ou diferenciação fica suprimida ou a maturação das células diferenciadas é retardada ou impedida.
- Se as células-tronco pluripotentes forem acometidas, ocorrerá o desenvolvimento de pancitopenia; se as células-tronco comprometidas estiverem envolvidas, aparecerá citopenia daquele tipo celular.
- O aumento no uso e na destruição de células tipicamente resulta na produção aumentada na medula óssea. São necessários, no mínimo, 2-3 dias antes que o aumento na produção comece a ponto de exercer efeito sobre as contagens de células do sangue periférico; além disso, o pico de produção costuma levar uma semana; portanto, a velocidade de utilização ou destruição necessária para provocar citopenia não é tão grande durante os primeiros dias da doença como é no final.
- O sequestro de células na microcirculação, especialmente aquelas do baço, do intestino e dos pulmões, pode causar citopenia do tipo celular envolvido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Hematológico/linfático/imune — medula óssea, baço, linfonodos e outros tecidos linfoides; dependendo da causa, esses órgãos podem ser acometidos por depleção, degeneração, necrose, hiperplasia, displasia ou disgrasia celular; podem ocorrer alterações isoladas ou em combinação.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A pancitopenia é uma ocorrência incomum e nem sempre ocorre com as causas listadas abaixo. Um único estudo (Weiss et al., 1999) determinou uma incidência de 2,4% em cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A menos que a causa de pancitopenia seja atribuída a algum agente infecioso localizado em certa região (p. ex., leishmaniose, histoplasmose), não existe nenhuma distribuição geográfica específica.

IDENTIFICAÇÃO

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

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- A anamnese reflete a causa subjacente.
- Letargia ou palidez por anemia.
- Hemorragia petequial ou sangramento nas mucosas por trombocitopenia.
- Episódios febris repetidos ou infecções frequentes ou persistentes por leucopenia.

Achados do Exame Físico

- Letargia, fraqueza.
- Mucosas pálidas.
- Hemorragias petequiais.
- Hemorragia nas mucosas (p. ex., hematóuria, epistaxe, hemoptise e melena).
- Febre.

CAUSAS

Doenças Infecciosas

- FeLV.
- FIV.
- Erliquiose.
- Peritonite infeciosa felina.
- Parvovírus canino e felino.
- Vírus da hepatite infeciosa canina.
- Histoplasmose.
- Leishmaniose.
- Citauxzoonose.
- Endotoxemia e septicemia (especialmente microrganismos gram-negativos ou tularemia).

Medicamentos, Substâncias Químicas e Toxinas

- Estrogênio (administração exógena, tumor de células de Sertoli (sertolinoma), tumor de células intersticiais).
- Fenilbutazona.
- Fenobarbital.
- Griseofulvina.
- Metimazol (gatos).
- Cloranfenicol.
- Sulfadiazina-trimetoprima.
- Fembendazol, albendazol.
- Captopril.
- Cefalosporinas de segunda geração.
- Medicamentos quimioterápicos (azatioprina, doxorubicina, carboplatina, ciclofosfamida, citosina arabinosídeo, vimblastina, hidroxiureia).
- Tálio.
- Toxina T-2 do *Fusarium*.
- Radiação ionizante.

Doenças Proliferativas e Infiltrativas

- Neoplasia hematopoética (p. ex., leucemias aguda e crônica, linfoma, tumores histiocíticos e mielodisplásia).
- Mielofibrose.
- Mielofitose.
- Osteosclerose.

Doenças Imunomediatas

- Anemia aplásica (também conhecida como pancitopenia aplásica).
- Anemia hemolítica imunomediatada e trombocitopenia imunomediatada (quando as células precursoras constituem o alvo do sistema imunológico).

FATORES DE RISCO

Variam com cada causa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Início agudo com sinais clínicos graves — mais compatível com condições que causam necrose, destruição ou sequestro de células.
- Início lento, insidioso — mais compatível com condições que causam supressão da medula óssea.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos capazes de alterar os resultados laboratoriais

Com frequência, os glicocorticoides provocam aumento leve a moderado na contagem de neutrófilos segmentados, o que pode mascarar a presença de neutropenia.

Distúrbios capazes de alterar os resultados laboratoriais

A técnica de flebotomia pode resultar em aglomeração das plaquetas e ocorrência de hemólise, levando à contagem plaquetária e ao hematócrito falsamente baixos, respectivamente.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucopenia — caracterizada por neutropenia com ou sem linfopenia.
- Anemia arregenerativa — a gravidade depende da duração e da causa subjacente.
- Trombocitopenia.
- Avaliação do esfregaço sanguíneo — pode revelar agentes infeciosos (p. ex., *Ehrlichia* spp. e *Histoplasma capsulatum*); pode revelar células anormais de qualquer linhagem, sugerindo doenças mieloproliferativas ou linfoproliferativas.
- Alterações tóxicas nos leucócitos — podem sugerir lesão da medula óssea (p. ex., por parvovírus ou agente químico), septicemia ou endotoxemia.
- Alterações bioquímicas — dependem do órgão e do grau de envolvimento (p. ex., pode-se observar a elevação das enzimas hepáticas em determinadas doenças infeciosas, toxinas e doenças infiltrativas).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Contagem de reticulócitos — uma resposta regenerativa à anemia sugere destruição, uso ou sequestro de hemácias; já uma resposta arregenerativa é sugestiva de supressão da medula óssea e merece exame dessa estrutura.
- Testes imunológicos para doenças infeciosas (p. ex., FeLV, FIV e *Ehrlichia* spp.)
- PCR para doenças infeciosas.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame da medula óssea — indicado quando não se consegue determinar a causa da pancitopenia por outros testes.
- Medula óssea hipercelular associada à mielodisplásia, neoplasia, mieloftise e recuperação de parvovirose.
- Medula óssea hipocelular associada à necrose, mielofibrose e supressão (p. ex., medicamentos, estrogênio e anemia aplásica)
- Se não for possível obter o aspirado da medula óssea, deve-se suspeitar de mielofibrose, necrose ou hipocelularidade acentuada; nesse caso, a biopsia de núcleo deverá ser avaliada.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Biópsia de núcleo da medula óssea — pode-se observar a substituição do tecido hematopoético normal por tecido necrótico, neoplásico, fibroso ou adiposo, dependendo da causa subjacente.



TRATAMENTO

- O tratamento de suporte depende da situação clínica, incluindo antibioticoterapia rigorosa e transfusões de componentes sanguíneos.
- É imperativo o tratamento da condição subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

O tratamento deve ser apropriado para a situação clínica (i. e., o grau em que cada população celular se encontra diminuída, a presença de febre ou infecção e diagnósticos específicos suspeitos ou estabelecidos); ver as causas específicas.

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicamentos que podem suprimir a hematopoiese ainda mais (ver a seção “Causas”).
- AINE, clopidogrel e outros medicamentos que possam interferir na função plaquetária.

PRECAUÇÕES

Em função do comprometimento do estado imunológico do paciente, os glicocorticoides e outros medicamentos imunossupressores só deverão ser utilizados quando forem absolutamente necessários e com extrema cautela.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Fatores de crescimento hematopoietico recombinante

- CSF-G recombinante humano — 1-5 µg/kg/dia SC; estimula a produção de neutrófilos.
- Eritropoetina recombinante humana — dosagem inicial: 100 U/kg SC três vezes por semana; estimula a eritropoiese.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Exame físico diário, incluindo o monitoramento frequente da temperatura corporal.

- Hemograma periódico — a frequência depende da gravidade da citopenia, da idade, da condição física geral do paciente e da causa subjacente.

PREVENÇÃO

- Castração dos machos criotorquídicos.
- Vacinação contra doenças infecciosas.
- Monitoramento frequente do hemograma em pacientes com câncer que recebem quimio ou radioterapia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hemorragia.
- Sepse.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Depende da causa subjacente.
- Em geral, é justificável o estabelecimento de prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecções secundárias — em pacientes com neutropenia.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Tularemia.
- O proprietário pode contrair histoplasmose pela mesma fonte do paciente.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O estresse da doença subjacente pode provocar abortamento; ver os respectivos tópicos a respeito dos efeitos de diferentes causas sobre a prenhez.

VER TAMBÉM

- Anemia aplásica.
- Anemia arregenerativa.
- Anemia regenerativa.

- Causas específicas de pancitopenia.
- Neutropenia.
- Trombocitopenia.

ABREVIATURA(S)

- CSF-G = fator estimulante de colônia de granulócitos.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de leitura

Brazzell JL, Weiss DJ. A retrospective study of aplastic pancytopenia in the dog: 9 cases (1996-2003). Vet Clin Path 2006, 35:413-417.
Weiss DJ. Aplastic anemia. In: Weiss DJ, Wardrop KJ, eds., Schalm's Veterinary Hematology, 6th ed. Ames, IA: Blackwell Publishing Ltd., 2010, 256-260.

Weiss DJ. Aplastic anemia. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds., Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 212-215.

— Detecting and diagnosing the cause of canine pancytopenia. Vet Med 2002, 97:21-32.

Weiss DJ, Evanson OA. A retrospective study of feline pancytopenia. Comp Haematol Int 2000, 10:50-55.

Weiss DJ, Evanson OA, Sykes J. A retrospective study of canine pancytopenia. Vet Clin Path 1999, 28:83-88.

Autor Darren Wood

Consultor Editorial A.H. Rebar

PANCREATITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação do pâncreas.
- Pancreatite aguda — inflamação do pâncreas que ocorre abruptamente com pouca ou nenhuma alteração patológica permanente.
- Pancreatite crônica — doença inflamatória contínua que é acompanhada por alteração morfológica irreversível.

FISIOPATOLOGIA

- Os mecanismos de defesa do hospedeiro normalmente evitam a autodigestão do pâncreas pelas enzimas pancreáticas; porém, em algumas circunstâncias, essas defesas naturais falham; dessa forma, ocorre autodigestão quando essas enzimas digestivas são ativadas dentro das células acinares.
- A lesão tecidual local e sistêmica é atribuída à atividade das enzimas pancreáticas liberadas e de diversos mediadores inflamatórios, como as cíninas, os radicais livres e os fatores relacionados com o complemento.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — motilidade GI alterada (ileo paralítico) em virtude da peritonite química regional; peritonite local ou generalizada atribuída à permeabilidade vascular aumentada; enteropatia inflamatória concomitante pode ser observada nos gatos.
- Cardiovascular — arritmias cardíacas podem resultar da liberação do fator depressor do miocárdio.
- Hematológico — ocorrem ativação da cascata de coagulação e coagulopatia sistêmica por consumo (CID).
- Hepatobiliar — lesões atribuídas a quadros de choque, dano pelas enzimas pancreáticas, infiltrados celulares inflamatórios, lipodese hepática e colestase intra/extra-hepática.
- Respiratório — edema pulmonar ou efusão pleural; síndrome da angústia respiratória do adulto é uma sequela rara, mas potencialmente fatal com complicações sistêmicas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecida.
- Até 1% dos cães normais apresentam evidência histológica de pancreatite.
- Pesquisas em necropsia sugerem uma prevalência elevada nos gatos com colangite, distúrbios hepatobiliares e enteropatia inflamatória.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Schnauzer miniatura. • Poodle miniatura.
- Cocker spaniel. • Gatos da raça Siamês.

Idade Média e Faixa Etária

- Pancreatite aguda é mais comum em cães de meia-idade e idosos (>7 anos); idade média à apresentação é de 6 anos e meio.
- Idade média para pancreatite aguda em gatos é de 7,3 anos.

Sexo Predominante

Cadelas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Cães — predominantemente sinais do trato GI.

- Gatos — sinais vagos, inespecíficos e não localizados.

Achados Anamnésicos

- Letargia/depressão/anorexia — comuns em cães e gatos.
- Vômito — comum em cães, porém menos comum em gatos.
- Perda de peso — comum em gatos.
- Os cães podem apresentar dor abdominal.
- Diarreia — mais frequentemente observada em cães do que em gatos.
- Icterícia — comum em cães e gatos.

Achados do Exame Físico

- Letargia grave — ambas as espécies.
- Desidratação — comum; causada por perdas GI.
- Dor abdominal.
- Lesões expansivas podem ser palpadas tanto em cães como em gatos.
- Febre — comum nos cães; há relatos tanto de febre como de hipotermia nos gatos.
- Icterícia — mais comum nos gatos.
- Anormalidades sistêmicas menos comuns incluem angústia respiratória, distúrbios hemorrágicos e arritmias cardíacas.

CAUSAS

- Geralmente desconhecidas; as possibilidades incluem:
 - Fatores nutricionais (p. ex., hiperlipoproteinemia).
 - Traumatismo/isquemia pancreática.
 - Refluxo duodenal.
 - Medicamentos/toxinas (ver a seção “Contraindicações”).
 - Obstrução do ducto pancreatico.
 - Hipercalemia.
 - Agentes infecciosos — toxoplasmose, PIF.
 - Extensão de inflamação hepatobilial ou intestinal felina.

FATORES DE RISCO

- Raça (ver a seção “Identificação”).
- Obesidade nos cães.
- Doença concomitante nos cães (p. ex., diabetes melito, hiperadrenocorticismo, insuficiência renal crônica e neoplasia).
- Administração recente de medicamento (ver a seção “Contraindicações”).
- Enteropatia/hepatopatia inflamatória concomitante nos gatos.
- Ver também a seção “Causas”.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de abdome agudo:

- Doença GI (obstrução, corpo estranho, perfuração, gastrenterite, doença ulcerosa) — excluir com base no hemograma completo/bioquímica/urinálise, diagnóstico por imagem, paracentese e endoscopia com biopsia.
- Torção esplênica — descartar por meio das técnicas de diagnóstico por imagem.
- Hipoadrenocorticismo — excluir com base no hemograma completo/bioquímica/urinálise, teste de estimulação com ACTH.
- Doença urogenital (pielonefrite, prostatite ou abscessão, piometra, ruptura ou obstrução do trato urinário, insuficiência renal aguda) — descartar com base no hemograma completo/bioquímica/urinálise, urocultura/antibiograma e diagnóstico por imagem.
- Doença hepatobiliar (colangio-hepatite) — excluir com base no hemograma completo/

bioquímica/urinálise, ácidos biliares, diagnóstico por imagem e biopsia do fígado.

- Neoplasia abdominal — descartar por meio das técnicas de diagnóstico por imagem e por citologia ou biopsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — nos cães, frequentemente revela hemoconcentração, leucocitose com desvio à esquerda e neutrófilos tóxicos; os gatos apresentam maior variabilidade e podem demonstrar neutrofilia (30%) e anemia arregenerativa (26%).
- Bioquímicas séricas — quase sempre apresentam azotemia pré-renal; as atividades das enzimas hepáticas (ALT, fosfatase alcalina) frequentemente se encontram elevadas por causa da isquemia hepática ou por exposição a toxinas pancreáticas; a hiperbilirrubinemia é mais comum nos gatos, sendo atribuída à lesão hepatocelular e obstrução biliar intra/extra-hepática; observa-se hiperglicemias em cães e gatos com pancreatite necrosante em virtude da hiperglucagonemia; pode-se notar hipoglicemia leve nos cães; os gatos com pancreatite supurativa podem apresentar hipoglicemia; são comuns as anormalidades de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- Urinálise — nada digno de nota.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Atividades séricas da amilase e da lipase não são marcadores sorológicos de confiança — podem estar elevadas nos cães, porém são inespecíficas; também aumentam com doença hepática, renal ou neoplásica na ausência de pancreatite; a dexametasona pode aumentar as concentrações da lipase sérica nos cães.
- A imunorreatividade da lipase pancreática é um marcador sorológico altamente sensível e específico de inflamação pancreática no cão e no gato.
- Radiografias abdominais — podem incluir opacidade aumentada do tecido mole no compartimento abdominal cranial direito; perda do detalhe visceral (“aspecto de vidro fosco”) em virtude da efusão abdominal; padrão de gás estático na parte proximal do duodeno; ângulo ampliado entre o antro pilórico e o duodeno proximal.
- Radiografias torácicas — podem revelar efusão pleural leve ou complicações pulmonares mais graves.
- Ultrassonografia abdominal — lesões expansivas sólidas ou císticas não homogêneas sugerem abscesso pancreático; pode haver massa pancreática ou ecogenicidade alterada (hipoecoica) na área do pâncreas; podem-se observar efusão peritoneal e obstrução biliar extra-hepática.
- Imunorreatividade da lipase pancreática e ultrassonografia do pâncreas em combinação apresentam a sensibilidade mais elevada para o diagnóstico de pancreatite canina e felina antes do óbito.
- Triagem em busca de hipocobalaminemia em gatos.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

- Biopsia por aspiração com agulha guiada pelo ultrassom pode confirmar a presença de inflamação, abscesso ou cisto.
- Laparoscopia com biopsia pancreática por pinça para o diagnóstico histológico.
- A avaliação histopatológica pode fallhar na detecção de inflamação pancreática focal ou segmentar; por essa razão, essa ferramenta diagnóstica não pode ser usada em todos os casos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Achados macroscópicos (pancreatite aguda) — tumefação leve com pancreatite edematosas; áreas amarelo-acinzentadas de necrose pancreática com quantidades variáveis de hemorragia na pancreatite necrosante.
- Achados macroscópicos (pancreatite crônica) — pâncreas diminuído de tamanho, firme, cinzento e irregular; pode conter amplas aderências nas vísceras adjacentes.
- Alterações microscópicas (pancreatite aguda) — incluem edema, necrose parenquimatosa e infiltrado celular neutrofilico nas lesões agudas.
- Alterações microscópicas (pancreatite crônica) — fibrose pancreática ao redor dos ductos, hiperplasia epitelial dos ductos e infiltrado celular mononuclear; lesões inflamatórias também podem ser observadas no parênquima hepático e na mucosa intestinal dos gatos.
- Observar a presença de doença inflamatória concomitante (inflamação linfocítico-plasmocitária) no intestino e fígado de gatos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento clínico do paciente internado.
- Fluidoterapia IV rigorosa.
- Objetivos da fluidoterapia — corrigir a hipovolemia e manter a microcirculação pancreática.
- Solução eletrolítica balanceada, como a solução de Ringer lactato, é o fluido de primeira escolha para a reidratação.
- Corrigir a desidratação inicial ($mL = \% \text{ de desidratação} \times \text{peso em kg} \times 1.000$) e administrar por 4-6 h.
- Talvez haja necessidade de coloides (oxiglobina, hetamido).
- Após a reposição dos déficits, administrar fluidos adicionais para equilibrar as necessidades de manutenção ($2,5 \times \text{o peso em kg}$) e as perdas contínuas (estimadas).
- Em geral, a suplementação com cloreto de potássio (KCl) é necessária por causa da perda de potássio no vômito; basear essa suplementação nos níveis séricos mensurados (utilizar 20 mEq de KCl/L do fluido IV se os níveis de potássio no soro não forem conhecidos; não administrar em uma velocidade mais rápida que 0,5 mEq/kg/h).

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Continuar a alimentar por via oral a menos que o vômito seja intratável; a alimentação mantém a integridade epitelial intestinal e minimiza a translocação bacteriana.
- Animais com vômito intermitente devem ser tratados com antieméticos — metoclopramida (infusão contínua) ou fenotiazínicos (após a correção dos déficits hídricos).
- Alimentação com cateter inserido via jejunostomia é a mais ideal, pois permite a nutrição enteral ao mesmo tempo em que se promove o repouso pancreático; a colocação do cateter via jejunostomia endoscópica percutânea foi descrita recentemente.
- Nada por via oral em animais com vômito persistente pelo menor período de tempo possível; quando o vômito não tiver ocorrido por 4-6 h,

oferecer pequenas quantidades de água; se toleradas, iniciar refeições frequentes em pequenas quantidades com dieta à base de carboidrato (p. ex., arroz cozido); introduzir gradativamente uma fonte proteica de alto valor biológico como queijo cottage ou carne magra.

- Evitar dietas ricas em proteína e em gordura.
- Pacientes que necessitam de jejum (i. e., nada por via oral) por período prolongado podem necessitar de alimentação entérica administrada por jejunostomia ou nutrição parenteral total.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Falar sobre a necessidade de hospitalização prolongada.
- Discutir as despesas do diagnóstico e do tratamento.
- Abordar as possíveis complicações a curto e a longo prazos (ver a seção “Distúrbios Associados”).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Talvez haja necessidade de cirurgia para remoção de pseudocistos, abscessos ou tecido desvitalizado observado na pancreatite necrosante.
- Pode ser necessária a realização de laparotomia e de biopsia pancreática para confirmar a presença de pancreatite e/ou descartar outras doenças não pancreáticas.
- Obstrução biliar extra-hepática gerada pela pancreatite requer correção cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Corticosteroides são indicados apenas no choque.
- Antieméticos de ação central indicados no vômito intratável — metoclopramida (1-2 mg/kg em 24 h), clorpromazina (0,5 mg/kg IM ou SC a cada 8 h) ou proclorperazina (0,1 mg/kg a cada 8 h). Maropitant (Cerenia®), administrado a uma dose de 1 mg/kg SC a cada 24 h, também é útil no controle de vômito agudo em cães.
- Antibióticos se houver indícios de sepse — penicilina G (20.000 U/kg a cada 6 h), ampicilina sódica (20 mg/kg a cada 8 h) e enrofloxacino (5-20 mg/kg IV a cada 12 h nos cães).
- Analgésicos para aliviar a dor abdominal, por exemplo, buprenorfina (0,005-0,01 mg/kg IM, IV ou SC a cada 6-12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Anticolinérgicos (p. ex., atropina). • Azatioprina.
- Clorotiazida. • Estrogênios. • Furosemida.
- Tetraciclinas.

PRECAUÇÕES

Usar os antieméticos fenotiazínicos apenas nos pacientes bem hidratados; esses medicamentos apresentam propriedades hipotensoras.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar o estado de hidratação com rigor durante as primeiras 24 h do tratamento; realizar o exame físico e mensurar os itens como peso corporal, hematocrito, proteína plasmática total, ureia e débito urinário duas vezes ao dia.
- Avaliar a eficácia da fluidoterapia após 24 h e ajustar as velocidades de fluxo e a composição do

fluído de acordo com o quadro; repetir os exames bioquímicos para avaliar o estado eletrolítico/acidobásico.

- Repetir a mensuração das concentrações plasmáticas de enzimas (imunoreatividade da lipase pancreática) depois de 7 dias para avaliar o processo inflamatório.

• Observar o paciente de perto quanto à ocorrência de complicações sistêmicas que envolvem uma variedade de sistemas orgânicos; fazer os testes diagnósticos apropriados, conforme a necessidade (ver a seção “Distúrbios Associados”).

- Reduzir os fluidos de modo gradual até as necessidades de manutenção, se possível.
- Manter a alimentação oral ou a nutrição enteral conforme descrição prévia.
- Reavaliar e corrigir as concentrações séricas baixas contínuas de cobalamina.

PREVENÇÃO

- Redução do peso em caso de obesidade.
- Evitar dietas ricas em gordura.
- Evitar medicamentos que possam desencadear a doença (ver a seção “Contraindicações”).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Falha na resposta ao tratamento de suporte.
- Condições associadas potencialmente letais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Bom para a maior parte dos pacientes com pancreatite edematosas; em geral, esses pacientes respondem ao tratamento sintomático apropriado.
- Mais reservado a mau para os pacientes com pancreatite necrosante e condições sistêmicas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Com risco de morte

- Edema pulmonar (p. ex., síndrome da angústia respiratória do adulto). • Arritmias cardíacas.
- Peritonite. • CID. • Lipidose hepática felina.

Sem risco de morte

- Diabetes melito. • Insuficiência pancreática exócrina. • Colangio-hepatite felina. • Enteropatia inflamatória felina.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Mais comum em animais de meia-idade.

VER TAMBÉM

- Abdome agudo. • Insuficiência pancreática exócrina.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ALT = alanina aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GI = gastrintestinal.
- PIF = peritonite infeciosa felina.

RECURSOS DA INTERNET

www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de leitura

Zoran DL. Pancreatitis in cats: Diagnosis and management of a challenging disease. JAAHA 2006; 42:1-9.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

PANICULITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Inflamação do tecido adiposo subcutâneo por inúmeras causas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — sem predileção etária, sexual ou racial.
- Cães — sem predileção etária, sexual ou racial em lesões solitárias.
- Paniculite nodular estéril — cadelas; as raças Dachshund e Poodle são predispostas; no entanto, pode ocorrer em qualquer raça.

SINAIS CLÍNICOS

- Incomum em cães e gatos. • Nódulos subcutâneos ou trajetos drenantes isolados ou múltiplos. • Podem ser dolorosos e flutuantes a firmes. • Dividida em tipos: lobular (envolve os lóbulos de gordura), septal (envolve os septos interlobulares de tecido conjuntivo) e difuso (envolve tanto os septos lobulares como os interlobulares). • O tipo difuso é mais usual em cães, enquanto o tipo septal é mais comum em gatos. • Lesões — costumam ocorrer sobre o tronco; podem se tornar císticas e desenvolver trajetos drenantes; podem ser dolorosas antes e logo depois da ruptura; as ulcerções quase sempre cicatrizam com a formação de crosta e cicatriz. • Casos iniciais de doença isolada ou multifocal — os nódulos apresentam-se livremente móveis sob a pele; em geral, a pele sobrejacente ao nódulo permanece normal, mas pode ficar eritematosa ou (com menor frequência) castanha ou amarelada. • Nódulos — variam desde alguns milímetros a vários centímetros de diâmetro; podem ser firmes e bem circunscritos ou moles e pouco definidos; à medida que aumentam de volume e se desenvolvem, os nódulos podem se fixar à camada profunda da derme (assim, a pele sobrejacente não fica livremente móvel). • A gordura envolvida pode necrosar. • Exsudato — geralmente consiste em uma pequena quantidade de secreção oleosa; amarelo-acastanhado a sanguinolento. • Lesões múltiplas (cães e gatos) — os sinais sistêmicos são comuns (p. ex., anorexia, pirexia, letargia e depressão).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecções — por bactérias, fungos, micobactérias oportunistas, além de embolia infeciosa. • Imunomedidas — paniculite lúpica, eritema nodoso, ou reação medicamentosa.
- Idiopáticas — paniculite nodular estéril.
- Traumatismo. • Neoplásicas — mastocitoma multicêntrico, linfossarcoma cutâneo. • Corpos estranhos. • Pós-injeção — corticosteroides, vacinas, outras injeções subcutâneas. • Possível deficiência da vitamina E em gatos (esteatite).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Processos infeciosos

- Mais comuns que a paniculite estéril/ imunomedida. • A paniculite profunda é mais provável sobre os pontos de pressão. • Além disso,

a piodermitite profunda pode ter lesões associadas de piodermitite superficial (p. ex., pápulas, pústulas e colaretas epidérmicos). • Aspirados e esfregaços por impressão (decalque) — número acentuado de neutrófilos com quantidade variável de células mononucleares e bactérias em casos de piodermitite profunda. Em casos de infecções fúngicas, pode-se notar a presença dos microrganismos fúngicos, além de uma quantidade variável de células mononucleares. • Cultura/antibiograma (aeróbios e anaeróbios, bem como para infecções fúngicas profundas por micobactérias de crescimento rápido) a partir de exsudatos e amostras de biopsia. • O procedimento de biopsia demonstra a presença de microrganismo ou infiltrado compatível com infecção. • Na suspeita de blastomicose, uma amostra de urina também poderia ser enviada para detecção do antígeno.

Cistos Cutâneos

- Geralmente indolores. • Bem demarcados. • Em geral, sem inflamação. • Aspirados — *debris* amorfo; sem células inflamatórias. • Biopsias — confirmam o diagnóstico.

Lipomas

- Moles; em geral, bem delimitados. • Sem inflamação ou trajetos drenantes. • Aspirados — lipócitos; sem células inflamatórias. • Biopsias — confirmam o diagnóstico.

Mastocitoma/Linfoma Epiteliotrópico

- Multifocais. • Podem acometer a cabeça, as pernas e as mucosas. • Quase sempre eritematosos. • Apresentações variáveis. • Aspirados — muitas vezes sugestivos. • Biopsias — confirmam o diagnóstico.

Paniculite Nodular Estéril

- Diagnóstico estabelecido pela exclusão de outras causas de paniculite. • Aspirados revelam a presença de neutrófilos e macrófagos espumosos, mas sem microrganismos. • Biopsias, culturas e outros testes diagnósticos — conforme indicados pela apresentação clínica. • Resultados negativos nas culturas de exsudato e tecido.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A maior parte dos casos não apresenta anormalidades. • Ocasionais, observa-se desvio à esquerda regenerativo ou eosinofilia.
- Leve leucocitose. • Leve anemia arregenerativa, normocítica e normocrômica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Anticorpo antinuclear — para paniculite lúpica.
- Eletroforese das proteínas séricas. • Níveis séricos de lipase/amilase.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — a pancreatite pode ser fator que contribui para o quadro (raro).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cultura bacteriana e antibiograma (tecido) — necessários para identificar bactérias primárias ou secundárias. • Cultura para fungos e micobactérias atípicas (tecido). • Biopsias com culturas negativas para o diagnóstico de paniculite nodular estéril.
- Colorações especiais de amostras histopatológicas — podem ajudar a identificar o agente causal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsias excisionais (cirúrgicas) — mais precisas do que as amostras de biopsias obtidas com saca-bocado (também conhecido como *punch*) na maior parte dos casos; as biopsias feitas com saca-bocado não fornecem amostra suficientemente profunda para fazer o diagnóstico.

• Lesões histopatológicas — necessárias para formular o diagnóstico da paniculite; para identificar necrose, fibrose ou vasculite. O uso de colorações especiais ajudará na identificação dos agentes infeciosos.



TRATAMENTO

- Lesões isoladas — excisão cirúrgica. • Lesões múltiplas — necessitam de medicações sistêmicas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Resultados positivos na cultura exigem tratamento antifúngico, antibacteriano ou antimicobacteriano adequado. • Paniculite nodular estéril — tratamento sistêmico com esteroides; prednisona (2,2 mg/kg diariamente) até que as lesões regredam por completo (3-6 semanas); após a remissão, reduzir a dosagem de modo gradual em 2 semanas; ocasionalmente, pode haver a necessidade de uma redução gradativa mais lenta para minimizar a possibilidade de recidiva; muitos pacientes são curados; alguns pacientes, no entanto, necessitam de tratamento em dias alternados com doses baixas para manter a remissão. • Vitamina E por via oral — pode controlar os casos leves. • Azatioprina (1 mg/kg VO diariamente) — pode ser utilizada em caso de contra-indicação dos corticosteroides ou na ausência de resposta aos corticosteroides isolados.
- Tetraciclina e niacinamida podem ser eficazes em alguns cães (500 mg de cada medicamento [cães >10 kg] ou 100-250 mg de cada medicamento [cães <10 kg] VO a cada 8 h por 2-3 meses. Depois disso, pode-se tentar a redução gradual).
- Ciclosporina pode ser benéfica em alguns cães. Iniciada, em geral, a 5 mg/kg a cada 24 h por 4-8 semanas e, depois, reduzida de forma gradativa.



ACOMPANHAMENTO

- Depende do tipo e da duração do tratamento.
- Monitorizar o hemograma completo, a contagem plaquetária, o perfil bioquímico e a urinálise caso se faça uso de agentes imunossupressores ou glicocorticosteroides a longo prazo.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Medleau L, Hnilica KA. Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide, 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Autor Karen A. Kuhl

Consultor Editorial Alexander H. Werner

Agradecimento a Kevin Shanley por ter escrito este capítulo na edição anterior.

PANLEUCOPENIA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Infecção entérica viral aguda de gatos, caracterizada por início súbito, depressão, vômitos e diarreia, além de desidratação grave e alta mortalidade.

FISIOPATOLOGIA

O vírus causador, o parvovírus felino (FPV), infecta apenas células mitóticas, causando citólise celular aguda de células em rápida divisão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — destruição das células das criptas intestinais do jejunum e do ileum; enterite aguda com vômitos e diarreia; vilosidades cegas encurtadas com má absorção de nutrientes, desidratação e bacteremia secundária.
- Hematológico/linfático/imune — panleucopenia grave; atrofia do timo.
- Nervoso e Oftalmico — em neonatos felinos, as células granulares em rápida divisão do cerebelo e as células da retina são destruídas; hipoplasia cerebelar com ataxia e displasia da retina.
- Reprodutivo — infecção *in utero* em gatas não imunes, o que acarreta morte fetal, reabsorção fetal, abortamento, natimortos ou mumificação fetal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Populações não vacinadas — a doença infecciosa felina mais grave e importante.
- Vacinação de rotina — controle quase total da doença.
- Extremamente contagiosa.
- Vírus extremamente estável, sobrevivendo por anos em locais contaminados.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial em populações não vacinadas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Família Felidae — todas, domésticas e exóticas.
- Família Canidae — suscetíveis ao parvovírus canino estreitamente relacionado; alguns canídeos exóticos podem ser suscetíveis à infecção pelo FPV.
- Mustelídeos — especialmente a marta; podem ser suscetíveis.
- Procionídeos — guaxinim e quati; suscetíveis.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos de qualquer idade não vacinados e não submetidos à exposição prévia podem se infectar assim que perderem a imunidade materna por transferência passiva.
- Filhotes com 2-6 meses de vida — mais suscetíveis a desenvolverem doença grave.
- Adultos — geralmente apresentam infecção leve ou subclínica.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Histórico de exposição recente (p. ex., adotado de abrigo de animais).
- Filhote recém-adquirido.
- Filhote com 2-4 meses de vida proveniente de lugares onde há antecedentes de panleucopenia felina.
- Sem histórico de vacinação ou vacinado pela última vez quando tinha menos de 16

semanas de vida.

- Início súbito, com vômitos, diarreia, depressão e anorexia completa.
- O proprietário pode suspeitar de envenenamento.
- O gato pode ter desaparecido ou ter se escondido por 1 dia ou mais antes de ser encontrado.
- O proprietário pode relatar que o gato deixa a cabeça cair na vasilha de água ou alimento, mas não come nem bebe.

Achados do Exame Físico

- Depressão — pode ser leve ou grave.
- “Postura típica de panleucopenia” — esterno e queixo no chão, patas dobradas sob o corpo e extremitade superior das escápulas elevada acima da cabeça.
- Desidratação — surge rapidamente; pode ser grave.
- Podem ocorrer vômitos e diarreia.
- Temperatura corporal — sofre, em geral, elevação leve a moderada ou depressão nos estágios iniciais da doença; torna-se gravemente subnormal à medida que o gato acometido fica moribundo.
- Dor abdominal — pode ser eliciada à palpação.
- Intestino delgado — túrgido e em forma de mangueira ou flácido.
- São comuns infecções subclínicas ou discretas com poucos ou nenhum sinal clínico, especialmente em adultos.
- Ataxia causada por hipoplasia cerebelar — filhotes infectados *in utero* ou no período neonatal; sinais que se mostram evidentes aos 10-14 dias de vida e persistem por toda a vida; hipermetria; dismetria; incoordenação com postura em base larga e cauda elevada como um “leme”; alerta, afibril e normal sob outros aspectos; às vezes, observa-se displasia da retina.

CAUSAS

Parvovírus Felino (FPV)

- DNA vírus pequeno e monofilamentar.
- Sorotipo antigenicamente único.
- Reatividade cruzada antigenicamente considerável com o parvovírus canino tipo 2 e o vírus da enterite em marisco.
- Extremamente resistente contra fatores ambientais, temperatura e grande parte dos desinfetantes.
- Requer uma célula em mitose para replicação.

Parvovírus Canino (CPV) Tipos 2a, 2b e 2c

- CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c podem produzir panleucopenia felina em gatos domésticos e/ou exóticos.
- As propriedades do CPV são semelhantes àquelas do FPV.

FATORES DE RISCO

- Qualquer um que aumente a atividade mitótica das células das criptas do intestino delgado — parasitas intestinais; bactérias patogênicas.
- Secundários ou coinfeções — infecções virais respiratórias superiores.
- Idade — filhotes com 2-6 meses de vida tendem a ser acometidos mais gravemente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome semelhante à panleucopenia por infecção pelo FeLV — infecção crônica; enterite crônica; panleucopenia crônica; geralmente anemia; paciente positivo para o antígeno do FeLV no sangue e/ou na saliva.
- Salmonelose — em geral, infecção subclínica; gastrite grave; leucograma total geralmente elevado.

• Envenenamento agudo — semelhante à doença aguda ou fulminante; depressão grave; temperatura abaixo do normal; leucograma total não deprimido intensamente.

- Muitas doenças de gatos podem causar sinais clínicos discretos, difíceis de serem diferenciados de panleucopenia felina leve; o leucograma total sempre se encontra baixo durante a infecção aguda com panleucopenia felina, mesmo nas infecções subclínicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Panleucopenia — achado mais compatível; leucogramas, em geral, entre 500-3.000 células/dL durante a doença aguda.

- Achados bioquímicos, em geral, inespecíficos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Imunoensaio fecal para detecção de antígeno do CPV (CITE® Canine Parvovirus Test Kit, IDEXX Labs) — não aprovado para a panleucopenia felina; detecta o antígeno do PVF nas fezes.
- Tira de teste cromatográfico — fezes para FPV e CPV.
- Sorologia — amostras de soro pareadas (das fases aguda e convalescente); detecta aumento no título de anticorpo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Isolamento do vírus a partir de fezes ou tecidos acometidos (p. ex., timo, intestino delgado e baço).
- Microscopia eletrônica fecal — detecta partículas do parvovírus, presumivelmente o FPV.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Pelagem áspera.
- Desidratação grave.
- Indícios de vômitos e diarreia.
- Perda de peso.
- Intestino delgado edematoso e túrgido.
- Hemorragias petequiais ou equimóticas nas superfícies serosas e/ou mucosas do jejunum e do ileo.
- Atrofia do timo.
- Medula óssea gelatinosa ou líquida.
- Infecção *in utero* ou neonatal — hipoplasia macroscópica do cerebelo.

Microscópicos

- Criptas do intestino delgado dilatadas, com desprendimento de células epiteliais.
- Vilosidades intestinais encurtadas e cegas.
- Ausência de infiltrados linfocíticos em todos os tecidos.
- Depleção linfocítica de folículos nos linfonodos, nas placas de Peyer e no baço.
- Infecção neonatal e fetal — desorientação e depleção das células granulares e de Purkinje no cerebelo.
- Inclusiones intranucleares eosinofílicas nos tecidos acometidos durante os estágios iniciais da infecção; não são observadas, em geral, no exame histopatológico de rotina dos tecidos fixados em formalina.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Princípios básicos do tratamento — reidratação; restabelecimento do equilíbrio eletrolítico; cuidados de suporte até o sistema imune do

PANLEUCOPENIA FELINA

paciente produzir anticorpos antivirais que neutralizem o vírus.

- Hospitalares — casos graves; hidratação e reposição de eletrólitos.
- Ambulatoriais — casos leves.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia — essencial nos casos graves; com reposição de eletrólitos e suporte intravenoso de nutrientes, pode fazer a diferença entre a sobrevivência e a morte.
- Transfusões de sangue total — se o nível plasmático de proteínas cair para menos de 4 g/dL ou se o leucograma total estiver em menos de 2.000 células/dL.

ATIVIDADE

Manter o paciente dentro de casa durante a doença aguda — evita a contaminação do ambiente; impede que o gato se esconda.

DIETA

Suspender o alimento temporariamente até a gastrite aguda ser controlada.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o fato de que todos os gatos atuais e futuros na casa precisam ser vacinados contra o FPV antes de serem expostos a ele.
- Orientar o proprietário sobre o fato de que o vírus permanecerá infectante no local por anos a menos que o ambiente possa ser adequadamente desinfetado com água sanitária.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos de amplo espectro — para combater bactérias secundária por bactérias intestinais.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicações orais até que a gastrite tenha sido controlada.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a hidratação e o equilíbrio eletrólítico com rigor.
- Monitorizar o hemograma completo diariamente ou pelo menos a cada 2 dias até a recuperação.
- Os gatos recuperados ficam imunes à infecção pelo FPV pelo resto da vida e não precisam mais de vacinação.

PREVENÇÃO

- Ambientes contaminados (p. ex., gaiolas, pisos e vasilhames de água e alimento) devem ser desinfetados com uma diluição de água sanitária a 1:32.

- O FPV é resistente à maioria dos desinfetantes comerciais.

Vacinas

- As vacinas contra panleucopenia felina são vacinas essenciais, devendo ser administradas a todos os gatos.
- A vacinação de rotina dos filhotes evita completamente a doença.
- Vacinas parenterais de vírus vivo modificado ou inativado.
- Vacina intranasal de vírus vivo modificado.
- Imunidade — de longa duração, talvez pelo resto da vida.
- Filhotes — vacinar já com 6 semanas de vida e, em seguida, a cada 3-4 semanas até as 16 semanas de vida; as recomendações recentes sobre as diretrizes de vacinação da American Association of Feline Practitioners (Associação Norte-americana de Clínicos Felinos) alteraram o momento de aplicação da última vacina para quando o animal tem, pelo menos, 16 semanas de vida, em vez de 12 semanas de vida, uma vez que a imunidade de origem materna em alguns filhotes pode não ter declinado até 16 semanas de vida.
- Reforços — 1 ano depois da última vacina; em seguida, repetir por não mais que a cada 3 anos.
- Não utilizar as vacinas de vírus vivo modificado em gatas prenhas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Enterite crônica — fungica ou por outra causa.
- Efeitos teratogênicos (hipoplasia cerebelar, que resulta em ataxia pelo resto da vida) — infecção do feto pelo vírus.
- Choque e outras complicações — desidratação grave e desequilíbrio eletrólítico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Praticamente todos os casos são agudos e duram apenas 5-7 dias.
- Se a morte não ocorrer durante a doença aguda, a recuperação em geral será rápida e sem complicações; pode levar várias semanas para que o paciente recupere o peso e a condição corporal.
- O prognóstico é reservado durante a doença aguda, especialmente se o leucograma total estiver abaixo de 2.000 células/dL.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Doenças virais do trato respiratório superior, inclusive rinotraqueite viral felina e infecção pelo calicivirus felino.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Clínicos — em geral, uma doença de filhotes.
- Subclínicos — geralmente em adultos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Gatas prenhes não vacinadas correm maior risco de ter a infecção.
- Os fetos quase sempre se infectam com efeitos fatais ou teratogênicos, mesmo quando a mãe tem uma infecção subclínica.
- Reabsorção fetal, abortamento, mumificação fetal, natimortos ou o nascimento de filhotes fracos e debilitados.
- Os filhotes podem exibir ataxia em função da hipoplasia cerebelar quando começam a andar.

SINÔNIMO(S)

- Cinomose felina.
- Enterite viral felina.
- Infecção pelo parvovírus felino

ABREVIATURA(S)

- CPV = parvovírus canino.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FPV = parvovírus felino.

Sugestões de Leitura

Greene CE, Addie DD. Feline parvovirus infection. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 78-88.

Lappin MR, Veir J, Hawley J. Feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus antibody responses in seronegative specific pathogen-free cats after a single administration of two different modified live FVRCP vaccines. J Feline Med Surg 2009, 11:159-162.

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.

Truyen U, Addie D, Belák S, et al. Feline panleukopenia: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg 2009, 11:538-546.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

PANOSTEÍTE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Condição dolorosa autolimitante, que acomete um ou mais dos ossos longos de cães jovens pertencentes a raças de porte médio a grande. Do ponto de vista clínico, a panosteíte é caracterizada por claudicação e, ao exame radiográfico, por alta densidade da cavidade medular.

FISIOPATOLOGIA

- Causa desconhecida.
- As tentativas de isolar os microrganismos falharam.
- Aberrações metabólicas, alérgicas ou endócrinas — sem apoio.
- Dor — pode ser atribuída a distúrbio de elementos endosteais e periosteais, congestão vascular ou pressão intramedular elevada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético — claudicação de intensidade variável; pode acometer um único membro ou se tornar uma claudicação com troca do membro.

GENÉTICA

- Sem transmissão comprovada.
- Predominância da raça Pastor alemão na população acometida sugere fortemente uma base hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Nenhuma estimativa confiável; comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO*Espécies*

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Pastor alemão e seus cruzamentos — afetados com maior frequência.
- Raças de médio a grande porte — mais comumente acometidas.

Idade Média e Faixa Etária

- Em geral, 5-18 meses de vida.
- Desde os 2 meses de vida até os 5 anos de idade.

Sexo Predominante

Machos.

SINAIS CLÍNICOS*Comentários Gerais*

Claudicação — se nenhuma anormalidade distinta for notada ao exame físico ou nas radiografias, repetir os exames 4-6 semanas mais tarde.

Achados Anamnésicos

- Sem traumatismo associado.
- Claudicação — intensidade variável; envolve, em geral, os membros anteriores inicialmente; pode acometer os membros posteriores; pode-se observar claudicação com troca do membro; pode-se observar falta de sustentação do peso.
- Doença grave — leve depressão; inapetência; perda de peso.

Achados do Exame Físico

- Dor — à palpação profunda dos ossos longos (diáfise) em um membro acometido; característica distinta e peculiar; palpar com firmeza ao longo de toda a haste de cada osso ao mesmo tempo em que se evita qualquer pinçamento da musculatura circundante.

- Ossos — a ulna é o osso mais comumente acometido; pode acometer o rádio, o úmero, o fêmur e a tíbia (em ordem decrescente de frequência), concomitante ou subsequentemente.
- Pode-se notar febre de baixo grau.
- Pode-se observar atrofia muscular.

CAUSAS

Desconhecidas.

FATORES DE RISCO

Cães puros da raça Pastor alemão ou seus mestiços.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Sempre considerar o diagnóstico de panosteíte na presença de claudicação em cão Pastor alemão ou mestiço.
- Pode ocorrer isoladamente ou em combinação com outras doenças ortopédicas juvenis.
- Osteocondrite dissecante.
- Fragmentação do processo coronoide medial.
- Não união do processo anconeal.
- Displasia coxofemoral.
- Fraturas e lesões ligamentosas causadas por traumatismo não observado.
- Claudicação com troca do peso — artrites imunomediadas; doença de Lyme; endocardite bacteriana.
- Coccidioidomicose.
- Osteomielite bacteriana.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Pode-se notar eosinofilia no início da doença.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Densidades radiográficas dentro da medula dos ossos longos — achados característicos; confirmam o diagnóstico.
- Lesões radiográficas iniciais, médias e tardias.
- Lesões iniciais — o padrão trabecular das extremidades das diáfises torna-se mais proeminente; pode aparecer indistinto; podem-se observar opacidades granulares.
- Lesões médias — opacidades escleróticas irregulares e dispersas inicialmente ao redor do forame nutríco e, mais tarde, por toda a diáfise; córtex alargado; periôsteo espessado com opacidade aumentada.
- Lesões tardias — durante a resolução, opacidade geral diminuída do canal medular (segundo para a normalidade); padrão trabecular grosseiro e alguma opacidade granular podem persistir; pode ser um período em que o canal medular se torna mais radiotransparente do que o normal.
- O exame de cintilografia óssea pode revelar lesões sutis que, mais tarde, se tornam mais aparentes nas radiografias de acompanhamento.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia óssea — ocasionalmente indicada para descartar neoplasia e infecções bacterianas ou fúngicas que apresentam aspecto radiográfico semelhante.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia ou necropsia — raramente são realizadas por conta do prognóstico excelente quanto à recuperação.
- Nenhuma lesão patológica macroscópica.

- Degeneração dos adipócitos medulares circundando o forame nutríco, seguida pela proliferação das células do estroma vascular dentro dos sinusoides medulares.

- Formação de osteoide e de novo osso endosteal — avança nos sentidos proximal e distal.
- Congestão vascular — pode acompanhar a proliferação de novo osso, estimulando secundariamente a reação endosteal e periosteal.
- Remodelagem do endósteo — ocorre durante a resolução; restabelece a arquitetura normal do endósteo e da medula.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

Paciente de ambulatório.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia de manutenção e de reposição — ocasionalmente se deve aos períodos prolongados de inapetência e pirexia.

ATIVIDADE

- Limitada — não foi demonstrado que a restrição da atividade acelere a recuperação; diminui a dor.
- Doença moderada a grave — a dor pode provocar autolimitação do movimento, levando à atrofia muscular.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar ao proprietário que o paciente pode desenvolver outras doenças ortopédicas juvenis.
- Informar ao proprietário que os sinais de dor e claudicação podem perdurar por várias semanas.
- Alertar o proprietário que é comum a recidiva dos sinais clínicos até os 2 anos de idade.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS
N/D.**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA****AINE**

- Minimizam a dor; diminuem a inflamação.
- O tratamento sintomático não tem qualquer relação com a duração da doença.
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h), etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h), meloxicam (0,2 mg/kg VO, IV ou SC no primeiro dia e, depois, 0,1 mg/kg 1 vez ao dia), deracoxibe (1-2 mg/kg VO 1 vez ao dia para osteoartrite, 3-4 mg/kg VO 1 vez ao dia para dor no pós-operatório; não exceder 7 dias), firocoxibe (5 mg/kg VO 1 vez ao dia), ácido acetilsalicílico tamponado ou dotado de revestimento entérico (10-25 mg/kg VO a cada 8 ou 12 h).
- Glicocorticoides
- Pode-se administrar a dose anti-inflamatória — prednisona (0,1-0,5 mg/kg VO).
- Efeitos colaterais potenciais bem comprovados.
- Objetivo do uso crônico — dose baixa e tratamento em dias alternados.

CONTRAINDICAÇÕES

AINE — a ocorrência de desarranjo gastrintestinal pode impedir a utilização.

PRECAUÇÕES

AINE — a maior parte provoca algum grau de ulceração gástrica.

PANOSTEÍTE

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

AINE — não usar em combinação com os glicocorticoides; risco de ulceração do trato gastrintestinal; considerar tempos apropriados de descanso na troca de um AINE para outro.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar a claudicação a cada 2-4 semanas para detectar problemas ortopédicos concomitantes mais graves.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitante.
- Tratamento — sintomático; parece não ter influência sobre a duração dos sinais clínicos.
- Envolvimento de múltiplos membros — comum.
- Claudicação — tipicamente dura de alguns dias a várias semanas; pode persistir por meses.

- Alguns casos apresentam dor contínua e claudicação irresponsiva à terapia. Nesses cães, recomenda-se a eutanásia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Acomete tipicamente cães imaturos e jovens.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Há relatos de que as fêmeas sejam mais suscetíveis à panosteite durante o estro; nenhuma relação comprovada com os hormônios reprodutivos ou a prenhez.

SINÔNIMO(S)

- Enostose.
- Osteodistrofia fibrosa.
- Osteomielite juvenil.
- Panosteite eosinofílica.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Halliwell WH. Tumorlike lesions of bone. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1993, pp. 932-933.

LaFond E, Bruer GJ, Austin CC. Breed susceptibility for developmental diseases in dogs. JAAHA 2002, 38:467-477.

Muir P, Dubielzig RR, Johnson KA. Panosteitis. Compend Contin Educ Pract Vet 1996, 18:29-33.

Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. Miscellaneous conditions of the musculoskeletal system. In: Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 775-778.

Schwarz T, Johnson VS, Voule L, Sullivan M. Bone scintigraphy in the investigation of occult lameness in the dog. J Small Anim Pract 2004, 45:232-237.

Trostel CT, Pool RR, McLaughlin RM. Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases: Panosteitis, Legg-Calvé-Perthes disease, and hypertrophic osteodystrophy. Compend Contin Educ Pract Vet 2003, 25(4):282-292.

Autor Larry Carpenter

Consultor Editorial Peter K. Shires

PAPILEDEMA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Papiledema — tumefação do disco óptico secundária a aumento da pressão intracraniana sem perda perceptível da visão.
- Também conhecido como edema do disco óptico.
- Tumefação do disco óptico também pode acompanhar outras neuropatias ópticas, como neurite óptica.
- Acomete os sistemas oftalmico e nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

- Sinais cerebrais.
- O edema do disco óptico por si só não produz déficits visuais.

Achados do Exame Físico

- Sinais do SNC.
- Elevação e hiperemia da cabeça do nervo óptico.
- Turvamento da margem do disco óptico.
- Preenchimento da escavação fisiológica*.
- Reflexos pupilares à luz encontram-se normais a quase normais.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hidrocefalia.
- Encefalopatia hepática.
- Neoplasia — primária ou metastática.
- Cinomose (cães).
- PIF (gatos).
- Micoses sistêmicas.
- Toxoplasmose.
- *Neospora caninum*.
- Meningoencefalomielite granulomatosa.
- Traumatismo.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Neurite óptica — tipicamente exibe reflexos pupilares anormais à luz e alguma perda perceptível da visão.
- Anomalias congênitas como mielinização excessiva. Alterações não progressivas sem alterações perceptíveis no reflexo pupilar à luz ou na visão. A mielinização excessiva é comum em cães da raça Golden retriever.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem anormalidades específicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes sorológicos específicos para vírus, fungos ou protozoários, com base nas possíveis causas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Neuroimagem — TC ou RM.
- Ultrassonografia orbital.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS — mede a pressão intracraniana.

**TRATAMENTO**

- Resolver a causa da pressão intracraniana aumentada ou da doença orbital.
- Pacientes necessitam de monitorização crítica.
- Manter a PaCO₂ em 30-35 mmHg.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Manitol — 1 g/kg IV por 20 min; repetido conforme a necessidade.

- Salina hipertônica 3 mL/kg IV por 10 min.
- Corticosteroides — prednisona (0,5 mg/kg VO a cada 12 h) ou fosfato sódico de dexametasona (0,25 mg/kg IV a cada 8-12 h); não são indicados para traumatismo céfálico.

- Salina hipertônica 3-4 mL/kg IV por 2-5 min.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cuidado com a herniação cerebral.
- Corticosteroides sistêmicos — não utilizar até que as causas infeciosas estejam descartadas.

**ACOMPANHAMENTO**

Prognóstico — depende da doença subjacente.

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

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infeciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Whiting AS, Johnson LN. Papilledema: Clinical clues and differential diagnosis. Am Fam Physician 1994, 5:1125-1134.

Autor David Lipsitz

Consultor Editorial Paul E. Miller

* N. T.: Pequena fossa ou depressão, localizada no cérebro (ou próximo ao mesmo), do disco óptico, por meio do qual passam os vasos retinianos centrais.

PAPILOMATOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Lesões da pele e das mucosas de cães e gatos, causadas por papilomavírus.
- As verrugas constituem a manifestação mais comum das lesões de papilomatose.
- Placas virais que, algumas vezes, evoluem para carcinoma de células escamosas ou carcinoma invasivo, são identificadas em cães e gatos.
- Carcinoma bowenoide *in situ* representa a lesão mais comum por papilomavírus em gatos.
- A maioria das verrugas em cães é exofítica*; os papilomas elevados ou invertidos não são incomuns.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

Cães

- Existem dois tipos genéticos de vírus com, pelo menos, seis cepas e seis síndromes:
- Cães jovens com lesões nos coxins palmoplantares.
- Pápulas, placas, nódulos pigmentados discretos em cães jovens adultos.
- Schnauzer miniatura, Pug — placa pigmentada.
- Papilomas bucais, oculares e genitais geralmente em cães jovens.
- Papilomas cutâneos em qualquer idade.

Gatos

- A papilomatose é mais comum em gatos mais idosos; associada a imunocomprometimento (p. ex., FIV).

SINAIS CLÍNICOS

Cães

- Os papilomas cutâneos são frequentemente pedunculados, consistindo em lâminas de epitélio, dotados de até 1 cm de diâmetro e localizados em qualquer lugar.
- Os papilomas bucais em cães jovens envolvem estruturas como lábios, gengivas, línguas, palato, orofaringe e esôfago; tais papilomas interferem nos processos de prensão e deglutição; o traumatismo resulta em halítose e ptialismo intensos.
- As lesões podem ficar confinadas às regiões genitais ou palpebrais.
- Os papilomas invertidos são menos comuns e, com frequência, ficam localizados na parte ventral do abdome, têm até 2 cm e possuem um poro central.
- Placas caninas são observadas com maior frequência em cães das raças Schnauzer miniatura e Pug; raramente se transformam em carcinoma de células escamosas; as partes ventrais do abdome e as regiões internas da coxa são frequentemente envolvidas.

Gatos

- Papilomas exofíticos são extremamente raros; os papilomas mais comuns são placas pigmentadas simples, que podem evoluir para carcinoma bowenoide *in situ* ou para carcinoma invasivo.
- Com frequência, os gatos têm 10 anos de idade ou mais; podem ter outras doenças sistêmicas induzidas de imunossupressão (p. ex., FIV).

* N.T.: Que tende a crescer para fora, além do epitélio superficial do qual se origina.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Verrugas bucais em cães que nunca tiveram esse tipo de lesão e animais recuperados imunes.
- Cães — acredita-se que os papilomas cutâneos envolvam defeitos imunológicos mediados por células.
- Gatos mais idosos e imunocomprometidos desenvolvem placas ou carcinoma bowenoide *in situ*.
- Placas caninas — base genética em algumas raças.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Cavidade bucal e orofaringe — epúlide fibromatoso; tumor venéreo transmissível; carcinoma de células escamosas.
- Lesões cutâneas — hiperplasia sebácea; acrocórdone**.
- Placas pigmentadas — melanocitoma.
- Papilomas invertidos — distinguir acantoma queratinizante infundibular.

Gatos

- Múltiplas lesões hiperqueratóticas e sésseis — placas ou granulomas eosinofílicos; queratoes actínicas; lesões cutâneas de FeLV; carcinoma de células escamosas multicêntrico *in situ*; carcinoma de células escamosas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gatos: FeLV, FIV.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspecto típico das lesões macroscópicas; a biopsia confirma o diagnóstico.
- Verrugas e placas cutâneas em cães e gatos necessitam de exame histopatológico.
- Imuno-histoquímica demonstra a presença de抗ígenos virais dentro das lesões; a técnica de PCR não é tão definitiva.



TRATAMENTO

- A maioria das lesões geralmente regredem de forma espontânea (sobretudo as formas bucais).
- Cirurgia para remover os tumores bucais (excisão, criocirurgia ou eletrocirurgia) — em casos de oclusão (obstrução) de via aérea; incômodo para se alimentar; razões estéticas.
- Corticosteroides sistêmicos — retirar em caso de recidiva de doença bucal ou cutânea grave ou persistente.
- Doença persistente (cães) — pode-se tratar com autovacinação; usar vacina autógena ativada pelo calor; tratamento controverso.
- Gatos — diagnóstico para doenças viscerais ou causas de imunossupressão; terapia com interferona ou imiquimode (Aldara®) para placas e carcinoma bowenoide *in situ*.



MEDICAÇÕES

- Interferona (omegainterferona) — 1 MU/kg por via SC 3 vezes por semana durante 4 semanas.
- Imiquimode (Aldara®) — aplicado 3 vezes por semana durante 4 semanas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar as lesões cuidadosamente para detectar os sinais (ulceração, exsudação purulenta e crescimento rápido) de transformação maligna para carcinoma de células escamosas.

PREVENÇÃO

- Separar os cães com papilomas bucais dos animais suscetíveis.
- Canis comerciais com surtos de papilomatose bucal — pode-se considerar o uso de vacinas autógenas.
- Vacina viva para papilomatose bucal em cães — há relatos de que esse tipo de vacina induza a tumores epiteliais hiperplásicos e carcinoma de células escamosas nos locais de vacinação; período de latência de 11-34 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cães — em geral, o prognóstico é bom; período de incubação de 1-8 semanas; a regressão costuma ocorrer com 1-5 meses; as lesões podem persistir por 24 meses ou mais.
- Gatos — o prognóstico de placas e carcinoma bowenoide *in situ* a longo prazo depende basicamente das doenças concomitantes.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

Doença de Bowen = carcinoma bowenoide *in situ*.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EM, Affolter VK. Skin Diseases of the Dog and Cat, 2nd ed. Oxford: Blackwell Science, 2005, pp. 157-159, 567-581. Sundberg JP. Papillomaviruses. In: Castro AE, Heusle WP, eds., Veterinary Diagnostic Virology. St Louis: Mosby, 1992, pp. 148-150.

Autor

Elizabeth R. May

Consultor Editorial Alexander H. Werner

Agradecimento aos autores da edição anterior

Edward G. Clark e Suzette M. LeClerc

PARADA ATRIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Ritmo eletrocardiográfico caracterizado pela ausência de ondas P; esse distúrbio pode ser temporário (p. ex., associado à hipercalemia ou induzido por medicamentos), terminal (p. ex., associado à hipercalemia grave ou a um coração em falência) ou persistente.

Características do ECG

Parada Atrial Persistente

- Ausência de ondas P.
- Frequência cardíaca geralmente lenta (<60 bpm).
- Ritmo regular com complexos QRS do tipo supraventricular.
- A frequência cardíaca não aumenta com a administração da atropina.

Parada Atrial Hipercalêmica

- Frequência cardíaca normal ou lenta.
- Ritmo regular ou irregular.
- Os complexos QRS tendem a ser largos e se tornam cada vez mais amplos à medida que o nível de potássio se eleva; em casos de hipercalemia grave (potássio >10 mEq/L), os complexos QRS são substituídos por uma curva bifásica nivelada.
- A frequência cardíaca pode aumentar um pouco com a aplicação de atropina.

FISIOPATOLOGIA

Parada Atrial Persistente

Causada por distrofia muscular atrial; é comum o envolvimento da musculatura esquelética.

Parada Atrial Hipercalêmica

Em geral, ocorre com níveis séricos de potássio >8,5 mEq/L; o valor é influenciado pelos níveis séricos de sódio e cálcio, bem como pelo estado acidobásico. Os pacientes hipercalêmicos com parada atrial exibem a atuação do nó sinusal, mas os impulsos não ativam os miócitos atriais; assim, o ritmo associado recebe o nome de ritmo sinoventricular. Como o nó sinusal permanece funcional, o ritmo irregular pode ser decorrente da arritmia sinusal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

GENÉTICA

Nenhuma base genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Distúrbio rítmico raro.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Parada atrial persistente — mais comum em Springer spaniel inglês; acomete ocasionalmente outras raças.

Idade Média e Faixa Etária

Praticamente todos os animais com parada atrial persistente são jovens; os animais com hipoadrenocortisolismo costumam estar na faixa etária jovem à meia-idade.

Sexo(s) Predominante(s)

O hipoadrenocortisolismo é mais comum em fêmeas (69%).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnéticos

- Variam com a causa subjacente.
- É comum a presença de letargia; é possível a ocorrência de síncope.
- Os pacientes com parada atrial persistente podem exibir sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

Achados do Exame Físico

- Variam com a causa subjacente.
- É comum a bradicardia.
- Os pacientes com parada atrial persistente podem apresentar emaciação muscular esquelética no antebraço e na escápula.

CAUSAS

- Hipercalemia.
- Doença atrial, muitas vezes associada à distensão dessa câmara cardíaca (p. ex., gatos com miocardiopatia).
- Miopatia atrial (parada atrial persistente).

FATORES DE RISCO

Parada Atrial Hipercalêmica

- Hipoadrenocortisolismo.
- Condições indutoras de obstrução ou ruptura do trato urinário.
- Insuficiência renal oligúrica ou anúrica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibrilação atrial lenta.
- Bradicardia sinusal com pequenas ondas P perdidas na linha basal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Parada Atrial Persistente

- Normais.

Parada Atrial Hipercalêmica

- Hipercalemia.
- Hiponatremia e relação de sódio:potássio <27 na ocorrência de parada atrial secundária ao hipoadrenocortisolismo.
- Azotemia e hiperfosfatemia em casos de hipoadrenocortisolismo, insuficiência renal e ruptura ou obstrução do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Na suspeita de hipoadrenocortisolismo, efetua-se o teste de estimulação com o ACTH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Se houver suspeita de parada atrial persistente, lança-se mão da ecocardiografia e da eletromiografia — nesses exames, poderão ser observadas algumas anormalidades, como cardiomegalia e diminuição na contratilidade.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biópsia de músculo esquelético em animais com parada atrial persistente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Parada Atrial Persistente

- Átrios bastante aumentados de volume e delgados como papel; em geral, ocorre o envolvimento batrial, embora há relato de um caso de envolvimento apenas do átrio esquerdo.
- Emaciação muscular escapular e braquial grave em alguns cães.

- Fibrose acentuada, fibroelastose, inflamação mononuclear crônica e esteatose nos átrios e no septo interatrial.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Parada Atrial Persistente

Não representa uma condição com risco de vida; o animal poderá ser tratado em um esquema ambulatorial.

Parada Atrial Hipercalêmica

Há risco de vida em potencial; muitas vezes, exige tratamento rigoroso.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Em pacientes com parada atrial hipercalêmica, é necessária a fluidoterapia intensiva com solução salina a 0,9% para corrigir a hipovolemia e reduzir os níveis séricos de potássio (ver “Hipercalemia”).

ATIVIDADE

Em pacientes com parada atrial persistente e sinais de ICC ou síncope, deve-se restringir a atividade física.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Parada Atrial Persistente

Os sinais clínicos geralmente melhoram depois do implante de marca-passo; mesmo após a correção da frequência e do ritmo cardíacos com esse dispositivo, ainda poderão surgir sinais de ICC com possível persistência dos sintomas de fraqueza e letargia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Parada Atrial Persistente

Implante de marca-passo ventricular permanente para regular a frequência e o ritmo cardíacos.

Parada Atrial Hipercalêmica

A hipercalemia secundária à obstrução ou ruptura do trato urinário pode necessitar de intervenção cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Parada Atrial Persistente

No desenvolvimento de ICC, tratar o animal com diuréticos e inibidor da ECA (p. ex., enalapril ou benazepril).

Parada Atrial Hipercalêmica

- Tratar a causa subjacente (p. ex., insuficiência renal oligúrica e hipoadrenocortisolismo).
- Fluidoterapia rigorosa com solução salina a 0,9% e, possivelmente, administração de bicarbonato de sódio ou insulina com glicose, conforme se encontra discutido na seção sobre “Hipercalemia”.
- Gliconato de cálcio — neutraliza os efeitos cardíacos da hipercalemia; pode ser utilizado em casos com risco de vida para restabelecer o ritmo sinusal, ao mesmo tempo em que se institui o tratamento para reduzir a concentração do potássio.

PARADA ATRIAL



Figura 1. Parada atrial em cão com nível de potássio de 9 mEq/L. Observar a ausência de ondas P e a presença de complexos QRS amplos.

CONTRAINDICAÇÕES

Em pacientes hipercalêmicos, é fundamental evitar os fluidos com potássio em sua composição ou os medicamentos que aumentem a concentração desse íon.

PRECAUÇÕES

Os diuréticos diminuem a pré-carga e podem agravar a fraqueza em cães com parada atrial persistente e ICC a menos que tenha sido feito o implante de marca-passo.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o ECG durante o tratamento da hipercalemia e também periodicamente em animais com marca-passo ventricular permanente.
- Monitorizar os eletrólitos em pacientes com parada atrial hipercalémica.
- Monitorizar os pacientes com parada atrial persistente em busca de sinais de ICC.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

ICC em pacientes com parada atrial persistente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Parada Atrial Persistente

Os sinais clínicos geralmente melhoram depois do implante de marca-passo. Mesmo após a correção da frequência e do ritmo cardíacos com esse dispositivo, ainda poderão surgir sinais de ICC com possível persistência dos sintomas de fraqueza e letargia. Ainda pode haver a persistência de sinais relacionados com distrofia muscular.

Parada Atrial Hipercalêmica

O prognóstico a longo prazo é excelente caso se consiga corrigir a causa subjacente e reverter a hipercalemia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Doenças indutoras de hipercalemia (p. ex., hipoadrenocorticismo, obstrução uretral ou laceração do trato urinário, acidose e medicamentos).

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Parada atrial persistente — diagnosticada comumente em animais jovens;
Hipoadrenocorticismo — diagnosticado em geral em animais jovens aos de meia-idade.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Silêncio atrial.

VER TAMBÉM

- Hipercalemia.
- Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison).
- Obstrução do Trato Urinário.
- Toxicidade da Digoxina.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP, Smith FWK Jr. Electrocardiography. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

PARADA CARDIOPULMONAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Interrupção da perfusão e da ventilação efetivas, em virtude da perda das funções cardíaca e respiratória coordenadas.
- Se não for identificada e corrigida, a parada cardíaca invariavelmente acompanha parada respiratória.

FISIOPATOLOGIA

- O quadro de hipoxia generalizada ou celular pode ser a causa ou a consequência de morte súbita.
- Após 1-4 minutos de obstrução das vias aéreas, os esforços respiratórios param, enquanto a circulação permanece intacta.
- Se a obstrução continuar por 6-9 minutos, os quadros de hipotensão e bradicardia graves levarão à midriase, ausência de sons cardíacos e falta de pulso palpável.
- Após 6-9 minutos, as contrações miocárdicas cessam mesmo que o ECG possa parecer normal — atividade elétrica sem pulso (denominada antigamente dissociação eletromecânica).
- A fibrilação ventricular, a assistolia ventricular e a atividade elétrica sem pulso são ritmos indicativos de interrupção da contratilidade miocárdica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Todos os sistemas são acometidos, mas primeiramente aqueles que exigem o maior aporte de oxigênio e nutrientes.
- Cardiovascular.
- Renal/urológico.
- Neurológico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Qualquer idade, raça ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

- Perda de consciência.
- Midriase (pupilas dilatadas).
- Cianose.
- Suspiro agônico ou ventilação ausente.
- Ausência de pulsos periféricos.
- Hipotermia.
- Ausência de sons cardíacos auscultáveis.
- Falta de resposta a estímulos.

CAUSAS

- Hipoxemia causada por desequilíbrio entre ventilação/perfusão, dano à barreira de difusão, hipoventilação ou desvio.
- Má distribuição de oxigênio, por conta de anemia ou vasoconstricção.
- Miocardiopatia — infeciosa, inflamatória, infiltrativa, traumática, neoplásica, ou embólica.
- Anormalidades acidobásicas.
- Desarranjos eletrolíticos — hipercalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- Hipovolemia.
- Choque.
- Agentes anestésicos.
- Toxemia.
- Traumatismo do SNC.
- Choque elétrico.

FATORES DE RISCO

- Doença cardiovascular.
- Doença respiratória.
- Traumatismo.
- Anestesia.
- Septicemia.

- Endotoxemia.
- Arritmias ventriculares — taquicardia ventricular, fenômeno da onda R sobre a T, complexos ventriculares multiformes.
- Aumento no tônus parassimpático — gastrenteropatias, doenças respiratórias, manipulações dos olhos, da laringe ou de vísceras abdominais.
- Crises convulsivas prolongadas.
- Manipulações cardiovasculares invasivas — pericardiocentese, cirurgia, angiografia.



DIAGNÓSTICO

O colapso cardiovascular súbito associado a débito cardíaco inadequado pode levar a graves consequências.

- A avaliação e o diagnóstico imediatos são críticos.
- Avaliação dos ABCs — vias aéreas, base respiratória e circulação.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipovolemia grave e ausência de pulsos palpáveis.
- Efusão pericárdica, débito cardíaco reduzido e sons cardíacos abafados.
- Efusão pleural com parada respiratória.
- A parada respiratória pode ser confundida com PCP.
- A obstrução das vias aéreas superiores pode evoluir rapidamente para uma PCP.

HEMOCRITOS/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem ajudar a identificar uma causa subjacente para a PCP, mas não devem fazer parte integrante da triagem inicial.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A gasometria arterial pode ser útil durante ou após os procedimentos de ressuscitação, mas não faz parte do tratamento inicial de emergência.
- A gasometria venosa pode ter mais utilidade durante a ressuscitação em comparação à arterial, pois fornece as concentrações de eletrólitos e lactato.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias torácicas podem auxiliar na identificação do processo patológico subjacente, mas devem ser consideradas somente após a estabilização do paciente.
- A ecocardiografia pode confirmar a efusão pericárdica ou a miocardiopatia subjacente, mas não deve interferir nos procedimentos de ressuscitação.
- As radiografias ou ultrassonografias abdominais podem ser úteis assim que o paciente estiver estabilizado para identificar a doença subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Assim que uma PCP se desenvolver, a monitorização contínua do ECG, a monitorização da pressão arterial, a oximetria de pulso e a capnografia poderão ser exames proveitosos na avaliação da eficácia dos procedimentos de ressuscitação.



TRATAMENTO

- Imediatamente após o diagnóstico da PCP, deve-se instituir a ressuscitação cardiopulmonar

(RCP); a RCP pode ser dividida em suportes vitais cardíacos básico e avançado.

- As recomendações atuais (2005) da American Heart Association incorporaram a desfibrilação no suporte vital básico.

SUporte VITAL CARDÍACO BÁSICO

A — Vias Aéreas

- Avaliação — inspecionar as vias aéreas, estendendo-se a cabeça e o pescoço do paciente e tracionando-se a língua para fora e para a frente; remover qualquer debrêis (p. ex., secreções, sangue ou vômito), manualmente ou por meio de sucção.
- Estabelecer uma via aérea por meio de entubação orotraqueal ou, na presença de obstrução completa, efetuar traqueostomia de emergência.

B — Base Respiratória

- Avaliação — certificar-se de que o animal não está respirando.
- Instituir ventilação artificial — administrar dois movimentos respiratórios breves de ~2 s de duração cada e reavaliar; se não ocorrer nenhuma respiração espontânea, prosseguir com as ventilações a uma velocidade adequada para o animal em questão (frequência respiratória normal de 10 a 24 movimentos respiratórios por minuto). As pressões de pico das vias aéreas não devem ultrapassar 20 cmH₂O.
- As técnicas para ventilação incluem a respiração boca a boca, boca-nariz ou boca-sonda orotraqueal; essas técnicas fornecem oxigênio a ~16%; o uso do Ambu e do ar ambiente proporciona oxigênio a 21%.
- A técnica preferida consiste na entubação orotraqueal e na ventilação com oxigênio a 100%, utilizando-se o Ambu ou um aparelho de anestesia inalatória.
- A velocidade sugerida de administração do oxigênio é de 150 mL/kg/min.

C — Circulação

- Avaliação — realizar a palpação dos pulsos periféricos e a auscultação cardíaca para confirmar a PCP.
- A massagem cardíaca externa confere, na melhor das hipóteses, ~30% do débito cardíaco normal; a massagem cardíaca interna é 2 a 3 vezes mais eficaz no restabelecimento das perfusões cerebrais e coronarianas.
- Os estudos hemodinâmicos em modelos animais sugerem a existência de diversos mecanismos distintos para a geração do fluxo sanguíneo (sístole artificial) durante as compressões torácicas; no transcorrer da massagem cardíaca externa, a teoria da bomba cardíaca tira vantagem da compressão direta do coração em pacientes com menos de 7 kg de peso corporal; em pacientes com mais de 7 kg, emprega-se a teoria da bomba torácica; essa técnica emprega as elevações nas pressões intratorácicas para aumentar o débito cardíaco por meio de efeitos indiretos sobre as artérias principais.

TÉCNICAS DE COMPRESSÃO/VENTILAÇÃO

- Executar as compressões torácicas com rapidez, a uma velocidade de 80-100 compressões/min; o tórax deve ser movimentado em ~30%.
- Utilizar a bomba cardíaca em pacientes com menos de 7 kg de peso corporal; com o paciente em decúbito lateral direito, efetuar as compressões diretamente sobre o coração (3°-5° espaços intercostais); isso pode ser feito, utilizando-se uma ou ambas as mãos.

PARADA CARDIOPULMONAR

- Empregar a bomba torácica em pacientes com mais de 7 kg de peso corporal; com o paciente em decúbito lateral direito, aplicar as compressões torácicas na parte mais ampla do tórax.
- Há relatos de diferentes esquemas de compressão e ventilação.
- O objetivo é fornecer compressões (80-100/min) e ventilações (10-24/min) adequadas sem interromper as compressões para realizar as ventilações e sem tentar sincronizar as ventilações com as compressões.
- A interposição de compressões abdominais entre as compressões torácicas aumenta os fluxos sanguíneos cerebral e coronariano por meio de um incremento na pressão diastólica aórtica. Não foi demonstrado que essa técnica aumente a sobrevida.

RCP COM O TÓRAX ABERTO

- Indicada se a RCP com o tórax fechado for ineficaz ou se condições preexistentes, como tórax frouxo/oscilante, obesidade, hérnia diafragmática ou efusão pericárdica, impedirem as técnicas com o tórax fechado.
- Realizar essa RCP através de uma toracotomia esquerda na altura do quinto ou sexto espaço intercostal.
- Efetuar o procedimento de pericardiotomia.
- Para impulsionar o sangue ventricular em direção aos grandes vasos, empregam-se a superfície palmar dos dedos e o polegar; a compressão digital da aorta descendente pode ajudar a restabelecer a perfusão coronariana e cerebral.

SUPORTE VITAL CARDÍACO AVANÇADO

D — Drogas

- A seleção dos medicamentos deve ter como base o tipo de arritmia presente.
- A atropina e a adrenalina são as opções terapêuticas mais corretas e frequentes.
- Atropina — 0,05 mg/kg IV (0,54 mg/mL), ou seja, 1 mL/paciente de 10 kg.
- Adrenalina em baixas doses — 0,01 mg/kg IV (diluição de 1:10.000), ou seja, 1 mL/paciente de 10 kg.
- Outros agentes como vasopressina podem ser considerados se a terapia inicial falhar.

E — ECG

- É imperativa uma interpretação precisa do ECG.
- Avaliar as derivações do ECG.
- Minimizar a interrupção das compressões torácicas durante a leitura do ECG.

F — Controle da Fibrilação e Administração de Fluidos

- A desfibrilação é dependente do tempo; efetuá-la imediatamente.
- Administrar os fluidos com cautela a menos que hipovolemia conhecida tenha levado à PCP. Cristaloides, coloides ou produtos sanguíneos podem ser considerados, inclusive a oxiglobina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A seleção do medicamento deve ser feita com base no tipo de arritmia presente.

- Administrar os medicamentos por via venosa central, intratraqueal, intraóssea ou venosa periférica, em ordem decrescente de preferência. Os volumes devem ser dobrados em caso de administração por via orotraqueal e diluídos em soro fisiológico.
- Utilizar a via de administração intracardíaca somente como o último recurso a menos que uma RCP com o tórax aberto esteja sendo realizada. É ideal a administração do agente no ventrículo esquerdo com compressão digital concomitante da aorta descendente.

PRECAUÇÕES

Caso exista histórico conhecido de hipovolemia, utilizar apenas altas velocidades de administração de fluidos; o fornecimento excessivo de fluidos pode levar à queda na perfusão coronariana.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Manter a normalidade na frequência cardíaca e na pressão arterial com o emprego de fluidos e agentes inotrópicos.
- Pressão sanguínea arterial.
- Pressão venosa central.
- Gasometria sanguínea.
- Manter a respiração por meio de ventilação artificial e suplementação de oxigênio.
- Estado neurológico — caso se desenvolvam sinais de pressão intracraniana elevada, considerar o uso de manitol, corticosteroides e furosemida.
- ECG — contínuo.
- Débito urinário.
- Temperatura corporal.
- Radiografias torácicas para avaliar os danos causados pela ressuscitação.
- Diagnosticar e corrigir os fatores induidores da PCP inicial.

PREVENÇÃO

Monitorização cautelosa de todos os pacientes criticamente enfermos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Vômitos.
- Pneumonia por aspiração.
- Fraturas de costelas ou estérnebras.
- Edemas e contusões pulmonares.
- Pneumotórax.
- Insuficiência renal aguda.
- Déficits neurológicos.
- Arritmias cardíacas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico depende do processo patológico subjacente.
- O rápido retorno às funções cardíaca e respiratória espontâneas melhora o prognóstico.
- O prognóstico global é mau; <10% dos pacientes recebem alta.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO N/D.

SINÔNIMO(S)

- Parada cardíaca.
- Ataque cardíaco.

VER TAMBÉM

- Fibrilação Ventricular.
- Parada Ventricular (Assistolia).

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- PCP = parada cardiopulmonar.
- RCP = ressuscitação cardiopulmonar.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2005, 112(24) Supplement.

Cole SG, Drobatz KJ. Cardiopulmonary resuscitation. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 333-341.

Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals—a clinical practice review (part I). J Vet Emerg Crit Care, 2002, 12(4):261-267.

Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals—a clinical practice review (part II). J Vet Emerg Crit Care 2003, 13(1):13-23.

Haldane S, Marks SL. Cardiopulmonary cerebral resuscitation: Emergency drugs and postresuscitative care (part II). Compend Contin Educ Pract Vet 2004, 26(10):791-799.

Haldane S, Marks SL. Cardiopulmonary cerebral resuscitation: Techniques (part I). Compend Contin Educ Pract Vet 2004, 26(10):780-790.

Hofmeister EH, Brainard BM, et al. Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. JAVMA 2009, 235:50-57.

Plunkett SJ, McMichael M. Cardiopulmonary resuscitation in small animal medicine: An update. J Vet Intern Med 2008, 22:9-25.

Waldrop JE, Rozanski EA, et al. Causes of cardiopulmonary arrest, resuscitation management, and functional outcome in dogs and cats surviving cardiopulmonary arrest. J Vet Emerg Crit Care 2004, 14(1):22-29.

Autor Steven L. Marks

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

PARADA SINUSAL E BLOQUEIO SINOATRIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Parada sinusal — distúrbio da formação do impulso, causado por diminuição na velocidade ou interrupção da automaticidade espontânea do nó sinusal; falha do nó sinoatrial em iniciar um impulso no tempo esperado. O intervalo P-P não é igual a um múltiplo do intervalo P-P básico.
- Bloqueio sinoatrial — distúrbio da condução do impulso; um impulso formado dentro do nó sinusal falha na despolarização dos átrios ou o faz com demora; mais comumente, a ritmocidade básica do nó sinusal não é interrompida e a duração da pausa é um múltiplo do intervalo P-P básico. Classificado em bloqueio sinoatrial de primeiro, segundo e terceiro graus (semelhantemente aos graus do bloqueio AV). Não é fácil diagnosticar bloqueio sinoatrial de primeiro e terceiro graus a partir do ECG. O bloqueio sinoatrial de segundo grau é o mais comum: bloqueio sinoatrial Mobitz tipo I (Wenckebach) — o intervalo P-P encurta-se progressivamente antes de uma pausa; a duração da pausa é menor do que dois ciclos P-P; bloqueio sinoatrial Mobitz tipo II — a duração da pausa que ocorre após um batimento sinusal é múltiplo exato (duas, três ou quatro vezes o normal) do intervalo P-P básico.

Características do ECG

- Existe uma onda P normal para cada complexo QRS com uma pausa igual ou superior a duas vezes o intervalo P-P normal; o ritmo é regularmente irregular ou irregular com pausas (Fig. 1).
- Batimentos juncionais ou de escape ventricular — se as pausas forem significantemente prolongadas. O marca-passo subsidiário assume o ritmo com batimentos de escape normalmente a partir do tecido juncional AV ou das fibras de Purkinje.
- O ECG de superfície não é capaz de diferenciar parada sinusal de bloqueio no cão por causa da variação do intervalo R-R normal (arritmia sinusal).

FISIOPATOLOGIA

- Influências simpáticas e parassimpáticas podem alterar a despolarização espontânea do nó sinusal; o estímulo vagal da acetilcolina, que se liga aos sítios de receptores do nó sinoatrial, pode retardar a automaticidade do nó sinusal, por reduzir a inclinação da curva na fase 4 de despolarização; o estímulo simpático libera noradrenalina, que se liga aos receptores β_1 no nó sinoatrial, aumentando a velocidade de descarga nodal sinoatrial espontânea.
- Ocorre o fenômeno de inibição pós-funcionamento quando a parada sinusal acompanha uma sequência de batimentos ectópicos. O nó sinusal necessita de um período de preparo até que sua velocidade usual de automaticidade seja restabelecida.
- Doença intrínseca do nó sinusal pode afetar o equilíbrio entre o fluxo eferente parassimpático e simpático para o nó sinoatrial e sua velocidade de descarga espontânea.
- A duração da parada sinusal pode ser longa e possivelmente irreversível quando o nó sinusal fica suprimido pela taquicardia ectópica, particularmente em caso de cardiopatia subjacente grave. Parada sinusal persistente não atribuída a qualquer

medicamento quase sempre indica síndrome do nó sinusal doente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular — poderão aparecer sinais clínicos de fraqueza ou síncope se a parada ou o bloqueio sinusal provocarem períodos suficientemente longos (em geral de 5 s ou mais) de assistolia ventricular sem batimentos de escape iniciados por marca-passos latentes.

GENÉTICA

- Observados em cães puros da raça Pug com estenose hereditária do feixe de His.
- Constatados em cadelas da raça Schnauzer miniatura predispostas à síndrome do nó sinusal doente.
- Cães da raça Dálmatas treinados para caça, mas congenitamente surdos, apresentam, com frequência, nó sinoatrial anormal e artérias atriais múltiplas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Achado accidental normal nas raças caninas braquicefálicas, em que a inspiração provoca aumento reflexo do tônus vagal.
- Comum nas raças caninas predispostas à síndrome do nó sinusal doente.
- Raro nos gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças braquicefálicas.
- Raças predispostas à síndrome do nó sinusal doente (p. ex., Schnauzer miniatura, Dachshund, Cocker spaniel, Pug e West Highland white terrier).

Idade Média e Faixa Etária

Quando associados à síndrome do nó sinusal doente, acometem geralmente animais mais idosos.

Sexo Predominante

Em associação com a síndrome do nó sinusal doente, afeta fêmeas mais idosas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Em geral, não há nenhum significado clínico em si se interrompidos outra vez pela despolarização do nó sinusal ou, então, se marca-passos latentes escaparem imediatamente para evitar a assistolia ventricular.

Achados Anamnésicos

- Em geral, nenhum.
- Podem ocorrer sinais de baixo débito cardíaco (p. ex., fraqueza e síncope) na falha de disparo do nó sinoatrial em tempo oportuno se nenhum foco mais baixo de marca-passo se encarregar do ritmo.
- A morte súbita é possível com períodos prolongados de assistolia ventricular.

Achados do Exame Físico

- Podem estar normais.
- Os sons cardíacos após uma pausa podem estar mais altos do que o usual, porque os ventrículos demoram mais para se encher e ejectar uma quantidade maior de sangue.
- Frequência cardíaca extremamente baixa se a parada ou o bloqueio forem prolongados ou frequentes.

- Em caso de cardiopatia significativa — pode haver achados compatíveis com débito cardíaco baixo (p. ex., tempo de perfusão prolongado, mucosas pálidas e pulsos femorais fracos).

CAUSAS

Fisiológicas

- Estímulo vagal secundário a tosse ou irritação faríngea.
- Compressão no globo ocular ou no seio carotídeo.
- Manipulação cirúrgica.

Patológicas

- Cardiopatia degenerativa (fibrose).
- Cardiopatia dilatada.
- Miocardite aguda.
- Cardiopatia neoplásica.
- Síndrome do nó sinusal doente.
- Irritação do nervo vago secundária à neoplasia torácica ou cervical.
- Desequilíbrio eletrolítico.
- Intoxicação medicamentosa (p. ex., digoxina).

FATORES DE RISCO

- Determinados medicamentos, incluindo digitálicos, quinidina, propranolol, xilazina, acepromazina.
- Doença do trato respiratório.
- Manobras vagais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Arritmia e bradicardia sinusais acentuadas.
- Nem sempre é possível diferenciar parada sinusal de bloqueio sinoatrial sem registros diretos da descarga do nó sinusal; as pausas que consistem em múltiplos exatos do intervalo de batimento dominante sugerem bloqueio sinusal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Anormalidades eletrolíticas séricas em alguns animais, especialmente hipercalemia (K^+ sérico $>5,7$ mEq/L).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas na suspeita de doença cardíaca ou neoplásica.
- Ecocardiografia mediante a suspeita de cardiopatia estrutural ou neoplásica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de resposta provocativa à atropina para avaliar a função do nó sinusal. Administrar 0,04 mg/kg desse medicamento por via IM; avaliar a tira do ritmo cardíaco do ECG na derivação II 30 min mais tarde em relação à resposta ou administrar 0,04 mg/kg IV acompanhado pelo ECG em 10 min. A resolução da arritmia com a administração da atropina sugere o aumento do tônus vagal como a causa subjacente.
- Monitoramento cardíaco com o paciente em deambulação poderá revelar períodos prolongados de falha dos impulsos a partir do nó sinoatrial se os sinais de fraqueza ou síncope estiverem presentes.
- Nas pessoas, um período de parada sinusal após massagem na carótida direita que demore mais de 3 s sugere responsividade sinusal inadequada.
- Estudos eletrofisiológicos do nó sinusal.

PARADA SINUSAL E BLOQUEIO SINOATRIAL

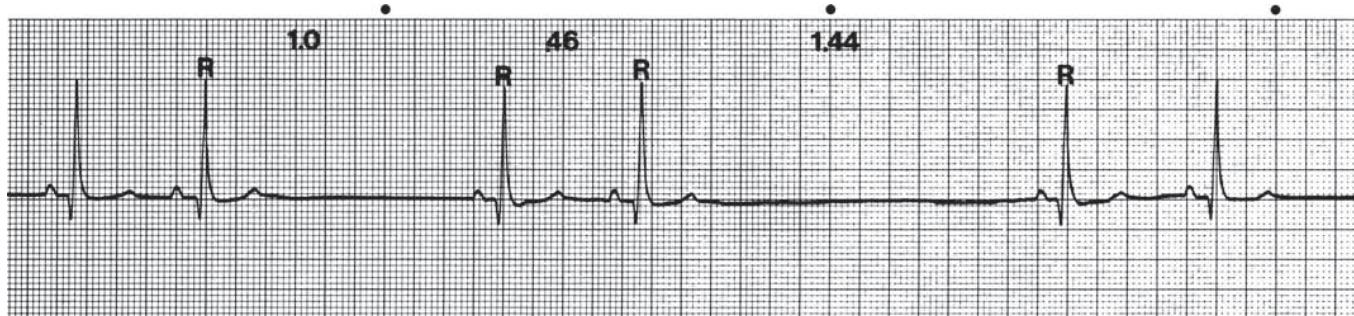


Figura 1. Parada sinusal intermitente em raça braquicefálica com distúrbio do trato respiratório superior e episódios de síncope. As pausas (1 e 1,44 s) são superiores a duas vezes o intervalo R-R normal (0,46). (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

- Concentração de digoxina sérica, se aplicável; ensaio realizado 6-8 horas após a ingestão do comprimido; concentrações séricas terapêuticas são tipicamente de 0,8-1,5 ng/mL.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Estudo histológico do nó sinoatrial pode revelar necrose, fibrose e/ou alterações degenerativas no nó sinusal.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Parada ou bloqueio sinusais assintomáticos não necessitam de tratamento. Se houver sinais clínicos, a abordagem terapêutica dependerá da causa, do estado cardíaco subjacente e da gravidade dos sintomas. Qualquer indicação terapêutica poderá ser instituída em um esquema ambulatorial a menos que haja necessidade do implante de marca-passo, o qual necessita de internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Corrigir quaisquer anormalidades eletrolíticas que possam estar contribuindo para o quadro.

ATIVIDADE

Irrestrita a menos que se desenvolvam sinais de fraqueza, síncope ou ICC.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O marca-passo artificial pode ser necessário em paciente sintomático e irresponsivo ao tratamento clínico.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Implante de marca-passo artificial de demanda em animais com sinais clínicos que não respondem ao tratamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em paciente sintomático, considerar a atropina (0,04 mg/kg IV, IM), o glicopirrolato (0,005-0,01 mg/kg IV, IM) ou o isoproterenol (10 µg/kg IM, SC a cada 6 h ou diluir 1 mg em 500 mL de

glicose a 5% ou solução de Ringer simples e infundir por via IV 0,5-1 mL/min [1-2 µg/min] ou até fazer efeito).

- Se o animal se mostrar responsável aos medicamentos anticolinérgicos injetáveis (p. ex., atropina) — pode-se prescrever o brometo de propantelina por via oral (0,25-0,5 mg/kg a cada 8-12 h) ou a hiosciamina (0,003-0,006 mg/kg a cada 8 h) para tratamento em casa; também pode ser considerada a terapia broncodilatadora com aminofilina, teofilina, albuterol ou terbutalina para tratamento por via oral.

CONTRAINDICAÇÕES

Se o paciente manifestar sintomas secundários a pausas prolongadas, interromper quaisquer medicamentos que possam ser os agentes causais (p. ex., digitálicos, β-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio).

PRECAUÇÕES

Evitar medicamentos que deprimam a função do nó sinoatrial.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Se os sinais não desaparecem com o tratamento clínico, considerar o implante de marca-passo artificial de demanda ventricular.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Quando indicada, procede-se à avaliação com ECG seriado periódico para determinar a eficácia terapêutica e a possível evolução para uma disritmia mais séria.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Se associados à cardiopatia primária, poderá ocorrer o desenvolvimento de ICC, havendo a necessidade de terapias adequadas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Se a síndrome do nó sinusal doente for a causa, o paciente sintomático poderá responder bem à intervenção clínica; caso o animal se mostre pouco responsável, o implante de marca-passo permanente poderia melhorar acentuadamente o prognóstico.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Síndrome do nó sinusal doente.
- Arritmia sinusal.
- Bradicardia sinusal.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Bloqueio sinusal.
- Pausa sinusal.

VER TAMBÉM

- Arritmia Sinusal.
- Bradicardia Sinusal.
- Síndrome do Nô Sinusal Doente.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Boyett MR, Honjo H, et al. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res* 2000, 47(4):658-687.

Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Sinus node dysfunction. In: *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Saunders, 2008, pp. 118-126.

Kittleson MD, Kienle RD. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Mosby, 1998.

Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008.

Tilley LP. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Autor Deborah J. Hadlock

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

PARADA VENTRICULAR (ASSISTOLIA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Ausência de complexos ventriculares no ECG ou ausência de atividade ventricular (dissociação eletromecânica).

Características do ECG

A assistolia ventricular pode se resultante de bloqueio ou parada sinoatriais graves ou de bloqueio AV de terceiro grau sem ritmo de escape juncional ou ventricular; as características eletrocardiográficas incluem:

- Presença de ondas P em pacientes com bloqueio AV completo (Fig. 1).
- Ausência de ondas P durante a assistolia em pacientes com bloqueio ou parada sinoatriais graves.
- Ausência de complexos QRS.
- Dissociação eletromecânica — registro eletrocardiográfico de ritmo cardíaco (P-QRS-T) e ausência de débito cardíaco efetivo ou pulso femoral palpável.

FISIOPATOLOGIA

A assistolia ventricular representa uma parada cardíaca; se o ritmo ventricular não for restabelecido em 3-4 min, poderá ocorrer dano cerebral irreversível.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Todos os sistemas orgânicos são acometidos pela perda da perfusão.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Desconhecidas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Doença sistêmica ou cardíaca graves em muitos pacientes.

- Outras arritmias cardíacas em alguns pacientes.
- Síncope.

Achados do Exame Físico

- Não se consegue palpar nenhum pulso ventricular.
- Parada cardíaca.
- Colapso.
- Morte.

CAUSAS

- Bloqueio AV completo, com ausência de ritmo de escape ventricular ou juncional.
- Parada ou bloqueio sinusais graves.
- Hipercalemia (Fig. 2).

FATORES DE RISCO

- Qualquer doença sistêmica (p. ex., acidose e hipercalemia intensas) ou cardíaca graves.
- Hipoadrenocorticismo indutor de hipercalemia.
- Ruptura ou obstrução do trato urinário, com hipercalemia resultante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Descartar artefato eletrocardiográfico; reaplicar os eletrodos eletrocardiográficos e garantir o contato satisfatório com a pele e a aplicação de quantidade suficiente de álcool.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A hipercalemia grave constitui uma possível causa.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pressão arterial sistêmica — ausência de pressão passível de leitura.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A assistolia é um ritmo frequentemente fatal, que exige tratamento rigoroso imediato.
- A regulação artificial do ritmo pela implantação de marca-passo transvenoso poderá ter êxito se o miocárdio estiver mecanicamente responsável.

- A conversão elétrica com corrente direta não será eficaz a menos que se consiga converter o ritmo em fibrilação ventricular com o uso de medicamentos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Tratar qualquer problema passível de tratamento, como hipotermia, hipercalemia e distúrbios acidobásicos.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Nenhuma.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Instituir a reanimação cardiopulmonar.
- Adrenalina — 0,2 mg/kg IV, intratraqueal ou intralaringual (dobrar a dose para a administração intratraqueal e fornecê-la com volume equivalente de soro fisiológico).
- Atropina — 0,05 mg/kg IV, intratraqueal ou intralaringual (dobrar a dose para a administração intratraqueal e fornecê-la com volume equivalente de soro fisiológico).
- Bicarbonato de sódio — 1 mEq/kg IV para cada 10 min de parada cardíaca.
- A dexometasona e a dopamina podem ser úteis em pacientes com dissociação eletromecânica.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos depressores da condução dos nodos sinusal ou AV em pacientes com parada sinusal ou bloqueio cardíaco (p. ex., β-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e digoxina).

PRECAUÇÕES

Nenhuma.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Gliconato de cálcio — pacientes com parada ventricular e hipercalemia.

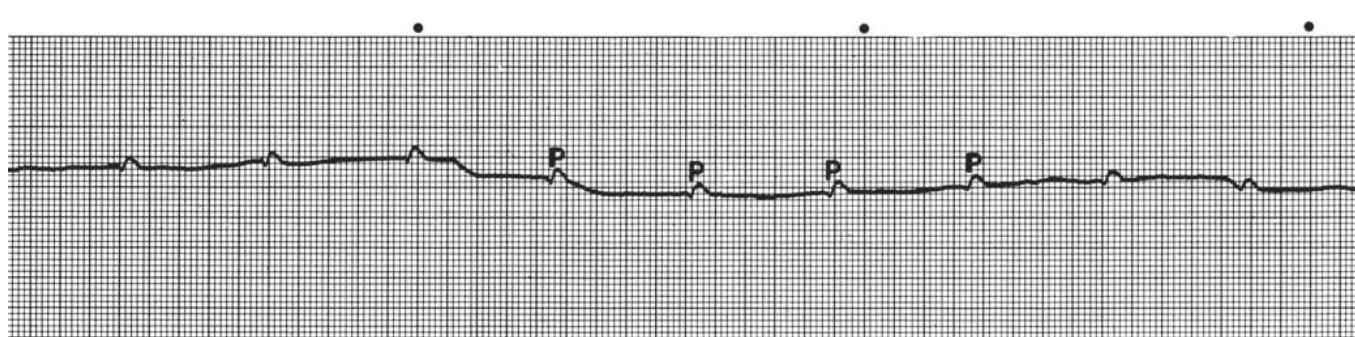


Figura 1. Assistolia ventricular em cão com bloqueio AV completo grave. Apenas as ondas P (atividade atrial) estão presentes; não há nenhuma atividade ventricular. (Derivação II, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV) (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

PARADA VENTRICULAR (ASSISTOLIA)

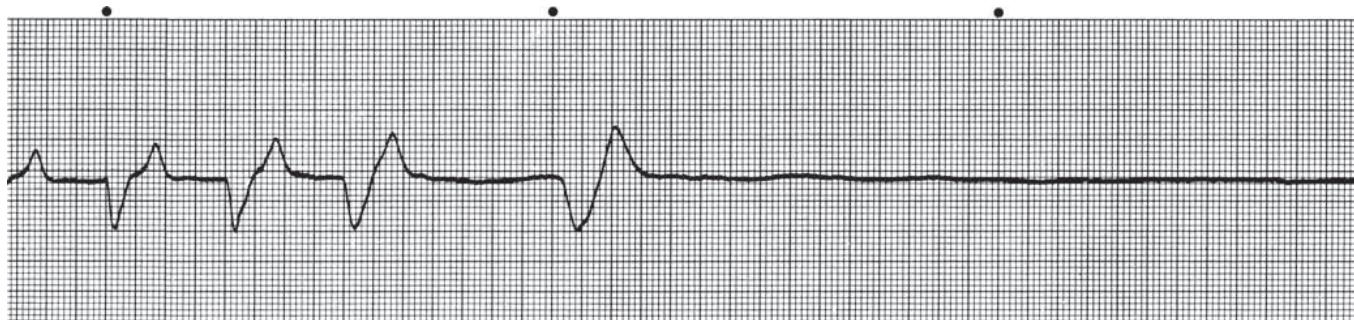


Figura 2. Assistolia ventricular em gato com hipercalemia grave (11 mEq/L) decorrente de obstrução uretral. Após quatro complexos QRS largos e bizarros (parada atrial com atraso na condução ventricular), não se observa nenhuma onda P nem complexo QRS. (Derivação II, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV) (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Se o animal for reanimado — avaliar o hemograma completo, o perfil bioquímico e a urinálise.
- Se o animal sobreviver e se houver a suspeita de cardiopatia primária — efetuar o ecocardiograma e obter radiografias torácicas.
- ECG — monitorizar de perto e com frequência.

PREVENÇÃO

Monitorização cuidadosa de pacientes criticamente enfermos para evitar e corrigir os distúrbios acidobásicos, a hipotensão e a hipoxemia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Óbito.
- CID e falência múltipla de órgãos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os pacientes costumam vir a óbito. Se o ritmo sinusal for restabelecido, o prognóstico geralmente

ainda será reservado a mau, já que não é rara a recidiva da parada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Nenhum.

SINÔNIMO(S)

Assistolia ventricular.

VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Parada Cardiopulmonar.

- Parada Sinusal e Bloqueio Sinoatrial.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.
- IV = intravenosa.

Sugestões de Leitura

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP, Smith FWK, Jr. *Electrocardiography*. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

PARAFIMOSE, FIMOSE E PRIAPISMO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Fimose — incapacidade de protrusão do pênis além do orifício prepucial.
- Parafimose — o pênis projeta-se a partir do orifício prepucial, mas não consegue retornar à sua posição normal.
- Priapismo — extrusão prolongada do pênis ereto não associada a desejo sexual (excitação); pode resultar de estímulo parassimpático excessivo ou de fluxo venoso reduzido a partir do corpo cavernoso do pênis; condição relativamente incomum em cães e rara em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Raças Pastor alemão e Golden retriever — é observada uma estenose prepucial congênita indutora de fimose; possivelmente hereditária.
- Gato Siamês — um único relato notou que 6 dentre 7 casos de priapismo eram em gatos dessa raça.

SINAIS CLÍNICOS

- Fimose — pode não ser detectada até que o paciente não tenha êxito nas tentativas de cópula; defeitos graves no neonato interferem na micção; pode provocar acúmulo de urina na cavidade prepucial, o que pode causar balanopostite, levando à septicemia.
- Parafimose — quando for de curta duração, o único sinal poderá ser a lambadura do pênis exteriorizado; após algumas horas de exposição, pode-se observar necrose isquêmica e obstrução uretral; os sinais de edema e tumefação podem tornar difícil a diferenciação do priapismo.
- Priapismo — ereção peniana persistente que dura >4 h; o bulbo da glande encontra-se firme e tumefata.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fimose — provocada por orifício prepucial anormalmente pequeno; pode ser congênita ou adquirida (p. ex., causada por lesão ou doença); pode estar associada a frênuco peniano ou prepucial persistente, uma fina faixa de tecido conjuntivo que une o pênis e o prepúcio ao longo da parte ventral da glande.
- Parafimose — associada, em geral, à ereção e/ou cópula; o pelo que circunda o orifício prepucial fica aprisionado contra a superfície do pênis, especialmente o bulbo da glande, impedindo a retração; um orifício prepucial moderadamente estenosado pode contribuir para o quadro; lesões, fraturas do osso do pênis; doença neurológica (encefalomielite, discopatia intervertebral); balanopostite; tumefação peniana (neoplasia, estrangulamento com corpo estranho); músculos prepuciais incompetentes.
- Priapismo — não isquêmico (arterial, fluxo elevado) causado por traumatismo, agentes vasoativos e distúrbios neurológicos, como cinomose canina; isquêmico (veno-oclusivo, fluxo reduzido) provocado por traumatismo durante o acasalamento, cinomose crônica, encefalomielite, tromboembolia peniana, uso de anfetamina, neoplasia peniana, abscesso perineal; causa

frequentemente desconhecida; seres humanos (anemia falciforme, discrasias hematológicas, hemodiálise, fluidoterapia, terapia com heparina, medicamentos vasoativos, lesão da medula espinal, anestesia, obstrução uretral atribuída a urólitos).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Parafimose — exposição da glande do pênis provocada por anormalidade dos músculos retratores do pênis ou dos músculos do prepúcio, amplo orifício prepucial, prepúcio curto ou priapismo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Fimose nos neonatos — podem-se notar a presença de balanopostite grave e indícios de septicemia (p. ex., leucocitose, neutrofilia que evolui para neutropenia, e uroculturas positivas).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria do sangue coletado diretamente do pênis (aspirado do corpo cavernoso) para diferenciar os tipos de priapismo em cães:
- Priapismo isquêmico: pH <7,25, PO₂ <30 mmHg, PCO₂ >60 mmHg.
- Priapismo não isquêmico: pH de 7,4, PO₂ >90 mmHg, PCO₂ <40 mmHg.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia — para visualização de vasos penianos ingurgitados.
- Exame neurológico acompanhado por radiografias, ressonância magnética — para avaliação da medula espinal.



TRATAMENTO

Fimose

- Aumento cirúrgico do orifício prepucial.
- Frênuco peniano persistente (cães) — remover a faixa de tecido, mantendo a glande do pênis à lâmina parietal do prepúcio.

Parafimose

- Necessita de tratamento imediato — após 24 h, a lesão do tecido e a obstrução da uretra podem necessitar de amputação do pênis; o objetivo é recolocar o pênis na posição normal.
- Cateter urinário de demora — se a patência (desobstrução) da uretra for uma preocupação.
- Remover os corpos estranhos.
- Lubrificar o pênis.
- Aplicar compressas com soluções de glicose hipertônica.
- Aumentar o orifício prepucial por via cirúrgica, se necessário.
- Segundo relatos, o procedimento de falopexia (fixação do pênis à parede abdominal) já foi bem-sucedida na correção do distúrbio.
- A castração não é eficiente, pois a parafimose não é uma doença dependente da testosterona.

Priapismo

- A aspiração do sangue peniano pode ser tanto terapêutica (alívio temporário da dor) como

diagnóstica (a gasometria sanguínea pode ajudar a diferenciar os quadros isquêmicos dos não isquêmicos).

- A identificação da causa subjacente nem sempre é possível antes que ocorra isquemia do pênis; os procedimentos de amputação peniana e uretrostomia perineal costumam ser necessários em virtude da necrose isquêmica irreparável do pênis; a castração não é eficaz.
- Amputação peniana e uretrostomia perineal — indicadas para os gatos com dificuldade de micção.
- Bandagem compressiva do abdome e cateter urinário de demora — para manter o pênis dentro do prepúcio; também podem reduzir o edema localizado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Pomadas antibióticas — mantêm o tratamento; evitam aderências entre o pênis e o prepúcio.
- Nenhum medicamento aprovado ou sem segurança comprovada.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Fimose — razoável a bom se identificada antes do desenvolvimento da septicemia.
- Parafimose e priapismo — reservado a mau quanto ao retorno da atividade reprodutiva; razoável a bom quanto à vida com tratamento clínico precoce bem-sucedido, falopexia, falectomia (remoção cirúrgica do pênis) parcial ou total.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

- Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 954-956.
 Gunn-Moore DA, Brown PJ, Holt PE, Gruffydd-Jones T. Priapism in seven cats. J Small Anim Pract 1995, 36:262-266.
 Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine penis and prepuce. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 356-367.
 Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the feline penis and prepuce. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 539-543.
 Lavelle JA. Priapism in dogs. Top Companion Anim Med 2009, 24:49-54.
 Somerville ME, Anderson SM. Phalloplasty for treatment of paraphimosis in the dog. JAAHA 2001, 37:397-400.

Autor Carlos R.F. Pinto

Consultor Editorial Sara K. Lyle

PARALISIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Paresia — enfraquecimento do movimento voluntário.
- Paralisia — ausência de movimento voluntário.
- Quadriparese (tetraparesia) — fraqueza dos movimentos voluntários em todos os membros.
- Quadriplegia (tetraplegia) — ausência de movimentos voluntários em todos os membros.
- Paraparesia — fraqueza dos movimentos voluntários nos membros pélvicos.
- Paraplegia — ausência de movimentos voluntários em todos os membros pélvicos.
- Síndrome de Schiff-Sherrington — associada a traumatismo grave da medula espinal, abaixo da vértebra T2; quando o paciente se encontra em decúbito lateral, os membros torácicos e o pescoço ficam em extensão, com paralisia dos membros pélvicos; a função dos membros torácicos permanece normal; o prognóstico baseia-se na presença ou ausência de percepção da dor nos membros pélvicos.
- Choque espinal — associado a traumatismo grave da medula espinal, localizado geralmente próximo à coluna toracolumbar; membros pélvicos paralisados, com os reflexos inicialmente arreflexicos dos membros pélvicos, que se tornam exagerados (e mais indicativos de localização da lesão em T3-L3) depois de minutos a algumas horas do traumatismo.

FISIOPATOLOGIA

- Fraqueza — provocada por lesões no sistema dos neurônios motores superior ou inferior.
- Corpos ou núcleos celulares do sistema dos neurônios motores superiores — localizados dentro do cérebro; responsáveis por iniciar o movimento voluntário.
- Axônios provenientes desses corpos celulares — formam tratos (rubrospinal, corticospinal, vestibulospinal, reticulospinal) que descem do cérebro para fazer sinapse nos interneurônios na medula espinal.
- Axônios interneuronais — fazem sinapse nos grandes neurônios motores alfa na parte ventral da substância cinzenta da medula espinal.
- Grandes neurônios motores alfa — são corpos celulares de origem do sistema dos neurônios motores inferiores, o qual é responsável pelos reflexos espinais.
- Coleções de neurônios motores inferiores nas intumescências cervical e lombar — dão origem a axônios que formam as raízes nervosas ventrais, os nervos espinais e (por fim) os nervos periféricos que inervam os músculos dos membros.
- Avaliação dos reflexos dos membros — determina qual sistema (neurônio motor superior ou inferior) está envolvido.
- Neurônios motores superiores e seus axônios — exercem influência inibitória sobre os grandes neurônios motores alfa do sistema dos neurônios motores inferiores; mantém a normalidade no tônus muscular e nos reflexos espinais; se o sistema dos neurônios motores superiores for lesionado, os reflexos espinais não serão mais inibidos nem controlados e os reflexos se tornarão exagerados ou hiper-reflexicos.
- Grandes neurônios motores alfa ou seus processos (neurônios periféricos) — também mantêm o tônus muscular normal e os reflexos

espinais normais; se o sistema dos neurônios motores inferiores for lesionado, os reflexos espinais não poderão ser eliciados (arreflexicos) ou estarão diminuídos (hiporreflexicos) e a emaciação muscular geralmente se apresentará grave depois de 5-7 dias da lesão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer espécie.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Fraqueza dos membros — início agudo ou gradual.

Achados Anamnésicos

- O proprietário pode descrever o paciente como “abatido”, incapaz de se mover, caminhar ou ficar em estação.
- Muitas doenças focais compressivas da medula espinal começam com ataxia e evoluem para fraqueza e finalmente para paralisia.

Achados do Exame Físico

- Geralmente normais a menos que o processo mórbido seja sistêmico.
- Se estiver com dor, o paciente poderá refutar a manipulação durante o exame.
- Êmbolos aórticos (neuromiopia isquêmica) — o paciente pode estar paraplégico e com arreflexia ou hiporreflexia ao exame; pulsos femoriais ausentes; extremidades frequentemente frias; leitos ungueais muitas vezes cianóticos.

Achados do Exame Neurológico

- Confirmam que o problema é fraqueza ou paralisia.
- Localizam o problema nos neurônios motores superior ou inferior.
- Se os membros estiverem paralisados — provavelmente a bexiga também estará paralisada, com micção voluntária negativa.
- Tetraparesia com reflexos espinais exagerados em todos os membros — lesão localizada nos segmentos C1-C5 da medula espinal ou no cérebro.
- Tetraparesia com reflexos espinais normais ou deprimidos do membro torácico e reflexos exagerados do membro pélvico — lesão situada nos segmentos C6-T2 da medula espinal.
- Tetraparesia com reflexos espinais e tônus muscular deprimidos em todos os membros — lesão difusa, envolvendo músculos ou nervos periféricos ou, então, intumescências cervicais (segmentos C6-T2 da medula espinal) e lombares (segmentos L4-S2 da medula espinal).
- Membros torácicos normais, mas paraparesia/paraplegia com reflexos espinais exagerados do membro pélvico — lesão localizada nos segmentos T3-L3 da medula espinal.
- Membros torácicos normais, porém paraparesia/paraplegia com reflexos espinais deprimidos a ausentes do membro pélvico — lesão situada no segmento L4 da medula espinal e caudalmente.
- Normalidade do membro torácico e atividade motora do membro pélvico, porém cauda/ânus flácidos e incontinência urinária e/ou fecal — lesão localizada no segmento S2 da medula espinal e caudalmente.
- Membros torácicos normais, mas paraparesia/paraplegia e reflexos patelares deprimidos — a lesão envolve os segmentos L4-6 da medula espinal, os quais se situam nos corpos vertebrais L3-4.

• Membros torácicos normais, porém paraparesia/paraplegia, reflexos patelares exagerados e reflexos flexor e ciático fracos — se apenas a medula espinal estiver acometida (sem envolvimento da raiz), a lesão envolverá os segmentos L6-S2 da medula espinal, os quais se localizam nos corpos vertebrais L4-L6.

CAUSAS

Quadriplegia

- Neurônio motor inferior — início agudo: paralisia do Coonhound, botulismo, paralisia pelo carrapato, forma fulminante da miastenia grave, ou mioneurite por protozoário; início mais gradual: polineuropatias e polimiotipias por toxicidade, infecção, inflamação, endocrinopatia, doença metabólica, ou doença congênita/hereditária.
- Neurônio motor superior — hérnia de disco; discospondilite; embolia fibrocartilaginosa; traumatismo; neoplasia; mielite por muitas causas; más-formações da coluna ou da medula espinal.

Paraplegia

- Neurônio motor superior — hérnia de disco; discospondilite; embolia fibrocartilaginosa; neoplasia; traumatismo; más-formações congênitas da coluna ou da medula espinal; mielopatia degenerativa.
- Neurônio motor inferior — embolia fibrocartilaginosa; hérnia de disco; instabilidade lombossacra; discospondilite; traumatismo; neoplasia; espinha-bífida.

Quadriplegia com Déficits de Nervos Cranianos, Crises Convulsivas ou Estupor

- Neurônio motor superior — doenças do tronco cerebral: encefalite; neoplasia; traumatismo; acidentes vasculares; distúrbios congênitos ou hereditários.

FATORES DE RISCO

- Discopatia degenerativa — Dachshund; Poodle; Cocker spaniel e Beagle.
- Cães de caça — paralisia do Coonhound.
- Animais errantes — traumatismo da medula espinal e da coluna.
- Luxação atlantoaxial — raças toy e de pequeno porte.
- Instabilidade lombossacra — raças de grande porte; raças de trabalho; Pastor alemão.
- Espondilomiopatia cervical (síndrome de Wobbler) — raças de grande porte; Doberman pinscher; Dinamarquês.
- Siringomielia: Cavalier King Charles spaniel; Weimaraner.
- Cistos aracnoides espinais: Rottweiler; raças de pequeno porte.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Membros pélvicos fracos ou paralisados — ter certeza de que os pulsos femoriais estão presentes e normais; êmbolos arteriais aórticos ou femorais podem levar à paraparesia ou paraplegia do neurônio motor inferior.
- Reflexos espinais — localizam a fraqueza nos segmentos cervical, toracolumbar ou lombar inferior da medula espinal.
- Início agudo — ter cuidado ao movimentar o paciente em virtude da possibilidade de traumatismo.

PARALISIA**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

Geralmente normais a menos que doenças inflamatórias estejam envolvidas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Inflamação do trato urinário — cultura bacteriana da urina pode gerar resultados positivos nos casos de discospondilite.
- Discospondilite — diagnóstico por meio de radiografia da coluna vertebral (lise do espaço do disco intervertebral); obter o título para *Brucella*; considerar a realização de hemo e urocultura.
- Fraqueza induzida pelo exercício — determinar os títulos de anticorpos contra os receptores da acetilcolina (teste para miastenia grave); verificar a concentração de creatina quinase sérica (polimiosite ou polimiopatia), a contagem de hemácias (anemia ou policitemia) e a concentração da glicose sanguínea (hipoglicemias); averiguar a presença de arritmia cardíaca e hipoxia via ECG, radiografia torácica, monitoramento com Holter e ecocardiografia; fazer biopsia muscular.
- Fraqueza do neurônio motor inferior ou dor muscular, atrofia muscular ou hipertrofia — determinar a concentração de creatina quinase para auxiliar o diagnóstico de polimiosite; fazer biopsia de tecido muscular e nervoso; avaliar os títulos séricos para *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii*.
- Mielite ou meningite — cão: mensurar os títulos para *N. caninum*, *T. gondii*, febre maculosa das Montanhas Rochosas, *Ehrlichia* spp. e vírus da cinomose; gato: obter os títulos séricos para *T. gondii* e *Cryptococcus neoformans* e avaliar o líquido espinal em busca de sinais do vírus da peritonite infecciosa felina e do *C. neoformans*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia da coluna vertebral — pode revelar hérnia de disco, discospondilite, tumor ósseo, má-formação vertebral congênita e fratura ou luxação.
- Mielografia — necessária se as radiografias simples não forem diagnósticas e quando os exames de TC ou RM não se encontram disponíveis.
- TC ou RM — têm substituído a mielografia em locais onde a tecnologia está disponível.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — realizada antes da mielografia para detectar mielite e meningite; caso se detecte um alto teor de proteína ou células, considerar a análise de título para doença infecciosa.
- Eletromiografia com agulha e velocidade de condução nervosa motora — podem auxiliar o diagnóstico e a caracterização de sinais generalizados do neurônio motor inferior.
- Biopsia de tecido muscular e nervoso — fraqueza generalizada do neurônio motor inferior.
- Obtenção de aspirado do espaço do disco intervertebral sob orientação fluoroscópica; realizar os exames de citologia e cultura para isolar algum agente infeccioso se a discospondilite for observada nas técnicas de diagnóstico por imagem.

**TRATAMENTO**

- Paciente internado — em caso de fraqueza ou paralisia grave até que a função vesical possa ser determinada.
- Alimentação manual — com sinais difusos do neurônio motor inferior, a deglutição pode estar acometida; a alimentação manual é feita até que o paciente consiga engolir de forma adequada.
- Alimentação em plataforma suspensa ou colocação de sonda — recomendada para animais com megaesôfago até que se resolva o problema.
- Atividade — restrita até que se consigam descartar traumatismo da coluna vertebral e hérnia de disco.
- Fitoterapia — importante para pacientes com paralisia; tonifica os músculos e mantém flexíveis as articulações.
- Cama ou leito — verificar e limpar frequentemente para evitar assadura pela urina e piodermitite superficial; utilizar cama almofadada ou colchão d'água para ajudar a evitar a formação de úlceras de decúbito.
- Mudança de posição — alternar os pacientes quadriplégicos de um lado para outro quatro a oito vezes ao dia; evita a ocorrência de congestão pulmonar hipostática e a formação de úlceras de decúbito.
- Cirurgia — para hérnia de disco, fratura, algumas neoplasias e condições congênitas; quase sempre é o método mais eficaz e mais rápido para restabelecer e melhorar o estado neurológico.

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

- O uso de corticosteroides até mesmo em doenças conhecidas como traumatismo da coluna vertebral ou hérnia de disco é controverso. Esses agentes podem ser úteis para aliviar a dor associada a algumas causas de paralisia da medula espinal, mas não aceleram a recuperação medular.
- Dexametasona — 0,1-0,2 mg/kg a cada 48 h para alívio da dor por duas a três doses.
- Prednisolona — 0,5-1 mg/kg a cada 12-24 h para alívio da dor por 3-5 dias.
- Brometo de piridostigmina — 0,5-3 mg/kg VO a cada 8-12 h para suspeita de miastenia grave; administrar enquanto se aguardam os resultados dos títulos.
- Sinais agudos generalizados do neurônio motor inferior — procurar por carapatos; imersão com inseticidas adequados; se necessários.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides — não utilizar em casos de discospondilite ou mielite/meningite por fungos ou protozoários; não usar na miastenia grave associada à pneumonia por aspiração.

PRECAUÇÕES

Corticosteroides — associados à ulceração e hemorragia gastrintestinais, cicatrização tardia de feridas e suscetibilidade aumentada a infecções.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- AINEs — para doenças espinais associadas a desconforto ou dor óssea.
- Tramadol — 2 mg/kg a cada 12 h VO (cães ou gatos), até 4-5 mg/kg a cada 12 h (apenas para os cães) para alívio da dor. Evitar o uso com antidepressivos.
- Gabapentina — 3-10 mg/kg a cada 12 h VO para dor neuropática.
- Butorfanol — 0,2-0,6 mg/kg a cada 2-4 h para controle da dor.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Exames neurológicos — diariamente para monitorizar o estado do paciente.
- Bexiga urinária — esvaziar (por compressão manual ou cateterização) três a quatro vezes ao dia para evitar superdistensão e subsequente atonia vesical; assim que a função vesical retornar, o paciente poderá ser tratado em casa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecção do trato urinário, atonia vesical, assadura por urina e piodermitite, constipação, formação de úlceras de decúbito.
- Pneumonia por aspiração — na doença generalizada do neurônio motor inferior ou em qualquer paciente quadriplégico.
- Mielomalacia — em caso de traumatismo grave da medula espinal ou hérnias de disco.
- Comprometimento ou paralisia respiratória — na mielomalacia ou doença generalizada do neurônio motor inferior.

**DIVERSOS****VER TAMBÉM**

- Fenômeno de Schiff-Sherrington.
- Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ECG = eletrocardiograma.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Davies C, Shell L. Neurological problems. In: Common Small Animal Medical Diagnoses: An Algorithmic Approach. Philadelphia: Saunders, 2002, pp. 36-59.
de Lahunta A, Glass EN. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2008.
Negrin A, Schatzberg S, Platt SR. The paralyzed cat: Neuroanatomic diagnosis and specific spinal cord diseases. J Feline Med Surg 2009, 11:361-372.

Autora Linda G. Shell

Consultora Editorial Joane M. Parent

PARALISIA DO CARRAPATO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Tetraparesia a tetraplegia flácidas atribuídas aos neurônios motores inferiores, causadas por neurotoxinas salivares (ixovotoxinas) provenientes de determinadas espécies de fêmeas de carrapatos.

FISIOPATOLOGIA

- Carrapato — injeta as neurotoxinas salivares que diminuem a velocidade de condução nervosa e a amplitude dos potenciais de ação musculares compostos, inibem a condução das terminações nervosas e interferem no mecanismo de despolarização/liberação de acetilcolina na terminação nervosa pré-sináptica, levando à redução na liberação desse neurotransmissor. Há suspeitas de que esses efeitos estejam associados à interrupção do fluxo de sódio através das membranas axonais nos nódulos de Ranvier e nas terminações nervosas.
- Infestação pelo carrapato *Ixodes holocyclus* — a neurotoxina depende fortemente da temperatura; um único carrapato adulto é suficiente para causar sinais neurológicos, mas uma grande infestação por ninhas ou larvas do carrapato *Ixodes* também pode induzir aos sinais clínicos.
- Sinais clínicos — ocorrem 6-9 dias após a fixação inicial do carrapato.
- Nem todos os animais infestados desenvolvem a paralisia causada pelo carrapato; nem todas as fêmeas de carrapatos adultos produzem a toxina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — o sistema nervoso periférico e a junção neuromuscular são os sistemas mais acometidos pelas neurotoxinas; os nervos cranianos podem vir a ser envolvidos, incluindo os nervos vagos e faciais pelos carrapatos da América do Norte e, também, os nervos trigêmeos e os do sistema nervoso simpático pelo carrapato *Ixodes* da Austrália.
- Respiratório — pode-se observar paralisia dos músculos intercostais e do diafragma; também é possível o comprometimento do centro respiratório da porção caudal do tronco encefálico (raro com os carrapatos da América do Norte; mais comum com os carrapatos *Ixodes* da Austrália).

GENÉTICA

Não apresenta nenhuma base genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- América do Norte e Austrália — um tanto sazonal (mais prevalente nos meses de verão); nas áreas mais quentes (sul dos EUA; norte da Austrália), o problema pode ocorrer durante o ano todo.
- Incidência global — baixa nos EUA; mais alta na Austrália.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- EUA — *Dermacentor variabilis*: ampla distribuição nos dois terços orientais do país e na Califórnia, bem como em Oregon; *D. andersoni*: desde a região de Cascatas até as Montanhas Rochosas; *Amblyomma americanum*: do Texas e de Missouri até a Costa do Atlântico; *A. maculatum*: temperatura e umidade elevadas das costas do Atlântico e do Golfo do México.
- Austrália — *Ixodes holocyclus*: limitado às áreas costeiras do leste australiano; associada

especialmente a áreas de arbustos e cerrados (vegetações rasteiras).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Austrália — cães e gatos.
- EUA — cães; os gatos parecem ser resistentes.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- O paciente caminhou por áreas arborizadas ou abertas cerca de 1 semana antes do início dos sinais clínicos.
- Início — gradativo; começa com oscilação e fraqueza nos membros pélvicos.

Achados do Exame Neurológico

Carrapatos da América do Norte

- Assim que os sinais neurológicos aparecem, ocorre o rápido desenvolvimento de tetraparesia a tetraplegia generalizada atribuída à lesão ascendente dos neurônios motores inferiores.
- O paciente fica extremamente fraco ou até em decúbito em 1-3 dias, com hiporreflexia à arreflexia e hipotonia à atonia.
- Preservação da sensibilidade à dor.
- Disfunção dos nervos cranianos — não constitui uma característica proeminente; podem-se observar fraqueza facial e tônus mandibular reduzido; algumas vezes, ocorrem disfonia e disfagia no início da doença.
- Paralisia respiratória — incomum nos EUA; pode ocorrer em pacientes gravemente acometidos.
- Os processos de micção e defecação costumam permanecer normais.
- Não há efeitos cardiovasculares.

Carrapatos Ixodídeos

- Sinais neurológicos — muito mais graves e rapidamente progressivos; a fraqueza motora ascendente pode evoluir para tetraplegia dentro de algumas horas.
- Sialose (fluxo de saliva ou salivação), megaesôfago e vômito ou regurgitação — são achados característicos.
- Sistema nervoso simpático — pupilas midriáticas e pouco responsivas; hipertensão; taquiarritmias; pressão hidrostática capilar pulmonar elevada; edema pulmonar.

- Centro respiratório na porção caudal da medula oblonga — somado às alterações pulmonares periféricas; provoca declínio progressivo na frequência respiratória sem mudança no volume corrente, resultando em hipoxia, hipercapnia e acidose respiratória.
- Paralisia dos músculos respiratórios — muito mais prevalente; os cães e gatos evoluem para dispneia, cianose e paralisia respiratória dentro de 1-2 dias se não forem tratados.

CAUSAS

Estados Unidos

- *D. variabilis* — carrapato comum da madeira.
- *D. andersoni* — carrapato da madeira das Montanhas Rochosas.
- *A. americanum* — carrapato-estrela solitário.
- *A. maculatum* — carrapato da Costa do Golfo.

Austrália

I. holocyclus — secreta uma neurotoxina bem mais potente do que as espécies da América do Norte.

FATORES DE RISCO

Ambientes que albergam carrapatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Botulismo.
- Polineuropatia aguda.
- Polirradiculoneurite aguda (paralisia do Coonhound).
- Doença denervante distal.
- Miastenia grave fulminante.
- Mielopatia generalizada (difusa) ou multifocal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gasometria sanguínea arterial — pacientes gravemente acometidos; PaO₂ baixa, PaCO₂ alta e pH baixo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia torácica (carrapato *Ixodes*) — megaesôfago.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Busca minuciosa pelo carrapato — cabeça, pescoço, corpo e membros, canais auditivos, boca, reto, vagina e prepúcio, bem como entre os dedos e os coxins podais; remover o carrapato imediatamente.
- Eletrodiagnóstico (eletromiograma) — atividade de inserção normal e ausência de atividade espontânea das miofibras (sem fibrilações e com ondas pontiagudas positivas); falta de potenciais de ação das unidades motoras; a estimulação nervosa motora é acompanhada por queda drástica na amplitude ou ausência completa dos potenciais de ação musculares compostos; haverá diminuição nas velocidades de condução nervosa motora se houver registro de potenciais de ação musculares compostos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação — para qualquer disfunção neurológica sugestiva de paralisia causada por carrapato; internar o animal até se encontrar e remover o carrapato ou até se efetuar o tratamento apropriado para matar os carrapatos escondidos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Cuidados de suporte sob internação — essenciais até que o paciente comece a demonstrar sinais de recuperação.
- Gaiola de oxigênio — em casos de hipovenilação e hipoxia.
- Ventilação artificial — em casos de insuficiência respiratória.
- Fluidoterapia intravenosa — não costuma ser necessária a menos que a recuperação seja prolongada.

PARALISIA DO CARRAPATO

ATIVIDADE

- Manter o animal em ambiente tranquilo.
- Paralisia causada por carrapatos *Ixodes* — manter o paciente em local fresco com ar-condicionado; a toxina é sensível à temperatura; evitar a atividade física para impedir o aumento na temperatura corporal.

DIETA

Suspender a ingestão de água e alimentos se o paciente apresentar disfagia ou vômito/regurgitação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Carrapatos não ixodídeos — informar o proprietário sobre o caráter essencial dos cuidados de enfermagem, embora a recuperação do paciente seja rápida após a remoção dos carrapatos (muitas vezes dentro de 24-48 h).
- Carrapatos ixodídeos — alertar o proprietário que, muitas vezes, os sinais clínicos continuam piorando, mesmo depois da remoção dos carrapatos (os sinais atribuídos aos nervos cranianos e a fraqueza frequentemente se intensificam 24-48 h após a retirada do ectoparasita); assim, é imprescindível efetuar tratamento mais rigoroso para neutralizar as toxinas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- EUA — caso não se consiga encontrar o carrapato, aplicar banhos de imersão com inseticidas sistêmicos como fipronil (Frontline®) ou, alternativamente, imersão do paciente em banheira com inseticida; com frequência, esses banhos constituem o único tratamento necessário.
- Austrália — é preciso neutralizar as toxinas circulantes por meio da aplicação de soro hiperimune (0,5-1 mg/kg IV), dependendo da gravidade dos sinais clínicos; em casos graves, a fenoxibenzamina, um antagonista α-adrenérgico (1 mg/kg IV diluído em solução salina e administrado lentamente durante 20 min), parece ser benéfica no alívio dos efeitos simpáticos; pode-se lançar mão da acepromazina (0,5-1 mg/kg

IV) como medicamento alternativo (possui efeitos bloqueadores α-adrenérgicos).

CONTRAINDICAÇÕES

- Os medicamentos que interferem na transmissão neuromuscular são contraindicados (p. ex., tetraciclínas, aminoglicosídeos e penicilina procaína).
- Carrapatos ixodídeos — a atropina é contraindicada nos estágios avançados da doença ou em casos de bradicardia acentuada.

PRECAUÇÕES

Carrapatos ixodídeos — administrar fluidos intravenosos em uma velocidade bastante lenta, para evitar complicações futuras de congestão pulmonar.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Carrapatos não ixodídeos — reavaliar o estado neurológico após a remoção dos carrapatos pelo menos 1 vez ao dia — deve-se observar uma rápida melhora na força muscular dos animais.
- Carrapatos ixodídeos — monitorizar o estado neurológico, bem como as funções respiratória e cardiovascular, de forma contínua e intensiva, mesmo depois da retirada dos carrapatos, em virtude dos efeitos residuais das neurotoxinas.

PREVENÇÃO

- Pesquisar de forma vigilante e atenta a presença de carrapatos após a exposição (pelo menos, a cada 2-3 dias); os sinais não ocorrem por 6-9 dias depois da fixação do ectoparasita.
- É útil a aplicação tópica de rotina de fipronil (Frontline®) ou de banhos inseticidas semanais.
- Após a exposição à neurotoxina do *Ixodes*, desenvolve-se uma imunidade adquirida de curta duração.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Se o paciente sobreviver aos efeitos agudos da toxina, não haverá complicações a longo prazo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Carrapatos não ixodídeos — o prognóstico será bom a excelente se os carrapatos forem removidos; a recuperação ocorre em 1 até, no máximo, 3 dias.
- Carrapatos ixodídeos — o prognóstico frequentemente é reservado; a recuperação mostra-se prolongada; o óbito ocorre em 1-2 dias sem tratamento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Embora os seres humanos possam adquirir a doença pela picada dos mesmos carrapatos (especialmente na Austrália), a paralisia causada por esses ectoparasitas não é transmitida dos animais domésticos acometidos para o homem.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Desconhecido.

VER TAMBÉM

- Botulismo.
- Miastenia Grave.
- Neuropatias Periféricas (Polineuropatias).
- Paralisia do Coonhound (Polirradiculoneurite Idiopática).

Sugestões de Leitura

Atwell RB, Campbell FE, Evans EA. Prospective survey of tick paralysis in dogs. Australian Vet J 2001, 79:412-418.

Dewey CW. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 549-551.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2004, pp. 191-192.

Malik R, Farrow BRH. Tick paralysis in North America and Australia. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1991, 21:157-171.

Autor Paul A. Cuddon

Consultor Editorial Joane M. Parent

PARALISIA DO COONHOUND (POLIRRADICULONEURITE IDIOPÁTICA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação aguda de múltiplas raízes nervosas e nervos periféricos em cães, com ou sem histórico prévio de contato com saliva de guaxinim, vacinação, infecção gastrintestinal ou respiratória.
- Modelo animal proposto para a síndrome de Guillain-Barré em seres humanos.

FISIOPATOLOGIA

- Basicamente desconhecida — a saliva de guaxinim é associada em grande parte ao desenvolvimento dessa doença.
- Doença imunomediada que se desenvolve 7-14 dias após evento prévio oportuno (reação de hipersensibilidade tardia?).
- Acredita-se que a fisiopatologia envolva uma reação do sistema imunológico do cão a algum antígeno de reação cruzada (possível epítopo de carboidrato).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso

- SNP — envolvimento mais grave nas raízes nervosas ventrais e nos componentes radiculares ventrais dos nervos espinais.
- Nervos cranianos — em alguns pacientes; principalmente os pares dos nervos VII e X.
- Paralisia respiratória — secundária ao envolvimento dos nervos intercostais e frênicos em determinados pacientes.

GENÉTICA

Não há nenhuma base genética comprovada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A polineuropatia mais comumente identificada em cães na América do Norte.
- Incidência baixa.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Paralisia do Coonhound — está relacionada com a distribuição de guaxinins (p. ex., América do Norte e América Central; partes da América do Sul).
- PIAC — mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, muito ocasionalmente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Paralisia do Coonhound — acomete a raça Coonhound, mas qualquer raça que entre em contato com guaxinins se mostra suscetível.
- PIAC — nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

PIAC — os sinais neurológicos e a evolução patológica são os mesmos já listados, exceto quanto ao encontro inicial conhecido com o guaxinim.

Achados Anamnésicos

- Aparecem 7-14 dias após o contato com a saliva do guaxinim (por meio de mordida ou arranhadura), o receptor de uma vacinação, ou o desenvolvimento de alguma infecção respiratória ou gastrintestinal.

- Marcha espástica (rígida) em todos os membros — no início.
- Evolução rápida para tetraparesia a tetraplegia flácida, atribuída à lesão do neurônio motor inferior.
- Apetite e consumo hídrico — costumam permanecer normais
- Micção e defecção — normais. Alguns cães não urináram no início, possivelmente em virtude de uma incapacidade de manter uma postura adequada.
- Evolução inicial — geralmente ocorre em 4-5 dias; a evolução máxima pode levar até 10 dias.

Achados do Exame Neurológico

- Simétricos em geral.
- Hiporreflexia a arreflexia generalizada, hipotonía a atonia, além de atrofia muscular neurogênica grave.
- Em alguns pacientes, os membros pélvicos são mais gravemente acometidos que os torácicos. Ocasionalmente, os pacientes podem exibir o inverso.
- Respiração — laboriosa em cães gravemente acometidos; evolução ocasional para paralisia respiratória; as alterações de afonia ou disfonia são comuns.
- Paresia facial — fechamento palpebral incompleto bilateral em muitos pacientes.
- Dor — a sensibilidade permanece intacta; a hiperestesia é comum, em virtude do envolvimento variável das raízes nervosas dorsais em caso de reação inflamatória.
- Disfunção motora — sempre predomina; em geral, até mesmo o paciente tetraplégico consegue abanar sua cauda.

CAUSAS

- Paralisia do Coonhound — contato com o guaxinim; talvez seja mais relevante o contato com a saliva do guaxinim.
- PIAC — nada comprovado; é possível que haja infecção respiratória ou gastrintestinal por vírus ou bactérias ou vacinação prévias.

FATORES DE RISCO

- Paralisia do Coonhound — essa raça tende a ser predisposta, principalmente em função da natureza de suas atividades; uma doença prévia não confere imunidade e pode aumentar o risco de recidiva; não são raros múltiplos surtos.
- PIAC — desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras polineuropatias agudas (a neuropatia paraneoplásica é a mais comum).
- Doença indutora de desnervação distal.
- Botulismo.
- Paralisia causada pelo carrapato.
- Envenenamento pela picada da aranha viúva-negra.
- Mielopatia generalizada (difusa) ou multifocal (envolvendo as intumescências cervical e lombossacra).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Imunoglobulinas séricas — em alguns pacientes, observam-se altos níveis séricos de IgG, mas não de IgM.

- Imunológicos — reação sérica à saliva do guaxinim no teste ELISA; os cães com paralisia do Coonhound apresentam reação positiva intensa, que diminui em termos de intensidade com o passar do tempo; os cães sem a doença, mas que entraram em contato com o guaxinim, também exibem reação positiva intensa; os cães com PIAC, mas sem nenhum contato com guaxinim, revelam negatividade na reação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS

- Lombar — alto conteúdo de proteínas, sem aumento no número de leucócitos, em todas as fases da doença.
- Cerebelomedular — nível levemente elevado de proteínas em pacientes examinados após as fases agudas da doença.
- O extravasamento de albumina pela barreira hematencefálica supostamente rompida constitui a principal causa do aumento proteico.
- Grande parte dos pacientes não apresenta nenhuma produção intratecal de imunoglobulinas.

Eletrodiagnóstico

- Eletromiografia (EMG) — atividade espontânea generalizada, cuja intensidade depende do momento do exame após o início da doença e da gravidade dos sinais neurológicos (EMG normal nos primeiros 4-5 dias).
- Amplitudes acentuadamente baixas do potencial de ação muscular composto após estimulação dos nervos motores.
- Ondas F — ondas tardias, indicativas da atuação dos nervos motores próximos e das raízes nervosas ventrais; anormalidades comuns: latências mínimas elevadas, proporção aumentada, amplitudes baixas.
- Velocidades de condução dos nervos motores — geralmente se encontram dentro do limite de normalidade; os pacientes com acometimento grave podem exibir valores levemente baixos.
- Função dos nervos sensoriais — comumente permanece normal.
- Essas anormalidades fornecem indícios de axonopatia periférica grave, juntamente com envolvimento e desmielinização axonais nas raízes nervosas ventrais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Raízes nervosas ventrais e componentes radiculares ventrais dos nervos espinais — desenvolvem as lesões mais graves, que consistem em graus variados de degeneração axonal, desmielinizações paranodal e segmentar, bem como infiltração leucocitária (predominantemente de monócitos e macrófagos, com grupos dispersos de linfócitos e plasmóцитos).
- Nervos periféricos — acometidos de modo semelhante, embora em menor escala.
- Raízes nervosas dorsais — acometidas em gravidade muito menor.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — monitorizar os pacientes de perto na fase progressiva da doença (especialmente durante os 4 primeiros dias) quanto ao aparecimento de problemas respiratórios.

PARALISIA DO COONHOUND (POLIRRADICULONEURITE IDIOPÁTICA)

- Comprometimento respiratório grave — cuidado intensivo; suporte ventilatório com pressão positiva, conforme a necessidade.
- Fluidoterapia intravenosa — solução de Ringer lactato; imprescindível apenas se o paciente ficar desidratado por incapacidade de alcançar e ter acesso à água.
- Esquema ambulatorial — em paciente estabilizado, após a confirmação diagnóstica inicial da doença.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os pacientes costumam se mostrar capazes de se alimentar e beber se eles conseguirem alcançar o alimento e a água; muitas vezes, é preciso alimentá-los manualmente em função da paralisia.
- Fisioterapia intensiva — importante para diminuir a atrofia muscular.
- Mudança frequente de posição e cama acolchoada de boa qualidade — essenciais para evitar as úlceras de decúbito; no entanto, a atrofia muscular neurogênica grave é inevitável.

ATIVIDADE

Estimular os movimentos ao máximo possível; muitos pacientes ficam tetraplégicos.

DIETA

- Não há nenhuma restrição.
- Certificar-se de que o paciente consegue alcançar o alimento e a água.
- Fraqueza cervical — pode ser necessária a alimentação manual do paciente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o caráter essencial de bons cuidados de enfermagem.
- Discutir a importância de se evitar as úlceras de decúbito e a queimadura por escaldagem de urina, além de se limitar o grau de atrofia muscular por meio de fisioterapia diligente (p. ex., movimentos passivos dos membros e natação à medida que a resistência/força do paciente começa a melhorar).
- Instruir o proprietário sobre a necessidade não só de uma cama macia e elástica (a lá e a palha são excelentes), que deve ser mantida limpa e livre de fezes e urina, mas também da mudança frequente de posição (a cada 3-4 h), da aplicação de banhos frequentes e do fornecimento de nutrição adequada para o paciente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há nenhum medicamento com eficiência comprovada.

- Imunoglobulinas — 1 g/kg IV diariamente por 2 dias consecutivos ou 0,4 g/kg IV diariamente por 4-5 dias consecutivos; quando administradas na fase precoce da doença, essas proteínas podem diminuir a gravidade e/ou abreviar o tempo de recuperação.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides — não melhoram os sinais clínicos nem abreviam a evolução da doença; podem reduzir o tempo de sobrevida em seres humanos com a síndrome de Guillain-Barré.

PRECAUÇÕES

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Esquema ambulatorial — manter-se em contato estreito com o proprietário para verificar a ocorrência de complicações ou alterações no estado do paciente.
- Urinálise — examinar em intervalos periódicos quanto à presença de cistite em pacientes tetraplégicos ou gravemente tetraparéticos.
- O ideal é reavaliar, pelo menos, a cada 2-3 semanas.

PREVENÇÃO

- Paralisia do Coonhound — evitar o contato com guaxinins; muitas vezes, isso não é possível em função do ambiente e do uso comum dos cães Coonhound como caçadores de guaxinins.
- PIAC — se houver uma forte associação com algum evento prévio específico conhecido (p. ex., vacinação), evitar vacinações futuras.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Paralisia respiratória — na fase progressiva da doença.
- Úlceras de decúbito, queimadura por escaldagem de urina e cistite — comuns nos cães em decúbito crônico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria se recupera completamente.
- Déficits neurológicos residuais leves — duração de algumas semanas em cães leve a moderadamente acometidos; duração de 3-4 meses em casos de doença grave.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não se conhece o efeito sobre os fetos provenientes de cadela acometida.

SINÔNIMO(S)

Paralisia do cão Coonhound.

VER TAMBÉM

- Botulismo.
- Neuropatias Periféricas (Polineuropatias).
- Paralisia pelo Carrapato.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- EMG = eletromiografia.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIAC = polirradiculoneurite idiopática aguda canina.
- SNP = sistema nervoso periférico.

Sugestões de Leitura

- Cuddon PA. Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: Comparison with Guillain-Barré syndrome in people. J Vet Intern Med 1998, 12:294-303.
Cummings JF, de Lahunta A, Holmes DF, Schultz RD. Coonhound paralysis: Further clinical studies and electron microscopic observations. Acta Neuropathol 1982, 56:167-178.
Northington JW, Brown MJ. Acute canine idiopathic polyneuropathy: A Guillain-Barré-like syndrome in dogs. J Neurol Sci 1982, 56:259-273.

Autor Paul A. Cuddon

Consultor Editorial Joane M. Parent

PARAPROTEINEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Presença no sangue de uma proteína anormal (paraproteína ou componente M) produzida por um único clone de células. A paraproteína pode ser composta de moléculas inteiras de imunoglobulina, subunidades, cadeias leves ou cadeias pesadas. Esse distúrbio é comumente observado nas neoplasias de plasmócitos, como o mieloma múltiplo, ou em outras doenças linfoproliferativas, como a leucemia linfocítica crônica ou o linfoma.
- Os sinais primários estão relacionados com a neoplasia subjacente e podem estar relacionados com invasão de tecido ósseo ou a infiltração da medula óssea.
- Níveis de paraproteína sérica acentuadamente elevados podem produzir sinais de síndrome de hiperviscosidade.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — a lise óssea causada pelas células neoplásicas podem provocar claudicação e fraturas patológicas.
- Nervoso — a lise óssea das vértebras pode provocar sinais neurológicos; desorientação, crises convulsivas, déficits de nervos cranianos ou sinais vestibulares podem estar associados à síndrome de hiperviscosidade.
- Hematológico/linfático/imune — mielofitose e destruição imunomedida secundária podem causar anemia, leucopenia ou trombocitopenia. A hemostasia pode ficar comprometida pela interferência da paraproteína na função das plaquetas e dos fatores de coagulação; produção inibida das imunoglobulinas normais leva à redução dos níveis dessas moléculas, aumentando a suscetibilidade à infecção.
- Oftalmico — a síndrome de hiperviscosidade pode provocar dilatação e tortuosidade dos vasos retinianos, descolamento da retina ou hemorragia da retina
- Cardiovascular — a síndrome de hiperviscosidade pode causar taquicardia, miocardiopatia hipertrófica, e ritmo de galope, bem como insuficiência cardíaca em gatos com maior frequência do que nos cães.
- Renal/urológico — é possível a insuficiência renal secundária à infiltração tumoral; nesse tipo de envolvimento orgânico, a síndrome de hiperviscosidade provoca hipoxia renal, proteinúria, hipercalcemia da malignidade ou infecção.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — meia-idade a mais idosos. • Gatos (rara) — mais idosos. • Sem predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia e fraqueza.
- Claudicação, paresia.
- Epistaxe ou sangramento gengival.
- Petéquias ou equimoses.
- Cegueira ou hemorragia retiniana.
- Poliúria e polidipsia.
- Crises convulsivas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores que contribuem para o mieloma múltiplo — foram sugeridos fatores como predisposição genética, infecções vírais, imunoestimulação crônica e exposição a carcinógenos.

- Vírus da leucemia felina provoca linfoma nos gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gamopatia monoclonal — linfoma, leucemia linfocítica crônica e aguda, erliquoise, leishmaniose, bartonelose, dirofilariose, processos inflamatórios crônicos (p. ex., piodermitite), amiloidose, gastrenterite plasmocitária e PIF.
- Gamopatia policlonal — micoses sistêmicas, infecções hemoparasitárias, PIF, estomatite linfoplasmocitária (gatos), doença autoimune crônica e neoplasias (linfoma, mastocitoma).
- Sangramento — na maior parte dos casos, é atribuído à paraproteinemia e trombocitopenia; outras possibilidades: trombocitopenia/patia e vasculite imunomedidas paraneoplásicas, infecções ou autoimunes.
- Síndrome de hiperviscosidade — ver “Síndrome da Hiperviscosidade”.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia/leucopenia/trombocitopenia — secundária à mielofitose ou a mecanismos autoimunes; linfocitose acentuada associada à leucemia linfocítica crônica ou ao linfoma dentro da medula óssea.
- Proteína total e globulina — elevadas.
- Albumina — pode estar baixa.
- Cálcio — pode estar aumentado secundariamente à malignidade, insuficiência renal ou lise óssea.
- Ureia e creatinina — podem estar elevadas secundariamente à azotemia renal primária.
- Proteinúria — provocada por cadeias leves (i. e., proteína de Bence-Jones); não detectada nos exames de rotina; há necessidade da realização de imunoensaio ou eletroforese na amostra de urina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Eletroforese de proteínas — para identificar pico monoclonal.
- Imunoeletroforese — ajuda a definir o tipo de gamopatia (i. e., IgG, IgA ou IgM).
- Viscosimetria — pode ajudar a definir a síndrome de hiperviscosidade.
- Teste para detecção de FIV e FeLV.
- Teste para pesquisa de doença infeciosa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia dos ossos acometidos — para identificar um possível local para a obtenção de aspirado ou a realização de biopsia.
- Radiografia simples do esqueleto ou cintilografia óssea — para definir a extensão das lesões líticas. As localizações mais comuns para lesões de mieloma múltiplo incluem corpos vertebrais, costelas, pelve, crânio e ossos longos proximais.
- Radiografia toracoabdominal ou ultrassonografia abdominal — em busca de indícios de linfonodos infartados ou organomegalia sugestivos de linfoma.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado/biopsia de medula óssea — um número de plasmócitos <5% é considerado como normal, enquanto uma quantidade >20% em cães ou >10% com atenção especial à morfologia da célula em gatos é compatível com mieloma múltiplo; mielofitose associada a outras doenças linfoproliferativas.

- Biopsia óssea de lesão lítica — raramente necessária para diagnosticar o mieloma múltiplo.
- Aspirado de linfonodo — para identificar população neoplásica de linfócitos no linfoma; para identificar amastigotas de *Leishmania* ou mórulas de *Ehrlichia*.

- Citologia ou histopatologia de órgão e imuno-histoquímica — para pesquisa de população neoplásica de células, agentes infecciosos (p. ex., imunofluorescência para coronavírus felino nos macrófagos) ou amiloide; notar: coagulopatias podem evitar métodos diagnósticos invasivos.



TRATAMENTO

- Tratamento de suporte, dependendo da manifestação da doença e do sistema orgânico acometido.
- Síndrome de hiperviscosidade — ver “Síndrome da Hiperviscosidade”.
- Quimioterapia para processos neoplásicos, como mieloma múltiplo, leucemia linfocítica crônica, ou linfoma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos nas infecções secundárias a imunocomprometimento.
- Ver doenças específicas em busca de medicamentos específicos.



ACOMPANHAMENTO

- Ver doenças específicas.
- Eletroforese pode ser monitorizada como indicação da resposta ao tratamento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Incompetência imunológica.

SINÔNIMO(S)

- Gamopatia monoclonal. • Proteína M.

VER TAMBÉM

- Linfoma — Cães. • Linfoma — Gatos.
- Mieloma Múltiplo. • Síndrome da Hiperviscosidade.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIF = peritonite infeciosa felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Hohenhaus AE. Syndromes of hyperglobulinemia: Diagnosis and therapy. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 523-530.

Autor Julie Armstrong

Consultor Editorial A.H. Rebar

PARASITOS RESPIRATÓRIOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Helmintos, artrópodes e protozoários que residem no trato respiratório ou nos vasos pulmonares de cães e gatos.

FISIOPATOLOGIA

A infestação por parasitas provoca rinite, bronquite, pneumonite ou arterite, dependendo da localização do microrganismo dentro do sistema respiratório. A invasão do parasita costuma resultar em inflamação eosinofílica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular.
- Hepático — com a migração hepatopulmonar de alguns parasitas (*Toxocara* spp.).
- Neurológico — com a migração de parasitas para o cérebro (*Cuterebra*) ou hemorragia cerebral (*Angiostrongylus*).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Depende do parasita.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- *Pneumonyssoides caninum* — mundial.
- *Eucoleus boehmi* — América do Norte.
- *Linguatula serrata* — mundial.
- *Cuterebra* spp. — América do Norte.
- *Oslerus (Filaroides) osleri* — mundial.
- *Filaroides hirthi* — América do Norte.
- *Andersonstrongylus (Filaroides) milksi* — América do Norte; Europa.
- *Crenosoma vulpis* — mundial.
- *Eucoleus (Capillaria) aerophilus* — mundial.
- *Aelurostrongylus abstrusus* — mundial.
- *Paragonimus kellicotti* — América do Norte.
- *Toxoplasma gondii* — mundial.
- *Angiostrongylus vasorum* — principalmente na Europa e na América do Sul, mas com expansão mundial.
- *Toxocara* spp. — mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Existem quatro categorias básicas — envolvimento das vias aéreas superiores (cavidade e seios nasais), do trato respiratório inferior (traqueia e brônquios), do parênquima pulmonar e do sistema vascular; classificadas com base na localização e no estilo de vida do parasita.
- Frequentemente insidiosos e crônicos, com poucos sinais clínicos.
- O comprometimento respiratório nem sempre é grave.

Achados Anamnésicos

- Respiratório superior — espirros; secreção nasal (serosa, sanguinolenta); espirro reverso; irritação ou fricção nasal; sinais neurológicos com *Cuterebra* spp.
- Respiratório inferior e parênquima — embora possa permanecer assintomático, pode apresentar tosse variável, taquipneia ou padrão respiratório alterado.
- Vascular — pode haver perda de peso, letargia, tosse, intolerância ao exercício.

Achados do Exame Físico

- Respiratório superior — achados semelhantes aos anamnésicos; variáveis.
- Respiratório inferior e parênquima — tosse eliciada à palpação da traqueia; ocasionalmente, auscultam-se ruídos pulmonares ásperos.
- Vascular — pode se apresentar com sinais de doença pulmonar, insuficiência cardíaca do lado direito, anemia, coagulopatia, sinais neurológicos.

CAUSAS

- Respiratório superior (cavidade e seios nasais) — *Pneumonyssoides caninum*; *Eucoleus boehmi*; *Linguatula serrata*; *Cuterebra* spp.
- Respiratório inferior (traqueia e brônquios) — cães e gatos: *Eucoleus (Capillaria) aerophilus* (raro nos gatos); cães: *Oslerus osleri*, *Filaroides hirthi*, *Andersonstrongylus milksi*, *Crenosoma vulpis*.
- Parênquima pulmonar — cães e gatos: *Paragonimus kellicotti*, *Toxoplasma gondii*; cães: *Filaroides hirthi*, *Andersonstrongylus milksi*; gatos: *Aelurostrongylus abstrusus*, *Cuterebra* spp.
- Vascular — cães e gatos: *Dirofilaria immitis*; migração de larvas de *Toxocara canis* e *cati*; cães: *Angiostrongylus vasorum*.

FATORES DE RISCO

- Dependem do parasita específico — alguns deles possuem hospedeiros intermediários ou paratenícios que precisam ser ingeridos pelo hospedeiro definitivo, colocando os animais que caçam ou vasculham lixo sob maior risco.
- *Crenosoma vulpis* — caramujos.
- *Paragonimus kellicotti* — caramujos; caranguejos; mariscos.
- *Aelurostrongylus abstrusus* — lesmas e caramujos; hospedeiros de transporte: roedores, sapos, lagartos, pássaros.
- *Linguatula serrata* — ingestão de miúdos de ovinos.
- *Toxoplasma gondii* — ingestão de pequenos mamíferos e pássaros infectados ou, menos comumente, pela ingestão de oocistos esporulados no solo ou na água.
- Residências com muitos animais em condições de vida insalubres — permitem a transmissão por contato direto ou orofecal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Respiratório superior — outras causas de epistaxe, rinite ou sinusite (ver tópicos específicos).
- Respiratório inferior — bronquite aguda (não parasitária); bronquite crônica; traqueobronquite infecciosa.
- Parênquima pulmonar — doença pulmonar eosinofílica; broncopneumonia; pneumonia granulomatosa; granulomatose pulmonar.
- Vascular — outras causas de coagulopatia, insuficiência cardíaca do lado direito ou doença arterial pulmonar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — variável; podem-se notar eosinofilia, basofilia, neutrofilia e monocitose; pode-se observar anemia com *Angiostrongylus vasorum*.
- Bioquímica — frequentemente normal; aumento na atividade das enzimas hepáticas com alguns parasitas durante os estágios iniciais como

resultado da migração pelo fígado se a carga parasitária for substancial.

- Urinálise — normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Pode-se observar coagulopatia com *Angiostrongylus vasorum*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Torácicas

- Achados frequentemente inespecíficos — padrão intersticial generalizado; infiltrados peribrônquiolares, com padrão nodular a alveolar.
- *Oslerus* — podem-se observar densidades nodulares de tecido mole dentro da traqueia ao nível da carina traqueal.
- *Paragonimus* — podem-se visualizar bolhas, lesões císticas ou pneumotórax causado pela ruptura das bolhas ou dos cistos.
- *Dirofilaria* — aumento de volume do lado direito do coração, artérias pulmonares tortuosas e truncadas, infiltrados pulmonares (cães). Poucas alterações cardíacas nos gatos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame do esputo

Pode revelar a presença de ovos ou larvas (L-1).

Exame de Fezes

- Com frequência, há necessidade de múltiplos exames; os resultados negativos não descartam a infecção.
- Esfregaço fecal direto: *Angiostrongylus* (larvas).
- Flutuação fecal padrão: *Eucoleus aerophilus* (ovos), *Eucoleus boehmi* (ovos).
- Centrifugação com sulfato de zinco: *Aelurostrongylus* (larvas), *Oslerus osleri*, *Andersonstrongylus milksi*, *Filaroides hirthi* (larvas, ovos larvados).
- Técnica de Baermann: *Aelurostrongylus* (larvas), *Oslerus osleri*, *Andersonstrongylus milksi*, *Filaroides hirthi* (larvas, ovos), *Crenosoma* (larvas, ovos larvados), *Angiostrongylus* (larvas).
- Sedimentação: *Paragonimus* (ovos).

Rinoscopia

- Respiratório superior — exame por faringoscopia ou rinoscopia retrógrada com irrigação anterógrada de gás anestésico; quase sempre permite a visualização de ácaros nasais; obtenção de lavado nasal retrógrado e exame citológico do líquido podem ser valiosos.

• *Eucoleus boehmi* — o exame histopatológico pode revelar a presença de ovos nas camadas profundas dentro do epitélio.

• *Linguatula serrata* — diagnóstico feito por meio da observação de ovos nas secreções nasais ou em torno das narinas.

Broncoscopia

- Respiratório inferior e parênquima — raramente podem ser vistos parasitas traqueais e brônquicos, além de nódulos parasitários; ocasionalmente, os parasitas podem ser removidos para a identificação definitiva.

• Lavado traqueal ou broncoalveolar — pode permitir a identificação de larvas (*Oslerus osleri*, *Aelurostrongylus*, *Crenosoma*, *Filaroides hirthi*, *Andersonstrongylus milksi*, *Angiostrongylus*); ovos (*Eucoleus aerophilus*, *Paragonimus*); microrganismos (*Toxoplasma*).

• *Oslerus osleri* — também pode ser diagnosticado por escavação ou exame histopatológico de nódulos na carina traqueal.

PARASITOS RESPIRATÓRIOS

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Respiratório superior — podem ser encontrados ácaros nasais ou vermes no epitélio da cavidade e dos seios nasais.
- Respiratório inferior e parênquima — podem ser vistos nódulos pulmonares contendo parasitas por todo o parênquima ou dentro dos brônquios.
- Vascular — as alterações incluem formação de trombos e proliferação da camada íntima das paredes vasculares.
- *Cuterebra* spp. — pode ser encontrado nos cortes cerebrais quando associado a sinais neurológicos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente de ambulatório — parasitas respiratórios superiores e inferiores; talvez haja necessidade de repetição dos exames para monitorizar a resposta.

ATIVIDADE

Reposo estrito em gaiola caso ocorra disfunção pulmonar grave com parasitas respiratórios superiores ou inferiores e com infecção parasitária vascular ou doença bolhosa associada ao *Paragonimus*.

DIETA

Sem restrições especiais.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explicar que a resposta e a duração do tratamento dependem do tipo do parasita.
- Avisar o proprietário sobre o risco de recidiva em cães com estilos de vida favoráveis à transmissão de parasitas (p. ex., cães de caça, cães atletas, residências com muitos cães, gatos de rua).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Cistos rompidos de *Paragonimus* geralmente necessitam de excisão cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Anti-helmínticos — poucos estudos confirmam a eficácia; a maioria dos dados não tem comprovação científica. Para o tratamento de *Dirofilaria*, ver seções específicas sobre Dirofilariose.
- *Pneumonyssoides caninum* — ivermectina na dose de 200 µg/kg SC ou VO por dois tratamentos com 3 semanas de intervalo ou uma vez por semana durante 3 semanas; **NOTA:** não indicada para utilização em cães nessa dosagem; dosagem contraindicada nas raças Collie e mestiços, bem como nos Pastores Australianos, por causa da alta incidência de intoxicação; milbemicina oxima na dose de 0,5-1 mg/kg VO semanalmente durante 3 semanas; selamectina na dose de 6-24 mg/kg aplicada a cada 2 semanas por 3 tratamentos.
- *Cuterebra* — ivermectina na dose de 300 µg/kg SC ou VO em dias alternados por 3 doses combinadas com uma dose gradativamente reduzida de corticosteroides.
- *Linguatula serrata* — remoção física de microrganismos dos seios nasais.
- *Eucoleus aerophilus*, *Eucoleus boehmi* — ivermectina na dose de 200 µg/kg VO uma única vez; fembendazol na dose de 25-50 mg/kg a cada 12 h por 10-14 dias; muito difíceis de eliminar.

- *Oslerus osleri* — a terapia eficaz ainda não foi totalmente determinada. Considerar o uso da ivermectina na dose de 400 µg/kg SC ou VO a cada 3 semanas por 4 doses.

- *Crenosoma vulpis* — levamisol na dose de 7,5 mg/kg SC a cada 48 h (duas doses); fembendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 7 dias; milbemicina oxima na dose de 0,5 mg/kg VO uma única vez.

- *Aelurostrongylus abstrusus* — fembendazol na dose de 25-50 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias; ivermectina na dose de 400 µg/kg SC.

- *Filaroides hirthi*, *Andersonstrongylus milksi* — fembendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 14 dias; albendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 12 h por 5 dias, repetir em 3 semanas.

- *Paragonimus kellicotti* — praziquantel na dose de 25 mg/kg VO, SC a cada 8 h por 3 dias; fembendazol na dose de 25-50 mg/kg VO a cada 12 h por 14 dias.

- *Toxoplasma* — clindamicina na dose de 12,5 mg/kg VO a cada 12 h por 28 dias.

- *Angiostrongylus vasorum* — fembendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 7-21 dias; milbemicina oxima na dose de 0,5 mg/kg VO semanalmente por 4 semanas; levamisol na dose de 7,5 mg/kg por 2 dias consecutivos, seguido por dois dias a 10 mg/kg e se a infecção não for eliminada, o esquema terapêutico deverá ser repetido (não indicado para uso em cães).

- Migração de larvas de *Toxocara* spp. — fembendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias.

- Agentes anti-inflamatórios — as recomendações para uso concomitante de esteroides variam.

CONTRAINDICAÇÕES

Ivermectina — não aprovada para utilização em cães ou gatos a não ser para profilaxia contra dirofilariose; contraindicada em dosagens > 100 µg/kg nas raças com suscetibilidade aumentada conhecida (Collie e mestiços, além de Pastor australiano).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Extrações seriadas de larvas nas fezes pela técnica de Baermann ou exame de fezes em busca de ovos — alguns anti-helmínticos podem suprimir a produção de ovos ou de larvas em algumas espécies.
- Resolução dos sinais clínicos — sugere a resposta ao tratamento; não indica a depuração completa dos parasitas.
- Eosinofilia periférica, se observada inicialmente, pode diminuir com o tratamento.
- Exame broncoscópico repetido — pode ajudar a avaliar a eficácia do tratamento nos casos de *Oslerus osleri*.

PREVENÇÃO

- Evitar atividades que predisponham a infestações (muitas vezes, isso não é praticável).
- Evitar o contato com animais silvestres reservatórios (sobretudo canídeos e felídeos selvagens).
- Considerar o tratamento profilático para dirofilariose.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Lesão pulmonar crônica — possível com cargas maciças e persistentes de parasitas do trato respiratório inferior.
- As infestações não costumam ser fatais; no entanto, algumas espécies podem resultar em grave dano pulmonar; *Cuterebra* spp. e *Angiostrongylus* podem causar complicações neurológicas fatais.
- *Pneumonyssoides caninum* já foi associado à dilatação e vólvulo gástricos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Com tratamento rigoroso — prognóstico, em geral, de razoável a excelente; variável.
- Retorno ao desempenho — depende da cronicidade da doença e do nível de lesão pulmonar crônica pelos parasitas do trato respiratório inferior.
- A recidiva é possível.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Infestação por vermes pulmonares — *Aelurostrongylus*, *Eucoleus (Capillaria) aerophilus*, *Crenosoma*, *Oslerus osleri*, *Filaroides hirthi*, *Andersonstrongylus milksi*.
- Infestação por ácaros nasais — *Pneumonyssoides caninum*, *Pneumonyssus caninum*.
- “Dirofilariose francesa”* — *Angiostrongylus vasorum*.

VER TAMBÉM

- Dirofilariose — Cães.
- Dirofilariose — Gatos.
- Pneumonia Eosinofílica.

RECURSOS DA INTERNET

- Bowman DD. Respiratory System Parasites of the Dog and Cat (Part I): Nasal Mucosa and Sinuses, and Respiratory Parenchyma: http://www.ivis.org/advances/Parasit_Bowman/ddb_resp/ivis.pdf.
- Bowman DD. Respiratory System Parasites of the Dog and Cat (Part II): Trachea and Bronchi, and Pulmonary Vessels: http://www.ivis.org/advances/ParasitBowman/ddb_resp2/ivis.pdf.

Sugestões de Leitura

Conboy G. Natural infections of *Crenosoma vulpis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs in Atlantic Canada and their treatment with milbemycin oxime. Vet Record 2004,

55(1):16-18.

Denk D, Matiasek K, et al. Disseminated angiostrongylosis with fatal cerebral haemorrhages in two dogs in Germany: A clinical case study. Vet Parasitol 2009, 160(1-2):100-108.

Lacorcia L, Gaser R, Anderson BA, Beveridge I. Comparison of bronchoalveolar lavage fluid examination and other diagnostic techniques with the Baermann technique for detection of naturally occurring *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. JAVMA 2009, 235(1):43-49.

Marks SL, Moore MP, Rishniw M. *Pneumonyssus caninum*: The canine nasal mite. Compend Contin Educ Pract Vet 1994, 16:577-582.

Autor Jill S. Pomrantz

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

* N. T.: Verme descrito por parasitologistas franceses.

PARESIA E PARALISIA DO NERVO FACIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Disfunção do nervo facial (VII par de nervos cranianos), causando paresia (fraqueza) ou paralisia dos músculos da expressão facial, que incluem as orelhas, as pálpebras, os lábios e as narinas.

FISIOPATOLOGIA

- Centrais — comprometimento do núcleo facial dentro da medula rostral (tronco encefálico).
- Periféricas — comprometimento do nervo facial em qualquer local ao longo de sua extensão e ao nível da junção neuromuscular.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — nervo facial periférico ou seu núcleo no tronco cerebral.
- Oftalmico — se os neurônios pré-ganglionares parassimpáticos que inervam as glândulas lacrimais e a glândula da terceira pálpebra e seguem com o nervo facial no sentido proximal forem acometidos, desenvolve-se ceratoconjuntivite seca por causa da falta de secreção lacrimal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Mais comum em cães do que em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Paralisia idiopática — Cocker spaniel, Beagle, Pembroke Welsh corgi, Boxer, Setter inglês e gatos domésticos de pelo longo.

Idade Média e Faixa Etária

Adultos.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Avaliar a força do fechamento palpebral — as pálpebras devem se fechar completamente ao se passar um dedo de modo delicado sobre as pálpebras.
- Idiopáticas em muitos animais — o lado não acometido pode vir a ser afetado dentro de algumas semanas a meses; raramente, pode ocorrer de forma bilateral na primeira apresentação.
- A maioria dos pacientes com acometimento bilateral do nervo sofre de doença sistêmica associada à polineuropatia — procurar por outros déficits nervosos.
- Pode acompanhar outros sinais clínicos e/ou déficits neurológicos — sempre realizar um exame neurológico completo.
- A queda das orelhas nem sempre é evidente em cães e gatos com orelhas eretas.

Achados Anamnésicos

- O animal se suja quando come; a comida fica retida em torno da boca.
- Salivação excessiva no lado acometido.
- Assimetria facial.
- Olhos — não se fecham; o animal os esfrega com as patas; secreção ocular.

Achados do Exame Físico

- Assimetria facial — queda dos lábios e das orelhas, fissura palpebral ampla, colabamento das narinas.
- Reflexo palpebral diminuído ou ausente.
- Resposta à ameaça diminuída ou ausente.
- Impossibilidade de fechar as pálpebras.
- Salivação excessiva ou alimento que cai pela boca no lado acometido.
- Crônicos — os pacientes podem exibir contração do músculo facial e desvio da face em direção ao lado acometido em função de fibrose muscular subsequente à paralisia e desnervação.
- Teste lacrimal de Schirmer diminuído, secreção mucopurulenta do olho acometido e conjuntivite ou ceratite de exposição com ceratoconjuntivite seca concomitante.
- Alteração do estado mental (p. ex., sonolência ou estupor) e/ou anormalidades de outros nervos cranianos e distúrbios da marcha podem ser observados secundariamente à doença intracraniana (tronco encefálico).
- Espasmos hemifaciais (tétano do nervo facial) podem ser observados com pouca frequência em animais com lesões irritantes afetando o nervo facial como neurite ou otite média. Esses pacientes sofrem contração dos músculos faciais, dando um aspecto de "sorriso forçado" no lado acometido da face. No entanto, esse processo é dinâmico e, às vezes, a face parecerá normal, somente até começar o aspecto de "sorriso forçado" outra vez. Caso se observe essa apresentação clínica, é recomendável a investigação minuciosa quanto à presença de comprometimento da orelha média.
- Em pacientes com lesão talamicocortical contralateral, pode-se observar paresia facial intermitente quando estiverem relaxados — pela "liberação" da influência do neurônio motor superior sobre o neurônio motor inferior (VII par de nervos cranianos).

CAUSAS

Periféricas Unilaterais

- Idiopáticas.
- Metabólicas — hipotireoidismo.
- Infecciosas — otite média-interna (cães e gatos).
- Inflamatórias — pólipos nasofaríngeos (gatos).
- Iatrogênicas — secundárias à ablcação cirúrgica do canal auditivo externo ou osteotomia da bula timpânica; secundárias à limpeza otológica excessiva; reação idiossincrática a sulfonamidas potencializadas (cães).
- Neoplásicas — colesteatoma aural, carcinoma de células escamosas.
- Traumatismo — fratura da porção petrosa do osso temporal; lesão direta do nervo facial advinda de laceração ou compressão por hematoma ou outra massa.
- Tóxicas — paralisia pelo carrapato (*Dermacentor spp.*, *Ixodes holocyclus*).

Periféricas Bilaterais

- Idiopáticas — raras.
- Inflamatórias — polirradiculoneurite (paralisia do Coonhound).
- Imunomedidas — polineuropatia, miastenia grave.
- Metabólicas — polineuropatia paraneoplásica (p. ex., insulinoemia).
- Tóxicas — botulismo.
- Infecciosas — a borreliose de Lyme em seres humanos não foi comprovada em cães até o momento.

SNC

- Mais unilaterais.
- Infecciosas — encefalites virais, bacterianas, fúngicas, rickettsianas e protozoárias.
- Inflamatórias — meningoencefalomielite granulomatosa.
- Neoplásicas — primárias como meningioma, tumor do plexo coroide; tumor metastático como hemangiossarcoma, carcinoma, linfoma.

FATORES DE RISCO

Otites externa e média crônicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciar o envolvimento uni ou bilateral.
- Procurar por outros déficits neurológicos — mudança de comportamento, distúrbio da marcha, outros déficits de nervos cranianos.
- Idiopático — diagnóstico de exclusão; provável se o paciente não tiver antecedentes ou sinais físicos de otopatia e nenhum outro déficit neurológico.
- Hipotireoidismo — com evidência clínica (p. ex., letargia, más condições da pelagem, ganho de peso, etc.).
- Otite média-interna — se houver síndrome de Horner e/ou inclinação da cabeça e/ou ceratoconjuntivite seca simultaneamente.
- Doença do SNC — em caso de sonolência, distúrbios da marcha ou outros déficits dos nervos cranianos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais na paralisia facial idiopática.
- Hipercolesterolémia de jejum e/ou anemia arregenerativa normocítica/normocrônica — podem ser vistas na paralisia facial associada ao hipotireoidismo.
- Hipoglicemia — com insulinoma.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Indicados em pacientes com suspeita de doença subjacente.
- Relação de insulina:glicose para detectar insulínomia.
- Anticorpos contra os receptores de acetilcolina para diagnosticar miastenia grave.
- T₄ total e TSH canino para diagnosticar hipotireoidismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da bula timpânica — (quatro projeções: duas oblíquas, uma de boca aberta a 30° e outra dorsoventral) não são sensíveis para doenças da orelha média e interna.
- TC — sensível para avaliar doenças da orelha média e interna; modalidade preferida para avaliar estruturas ósseas na orelha média.
- RM — superior à TC para visualização de estruturas intracranianas; preferível para doença do SNC; intensificação de contraste do nervo facial em cães com paralisia idiopática desse nervo; quanto maior a extensão do realce, pior será o prognóstico quanto ao retorno da função.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste lacrimal de Schirmer — avalia a produção de lágrimas (>15 mm em 60 segundos); sempre deve ser realizado ao se avaliar um paciente com paresia/paralisia facial.

PARESIA E PARALISIA DO NERVO FACIAL

- Teste com fluoresceína — avalia a presença de úlcera de córnea secundária à ceratoconjuntivite seca.
- Exame otoscópico — avalia a integridade da membrana timpânica e busca por indícios de otite média.
- Análise do LCS — avalia indícios de doença intracraniana; não é sensível se utilizada isoladamente; deve ser combinada com técnicas de diagnóstico por imagem (p. ex., RM).
- Eletromiografia do músculo facial — avalia a presença de desnervação e doença neuromuscular.
- Teste eletrodiagnóstico dos reflexos dos nervos facial e trigêmeo — avalia a integridade dos nervos periféricos; permite a distinção entre lesões periféricas e centrais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Idiopáticos — pode-se observar degeneração de fibras mielinizadas grandes e pequenas, sem evidência de inflamação.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente ambulatorial — paralisia facial idiopática.
- Paciente internado — avaliação clínica inicial e tratamento de doença sistêmica ou neurológica (SNC) se presente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

Não há necessidade de nenhuma alteração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar que os sinais clínicos podem ser permanentes; no entanto, à medida que a fibrose muscular se desenvolve, há uma “compressão” natural do lado acometido que diminui a assimetria; a salivação excessiva, em geral, cessa em 2-4 semanas.
- Informar o proprietário que o outro lado pode ser acometido.
- Discutir os cuidados com os olhos — talvez haja necessidade de lubrificar a córnea do lado acometido; poderão ser necessários cuidados adicionais se o animal for um reprodutor com exoftalmia natural; o proprietário precisa verificar regularmente se há vermelhidão, secreção ou dor.
- Informar o proprietário sobre o fato de que a maioria dos animais tolera bem esse déficit nervoso; não há impacto significativo sobre a qualidade de vida.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Osteotomia da bula timpânica — pode ser indicada em pacientes com distúrbios da orelha média.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratar a doença específica, se possível (p. ex., tiroxina para hipotireoidismo).
- Doença idiopática — nenhum tratamento é requerido; a eficácia dos corticosteroides não é conhecida, embora eles sejam comumente utilizados em pessoas para tratar a paralisia de Bell.
- Reposição de lágrimas — se o resultado do teste lacrimal de Schirmer for baixo (<15 mm); indicada em pacientes com ceratoconjuntivite seca ou exoftalmia dos globos oculares.

CONTRAINDICAÇÕES

Na suspeita de doença da orelha média e na possibilidade de ruptura da membrana timpânica, não utilizar soluções otológicas tópicas de limpeza em virtude do risco de ototoxicidade.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar precocemente em busca de indícios de úlceras de córnea.
- Avaliar mensalmente (a cada 2-3 meses) as respostas à ameaça e os reflexos palpebrais, bem como os movimentos dos lábios e das orelhas, quanto ao retorno da função, além do estado do olho acometido e do desenvolvimento de outros déficits neurológicos indicativos de doença progressiva.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ceratoconjuntivite seca.
- Úlceras de córnea.
- Contratura grave no lado da lesão.
- Assimetria facial permanente (apenas estética).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa subjacente se uma complicação estiver presente.
- Doença idiopática — prognóstico reservado em termos de recuperação completa.
- A melhora pode levar semanas ou meses ou nunca ocorrer.
- Às vezes, desenvolve-se contratura do lábio.
- As úlceras de córnea podem perfurar e necessitar de enucleação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Neurite facial.
- Paralisia facial.
- Neuropatia facial idiopática.

VER TAMBÉM

- Ceratite Ulcerativa.
- Ceratoconjuntivite Seca.
- Hipotireoidismo.
- Otitis Média e Interna.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- SNC = sistema nervoso central.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Cook LB. Neurologic evaluation of the ear. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34:425-435.

Schlicksup MD, Van Winkle TJ, Holt DE.

Prevalence of clinical abnormalities in cats found to have nonneoplastic middle ear disease at necropsy: 59 cases (1991-2007). JAVMA 2009, 235(7):841-843.

Varejao AS, Munoz A, Lorenzo V. Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic facial paralysis in the dog. Vet Radiol Ultrasound 2006, 47(4):328-333.

Autor Andrea M. Finnen

Consultor Editorial Joane M. Parent

Agradecimento T. Mark Neer por ter escrito este capítulo nas edições anteriores.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Atividade inadequada do miométrio antes do período gestacional fisiológico (ou seja, pré-termo), capaz de levar ao abortamento.

IDENTIFICAÇÃO

Cadela ou gata prenhe; sem predileção etária ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

Corrimiento vulvar: hemorrágico ou loquial.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos; a genética pode desempenhar um papel; a luteólise pode resultar em parto prematuro ou contribuir para esse tipo de parto.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gestação a termo, início de parto normal.
- Perda gestacional patológica (traumatismo, toxina, distúrbio de desenvolvimento, ou causas infeciosas).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais (pode estar presente uma anemia típica de gestação).
- Podem ocorrer anemia por perda sanguínea e leucograma inflamatório.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Em caso de abortamento, o nível sérico de progesterona pode ficar <2 ng/mL.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Avaliação ultrassonográfica da frequência cardíaca do feto (o estresse é evidenciado por freqüências constantemente <170).
- Quando ocorre a morte fetal (Figuras 1, 2), há uma alteração no aspecto morfológico normal do útero e dos fetos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Tocodinamometria é um método diagnóstico; a constatação de >0-2 contrações/hora não é normal para gestação pré-termo (antes da 8^a semana).
- Ensaio quantitativo de progesterona (quimioluminescência, fluorescência, ensaio

imunoenzimático) é importante para detectar níveis <2,0 ng/mL. Os ensaios hospitalares rápidos são menos precisos, entre 2 e 5 ng/mL.



TRATAMENTO

- Em seres humanos, o repouso pélvico em leito e a administração de antibióticos não contribuem para um resultado positivo, embora sejam prescritos com freqüência.
- São administrados agentes tocolíticos (beta-agonistas, bloqueadores dos canais de cálcio, sulfato de magnésio, inibidores da prostaglandina sintetase).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tocolíticos (terbutalina 0,03 mg/kg VO a cada 6-12 h conforme a necessidade); a dose é titulada com base na monitorização uterina.
- ± Compostos progestacionais: progesterona em veículo oleoso é administrada por via IM na dose de 2 mg/kg a cada 72 h. Altrenogeste (Regu-Mate®, Hoechst-Roussel), um progestágeno sintético fabricado para uso na égua, é dosado por via oral a 0,088 mg/kg a cada 24 h. A administração exógena de progesterona deve ser utilizada apenas se o nível sérico desse hormônio estiver abaixo de 2 ng/mL.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Gestação prolongada se a terbutalina ou os compostos progestacionais não forem suspensos 24-48 horas antes da devida data, calculada a partir da primeira elevação da progesterona, do pico do hormônio luteinizante, ou do 1º dia do diestro citológico (ver Acasalamento, Momento Oportuno).
- Lactação deficiente caso se faça uso de compostos progestacionais.
- Masculinização de fetos do sexo feminino se os compostos progestacionais forem utilizados.
- Retenção forçada de uma gestação patológica se um parto prematuro idopático for erroneamente diagnosticado.



ACOMPANHAMENTO

- Ultrassonografia abdominal seriada.
- Tocodinamometria seriada.



DIVERSOS

Geralmente um diagnóstico por exclusão de todas as outras causas de abortamento tardio (*Brucella canis*, metrite, placente, traumatismo, doença metabólica, coagulopatia, erro inato do metabolismo, defeitos genéticos), incitando a realização de tocodinamometria no meio do período gestacional (mesotermo) na próxima gestação.

RECURSOS DA INTERNET

www.ivis.org.

Sugestões de Leitura

Davidson AP. The diagnosis and management of premature labor in the bitch and queen. Proceedings, Society for Theriogenology Annual Meeting, August 2004.

Newman RB, Campbell BA, Stramm SL.

Objective tocodynamometry identifies labor onset earlier than subjective maternal perception. *Obstet Gynecol* 1998, 76:1089-1093.

Root Kustritz MV. Use of supplemental progesterone in management of canine pregnancy. In: Concannon PW, England G, Verstege III J, Linde-Forsberg C, eds., Recent Advances in Small Animal Reproduction. International Veterinary Information Service, Ithaca NY, www.ivis.org, 2001.

Scott-Moncrieff JC, Nelson RW, Bill RL, et al. Serum disposition of exogenous progesterone after intramuscular administration in bitches. *Am J Vet Res* 1990, 51:893-895.

Autores Autumn P. Davidson e Tomas W. Baker
Consultor Editorial Sara K. Lyle

PARVOVIROSE CANINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Do ponto de vista clínico, a parvovirose canina caracteriza-se por inapetência, vômito, diarreia e perda de peso. Os casos graves da doença resultam em sepse, endotoxemia, CID e síndrome da angústia respiratória aguda.

- O parvovírus canino (CPV) original sofreu mudanças genéticas, desdobrando-se em CPV-1 e CPV-2. O CPV-2, por sua vez, desenvolveu-se ainda mais em CPV-2a (1979), CPV-2b (1984) e CPV-2c (Itália, 2001), que diferem em termos de proteínas do capsídeo e amplitude de hospedeiros.
- A doença mais grave associa-se ao CPV-2b.
- O CPV-1 pode causar uma diarreia intratável geralmente fatal em filhotes caninos neonatos.

FISIOPATOLOGIA

- O CPV apresenta uma via orofecal de infecção. Em seguida, ocorre proliferação linfoide dentro das tonsilas, dos linfonodos mesentéricos e de outros tecidos linfoides. Antes dos sinais clínicos, constata-se viremia em torno de 3-5 dias após a infecção.
- Os animais víremicos demonstram disseminação viral nas fezes antes do aparecimento dos sinais clínicos. Tipicamente, essa eliminação fecal não dura mais do que 10 dias.
- O período de incubação é de 7-14 dias.
- Em princípio, o CPV tem como alvo as células das criptas da porção distal do duodeno e depois se estende para o jejuno.
- Os sinais clínicos começam a se manifestar por volta de 6-10 dias após a infecção.
- Os animais acometidos apresentam leucopenia e neutropenia concomitantes. Isso se deve principalmente ao aumento da demanda tecidual, ao desvio do reservatório (*pool*) circulante para o reservatório (*pool*) marginal/periférico e à depleção das reservas medulares.
- Raramente, observa-se a forma miocárdica do CPV. Essa manifestação é atribuível à infecção intrauterina ou neonatal pelo CPV-2 e tipicamente causa morte súbita.
- Os casos graves desenvolvem sepse e endotoxemia por bactérias entéricas Gram-negativas. A resposta de citocinas observada na parvovirose equivale àquela constatada em casos de sepse. A sepse provoca colapso circulatório, falência múltipla de órgãos e morte.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — destruição das criptas intestinais; inapetência; vômitos; diarreia osmótica, secretora, hemorrágica proveniente do intestino delgado.
- Sanguíneo/Linfático/Imune — depleção linfoide; depleção da medula óssea; destruição do timo, das placas de Peyer e do TLAI, levando à imunossupressão.
- Comportamental — letargia; depressão decorrente de desidratação, sepse, hipoglicemias.
- Cardiovascular — miocardite causadora de morte súbita; choque hipovolêmico indutor de colapso circulatório; bacteremia, septicemia, endotoxemia, hipercoagulabilidade (como alteração precoce); hipocoagulabilidade (observada em casos de CID e perdas significativas da antitrombina).

- Nervoso — depressão mental; coma por hipoglicemias, choque, hemorragia intracraniana. Não há provas de que o CPV infecte os neurônios em cães.

- Hepatobiliar — icterícia; elevação na atividade das enzimas hepáticas por colestase; endotoxemia.
- Renal/Urológico — azotemia pré-renal; azotemia renal por falência múltipla de órgãos.
- Respiratório — síndrome da angústia respiratória aguda em casos graves.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A incidência diminuiu drasticamente com a vacinação.
- Ainda é observada em canis reprodutores, centros de zoonose para captura de animais errantes, abrigos de sociedades protetoras e áreas com grande quantidade de filhotes caninos imunocomprometidos ou inadequadamente vacinados.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães.
- Gatos — podem ser infectados pelo CPV-2b.

Raça(s) Predominante(s)

Rottweiler, Doberman pinscher, Pit bull, Labrador retriever, Pastor alemão, Springer spaniel inglês, cães de trenó do Alasca.

Idade Média e Faixa Etária

- A maioria dos casos é observada entre 6 semanas e 6 meses de vida.
- Os casos mais graves da doença ocorrem em filhotes mais jovens.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os filhotes com sinais de letargia, inapetência, vômitos ou diarreia devem levantar a suspeita de parvovirose canina.

Achados Anamnésicos

Os proprietários relatam em seu animal alterações como perda de vigor, inapetência, vômitos e diarreia profusa, associados à perda rápida e intensa de peso.

Achados do Exame Físico

- Taquicardia.
- As mucosas podem estar pálidas, congestas ou ictericas.
- Desidratação.
- Dor ou desconforto à palpação abdominal.
- Os intestinos podem estar preenchidos por líquido ou, raramente, pode haver uma intussuscepção palpável.
- Os filhotes podem estar febris ou hipotérmicos.
- Podem ainda exibir vômito/diarreia na sala de exame.

CAUSAS

Infecção pelo CPV-2b.

FATORES DE RISCO

- Predisposição racial, conforme foi exposto anteriormente.
- Possíveis distúrbios imunossupressores concomitantes (p. ex., parasitismo maciço).
- Protocolo incompleto de vacinação, falha da vacinação ou interferência com os anticorpos maternos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ingestão de corpo estranho ou toxina, imprudência alimentar/alimentação inadequada.
- Parasitismo gastrintestinal (ancilóstomos, *Cryptosporidium*).
- Infecção pelo *Clostridium perfringens*.
- Infecção pelo *Campylobacter*.
- Coronavírus.
- Gastrenterite hemorrágica.
- Intussuscepção.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutropenia (tipicamente grave) e linfopenia.
- Durante a fase de recuperação, pode-se observar leucocitose.
- Além disso, é possível a constatação de enzimas hepáticas elevadas, hipoglicemias, pan-hipoproteinemia, azotemia, distúrbios eletrolíticos e indícios do envolvimento de múltiplos órgãos no exame bioquímico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples para avaliar o trato gastrintestinal em busca de possíveis corpos estranhos ou obstruções intestinais; pode-se observar ileo paralítico generalizado.
- A ultrassonografia abdominal pode revelar enfartamento dos linfonodos mesentéricos (raras vezes), bem como alças intestinais distendidas e preenchidas por líquido.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Identificação, histórico e achados do exame físico fornecem a suspeita clínica.
- ELISA fecal — para pesquisa do antígeno viral; teste mais comumente utilizado; em função do tempo relativamente curto de eliminação viral nas fezes, pode-se notar a ocorrência de resultados falso-negativos; em casos de vacinação recente (5-15 dias após a aplicação da vacina), pode-se constatar a ocorrência de resultados falso-positivos.
- Hemograma completo concomitante — revela leucopenia e neutropenia.
- PCR em tempo real — demonstrou recentemente ser um exame altamente sensível e específico.
- Outros testes empregados com menor frequência — isolamento viral, microscopia eletrônica, cultura tecidual e sorologia por inibição da hemaglutinação.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- A inspeção das paredes intestinais revela edema e hemorragia.
- Os intestinos podem conter um líquido aquoso e hemorrágico, além de apresentar mucosa esfacelada e necrosada.
- Tipicamente, não se observa linfadenomegalia.
- O timo pode estar atrofiado.
- Em casos de comprometimento do miocárdio, poderá haver estrias pálidas nesse músculo.

Histológicos

- As lesões intestinais microscópicas incluem necrose do epitélio das criptas; vilosidades cegas encurtadas; e ainda colapso da lâmina própria.
- O tecido linfoide e as placas de Peyer podem estar necrosados.
- Em diversos métodos, podem-se observar os corpúsculos de inclusão viral.

PARVOVIROSE CANINA

- Como lesão cardíaca microscópica, observa-se infiltração linfocítica-plasmocitária em torno dos miócitos.
- Em casos de endotoxemia e choque concomitantes, pode haver lesões em vários órgãos.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

- A internação para os tratamentos de cuidado intensivo e de suporte aumenta significativamente a sobrevida.
- É fundamental manter o isolamento dos casos hospitalizados de outros pacientes.
- A equipe hospitalar deve ser orientada a respeito dos métodos adequados de limpeza e desinfecção para evitar a disseminação do vírus.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A fluidoterapia intravenosa com cristaloides representa a base do tratamento. As velocidades de administração dos fluidos devem responder às necessidades de manutenção e às perdas contínuas, que podem ser intensas.
- Em pacientes hipoalbuminêmicos, pode ser necessária a terapia com coloides.
- Também se pode lançar mão de transfusões com plasma ou soro hiperimune.

ATIVIDADE

É recomendável restringir a atividade física até que os filhotes se recuperem.

DIETA

- Em casos de vômitos prolongados, recomenda-se a suspensão do alimento e da água.
- Após 24 h sem vômitos, podem ser introduzidas pequenas quantidades de água.
- A nutrição enteral ou microenteral deve ser contemplada em casos de anorexia com 3-4 dias de duração. A nutrição enteral precoce via tubo nasoesofágico também pode melhorar o resultado clínico.
- Nos casos graves, a nutrição parenteral pode ser requerida.
- Foi demonstrado que a suplementação com glutamina restabelece a integridade do enterócito.
- Em princípio, deve-se fornecer uma dieta leve e de fácil digestibilidade (p. ex., Hill's i/d®, Purina EN®), com transição gradativa para a ração normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O vírus permanece estável no ambiente, mas pode ser destruído por uma solução alvejante (p. ex., hipoclorito de sódio ou água sanitária) na diluição de 1:30.
- A vacina não produz imunidade imediata; assim, é recomendável manter os filhotes caninos suscetíveis em isolamento.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A única indicação cirúrgica consiste no desenvolvimento raro de intussuscepção intestinal em decorrência da hipermotilidade produzida pela diarréia.
- Assim, é obrigatória a palpação abdominal diária e rigorosa.

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

- Antieméticos — frequentemente necessários por conta dos vômitos prolongados; metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC a cada 6-8 h ou sob taxa de infusão constante de 1-2 mg/kg/dia IV); antagonistas dos receptores serotoninérgicos (ondansetron, 0,5-1,0 mg/kg IV a cada 12-24 h); antagonistas dos receptores da neurocinina (maropitant 1 mg/kg SC a cada 24 h por até 5 dias consecutivos) - aprovados para uso em cães de 16 semanas ou mais.
- Bloqueadores dos receptores H₂ — podem diminuir a náusea; cimetidina (4-10 mg/kg SC, IM, IV a cada 6 h); ranitidina (1-2 mg/kg IV a cada 12 h); famotidina (0,5-1 mg/kg SC, IM, IV a cada 12-24 h).
- Antibióticos (ver a seção "Precauções") — para combater a sepse; devem ter um amplo espectro de ação, inclusive contra os microrganismos Gram-negativos; os protocolos de combinação costumam ser utilizados.
- Anti-helmínticos — podem ser usados para erradicar parasitas concomitantes.
- Analgésicos — podem ser necessários em casos graves.

• Há relatos empíricos que descrevem o uso do soro antiendotoxina de origem equina. No momento, não há estudos controlados que demonstrem benefício quanto à sobrevida do animal submetido a essa terapia.

• Estudos recentes não revelaram nenhum benefício em relação à sobrevida, utilizando o fator estimulante de colônias de granulócitos, o anti-TNF ou a proteína recombinante bactericida e induutora de aumento na permeabilidade (rBPI₂₁).

PRECAUÇÕES

- Em função dos riscos de defeitos sobre a cartilagem, não se recomenda o uso das fluoroquinolonas.
- Os aminoglicosídeos devem ser utilizados apenas em filhotes caninos bem hidratados.
- É preciso ter extrema cautela ao utilizar os AINE (inclusive o flunixin meglumina [Banamine®]) em virtude da toxicidade renal.
- *Nota:* a cimetidina deve ser usada com cuidado em virtude do extenso metabolismo hepático via citocromo P450.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Os filhotes menos gravemente acometidos podem ser tratados em um esquema ambulatorial com terapia subcutânea e/ou intraperitoneal se o proprietário tiver restrições financeiras.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Tipicamente, a recuperação é completa. A imunidade é prolongada e pode ser vitalícia.

PREVENÇÃO

- A vacinação mostra-se eficaz em reduzir drasticamente a incidência da doença.
- Para minimizar a interferência dos anticorpos maternos, recomendam-se as vacinas de vírus vivo modificado (de altos títulos).

- A interferência decorrente dos anticorpos maternos é a principal razão de falha vacinal. Alguns filhotes caninos podem ter anticorpos maternos até 18 semanas de vida. • Os protocolos recomendam a vacinação com 6, 9 e 12 semanas de vida.

- As raças de alto risco podem necessitar de um protocolo inicial mais prolongado, estendendo-se até 22 semanas.
- Estudos recentes indicam que a imunidade pode durar mais de 3 anos após um esquema vacinal inicial completo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sepse.
- Endotoxemia.
- Choque.
- Intussuscepção.
- CID.
- Síndrome da angústia respiratória aguda.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A mortalidade se deve principalmente à endotoxemia.
- A terapia rigorosa aumenta a sobrevida, mas as taxas de mortalidade ainda podem chegar a 30%.

**DIVERSOS****FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Os filhotes caninos mais jovens apresentam a forma mais grave da doença (ver anteriormente).

VER TAMBÉM

- Choque Séptico
- Diarréia Aguda
- Sepse e Bacteremia
- Vômito Agudo

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima
- TNF = fator de necrose tumoral
- PCR = reação em cadeia da polimerase
- CPV = parvovírus canino
- TLAI = tecido linfoide associado ao intestino

RECURSOS DA INTERNET

http://www.avma.org/animal_health/brochures/canine_parvo/parvo_brochure.asp

Sugestões de Leitura

McCaw D, Hoskins JD. Canine viral enteritis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 63-71.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. J Vet Intern Med 2003;791-798.

Rewerts JM, Cohn LA. CVT update: Diagnosis and treatment of parvovirus. In: Bonagura J, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 629-632.

Autor Jo Ann Morrison

Consultor Editorial Albert E. Jergens

PEITO ESCAVADO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Deformidade do esterno e das cartilagens costais que resulta no estreitamento dorsal a ventral do tórax, principalmente na face caudal.
- Podem-se notar anormalidades secundárias da função cardiovascular e respiratória por restrição ventilatória e compressão cardíaca.
- Os casos são considerados de origem congênita.
- Defeito raro.
- Defeitos cardíacos concomitantes são comuns.
- Obstrução respiratória superior em uma idade jovem pode causar gradientes respiratórios anormais e subsequente peito escavado.
- Alguns pacientes demonstram síndrome do nadador — os cães neonatos não conseguem se posicionar adequadamente e permanecem em decúbito esternal, o que pode levar à invaginação do esterno.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Raças braquicefálicas são predispostas.
- Idade mais comum de apresentação — 4 semanas a 3 meses.
- Os casos são relatados com maior frequência em gatos machos do que nas gatas; no entanto, não se observa qualquer predisposição sexual em cães.

SINAIS CLÍNICOS

- Defeito torácico, facilmente palpado ou observado.
- Graus variados de angústia respiratória.
- Intolerância ao exercício.
- Perda de peso.
- Infecções respiratórias recidivantes.
- Tosse.
- Vômito.
- Cianose.
- Hiporexia.
- Sopros cardíacos associados à presença de defeitos cardíacos concomitantes ou à compressão do coração.
- Sons cardíacos abafados.
- Nenhuma correlação entre a gravidade dos sinais clínicos e a gravidade das anormalidades anatômicas ou fisiológicas.
- Deformidades vertebrais.
- Síndrome do nadador — os membros não fazem adução de forma adequada; deambulação prejudicada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Predisposição genética — pode haver esse tipo de predisposição.
- Etiologia desconhecida — as causas sob suspeita incluem anormalidades de pressão intrauterina, encurtamento do tendão central do diafragma,

deficiência dos músculos abdominais craniais e osteogênese ou condrogênese anormal.

- Os cães predispostos a processos obstrutivos respiratórios têm maior risco que os outros.
- Os filhotes caninos criados em superfícies que provocam uma deambulação insatisfatória podem estar predispostos à síndrome do nadador.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hérnia diafragmática congênita (pleuropertitoneal ou pericardioperitoneal).
- Más-formações ou colapso traqueal.
- Defeitos cardíacos congênitos.
- Edema pulmonar.
- Hemotórax.
- Piotórax.
- Pneumonia.
- Traqueobronquite/bronquite.
- Síndrome braquicefálica das vias aéreas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Torácicas

- Confirmam as anormalidades esqueléticas do esterno e das costelas.
- Volume torácico diminuído.
- Mal posicionamento cardíaco — deslocamento cranial e à esquerda da silhueta cardíaca.
- Doença pulmonar secundária concomitante.
- Mensurar os índices frontossagitais e vertebrais para caracterizar o grau de deformidade como leve, moderado ou grave e para ajudar a predizer a resposta ao tratamento.

Eocardiografia

- Para descartar defeitos congênitos concomitantes ou outra cardiopatia.



TRATAMENTO

- Decisão para reparar deformidades — tomada com base nos sinais clínicos. Em caso de achado incidental com sinais clínicos mínimos a ausentes, a intervenção talvez não seja indicada.
- As opções terapêuticas incluem coaptação esternal ou esternectomia parcial. A decisão é tomada com base na idade do animal e no grau de deformidade.
- A cirurgia beneficia os pacientes com angústia respiratória concomitante; benefícios desconhecidos em pacientes sem angústia respiratória, mas com deformidade moderada ou grave.
- Os pacientes assintomáticos podem desenvolver sinais mais tarde; já os pacientes com sinais clínicos da doença podem apresentar evolução.

- Filhotes caninos com a síndrome do nadador — colocar em superfícies com piso excelente; a colocação de talas nos membros anteriores e posteriores pode melhorar a adução.

- Raças braquicefálicas com obstrução aérea superior concomitante podem se beneficiar da cirurgia direcionada a esses problemas.
- Anestesia — os pacientes necessitam de monitorização constante; suporte ventilatório deve estar disponível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Tratar as condições clínicas subjacentes ou secundárias.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

- Exames — ditados pelos sinais clínicos ou quando se excluiu a intervenção cirúrgica.
- Não existe qualquer ação específica para evitar a doença; às vezes, pode existir o envolvimento de fatores genéticos.
- Evolução dos sinais respiratórios — pode se desenvolver nos pacientes assintomáticos ou levemente sintomáticos.
- Prognóstico — reservado a bom, dependendo da intervenção realizada em momento oportuno e por especialistas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Defeitos cardíacos.
- Síndrome do nadador.

Sugestões de Leitura

- Boudrieau RJ, Fossum TW, Hartsfield SM, et al. Pectus excavatum in dogs and cats. Compend Contin Educ Pract Vet 1990, 12:341-355.
Sweet DC, Water DJ. Role of surgery in the management of dogs with pathologic conditions of the thorax — part II. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13:1671-1677.

Autor Catriona MacPhail

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Grupo de dermatoses autoimunes, caracterizado por graus variáveis de ulceração e formação de crostas, além de pústulas e vesículas.
- Acomete a pele e algumas vezes as mucosas.
- Formas identificadas nos animais: pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, pênfigo vulgar, pênfigo pustular pan-epidérmico (vegetante), pênfigo crônico familiar benigno canino (doença de Hailey-Hailey), pênfigo paraneoplásico.

FISIOPATOLOGIA

- Autoanticorpo ligado ao tecido direcionado contra os抗ígenos das células intraepidérmicas (desmogleínas) e os receptores da acetilcolina é depositado dentro dos espaços intercelulares, provocando separação celular epidérmica e arredondamento celular (acantólise).
- Gravidade da ulceração e da doença — relacionada com a profundidade de depósito do autoanticorpo no interior da pele.
- Tipos — foliáceo, vulgar, eritematoso e pustular pan-epidérmico (vegetante).
- Foliáceo — depósito de autoanticorpo nas camadas superficiais da epiderme.
- Vulgar — lesões mais graves; mediado pelo depósito do autoanticorpo imediatamente acima da zona da membrana basal; resulta na formação de úlcera mais profunda.
- Os fatores implicados na deflagração do pênfigo são fatores genéticos, hormonais, neoplásicos, farmacológicos, nutricionais, virais, emocionais (estresse) e físicos (queimaduras, radiação UV).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

Pênfigo crônico familiar benigno (doença de Hailey-Hailey) — pode ter uma predisposição genética (genodermatose autossômica dominante em seres humanos).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Grupo raro de doenças.
- Foliáceo — tipo mais comum.
- Eritematoso — relativamente comum; pode ser uma variante mais benigna do pênfigo foliáceo ou uma síndrome mista de pênfigo e lúpus eritematoso.
- Vulgar — segundo tipo mais comum; a forma mais grave.
- Pustular pan-epidérmico (vegetante) — tipo mais raro; a evolução da doença pode ser mais grave do que o foliáceo.
- Paraneoplásico — raro; os sinais clínicos variam desde lesões crostosas graves até relativamente benignas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Foliáceo, vulgar e eritematoso — cães e gatos.
- Pustular pan-epidérmico (vegetante) — apenas cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Foliáceo — Akita, Bearded collie, Chow chow, Dachshund, Doberman pinscher, Spitz finlandês, Terra Nova e Schipperke.
- Eritematoso — Collie, Pastor alemão e Pastor de Shetland.

Idade Média e Faixa Etária

Em geral, animais de meia-idade a idosos.

Sexo Predominante

Nenhum relatado.

SINAIS CLÍNICOS

Foliáceo

- Escamas, crostas, pústulas, colaretas epidérmicos, erosões, eritema, alopecia e hiperqueratose com formação de fissuras nos coxins palmoplantares.
- Vesículas ocasionais são transitórias.
- Envolvimento comum — cabeça, orelhas e coxins palmoplantares; quase sempre se torna generalizado.
- Não é comum a presença de lesões nas mucosas e junções mucocutâneas.
- Gatos — é comum o envolvimento dos mamilos e dos leitos ungueais.
- Às vezes, observam-se linfadenopatia, edema, depressão, febre e claudicação (se os coxins palmoplantares estiverem envolvidos); todavia, os pacientes frequentemente se encontram em bom estado de saúde.
- Dor e prurido variáveis.
- Possível infecção bacteriana secundária.

Eritematoso

- Semelhantes aos do pênfigo foliáceo.
- Lesões geralmente confinadas à cabeça, à face e aos coxins palmoplantares.
- Despigmentação mucocutânea é mais comum do que com outras formas, podendo preceder a formação de crostas.

Vulgar

- Ulceração bucal é frequente, podendo preceder as lesões cutâneas.
- Lesões ulcerativas, erosões, colaretas epidérmicos, bolhas e crostas.
- Mais grave do que os pêñfigos foliáceo e eritematoso.
- Acomete as mucosas, as junções mucocutâneas e a pele; pode se tornar generalizado.
- Regiões axilares e inguinais são frequentemente envolvidas.
- Sinal de Nikolski positivo (lesão erosiva nova ou estendida criada quando se aplica uma pressão lateral à pele próxima a uma lesão existente).
- Prurido e dor variáveis.
- Anorexia, depressão e febre.
- É comum a ocorrência de infecções bacterianas secundárias.

Pustular Pan-epidérmico (Vegetante)

- Grupos de pústulas se tornam lesões papilomatosas eruptivas e massas vegetativas que exsudam.
- Não foi observado envolvimento bucal.
- Nenhuma doença sistêmica.

CAUSAS

Indeterminadas — genética e possível evento deflagrador (p. ex., infecção viral, medicamento).

FATORES DE RISCO

Indeterminados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Foliáceo

- Foliculite bacteriana.
- Dermatofitose.
- Demodicose.

Candidíase.

- Distúrbios de queratinização.
- Lúpus eritematoso.
- Pênfigo eritematoso.
- Dermatose pustular subcórnea.
- Erupção medicamentosa.
- Dermatite responiva ao zinco.
- Dermatomiosite.
- Tirosinemia.
- Micose fungoide.
- Malignidades linforreticulares.
- Necrose epidérmica metabólica.
- Pustulose eosinofílica estéril.
- Dermatose linear por IgA.

Eritematoso

- Pênfigo foliáceo.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Lúpus eritematoso discoide.
- Piôdermite nasal.
- Demodicose.
- Dermatofitose.
- Epidermólise bolhosa simples.
- Síndrome uveodermatológica.

Vulgar

- Penfigoide bolhoso.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Necrólise epidérmica tóxica.
- Erupção medicamentosa.
- Micose fungoide.
- Neoplasia linforreticular.
- Causas de estomatite ulcerativa.
- Eritema multiforme.

Pustular Pan-epidérmico (Vegetante)

- Pênfigo vulgar.
- Foliculite bacteriana.
- Pênfigo foliáceo.
- Dermatoses liquenoides.
- Neoplasia cutânea.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As anormalidades são incomuns.
- Às vezes, observam-se leucocitose e hiperglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Anticorpo antinuclear — pode ser fracamente positivo apenas no pênfigo eritematoso.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirados ou esfregaços por impressão (decalque) de pústulas ou crostas — células acantolíticas e neutrófilos; ocasionalmente com eosinófilos.
- Cultura bacteriológica — identificar infecções bacterianas secundárias.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biópsias de lesão da pele ou em torno dela — acantólise e fenda intraepidérmica; formação de microabscessos ou pústulas; queratinócitos acantolíticos de superfície.
- Localização das lesões epidérmicas — varia com a doença; pêñfigos foliáceo e eritematoso apresentam fenda subcórnea ou intragranular acantolític; pêñfigos vulgar e pustular pan-epidérmico (vegetante) exibem fenda suprabasilar.
- Imunopatologia da biópsia de pele via testes de anticorpo imunofluorescente ou teste imuno-histoquímico — podem demonstrar coloração positiva nos espaços intercelulares em 50-90% dos casos; os resultados podem ser influenciados pela administração concomitante ou prévia de corticosteroides (ou outro medicamento imunossupressor); imunofluorescência indireta,

PÊNFIGO

em geral, é negativa; o pênfigo eritematoso pode exibir a coloração das membranas basais e dos espaços intercelulares.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Terapia de suporte inicial com internação para os pacientes gravemente acometidos.
- Tratamento ambulatorial com visitas iniciais frequentes ao hospital (a cada 1-3 semanas); reduzir para a cada 1-3 meses quando se alcança a remissão e o paciente se encontra sob esquema terapêutico clínico de manutenção.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os pacientes gravemente acometidos podem necessitar de antibióticos e hidroterapia/ embebições.

DIETA

Pobre em gordura — para evitar a pancreatite precipitada pelos corticosteroides e (possivelmente) pelo tratamento com azatioprina.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Advertir o proprietário sobre a necessidade de o animal evitar a exposição ao sol, já que a luz ultravioleta pode exacerbar as lesões.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Pênfigo Foliáceo e Vulgar

Corticosteroides

- Prednisona ou prednisolona — 1,1-2,2 mg/kg/ dia VO divididos a cada 12 h para iniciar o controle.
- Dose mínima de manutenção — 0,5 mg/kg VO a cada 48 h.
- Reduzir a dosagem gradativamente em intervalos de 2-4 semanas para 5-10 mg/semana.

Agentes Cítotóxicos

- Mais da metade dos pacientes necessita da adição de outros medicamentos imunomoduladores.
- Em geral, esses agentes atuam de forma sinérgica com a prednisona, permitindo a redução da dose e dos efeitos colaterais dos corticosteroides.
- Azatioprina — 2,2 mg/kg VO a cada 24 h e, em seguida, a cada 48 h (cães); raramente utilizada em gatos em virtude do potencial de supressão acentuada da medula óssea; dose de 1 mg/kg a cada 24-48 h (gatos).
- Clorambucila — 0,2 mg/kg diariamente; melhor escolha para os gatos.
- Ciclofosfamida — 50 mg/m² VO calculada de acordo com a área de superfície corporal a cada 48 h (cães).

- Ciclosporina — 15-27 mg/kg diariamente VO; aplicação limitada.
- Dapsone — 1 mg/kg VO a cada 8 h; em seguida, conforme a necessidade (cães); aplicação limitada.

Crisoterapia

- Frequentemente utilizada em conjunto com a prednisona.
- Auronofina — 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 12-24 h.

Pênfigo Eritematoso e Pustular Pan-epidérmico (Vegetante)

- Prednisona ou prednisolona oral — 1,1 mg/kg VO a cada 24 h; em seguida, a cada 48 h; depois, passar para a menor dose possível de manutenção; pode ser interrompida quando o quadro estiver em remissão.
- Esteroides tópicos podem ser suficientes nos casos leves.

PRECAUÇÕES

- Corticosteroides — poliúria, polidipsia, polifagia, mudanças de humor, diabetes melito, pancreatite e hepatotoxicidade.
- Azatioprina — pancreatite.
- Medicamentos cítotóxicos — leucopenia, trombocitopenia, nefrototoxicidade e hepatotoxicidade.
- Crisoterapia — leucopenia, trombocitopenia, nefrototoxicidade, dermatite, estomatite e reações alérgicas.
- Ciclofosfamida — cistite hemorrágica.
- Imunossupressão — pode predispor o animal a infecções por *Demodex*, bem como a infecções cutâneas e sistêmicas por fungos e bactérias.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Corticosteroides Alternativos

- Utilizar no lugar da prednisona se ocorrerem efeitos colaterais indesejáveis ou resposta insatisfatória ao tratamento.
- Metilprednisolona — 0,8-1,5 mg/kg VO a cada 12 h; para os pacientes pouco tolerantes à prednisona.
- Triacinalolona — 0,2-0,3 mg/kg VO a cada 12 h; em seguida, 0,05-0,1 mg/kg a cada 48-72 h.
- Pulsoterapia com glicocorticoide — 11 mg/kg IV de succinato sódico de metilprednisolona por 3 dias consecutivos para induzir à remissão; aplicação limitada.

Esteroides Tópicos

- Creme de hidrocortisona.
- Corticosteroides tópicos mais potentes — valerato de betametasona a 0,1%, acetonida de fluocinolona, ou triacinalonida a 0,1%; a cada 12 h; em seguida, a cada 24-48 h.

Diversos

- Tetraciclina e niacinamida — 500 mg VO a cada 8 h (cães >10 kg); metade da dose para cães <10 kg; aplicação limitada (especialmente em caso de pênfigo eritematoso).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a resposta ao tratamento.
- Monitorizar os efeitos colaterais da medicação — hematologia e bioquímica sérica de rotina, sobretudo nos pacientes sob altas doses de corticosteroides, medicamentos cítotóxicos ou crisoterapia; reavaliar a cada 1-3 semanas e, em seguida, a cada 1-3 meses quando o quadro estiver em remissão.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Pênfigos Vulgar e Foliáceo

- Há necessidade de terapia com corticosteroides e medicamentos cítotóxicos.
- Os pacientes podem necessitar de medicação pelo resto da vida.
- É necessária a monitorização do paciente.
- Os efeitos colaterais das medicações podem alterar a qualidade de vida.
- Podem ser fatais se não forem tratados (especialmente o pênfigo vulgar).
- Infecções secundárias provocam morbidade e possível mortalidade (sobretudo o pênfigo vulgar).

Pênfigos Eritematoso e Pustular Pan-epidérmico (Vegetante)

- Relativamente benignos e autolimitantes.
- Por fim, os corticosteroides orais podem ser reduzidos para baixas doses de manutenção; podem ser interrompidos em alguns pacientes.
- Se não forem tratados, ocorrerá o desenvolvimento de dermatose; sintomas sistêmicos são raros.
- Prognóstico razoável.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar o uso de esteroides e medicamentos cítotóxicos durante a prenhez.

Sugestões de Leitura

Ackerman LJ. Immune-mediated skin diseases. In: Morgan RV, ed., *Handbook of Small Animal Practice*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997, pp. 941-943.

Angarano DW. Autoimmune dermatosis. In: Nesbitt GH, ed., *Contemporary Issues in Small Animal Practice: Dermatology*. New York: Churchill Livingstone, 1987, pp. 79-94.

Rosenkrantz WS. *Pemphigus foliaceus*. In: Griffin CE, Knochka KW, MacDonald JM, et al., eds., *Current Veterinary Dermatology*. St. Louis: Mosby, 1993, pp. 141-148.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- *Perda de peso* refere-se à perda não intencional de peso corporal. Em relação ao peso corporal estável anterior, a perda aguda de 10% ou a perda crônica de 15% é considerada clinicamente importante.
- *Caquezia* equivale a um estado de perda de peso intensa e emaciação tecidual grave secundárias a alguma doença subjacente, como câncer, insuficiência cardíaca ou condições inflamatórias graves. Além da perda de gordura, os pacientes caquéticos perdem uma quantidade significativa de massa corporal magra, especialmente da musculatura esquelética.
- *Sarcopenia* corresponde a uma perda desproporcional de músculo esquelético e massa corporal magra. A sarcopenia pode ocorrer sem a perda de peso corporal.
- A perda de massa corporal magra, como ocorre em casos de caquezia e sarcopenia, contribui para a debilidade do paciente, incluindo fraqueza, fadiga e falta de ar.
- Em cães e gatos, a perda de massa corporal magra é um fator de risco significativo de mortalidade.
- A perda de peso ou a condição corporal baixa-normal é associada a uma sobrevida mais curta em pacientes com problemas cardíacos ou câncer.

FISIOPATOLOGIA

Perda de Peso

- A perda de peso pode ocorrer em função de um consumo alimentar reduzido ou um gasto energético aumentado, incluindo desgaste metabólico, resultando em balanço energético negativo.
- A ingestão alimentar diminuída ou insuficiente pode ser causada por hiporexia (apetite deficiente) secundária à doença sistêmica, doença bucal ou anosmia*; ou por acesso inadequado a nutrientes, que poderão ocorrer se o acesso ao alimento for restrito.
- A diminuição na absorção de nutrientes pode ser causada por disfagia, vômito ou regurgitação, bem como pelas síndromes de má digestão e má absorção.
- A ingestão ou absorção calórica reduzida em animais normalmente saudáveis leva a alterações compensatórias no metabolismo, como declínio no metabolismo energético e desvio para utilização de energia a partir dos lipídios.

Caquezia

- A caquezia, com perda de gordura e massa corporal magra, ocorre secundariamente a doenças inflamatórias agudas ou crônicas, como câncer, cardiopatia, insuficiência renal, diabetes, sepse, febre crônica, etc.
- As características que diferenciam a caquezia de uma simples perda de peso incluem ativação de citocinas inflamatórias, ativação do sistema ubiquitina-proteassoma e desregulação metabólica, resultando em incremento do metabolismo energético.
- A caquezia é associada a elevações na IL-6, TNF- α e outras citocinas pró-inflamatórias; norepinefrina, epinefrina e cortisol; aumento do

estresse oxidativo; e redução dos fatores anabólicos, como IGF-1 e DHEA.

- As alterações inflamatórias resultam em desregulação do apetite, resistência à insulina e degradação acentuada de proteína muscular. As citocinas inflamatórias ativam o sistema ubiquitina-proteassoma e prejudicam a síntese tecidual.
- A taxa metabólica basal elevada e as ineficiências metabólicas contribuem para a emaciação tecidual. A ocorrência de anorexia secundária ou a suspensão do alimento agrava a desnutrição proteico-calórica.
- O fornecimento de nutrição a pacientes caquéticos sem o tratamento da doença subjacente ou da desregulação metabólica raramente é bem-sucedido para corrigir a perda de tecidos corporais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Todos os sistemas corporais podem ser acometidos por perda de peso, dependendo da doença subjacente e da gravidade da doença.
- A caquezia pode resultar em fraqueza muscular, fadiga e comprometimento respiratório.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos, embora seja particularmente proeminente nos animais em processo de envelhecimento.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os sinais clínicos em pacientes com perda de peso incluem apetite normal, aumentado, diminuído ou ausente, febre ou outros sinais de doença sistêmica.
- A obtenção de histórico alimentar abrangente é importante para determinar a ingestão de nutrientes, o tipo de dieta e qualquer modificação da dieta, bem como a quantidade oferecida e consumida.
- As informações anamnésicas sobre a atividade diária do paciente, o ambiente, a presença de prenhez, o apetite ou os sinais de gastrorenteropatia (p. ex., vômito, diarreia, consistência e coloração das fezes, disfagia e regurgitação) podem ajudar a avaliar o nível de gasto calórico ou indicar a existência de má absorção.
- Outros achados anamnésicos podem ser indicativos de doenças subjacentes, como poliúria, polidipsia, mudanças de atitude, claudicação ou intolerância ao exercício.

Achados do Exame Físico

- O exame físico deve obrigatoriamente incluir a medição do peso corporal, o escore da condição corporal e avaliação da emaciação muscular.
- Em animais obesos, pode ocorrer a perda de massa corporal magra apesar da gordura corporal em excesso; assim, esses índices devem ser avaliados separadamente.
- O peso corporal deve ser comparado diante dos dados anamnésicos para determinar a alteração do peso em porcentagem.
- O escore da condição corporal é uma avaliação semi-quantitativa da composição do corpo, geralmente com base em um sistema padronizado de 5 ou 9 pontos. Esse escore da condição corporal correlaciona-se bem com a gordura do corpo.
- A emaciação muscular é avaliada por meio da palpação do corpo sobre estruturas como escápulas, crânio e asas do ilíio, bem como dos músculos glúteo e vasto. Isso costuma ser avaliado de forma subjetiva em uma escala de 4 pontos.

* N. T.: Perda ou diminuição sensível do olfato.

PERDA DE PESO E CAQUEZIA

• A avaliação adicional deve visar à detecção de qualquer anormalidade que possa estar associada a alguma doença subjacente (ver a seção "Causas").

CAUSAS

Causas Nutricionais

- Quantidade insuficiente ou qualidade insatisfatória do alimento.
- Dieta com baixo teor de calorias ou proteínas.
- Competição em lar com muitos animais de estimação.

Anorexia/Pseudoanorexia

- Incapacidade de cheirar, apreender ou mastigar os alimentos.
- Disfagia.
- Náusea.
- Regurgitação.
- Vômito.

Distúrbios de Má Absorção e Má Digestão

- Enteropatia infiltrativa e inflamatória.
- Linfangiectasia.
- Parasitismo intestinal grave.
- Declínios na função digestiva relacionados com a idade.
- Insuficiência pancreática exócrina.

Distúrbios Metabólicos

- Faléncia de órgãos — insuficiência cardíaca, hepática e renal.
- Hipoadrenocorticismo.
- Hipertireoidismo (especialmente gatos).
- Câncer.
- Catabolismo elevado — febre, infecção, inflamação, câncer.

Perda Excessiva de Nutrientes

- Enteropatia com perda de proteína.
- Nefropatia com perda de proteína.
- Diabetes melito.
- Lesões cutâneas extensas (p. ex., queimaduras).

Doença Neuromuscular

- Comprometimento do neurônio motor inferior.
- Doença neurológica (SNC) — associada geralmente à anorexia ou pseudoanorexia.

Uso Fisiológico Excessivo de Calorias

- Aumento da atividade física.
- Ambiente com frio extremo ou prolongado.
- Prenhez ou lactação.

FATORES DE RISCO

- Idade.
- Ver a seção "Causas".



DIAGNÓSTICO

• O diagnóstico é feito pela avaliação do escore da condição corporal e da emaciação muscular. Pode ocorrer a perda de massa corporal magra sem alteração significativa do peso (sarcopenia).

• O peso corporal deve ser comparado ao peso histórico se disponível após o ajuste de sub e super-hidratação.

• Uma vez confirmada a perda de peso ou de massa corporal magra, procurar pela causa subjacente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver a seção "Causas".
- Determinar se a perda de peso está associada à ingestão de calorias ou absorção de nutrientes aumentada, normal ou diminuída.
- Estabelecer qual era o apetite do paciente no início da perda de peso, pois qualquer condição

PERDA DE PESO E CAQUEXIA

pode levar à anorexia se ela persistir por período de tempo suficientemente longo a ponto de debilitar o paciente.

- A febre sugere uma possível causa infeciosa ou inflamatória subjacente.
- A ausência de febre é mais compatível com causas metabólicas de perda de peso, como insuficiência cardíaca, renal ou hepática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os testes laboratoriais podem ser indicativos de doença subjacente.
- Nenhum teste laboratorial mede a desnutrição proteicocalórica com segurança, embora possam se observar os seguintes valores:
- Hematócrito baixo, fosfatase alcalina elevada e/ou ureia baixa com creatinina sérica normal a aumentada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Determinados pela lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis do clínico, com base nos achados da anamnese e do exame físico, bem como pelo banco de dados inicial.
- Efetuar os testes sorológicos em busca de FeLV e FIV em gatos com perda de peso de causa desconhecida.
- Mensurar a concentração sérica de T₄ em qualquer gato com >5 anos de idade acometido por perda de peso de causa desconhecida.
- Examinar os exames de flutuação fecal e esfregaço direto seriados para excluir parasitismo intestinal.
- Em áreas endêmicas, ou em animais com histórico de viagem, descartar parasitas urinários, bem como doenças protozoárias e fúngicas.
- Testes específicos da função de órgãos, conforme indicados pelos achados da anamnese e do exame físico, bem como pelo banco de dados inicial. Os exemplos incluem imunorreatividade sérica semelhante à da tripsina em busca de insuficiência pancreática exócrina; teste de estimulação com o ACTH para pesquisa de hipoadrenocorticismo; ácidos biliares séricos pré e pós-prandiais quanto à presença de doença hepatobilial e relação da proteína:creatina urinária na suspeita de nefropatias com perda proteica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias da região toracabdominal ou de outras partes do corpo, bem como ultrassonografia ou ecocardiografia, podem ser indicadas, dependendo de outros achados clínicos e das causas subjacentes sob suspeita.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Variam, dependendo dos achados diagnósticos iniciais e da causa subjacente sob suspeita da perda de peso. Ver capítulo(s) em busca das doenças específicas.
- Se houver indicações de laparotomia exploratória, considerar a colocação de sonda de alimentação nesse momento.



TRATAMENTO

- O princípio terapêutico mais importante consiste no tratamento da causa subjacente da perda de peso e no fornecimento de suporte nutricional adequado.
- É comum a ingestão proteicocalórica inadequada entre os pacientes internados.

- As necessidades calóricas devem ser calculadas como necessidades energéticas em repouso (70 kcal x kg^{0,75}). Quando a alimentação for iniciada, começar com o fornecimento de 50% das necessidades energéticas em repouso no dia 1 e aumentar gradativamente em 2-3 dias até suprir essas necessidades. Monitorizar o peso do corpo e a resposta do paciente, mas aumentar de forma gradual conforme a tolerância. Embora os animais não necessitem aumentar seu peso corporal, a alimentação excessiva muito rápida pode resultar em problemas metabólicos associados à síndrome de realimentação.
- A menos que contraindicado, o consumo de proteína deve ser aumentado acima dos níveis de manutenção para estimular a retenção ou o restabelecimento da massa corporal magra.

ORAL

- *Se o paciente se encontrar fisicamente capaz de ingerir, digerir e absorver os nutrientes, esta será a via preferida.*
- Para aumentar o consumo voluntário, oferecer um alimento palatável várias vezes ao dia, além de fornecer o alimento habitual do paciente, um tipo de ração úmida (a menos que o animal prefira a seca) e o alimento aquecido à temperatura corporal.
- A menos que haja contraindicações, considerar o uso de dietas formuladas com altos teores de proteínas, calorias e gorduras. Os exemplos incluem dietas terapêuticas de “cuidados críticos”, bem como dietas de desempenho e crescimento.
- Os ácidos graxos ômega-3 de cadeia longa, EPA e DHA, podem reduzir os mediadores inflamatórios. Considerar as dietas enriquecidas com EPA e DHA para pacientes caquéticos ou aqueles com condições inflamatórias. Os exemplos compreendem dietas terapêuticas para artrite, problemas dermatológicos e distúrbios neoplásicos. Alternativamente, suplementar com cápsulas de óleo de peixe ricas em EPA na dose de 1 g de óleo de peixe/4,5 kg de peso corporal.
- Se os pacientes que estiverem abaixo do peso ideal se recusarem a se alimentar com as dietas terapêuticas (p. ex., dieta renal e/ou cardíaca), tentar uma marca alternativa, adicionar algum caldo ou outro flavorizante ou considerar o uso de dieta caseira. A ingestão adequada de alguma dieta de manutenção é preferível ao consumo inadequado de alguma dieta terapêutica.
- Pode-se tentar o uso de estimulantes de apetite a curto prazo (ver a seção “Medicamentos”).
- A alimentação forçada raramente é eficaz, não sendo aconselhável.

ENTERAL

- *Se o paciente for incapaz ou estiver pouco disposto a ingerir o alimento, mas ainda se mostrar apto a digerir e absorver os nutrientes, esta será a via preferida.*
- É preferível a alimentação enteral o mais proximal possível no trato GI, conforme a tolerância do paciente.
- Podem ser utilizadas sondas nasofálicas ou nasogástricas (3,5-8 French) até que os pacientes possam ser submetidos à anestesia para colocação de uma sonda mais calibrosa. Em virtude do pequeno calibre da sonda, pode-se lançar mão apenas de dietas líquidas.
- Sondas esofágicas (12-14 French para gatos, 18-22 French para cães) ou gástricas (18-22 French) podem ser inseridas com relativa rapidez, utilizando uma série de técnicas.

- É mais difícil inserir e manejar as sondas de jejunostomia ou gastrojejunostomia (5-8 French), pois elas necessitam de dietas líquidas via infusão crônica. Essas sondas podem ser adequadas para pacientes com vômito intratável.

PARENTERAL

- *Se o paciente for intolerante às alimentações enterais, esta será a via preferida.*
- A nutrição parenteral total requer um acesso venoso central reservado para isso, o que precisa ser colocado e mantido de forma asséptica para reduzir as complicações.
- As complicações do metabolismo e as síndromes de realimentação são muito comuns em pacientes catabólicos e caquéticos.
- A proteína contida em misturas parenterais deve fornecer 15-25% e 25-35% de calorias para cães e gatos, respectivamente. As calorias restantes podem ser fornecidas por meio da administração de glicose ou por uma combinação de glicose e lipídios, com até 70% das calorias não proteicas derivadas de lipídios. As vitaminas e os eletrólitos podem ser fornecidos separadamente.
- Os pacientes devem ser alimentados com cerca de 50% das necessidades energéticas em repouso no primeiro dia, aumentando-se gradativamente em 2 dias até suprir essas necessidades. É imprescindível a monitorização rigorosa dos pacientes quanto à ocorrência de complicações.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem da causa subjacente da perda de peso; ver tópicos específicos para cada condição.
- Os estimulantes de apetite podem ser úteis, além das medicações direcionadas à condição subjacente:
 - Benzodiazepínicos: diazepam (0,1-0,2 mg/kg VO a cada 12-24 h em cães; 0,05-0,10 mg/kg IV a cada 24 h para cão/gato); oxazepam (1,25-2,5 g/ gato VO a cada 12-24 h; 0,3-0,4 g/kg VO a cada 12-24 h para cães); midazolam (2-5 µg/kg IV para gatos); flurazepam (0,1-0,2 mg/kg VO a cada 12-24 h para gatos).
 - Propofol (1-2 mg/kg IV para cães).
 - Agentes anabólicos: estanozolol (1-2 mg VO a cada 12-24 h); boldenona (5 mg SC ou IV).

CONTRAINDICAÇÕES

Ver a bula dos medicamentos em busca das peculiaridades de cada um.

PRECAUÇÕES

- Os estimulantes de apetite devem ser utilizados apenas por um período de tempo limitado (dias).
- Monitorizar o consumo alimentar para garantir uma ingestão adequada.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Muitos medicamentos usados para as causas subjacentes podem causar anorexia e/ou náusea.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Acetato de megestrol para inibir os mediadores inflamatórios, bem como para promover o apetite e o ganho de peso.
- Clembuterol para aumentar a massa muscular.
- Ácidos graxos ômega-3 de cadeia longa para reduzir a inflamação.

PERDA DE PESO E CAQUEXIA**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Ver as condições específicas para acompanhamento em relação à causa subjacente.
- Monitorizar o peso do corpo e o escore da condição corporal com rigor.
- O apetite e a ingestão alimentar devem ser monitorizados de perto para garantir que as necessidades nutricionais sejam supridas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ver as causas subjacentes específicas.
- Com o uso de alimentação assistida por sonda, podem ocorrer as seguintes complicações: intolerância GI com vômito e/ou diarreia; deslocamento da sonda ou regurgitação com consequente aspiração; peritonite; distúrbios metabólicos, incluindo hiperglicemia, hipofosfatemia, hipocalêmia ou hipomagnesemia.
- Em caso de alimentação parenteral, pode-se observar a ocorrência de sepse; trombose; tromboflebite; distúrbios metabólicos, incluindo hiperglicemia, hiperlipidemia, azotemia, hiperamonemia, hipofosfatemia, hipocalêmia ou hipomagnesemia.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**
Ver a seção "Causas".**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

A perda de massa corporal magra é mais comum em pacientes geriátricos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A lactação pode estar associada à perda de peso em virtude do aumento no gasto calórico.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- DHEA = deidroepiandrosterona.
- DHA = ácido docosaeaxenoico.
- EPA = ácido eicosapentaenoico.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- IGF-1 = fator de crescimento insulinossímile I.
- IL-6 = interleucina-6.
- SNC = sistema nervoso central.
- TNF = fator de necrose tumoral.

RECURSOS DA INTERNET

Para encontrar um veterinário especialista em nutrição e qualificado a auxiliar na formulação de dietas de terapia ou manutenção caseiras, acesse: www.acvn.org.

Sugestões de Leitura

Chan DL, Freeman LM. Nutrition in critical illness. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006, 36:1225-1241.

Delaney SJ. Management of anorexia in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006, 36:1243-1249.

Schermerhorn T. Cachexia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 78-80.

Von Wethern CJ, Wess G. A new technique for insertion of esophagostomy tubes in cats. *JAAHA* 2001, 37:140-144.

Autor Dorothy P. Laflamme

Consultor Editorial Albert E. Jergens

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações prévias de John Crandell, Daniel Harrington, Nathaniel C. Myers III, e Elizabeth Streeter, que foram os autores desse tópico em edições anteriores.

PERFURAÇÃO DA TRAQUEIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

A perfuração da traqueia corresponde à perda da integridade da parede traqueal, o que permite o extravasamento de ar para os tecidos circunjacentes, criando enfisema subcutâneo, pneumomediastino e, potencialmente, pneumopericárdio, pneumotórax e pneumorretroperitônio. Tal perfuração pode ser causada por traumatismos penetrante, intraluminal, ou rombo (cervical ou torácico). A gravidade pode variar desde uma perfuração pequena até a avulsão traqueal completa. Em pacientes com avulsão completa, os tecidos mediastínicos podem formar uma pseudomembrana para manter as vias aéreas desobstruídas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — decorrente do comprometimento das vias aéreas e do possível desenvolvimento de pneumotórax e pneumomediastino.
- Cardiovascular — o pneumotórax e o pneumotórax de tensão podem causar o declínio no retorno venoso e no débito cardíaco.
- Nervoso, musculosquelético — dependendo da gravidade da hipoxia.
- Cutâneo — enfisema subcutâneo inicialmente cervical, embora possa evoluir para o corpo todo.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos — não há predileção racial, etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- O início dos sinais clínicos pode ser imediato ou levar até 1 semana após a perfuração.
- O enfisema subcutâneo e a angústia respiratória são os sinais clínicos mais comuns.
- Outros sinais incluem anorexia, letargia, ânsia de vômito, ptialismo, vômito, tosse, hemoptise, estridor inspiratório e choque.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Feridas cervicais penetrantes, como aquelas provocadas por mordidas ou projéteis balísticos (p. ex., armas de fogo e flechas).
- Perfuração iatrogênica decorrente de lavado transtraqueal, venopuncção jugular ou cirurgia cervical.
- Anestesia ou entubação com falha na desinsuflação do manguito ou na estabilização da sonda endotraqueal durante o reposicionamento do paciente. A hiperinsuflação do manguito provoca ruptura da traqueia por meio de laceração linear no músculo traqueal na região da entrada torácica ou na porção intratorácica da traqueia. Isso ocorre com maior frequência durante procedimentos odontológicos e lavados endotraqueais.
- O traumatismo rombo pode causar avulsão da porção intratorácica da traqueia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anestesia — barotrauma que resulta em ruptura alveolar e pneumotórax.
- Feridas penetrantes — a perfuração do esôfago ou as feridas cervicais por mordidas podem causar enfisema subcutâneo.
- Pós-traumatismo rombo — contusões pulmonares, pneumotórax, fraturas de costela.
- Outros diferenciais incluem: compressão da porção intratorácica da traqueia por massa

mediastínica, hemorragia induzida por rodenticida anticoagulante, pneumotórax espontâneo, efusão pleural e fistula broncoesofágica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Costumam permanecer normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A gasometria sanguínea arterial poderá revelar hipoxemia, hipercarbínia e acidose respiratória se a ventilação estiver gravemente prejudicada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias cervicotórácicas laterais são essenciais para o diagnóstico de perfuração da traqueia. Além disso, podem-se observar alterações como enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumopericárdio e pneumotórax.
- Em casos de avulsão traqueal, o local de ruptura pode estar visível.
- As radiografias abdominais podem demonstrar pneumorretroperitônio.
- O exame de tomografia computadorizada pode ser útil na identificação do local e do grau de lacerção ou ruptura da traqueia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A oximetria de pulso ou a gasometria sanguínea arterial podem revelar hipoxemia.
- A traqueoscopia pode ser usada não só para confirmar a perfuração ou a avulsão traqueais, mas também para caracterizar a gravidade, embora possam ocorrer resultados falso-negativos.



TRATAMENTO

• É indicada a internação do paciente.

- A suplementação de oxigênio a 95% durante 4 h diminuirá o enfisema subcutâneo.
- Manipulação mínima para diminuir o estresse.
- O tratamento clínico costuma ser apropriado em casos de perfuração iatrogênica; a maioria dos casos apresenta cicatrização espontânea.
- Em caso de desenvolvimento de pneumotórax, talvez haja indicação dos procedimentos de toracocentesse e até mesmo a colocação de sondas via toracostomia.
- Se o paciente descompensar, ficará indicada a exploração cirúrgica.
- A ruptura da traqueia secundária a traumatismo rombo ou feridas penetrantes necessita de reparo cirúrgico.
- Durante o procedimento anestésico em pacientes com avulsão traqueal, deve-se entubar apenas o segmento proximal em princípio, com a utilização de sonda endotraqueal menor que o normal. No entanto, é recomendável evitar o fornecimento de ventilação com pressão positiva para impedir a ruptura da pseudomembrana.
- A abordagem em casos de perfuração da porção cervical da traqueia é feita via linha média ventral, o que pode exigir uma esternotomia mediana parcial. As áreas traqueais lesadas ocorrem frequentemente na superfície dorsolateral e devem ser submetidas ao debridamento e reparo com fio de sutura absorvível monofilamento 3–0 a 5–0.
- Em casos de dano ou avulsão graves da traqueia, indicam-se a ressecção e a anastomose dessa estrutura.
- A abordagem em casos de avulsão da porção intratorácica da traqueia costuma ser feita por meio de toracotomia lateral direita no 3º ou no 4º espaço intercostal. O segmento distal da traqueia é localizado e entubado com o uso de sonda endotraqueal estéril assim que a pseudomembrana for aberta.
- Após a pré-colocação das suturas, o cirurgião deverá conduzir a sonda endotraqueal do segmento cranial ao caudal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Em casos de perfuração decorrente de feridas ocasionadas por mordeduras, fica indicada a antibioticoterapia de amplo espectro.

CONTRAINDICAÇÕES

- A sedação deve ser usada com cautela, pois pode diminuir o controle respiratório.
- Os corticosteroides não são indicados a menos que haja tumefação de alta intensidade das vias aéreas anteriores.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a frequência e o esforço respiratórios, a coloração das mucosas, o tempo de preenchimento capilar, a qualidade do pulso e a frequência cardíaca, além de realizar auscultações frequentes.
- Efetuar a oximetria de pulso e/ou a gasometria sanguínea arterial.
- Obter radiografias torácicas para monitorizar o grau do pneumomediastino e do pneumotórax presentes, bem como para ajudar a detectar o aparecimento de estenose traqueal.

PREVENÇÃO

- Uso de seringa de 3 mL para a insuflação do manguito em cães de pequeno porte e gatos, para evitar a hiperinsuflação desse dispositivo.
- Ao reposicionar o paciente, deve-se desconectar a sonda endotraqueal do circuito anestésico.
- Ao utilizar o estilete durante a entubação, deve-se evitar que ele se estenda além do término da sonda endotraqueal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Estreitamento e estenose traqueais no local de perfuração ou reparo.
- Paralisia da laringe por dano ao nervo laríngeo recorrente.
- Deiscência do local de anastomose traqueal.
- Sepsis (rara).
- Óbito, particularmente na indução da anestesia em casos de avulsão traqueal completa.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos casos responde de forma satisfatória à terapia apropriada.
- Os casos de avulsão traqueal completa apresentam prognóstico reservado, em virtude de dificuldades possivelmente encontradas durante a estabilização e a anestesia; sem a cirurgia, tais casos têm prognóstico extremamente mau, decorrente da formação de estenose e do risco de morte súbita.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Quando a perfuração traqueal for causada por traumatismo rombo, poderão ocorrer contusões pulmonares, pneumotórax, fraturas de costela e hemotórax.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A hipoxia causada por distúrbios das vias aéreas pode resultar em angústia e óbito fetais.

Autores Lori S. Waddell e David A. Puerto
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio inflamatório do pericárdio parietal (saco pericárdico) e/ou visceral (epicárdio); síndromes clínicas provocadas por efusão pericárdica, pericardite constrictiva, extensão inflamatória aos tecidos circunjacentes (pleural, miocárdico) ou a causa subjacente da pericardite.
- Nos cães — mais comumente observada como pericardite hemorrágica idiopática; um distúrbio inflamatório leve que pode levar à efusão e tamponamento pericárdicos com risco de morte.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Pericardite hemorrágica idiopática é mais comum nos cães jovens aos de meia-idade, pertencentes às raças de médio a grande porte (p. ex., Grande Pirineus, Dinamarquês, São Bernardo e Golden retriever).
- Outras dependem da causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

- Gatos — raramente observada ao exame.
- Cães — os sinais costumam ser causados por débito cardíaco baixo e insuficiência cardíaca direita secundária ao tamponamento cardíaco (i. e., anorexia, fraqueza, colapso, ascite, dispneia, pulso débil (fraco), taquicardia, sons cardíacos abafados, distensão ou pulsação jugular); semelhantes àqueles observados com frequência em animais com pericardite constrictiva e efusão pericárdica, as quais podem coexistir (pericardite constrictiva-efusiva).
- Pulso paradoxal é o termo utilizado para pulso débil palpável com a inspiração; é fortemente sugestivo de efusão pericárdica significativa, i. e., tamponamento cardíaco.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pericardite hemorrágica idiopática — desconhecidos.
- Cães — traumatismo rombo ou penetrante e infecção bacteriana ou fúngica (p. ex., tuberculose, coccidioidomicose, actinomicose, nocardiose e infecção por *Pasteurella* spp.). A pericardite infeciosa pode resultar da migração de espinhos de porco-espinho, farpas de plantas, projéteis balísticos, etc.
- Gatos — traumatismo ou infecção (p. ex., PIF, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Cryptococcus* e, possivelmente, *Toxoplasma*).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de efusão pericárdica (p. ex., neoplasia, ruptura atrial esquerda, ICC direita, hérnia diafragmática peritoneopericárdica e cistos pericárdicos).
- Outras causas de ICC direita (p. ex., miocardiopatia, miocardite, valvulopatia tricúspide ou pulmonar, cardiopatia congênita e ICC esquerda grave).
- Outras causas de efusão abdominal (p. ex., efusão neoplásica, hemorragia e hipoproteinemia).
- Outras causas de pulsos arteriais débeis ou colapso (p. ex., miocardiopatia, choque,

hipoadrenocorticismo, arritmias, trombo em sela e estenose aórtica).

- Pode estar oculto por sinais multissistêmicos relativos à doença subjacente.

HEOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Leucocitose em alguns animais com distúrbio inflamatório sistêmico, mas não nos cães com pericardite hemorrágica idiopática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Pode sugerir efusão pericárdica (silhueta cardíaca arredondada), particularmente quando a efusão crônica permite uma expansão lenta, porém acentuada, do pericárdio; a ausência desse achado não descarta efusão pericárdica ou pericardite.
- Podem-se observar corpos estranhos radiodensos.
- Injeção intrapericárdica de gás após a pericardiocentese (pneumopericardiografia) pode revelar lesões expansivas; pode não ser uma tarefa fácil distinguir entre lesões neoplásicas e granulomas ou cistos.

Ecocardiografia

- Ecocardiografia bidimensional é o método preferido para avaliação de efusão, tamponamento cardíaco e neoplasia; o diagnóstico é feito por inspeção direta.
- Ecocardiografia Doppler pode sugerir uma fisiologia constrictiva com a demonstração de uma considerável variação respiratória associada no fluxo venoso pulmonar ou no fluxo mitral de ingresso. O volume pericárdico fixo resulta em uma acentuada interdependência dos dois volumes ventriculares.

Cateterização Cardíaca

- Também não é fácil diagnosticar uma fisiologia pericárdica constrictiva; esse tipo de fisiologia, no entanto, pode ser identificada pelas medidas simultâneas de pressão dos ventrículos direito e esquerdo, demonstrando a equalização da pressão dos dois lados a uma pressão diastólica final elevada. Os traçados atriais revelam uma queda rápida na pressão no início da diástole, seguida por um aumento precoce até o platô a uma pressão diastólica final elevada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Podem-se observar complexos QRS pequenos, alternância elétrica, elevação do segmento ST e arritmias. Esse exame possui baixa sensibilidade em casos de pericardite. A alteração de alternância elétrica é específica, se presente.

Análise do Líquido

- Exame citológico da efusão pericárdica — geralmente não é útil, porque não consegue diferenciar as causas mais comuns, neoplásicas e idiopáticas; pode potencialmente revelar algum agente etiológico e descartar um processo supurativo; avaliação citológica da efusão ou biopsia do pericárdio fornece o diagnóstico definitivo da pericardite.

Outros Métodos

- Na suspeita de algum agente infecioso, fica indicada a realização de culturas aeróbias e anaeróbias da efusão.
- Exame histopatológico do pericárdio.
- Uma elevação significativa dos níveis séricos da troponina I cardíaca não é típica de efusão benigna e sugere hemangiossarcoma.



TRATAMENTO

• Pericardiocentese e pericardectomia parcial em casos de efusão grave. Insuficiência cardíaca direita pode provocar ou resultar de efusão pericárdica; o tratamento clínico da insuficiência cardíaca é adequado no primeiro caso. A efusão atribuída à pericardite idiopática nos cães pode desaparecer após uma ou mais pericardiocenteses. Na efusão pericárdica, a exploração torácica com pericardectomia parcial não só impede que as efusões restrinjam a função cardíaca, mas também permite o debridamento cirúrgico, a obtenção de amostras para exame histopatológico, a remoção de corpos estranhos e avaliação de doença granulomatosa ou neoplásica. A pericardectomia toracoscópica pode fornecer benefício terapêutico semelhante, mas a avaliação diagnóstica é mais limitada. A cirurgia pode ajudar a evitar subsequente doença constrictiva.

- A pericardite constrictiva com extenso envolvimento do epicárdio pode exigir a extirpação epicárdica para atenuar a constrição e aliviar as aderências entre o epicárdio e o pericárdio; este é procedimento difícil, com altas taxas de morbidade e mortalidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratar a doença infeciosa com agentes quimioterápicos determinados pelo teste de cultura e antibiograma.
- É recomendável a administração de corticosteróide nos cães com pericardite hemorrágica idiopática, mas a eficácia é desconhecida; isso também é válido para a azatioprina recomendada na dose de 1 mg/kg a cada 24 h por 3 meses.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A fluidoterapia exacerba a insuficiência cardíaca direita.
- Diuréticos e redutores da pré-carga — relativamente contraindicados em animais com tamponamento cardíaco.
- Os corticosteroides podem exacerbar uma infecção.



ACOMPANHAMENTO

A efusão pericárdica poderá sofrer recidiva se o pericárdio estiver intacto. Ocionalmente, pode ocorrer efusão pleural importante do ponto de vista clínico após a pericardectomia; nesse caso, é recomendada a realização de ecocardiografia ou radiografia torácica.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- PIF = peritonite infeciosa felina.

PERICARDITE

Sugestões de Leitura

Chun R, Kellihan HB, Henik RA, et al. Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac

hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin. JAVMA 2010; 237(7):806-811.
Tobias AH. Pericardial disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary

Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1104-1118.

Autor Donald J. Brown

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

PERITONITE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Processo inflamatório que envolve a serosa da cavidade abdominal.

FISIOPATOLOGIA

- Agressão à cavidade peritoneal, localizada ou generalizada, que leva ao processo inflamatório caracterizado por vasodilação, infiltração celular, estímulo das fibras de dor e desenvolvimento de aderências.
- A extensão e a gravidade dependem do tipo da lesão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Gastrintestinal.
- Hematológico/linfático/imune.
- Renal/urológico.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO*Espécies*

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Nenhuma.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS*Comentários Gerais*

Os sinais podem ser inicialmente vagos e inespecíficos.

Achados Anamnésicos

Letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia.

Achados do Exame Físico

- Desconforto ou dor abdominal — localizada ou generalizada; o paciente geralmente sente dor à palpação.
- Posição de “prece” — para alívio; semelhante àquela ocasionalmente observada na pancreatite.
- É comum a presença de vômito.
- Hipotensão e choque — podem se desenvolver rapidamente.
- Taquicardia — frequentemente notada; pode ser detectada uma variedade de arritmias.
- Febre — inconstante; quando observada com outros sinais de peritonite, sugere contaminação bacteriana da cavidade abdominal.
- Perda de peso — relatada em um terço de cães e gatos com peritonite secundária.

CAUSAS*Peritonite Primária*

- Incomum.
- Resulta de infecção direta por disseminação hematogênea do agente causal (p. ex., PIF).

Peritonite Secundária

- Forma predominante.
- Resulta do rompimento na cavidade abdominal ou de víscera oca.

- Contaminação séptica ou química — a partir da deiscência dos locais cirúrgicos, feridas abdominais penetrantes, traumatismo abdominal rombo, pancreatite grave, piometra, abscessos hepáticos ou prostáticos; além disso, ruptura da vesícula biliar, da bexiga ou do ducto biliar.

FATORES DE RISCO

- Traumatismo.
- Cirurgia gastrintestinal.
- Abscessos não detectados do fígado, do pâncreas, da próstata e do coto uterino.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Outras causas de dor ou distensão abdominal, sepse e choque.

HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O achado mais comum é a leucocitose neutrofílica; pode haver desvio à esquerda; desvio degenerativo à esquerda ou desenvolvimento de neutropenia podem prenunciar um prognóstico agravante.
- É comum a constatação de hemoconcentração.
- Hipoproteinemia — atribuída à exsudação da albumina.
- Hipocalêmia.
- Azotemia.
- Acidose metabólica.
- Hipoglicemias — pode indicar sepse.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM*Ultrassonografia*

Pode identificar a presença de líquido livre dentro do abdome; abscessos do pâncreas, do fígado ou da próstata e ruptura da vesícula biliar.

Radiografia

- Achados inconsistentes que dependem da causa.
- Perda do detalhe abdominal (o aspecto em “vidro fosco” sugere a presença de líquido na cavidade abdominal) — não confundir com desidratação ou ausência de gordura intra-abdominal.
- Projeção lateral em estação — pode-se observar uma linha de líquido livre.
- Projeção em decúbito lateral esquerdo com feixe horizontal — podem-se observar gases livres dentro da cavidade abdominal.
- Íleo paralítico generalizado associado aos gases abdominais livres e linha de líquido visível — podem apoiar o diagnóstico; considerar outras causas de íleo paralítico.
- Procedimentos de contraste — geralmente não são justificáveis; podem complicar o tratamento se o material de contraste entrar na cavidade abdominal; evitar o uso de bário na suspeita de perfuração gastrintestinal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Abdominocentese e lavagem peritoneal diagnóstica — métodos seguros e confiáveis.
- Paracentese — esvaziar a bexiga urinária; preparar de forma asséptica o local da punção (centese); utilizar agulha de calibre 22 ou cateter de Teflon para penetrar na cavidade abdominal; às vezes, algumas gotas de líquido abdominal podem ser recuperadas; se não for bem-sucedido, utilizar uma seringa de 3 mL para aplicar uma pressão negativa suave; puncionar todos os quatro

quadrantes (i. e., quatro agulhas de punção separadas).

- Lavagem peritoneal diagnóstica — realizada se o líquido abdominal não for recuperado pela paracentese; esvaziar a bexiga urinária; preparar de forma asséptica o local; infundir por gravidade 20 mL/kg de solução salina estéril tépida (morna) dentro da cavidade abdominal; pode-se rolar o paciente delicadamente de um lado para o outro para aumentar a recuperação do líquido da lavagem; não é preciso recuperar toda a quantidade de fluido infundido.

- Citologia — coletar amostras em tubos de EDTA; observar a cor e a clareza do líquido e a presença de fibrina antes de enviar ao laboratório.

- Cultura e sensibilidade — coletar amostras em tubos estéreis com anticoagulante.

- Suspeita de peritonite química — analisar o líquido abdominal quanto à presença de ureia e creatinina (para detectar extravasamento de urina), amilase (para pancreatite), fosfatase alcalina (para traumatismo intestinal) e bilirrubina (para extravasamento de bile).

- Suspeita de PIF — pode-se enviar o líquido abdominal para os exames de eletroforese de proteínas e determinação de globulina.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

Paciente internado — monitoramento intensivo; cuidados de suporte.

Fluidoterapia intravenosa

- Medida crítica para a correção de desequilíbrios hemodinâmicos e anormalidades eletrolíticas e acidobásicas.
- Solução eletrolítica balanceada — as soluções de Ringer lactato ou Normosol-R costumam ser aceitáveis.
- Potássio e glicose — podem necessitar de suplementação.
- Velocidade de reposição — inicialmente pode chegar a 45 mL/kg/h (gatos) e 90 mL/kg/h (cães); ajustar a velocidade com frequência à medida que o estado do paciente muda; se for suplementado com potássio, a velocidade não deverá exceder 0,5 mEq/kg/h de potássio.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Geralmente limitados em consequência da hospitalização e do confinamento.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

- Ditada pela causa, quando identificada, e quaisquer condições concomitantes (p. ex., cardiopatia).
- Tubo de alimentação, se necessário, pode ser colocado para suporte nutricional (p. ex., via esofagostomia, gastrostomia e enterostomia).
- Nutrição adequada — essencial para otimizar o resultado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Advertir o proprietário sobre o alto índice de morbidade e, em alguns casos, mortalidade.
- Informar o proprietário que o monitoramento extensivo e o cuidado intenso podem ser caros.

PERITONITE

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Decisão de tratar de maneira clínica ou cirúrgica — ditada pela causa (se for conhecida), pela resposta do paciente ao tratamento inicial e pela condição financeira do proprietário.
- Os casos brandos que parecem responder à terapia clínica — a cirurgia pode não ser necessária.
- Contaminação bacteriana conhecida ou peritonite química suspeita — há necessidade de intervenção cirúrgica.
- Informar aos proprietários que desistem da cirurgia sobre as possíveis consequências; mesmo com atendimento cirúrgico, muitos animais não resistem.
- Laparotomia exploratória — preparar a pele antes do amplo campo cirúrgico; caso se consiga identificar a origem da infecção, deve-se removê-la ou corríg-la; coletar amostra de líquido para coloração de Gram; utilizar sutura monofilamentosa absorvível ou não absorvível dentro do abdome (evitar sutura multifilamentosa não absorvível e categute); antes de fechar, proceder à lavagem completa do abdome com 200-300 mL/kg de solução salina estéril, aquecida à temperatura corporal.
- Deixar o abdome aberto ou fechado — essa decisão é determinada pelo grau de contaminação, pela possibilidade de remoção de todos os debrís, pela gravidade da doença e pela previsão de complicações sépticas; fechado: utilizar a sutura de rotina; aberto: fechar parcialmente e aplicar laparotomia estéril e bandagem segura; consultar algum livro de cirurgia detalhado sobre a conduta de drenagem peritoneal aberta.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antimicrobianos — de amplo espectro (contra microrganismos gram-positivos, gram-negativos, aeróbios e anaeróbios); sempre que possível, são selecionados com base na cultura e no antibiograma.
- Na espera dos resultados da cultura e do antibiograma — tentar uma combinação de aminoglicosídeo (p. ex., amicacina e gentamicina)

e cefalosporina (p. ex., cefazolina) ou penicilina (p. ex., ampicilina).

- Ampicilina sódica — 22 mg/kg IV a cada 8 h.
- Gentamicina — 2-3 mg/kg IV a cada 8 h.
- Controle da dor — considerar se houver indicação.

CONTRAINDICAÇÕES

Glicocorticoides e AINES — a utilização é controversa.

PRECAUÇÕES

- Aminoglicosídeos — utilizar com cuidado se a função renal estiver comprometida.
- Hidratação adequada — essencial para aumentar a segurança desses medicamentos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Fluoroquinolona — enrofloxacin ou orbifloxacin; substituir no lugar de algum aminoglicosídeo, especialmente com função renal prejudicada.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Equilíbrio hidreletrolítico e estado acidobásico — monitorizar com rigor.
- Frequência de monitoramento — varia de acordo com a condição do paciente e a resposta ao tratamento.
- Hemograma completo, perfil bioquímico, urinálise — a cada 1-2 dias durante os períodos de monitoramento intensivo, mesmo nos pacientes resistentes.

PREENÇÃO

Prevenção — difícil, exceto quando fatores de risco específicos são identificados (p. ex., piometra).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Se a causa subjacente não for identificada e tratada, o paciente estará sob risco de complicações.
- Drenagem peritoneal aberta — herniação do conteúdo abdominal.

- Aderências.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — depende da identificação rápida e do tratamento bem-sucedido da causa subjacente, bem como do acompanhamento adequado.
- Peritonite séptica — drenagem peritoneal aberta pode melhorar a sobrevida.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

Sepse e Bacteremia.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

Sugestões de leitura

Costello MF, Drobatz KJDr, et al. Underlying cause, pathophysiologic abnormalities, and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001). JAVMA 2004, 225:897-902.

Culp WTN, Zeldis TE, Reese MS, et al. Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). JAVMA 2009, 234:906-913.

Greenfield CL, Walshaw R. Open peritoneal drainage for treatment of contaminated peritoneal cavity and septic peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1980-1986). JAVMA 1987, 191:100-105.

Autor Sharon Fooshee Grace

Consultor Editorial Stephen C. Barr

PERITONITE BILIAR**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

Peritonite química causada pela liberação de bile na cavidade abdominal.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum em cães que nos gatos.
- Não há predileção etária, racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

- Apresentação aguda em caso de peritonite biliar séptica.
- Pode ter doença crônica em caso de peritonite biliar não séptica.
- Rara ruptura biliar assintomática em virtude de encapsulação da peritonite pelo omento.
- Desconforto abdominal: vago.
- Letargia.
- Sinais GI: anorexia, vômito, diarreia.
- Perda de peso.
- Distensão abdominal.
- Icterícia variável.
- Colapso em caso de peritonite biliar séptica.

Achados do Exame Físico

- Letargia.
- Dor abdominocranial variável.
- Icterícia.
- Efusão abdominal.
- Febre.
- Choque endotóxico em caso de peritonite biliar séptica.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo a estruturas biliares.
- Perfusão arterial limitada (artéria cística) à vesícula biliar.
- Colecistite/coledoquite — podem se originar de mucocele da vesícula biliar; é mais comum a ocorrência de sepse em caso de colecistite necrosante.
- Obstrução extra-hepática do ducto biliar — pode ser causada por neoplasia, colelitíase, pancreatite, estenose do ducto.
- Peritonite biliar focal de pequeno volume — associada à colecistite; pode refletir encarceramento de bile pelo omento ou extravasamento de bile sem ruptura da árvore biliar.
- Peritonite química causada pela bile — predispõe o paciente à peritonite séptica.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Distúrbios que promovem inflamação/desvitalização de estruturas biliares (p. ex., colecistite, coledoquite, neoplasia, traumatismo).
- Distúrbios que causam obstrução extra-hepática do ducto biliar (p. ex., neoplasia, colélitos, pancreatite, estenose/fibrose do ducto).
- Distúrbios que causam efusão abdominal e icterícia.
- Isquemia da vesícula biliar: perda da perfusão arterial cística (traumatismo, lesão cirúrgica).
- Sepse ou endotoxemia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma inflamatório — em caso de colecistite necrosante ou sepse; anemia arregenerativa em caso de doença crônica.
- Elevação das enzimas hepáticas, especialmente fosfatase alcalina; hiperbilirrubinemia; hipocalbúminemia; azotemia pré-renal.
- Distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos; é comum a presença de hiponatremia.
- Bilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes de coagulação — anormais em caso de síndrome séptica, CID, ou obstrução extra-hepática crônica do ducto biliar.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — diminuição dos detalhes abdominais, geralmente generalizada, pode ser focal na área da vesícula biliar; efeito de massa abdominocranial; raro colélito mineralizado ou gás biliar (colecistite enfisomatosa).
- Radiografia torácica — rara efusão bicavitária (efusão pleural), sinais de traumatismo (p. ex., fratura de costela).
- Ultrassonografia abdominal — efusão; obstrução extra-hepática do ducto biliar — vesícula biliar ou ducto biliar comum distendido; colecistite/coledoquite — vesícula biliar ou parede ductal espessa; colecistite necrosante — hiperecogenicidade da parede segmentar da vesícula biliar, além de parede laminada (representa necrose); interface líquida ao lado da vesícula biliar — realça a imagem; efeitos de massa peri-hepática/pancréatica são comuns em caso de peritonite biliar; colélitos ou mucocele biliar; presença de gás nas estruturas biliares (microrganismos formadores de gás) com sombra acústica; ruptura da vesícula biliar — dificuldade na obtenção de imagem; tamanho do fígado geralmente normal; ecogenicidade variável do parênquima — reflete hepatopatia (p. ex., colangite ascendente, colangite/colangioepatite).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Abdominocentese — proceder a avaliações físico-químicas/citológicas e culturas; otimizar a amostragem por orientação ultrassonográfica; obter amostras próximas às estruturas biliares, mas evitar a penetração das estruturas.
- Citologia — esfregaços de impressão de órgãos como vesícula biliar, fígado e bile são usados para detectar infecção e neoplasia, transudato modificado ou exsudato, bile e bilirrubina fagocitadas ou livres.
- Material mucinoso acelular reflete a produção biliar de mucina.
- A relação de bilirrubina na efusão:soro geralmente $\geq 2:3:1$ é uma característica útil.
- Cultura e sensibilidade bacterianas aeróbias e anaeróbias — efusão, parede da vesícula biliar, fígado, conteúdo da vesícula biliar; é mais comum o encontro de microrganismos anaeróbios e oportunistas entéricos gram-negativos; infecções polimicrobianas são possíveis.
- Laparotomia exploratória — adequada para obtenção do diagnóstico definitivo e formulação do tratamento; permite os procedimentos de colecistectomia, colecistenterostomia, reparo do ducto ou da vesícula biliar.
- Biopsia do fígado — importante; avalia a presença de doença prévia ou coexistente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da causa e do local de ruptura

**TRATAMENTO**

- Tratamento hospitalar — a conveniência e a utilidade da cirurgia dependem do estado do paciente; atingir a normoidratação, corrigir o equilíbrio eletrolítico e acidobásico, bem como fornecer antibioticoterapia pré-operatória para obtenção da maior taxa de sobrevida.
- Lavagem abdominal para reduzir o conteúdo peritoneal de bile se a cirurgia for protelada; talvez haja necessidade de ressecções e anastomoses complexas.
- A necessidade de colecistectomia é decidida no momento da cirurgia.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Antimicrobianos — em todos os pacientes, iniciar antimicrobianos de amplo espectro antes da intervenção cirúrgica; microrganismos anaeróbios e entéricos gram-negativos são mais comumente oportunistas (boas escolhas iniciais: ticarcilina, piperacilina, ou cefalosporinas de terceira geração, com enroxafacino e metronidazol); tratamento antimicrobiano adaptado ao animal, com base nos resultados das culturas; manter por $\geq 4-8$ semanas em caso de peritonite biliar séptica.
- Vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg IM ou SC a cada 12 h por até 3 doses) — todos os pacientes ictéricos *antes* da cirurgia.

- Preparar o paciente para terapia com componente sanguíneo e coloide sintético.
- Antieméticos na presença de vômito — metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg VO, SC a cada 6-8 h ou 1-2 mg/kg/24 h IV sob taxa de infusão contínua); ondansetrona (0,5-1,0 mg/kg a cada 12 h, IV ou VO, 30 minutos antes da alimentação); maropitant (1,0 mg/kg/dia IV, SC, VO, máximo de 5 dias).

- Antagonistas dos receptores H₂, em caso de sangramento entérico — famotidina (0,5 mg/kg VO, IV, SC a cada 12-24 h); sucralfato (0,25-1,0 g VO a cada 8-12 h).
- Ácido ursodesoxicólico em caso de mucocele da vesícula biliar, colélitos, síndrome colangite/colangioepatite, ou hepatite crônica — administrar por tempo indefinido: 10-15 mg/kg/dia VO.

- Antioxidantes — vitamina E (10 UI/kg/dia); S-adenosil-l-metionina (SAMe; 20 mg/kg VO diariamente 2 horas antes da alimentação) até a normalização das enzimas, por tempo indefinido em caso de hepatite crônica ou síndrome colangite/colangioepatite, mucocele da vesícula biliar, síndrome da bile inspissada (espessa, semelhante a lodo).

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Testes hematológicos e bioquímicos sequenciais, bem como testes de diagnóstico por imagem.
- Repetir a abdominocentese para avaliar a presença de infecção contínua e/ou o extravasamento de bile.

COMPlicações POSSÍVEIS

- Colangite/colangioepatite.
- Pancreatite.
- Colangite recorrente se houver necessidade de anastomose biliar-entérica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom se a cirurgia for bem-sucedida e a infecção, eliminada.
- Mortalidade mais elevada em caso de peritonite biliar infeciosa (até 75%).
- Recuperação clínica e normalização lentas das enzimas hepáticas, mas resolução rápida da hiperbilirrubinemia.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

PERITONITE INFECCIOSA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença sistêmica, imunomediada, viral de gatos domésticos e exóticos, caracterizada por início insidioso, febre irresponsiva persistente, reação tecidual piogranulomatosa, acúmulo de efusões exsudativas nas cavidades corporais e alta mortalidade.

FISIOPATOLOGIA

- O vírus da PIF replica-se localmente em células epiteliais do trato respiratório superior, da orofaringe e do trato intestinal.
- Doença imunomediada — ocorrem a produção de anticorpos antivirais e a captura do complexo vírus-anticorpo pelos macrófagos.
- O vírus é transportado dentro de monócitos/macrófagos por todo o corpo; localiza-se em várias paredes venosas e locais perivasculares.
- A replicação viral perivascular local e a subsequente reação tecidual piogranulomatosa produzem a lesão clássica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Multissistêmica — lesões piogranulomatosas ou granulomatosas no omento, na superfície serosa de órgãos abdominais (p. ex., fígado, rins e intestinos), dentro de linfonodos abdominais e na submucosa do trato intestinal.
- Nervoso — podem ocorrer lesões vasculares por todo o SNC, especialmente nas meninges.
- Oftalmico — as lesões podem incluir uveite e coriorretinite.
- Respiratório — lesões nas superfícies pulmonares; efusão pleural na forma úmida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Prevalência de anticorpos contra o FCoV — alta em grande parte das populações, sobretudo em estabelecimentos onde há muitos gatos.
- Incidência da doença clínica — baixa na maioria das populações, em especial em casas onde há apenas um gato.
- Em virtude da dificuldade no diagnóstico, no controle e na prevenção, os surtos em gatos criadores podem ser catastróficos; em gatos endêmicos, o risco de um gato positivo para o anticorpo contra o FCoV acabar desenvolvendo PIF é, em geral, <10%.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Felina — gatos domésticos e exóticos.

Raça(s) Predominante(s)

Algumas famílias ou linhagens de gatos parecem mais suscetíveis. Chitas são particularmente suscetíveis.

Idade Média e Faixa Etária

- Maior incidência — em filhotes com 3 meses de vida a 2 anos de idade.
- A incidência diminui bruscamente depois que os gatos chegam aos 2 anos de idade.
- Gatos geriátricos podem ter uma incidência levemente elevada.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Uma ampla variedade, dependendo da virulência da cepa, da eficácia da resposta imune do hospedeiro e do sistema orgânico acometido.
- Duas formas clássicas — úmida ou efusiva, que tem como alvo as cavidades corporais; seca ou não efusiva, que acomete uma variedade de órgãos.

Achados Anamnésicos

- Início insidioso.
- Perda de peso gradual e diminuição do apetite.
- Retardo no crescimento em filhotes.
- Aumento gradativo de tamanho do abdome, conferindo aspecto em forma de barril.
- Febre persistente — flutuante; irresponsiva a antibióticos.

Achados do Exame Físico

- Depressão.
- Má condição corporal.
- Retardo do crescimento.
- Perda de peso.
- Pelagem sem brilho e áspera.
- Icterícia.
- Efusão abdominal e/ou pleural.
- Palpação do abdome — massas abdominais (granulomas ou piogranulomas) dentro do omento, na superfície de vísceras (especialmente os rins) e dentro da parede intestinal; os linfonodos mesentéricos podem estar aumentados.
- Oculares — uveite anterior; precipitados ceráticos; alteração de cor da íris; e pupilas de formato irregular.
- Neurológicos — sinais de acometimento do tronco cerebral, da área cerebrocortical ou da medula espinal.

CAUSAS

- Coronavírus felino — existem dois tipos genômicos.
- FCoV-1 (talvez cause 85% das infecções).
- FCoV-2 (semelhante ao coronavírus canino).
- Distinção entre as formas — há grandes esforços para distinguir entre as cepas de baixa virulência ou entéricas avirulentas (FECV) e as virulentas (vírus da PIF), mas o FECV e o vírus da PIF ocorrem em ambas as formas, tipo 1 e tipo 2; dentro de cada tipo, há um espectro de vírus desde os avirulentos que produzem infecções assintomáticas até aqueles que causam PIF fatal.

FATORES DE RISCO

- Contato com gato positivo para o anticorpo contra o FCoV.
- Gatos reprodutores ou instituições com muitos gatos.
- Idade inferior a 2 anos.
- Infecção pelo FeLV.



DIAGNÓSTICO

- Forma úmida — relativamente fácil de diagnosticar ao exame clínico.
- Forma seca — difícil de obter o diagnóstico com precisão.
- Não existe um único teste laboratorial diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Febre de origem indeterminada — quando outras causas de febre tiverem sido excluídas.
- Cardiopatia indutora de efusão pleural — a efusão tem densidade e contagem celular baixas.

- Lesões de linfoma, especialmente nos rins, à palpação.

- Tumores do SNC — a maioria dos gatos é positiva ao teste para FeLV; no caso de gatos negativos para o FeLV, efetuar biopsia da lesão (se acessível) para histopatologia e imuno-histoquímica para FCoV.

- Doença respiratória — FCV, FHV, clamidiose ou várias bactérias.

- Pan-esteatite (doença da gordura amarela) — sensação e aspecto clássicos de gordura dentro da cavidade abdominal; dor à palpação abdominal; em geral, dieta exclusiva de peixe.

- Enterite causada por panleucopenia — leucopenia; ensaio fecal positivo para o antígeno do parvovírus canino.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucopenia — comum no início da infecção; mais tarde, observa-se leucocitose com neutrofilia e linfopenia.
- Pode ocorrer anemia leve a moderada.
- É comum a elevação da globulina plasmática total.
- Em geral, observam-se hiperbilirrubinemia e hiperbilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes humorais séricos — imunoensaios, ensaios de neutralização viral; para detectar anticorpos contra FCoV; testes positivos não são diagnósticos, mas indicam apenas infecção prévia; a correlação entre a magnitude do título e a eventual confirmação da infecção não é alta.
- Ensaio de PCR — detectam o antígeno viral; a precisão dos testes positivos que se correlacionam com a doença clínica ainda está sendo avaliada.
- Ensaio de imuno-histoquímica (imunoperoxidase) — detectam o FCoV dentro de células específicas de amostras de biopsia ou cortes histopatológicos de tecidos de gatos com doenças fatais; excelentes para confirmar a causa de lesões específicas, em especial doença abdominal inflamatória que, em geral, não é diagnosticada como PIF.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Em geral, não é necessário.
- Pode confirmar efusões abdominais e pleurais.
- Pode detectar lesões granulomatosas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Líquido obtido via toracocentese e abdominocentese — pálido a cor de palha; viscoso; em geral, observam-se flocos de fibrina branca; coagula se ficar estagnado; densidade geralmente elevada (1,030-1,040).
- Laparoscopia — para observar lesões específicas da cavidade peritoneal; obter amostra de biopsia para confirmação histopatológica ou imuno-histoquímica.
- Laparotomia exploratória — pode estar indicada em pacientes cujo diagnóstico será difícil se a laparoscopia não estiver disponível.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Variam, dependendo dos órgãos ou tecidos acometidos.
- O paciente pode estar emaciado, com pelagem áspera.

Forma Úmida

- Abdome e/ou cavidade torácica — podem conter um exsudato viscoso e espesso.

PERITONITE INFECCIOSA FELINA

- Placas piogranulomatosas brancas e grosseiras — podem estar na superfície serosa de órgãos abdominais e no omento.
- Nódulos granulomatosos — podem se projetar a partir da superfície dos rins.
- Granulomas — podem estar na parede intestinal.
- Filamentos fibrosos — podem se estender entre os órgãos.
- Fígado — pode ter lesões focais pálidas.
- Íris — pode sofrer alteração na cor.
- Córnea — pode conter precipitados ceráticos.
- SNC — pode haver lesões no cérebro e/ou na medula espinal.

Histopatológicos

- Granulomas ou piogranulomas em qualquer tecido acometido.
- Lesões — começam em torno de veias; aumentam de tamanho, envolvendo grandes porções de tecido; o aspecto microscópico é sugestivo do diagnóstico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Hospitalar ou ambulatorial, dependendo do estágio e da gravidade da doença, bem como da disposição e da capacidade do proprietário em fornecer bons cuidados de suporte.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Paracentese terapêutica — para aliviar a compressão decorrente de ascite excessiva ou de efusões pleurais.
- É importante incentivar o gato acometido a comer.

ATIVIDADE

Restringir para evitar a exposição de outros gatos, embora o maior grau de eliminação do vírus ocorra antes que o paciente exiba os sintomas.

DIETA

Qualquer alimento que estimule o paciente a comer.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir os vários aspectos da doença, inclusive o prognóstico grave; uma vez que a PIF clínica esteja confirmada, quase 100% dos gatos acabam vindo a óbito por causa da doença.
- Informar ao proprietário sobre a alta prevalência de infecção pelo FCoV, mas a baixa incidência de doença clínica real; menos de 10% dos gatos positivos para o anticorpo contra o FCoV com menos de 2 anos de idade acabam desenvolvendo a doença clínica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Em geral, nenhuma.
- Raramente, pode haver doença abdominal inflamatória gerada por FCoV em caso de obstrução intestinal; talvez haja necessidade de cirurgia abdominal.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Nenhum tratamento de rotina é eficaz.
- Pacientes com sinais generalizados e típicos quase invariavelmente morrem.

- A maioria dos gatos positivos para o FCoV tem infecção subclínica ou leve doença granulomatosa localizada que não é diagnosticada como PIF.
- Medicamentos imunossupressores (p. ex., prednisolona e ciclofosfamida) — sucesso limitado.
- Corticosteroides (injeção subconjuntival) — podem ajudar no comprometimento ocular.
- Interferonas — eficazes *in vitro*; sucesso limitado *in vivo*; há relatos de que uma interferona recombinante tenha algum sucesso no Japão.
- Antibióticos — ineficazes, porque a PIF não costuma estar associada a infecções bacterianas secundárias.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum antiviral se mostrou eficaz.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o animal quanto ao desenvolvimento de grandes quantidades de efusão pleural.

PREVENÇÃO

- Vacina intranasal de vírus vivo modificado — disponível contra o vírus da PIF, baixa eficácia; não se pode confiar apenas na vacinação para o controle; pode tornar os gatos positivos para o anticorpo, complicando a monitorização em gatos ou colônias; em geral, a vacina contra PIF não é recomendada pelas diretrizes de vacinação da American Association of Feline Practitioners (Associação Norte-americana de Clínicos Felinos).
- Mãe/prole — o principal método de transmissão parece vir de gatas portadoras assintomáticas para suas ninhadas com 5-7 semanas de vida; depois disso, a imunidade derivada da mãe declina; interromper o ciclo de transmissão pelo desmame precoce com 4-5 semanas de vida e pelo isolamento da ninhada do contato direto com outros gatos, inclusive a mãe.
- Desinfecção de rotina — caixas de dejetos (bandejas sanitárias), jaulas/gaiolas, bem como recipientes de água e comida; inativa rapidamente o vírus; diminui a transmissão.
- Introduzir apenas gatos negativos para o anticorpo contra o FCoV em gatis ou colônias livres do vírus.
- Restringir os gatos de casa ao ambiente doméstico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A efusão pleural pode exigir toracocentese.
- Obstrução intestinal em decorrência de doença abdominal inflamatória.
- Doença neurológica decorrente de lesões do SNC.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Evolução clínica — alguns dias a vários meses.
- Prognóstico grave assim que surgem os sinais típicos; mortalidade próxima de 100%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Gatos positivos para o FeLV — mais propensos ao desenvolvimento de doença clínica.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O vírus da PIF pode infectar fetos, resultando em morte fetal ou doença neonatal.

SINÔNIMO(S)

- Polisserosite por coronavírus felino.
- Vasculite por coronavírus felino.
- Infecção pelo coronavírus felino.

ABREVIATURA(S)

- FCoV = coronavírus felino.
- FCV = calicivírus felino.
- FECV = coronavírus entérico felino.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FHV = herpes-vírus felino.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

- Addie D. Catvirus.com. Website sobre peritonite infecciosa feline e coronavírus. <http://www.dr-addie.com/>.
- Cornell Feline Health Center; Apostila de Informações para o Proprietário. Peritonite Infecciosa Felina. <http://www.vet.cornell.edu/fhc/brochures/fip.html>.

Sugestões de Leitura

Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg 2009; 11:594-604.

Addie D, Jarrett O. Feline coronavirus infections.

In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 88-102.

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.

Brown MA, Troyer JL, Pecon-Slattery J, et al. Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. Emer Infect Dis 2009; 15:1445-1452.

Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, et al. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. J Vet Intern Med 2003; 17:781-790.

Olsen CW. A review of feline infectious peritonitis virus: Molecular biology, immunopathogenesis, clinical aspects, and vaccination. Vet Microbiology 1993; 36:1-37

Pederson NC. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. J Feline Med Surg 2009; 11:225-258.

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.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Patência persistente do ducto arterioso fetal, ligando a aorta descendente à artéria pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

O ducto arterioso falha em se fechar após o nascimento, permitindo a comunicação persistente entre a aorta e a artéria pulmonar. O sangue tipicamente se desvia da esquerda para a direita. As consequências hemodinâmicas dependem da magnitude do desvio, da resistência vascular pulmonar e dos defeitos cardíacos concomitantes. Pequenos volumes de desvio são bem tolerados; volumes de desvio de moderados a grandes provocam ICC esquerda por sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo. Com frequência muito menor, um ducto arterioso persistente calibroso (ou seja, de grande diâmetro) provoca lesão vascular pulmonar grave, resistência vascular pulmonar elevada, hipertensão pulmonar e inversão do desvio (fisiologia de Eisenmenger ou ducto arterioso persistente "reverso"), com desvio bidirecional através do ducto arterioso persistente. Os pacientes acometidos com desvio da direita para a esquerda sofrem de dessaturação arterial e policitemia deflagrada pela hipoxia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — sobrecarga de volume (desvio da esquerda para a direita) ou doença vascular pulmonar e policitemia (desvio da direita para a esquerda).
- Hematológico/linfático/imune — caso se desenvolva a policitemia.
- Respiratório — caso se desenvolva edema pulmonar ou hipertensão pulmonar.

GENÉTICA

Defeito geneticamente transmitido (modelo "poligênico") em muitas raças caninas, incluindo Bichon frisé, Cavalier King Charles spaniel, Chihuahua, Cocker spaniel, Collie, Springer spaniel inglês, Pastor alemão, Maltês, Poodle miniatura (e toy), Pomerânia, Pastor de Shetland e outras.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Segundo defeito cardíaco congênito mais comum nos cães; prevalência estimada em até 2,5 casos para cada 1.000 nascidos vivos. Má-formação muito rara nos gatos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Ver a seção "Genética".

Idade Média e Faixa Etária

- A grande maioria é identificada durante a série inicial de vacinação.
- Início dos sinais relacionados com a ICC — semanas a muitos anos.

Sexo Predominante

Cães — as fêmeas predispostas em muitas raças.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Início de ducto arterioso persistente reverso — muito repentino em cães (geralmente antes dos 4 meses de vida); em geral, desenvolve-se de forma mais gradativa nos gatos.

• Não há nenhum registro significativo de que o desvio reverso se inicie após os 6 meses de vida em cães, porém os sinais relacionados com esse tipo de desvio podem passar despercebidos por algum tempo. O início dos sinais clínicos foi relatado em cães com mais de 5 anos de idade.

Achados Anamnésicos

- A maioria dos animais acometidos encontra-se assintomática na avaliação inicial.
- Angústia respiratória, tosse, intolerância ao exercício com o desenvolvimento de ICC.
- Retardo do crescimento em alguns casos.
- Ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda — fraqueza dos membros posteriores ao esforço e complicações de policitemia e hiperviscosidade (crises convulsivas ou morte súbita relacionadas com arritmias ou êmbolo da direita para a esquerda).
- Os sinais costumam ser precipitados ou agravados por exercício.

Achados do Exame Físico

- Tipicamente, ausulta-se sopro contínuo tipo maquinaria mais alto sobre a artéria pulmonar na base cardíaca craniodorsal esquerda; localizado em alguns cães; o sopro pode ser sonoro sobre o manubrio do esterno nos cães de pequeno porte; com frequência, há um sopro sistólico concomitante de regurgitação mitral no ápice esquerdo. O sopro em filhotes de cão com <6 semanas de vida ou em gatos de qualquer idade pode ser obviamente contínuo, todavia lembra mais um sopro sistólico longo e diastólico precoce.
- Sopros altos — associados a frêmito precordial palpável.
- Pulso arteriais — hipercinéticos (fenômeno conhecido como "golpe de arfete" ou "martelo hidráulico" [que consiste na interrupção brusca do movimento ou fluxo de água e sua consequente elevação]).
- Deslocamento caudoventral do ápice ventricular, indicando aumento de volume do ventrículo esquerdo.
- Taquipneia, angústia respiratória e crepitações inspiratórias — podem indicar ICC esquerda.
- Rítmo cardíaco rápido e irregular, com pulsos arteriais de intensidade variável caso ocorra o desenvolvimento de fibrilação atrial — isso é mais comum em cães de porte maior.
- No desvio da direita para a esquerda ("reverso"), os achados diferem — ausência de sopro contínuo, pulsos arteriais normais e impulso ventricular direito proeminente; pode haver um sopro sistólico de ejeção e uma segunda bulha cardíaca timpânica ou desdobrada; é possível a observação de pulso jugular.
- A característica típica de ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda é uma cianose distinta: mucosas craniais rosadas, porém caudais cianóticas; com policitemia secundária grave ou se houver desvio intracardíaco (defeito do septo ou persistência do forame oval), as mucosas craniais também podem estar cianóticas.

CAUSAS

Geneticamente predispostas na maior parte dos casos.

FATORES DE RISCO

Predisposição (racial) genética nos cães; os fatores de risco nos gatos são desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os diferenciais auscultatórios principais incluem a estenose aórtica congênita com insuficiência aórtica (sopros sistólico/diastólico de vaivém) e defeito septal ventricular com prolapsio da válvula aórtica em direção ao defeito (provocando sopros tanto sistólicos como diastólicos).
- Causas muito raras de sopros contínuos — fistula arteriovenosa do pulmão ou relacionada com neoplasia tireoideia, comunicação aorticopulmonar, ruptura da aorta no átrio direito ou no ventrículo direito e fistula da artéria coronária.
- Fístula(s) arterial(is) sistêmica(s) para a artéria pulmonar pode(m) resultar em achados semelhantes ao ducto arterioso persistente nas técnicas de diagnóstico por imagem; os sopros são frequentemente fracos ou ausentes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais a menos que haja desvio da direita para a esquerda; em seguida, pode haver graus variáveis de policitemia (hematócrito de 58-80%).

OUTROS TESTES SANGUÍNEOS

Ducto arterioso persistente reverso — pO₂ arterial femoral baixa em comparação à pO₂ obtida pela punção cuidadosa da artéria carótida ou braquial com o uso de agulha calibre 25. A oximetria de pulso das mucosas craniais comparada com a do reto pode comprovar a disparidade nas saturações de hemoglobina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados da Radiografia Torácica

- Projeção lateral — aumento de volume do lado esquerdo do coração; tipicamente, há circulação pulmonar excessiva; com frequência, as veias pulmonares lobares são maiores do que as artérias auxiliares.
- Projeção dorsoventral (preferível para acentuar a aorta descendente) demonstra alongamento cardíaco (aumento do ventrículo esquerdo), aumento do átrio esquerdo e dilatação da aorta descendente (denominada "bossa [protuberância] ductal"); a artéria pulmonar principal encontra-se dilatada.
- ICC esquerda — distensão das veias pulmonares, aumento das densidades intersticiais/alveolares.
- Ducto arterioso persistente reverso — o coração geralmente se apresenta de tamanho normal, porém o contorno da margem cardíaca direita fica mais proeminente na projeção dorsoventral e a circulação pulmonar parece normal a reduzida; a artéria pulmonar principal e os ramos lobares proximais estão dilatados; em geral, observa-se uma bossa (protuberância) ductal na projeção dorsoventral; os campos pulmonares encontram-se claros.

Achados Ecocardiográficos

- Átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e artéria pulmonar principal estão dilatados; o ventrículo direito está normal, exceto nos gatos; nessa espécie, é mais provável que esse ventrículo esteja hipertrófico; a ampola ductal e o ducto distal geralmente podem ser visualizados a partir do hemitórax cranial direito e esquerdo.
- Função sistólica ventricular esquerda (fração de encurtamento) está normal a reduzida; pode estar

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

acentuadamente diminuída em cães de grande porte com ducto arterioso persistente de longa data.

- Estudos com Doppler demonstram fluxo contínuo para a artéria pulmonar principal (a partir do ducto); frequentemente, há insuficiência pulmonar concomitante por dilatação da artéria pulmonar e regurgitação mitral provocada por dilatação cardíaca do lado esquerdo; a velocidade do fluxo transmitral e a velocidade do fluxo transaórtico estão elevadas por causa do volume aumentado e da pressão atrial esquerda; as velocidades aórticas podem estar aumentadas de forma substancial (até 2,5-3 m/s), mimetizando os achados de estenose aórtica subvalvular leve. Com frequência, é evidente uma regurgitação aórtica trivial, provavelmente por dilatação aórtica e fluxo aumentado através da válvula.

- Ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda — câmaras cardíacas esquerdas pequenas, dilatação atrial direita, hipertrofia ventricular direita e dilatação da artéria pulmonar principal e seus ramos; a ecocardiografia com contraste é valiosa para confirmar o diagnóstico; injetar solução salina na veia cefálica enquanto se obtém a imagem da aorta abdominal. O Doppler colorido e espectral cuidadosamente obtido pode identificar o desvio bidirecional de velocidade baixa através do ducto. Pode exibir regurgitação pulmonar e tricúspide de velocidade elevada, indicativa de hipertensão pulmonar.

Achados Angiográficos

- A ecocardiografia foi completamente suplantada pela angiografia para o diagnóstico.
- A demarcação angiográfica é útil para o diagnóstico diferencial de más-formações aórticas raras, arco aórtico anormal (com ducto arterioso do lado direito), fistulas arteriais sistêmicas para a artéria pulmonar, e durante os procedimentos de cateterização. A injeção do agente de contraste na aorta descendente demonstra a morfologia do ducto, informação crucial para as técnicas de oclusão ductal feitas com o uso de cateter.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- ECG — usado para o diagnóstico de arritmias auscultáveis.
- As anormalidades típicas incluem ondas P alongadas e ondas R altas nas derivações caudais esquerdas (II, aVF, III) e derivações precordiais esquerdas.
- Fibrilação atrial — observada raras vezes, relacionada com a dilatação acentuada do átrio esquerdo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Persistência do ducto arterioso.
- Ducto arterioso persistente com desvio da esquerda para a direita — edema pulmonar, cardiomegalia (do lado esquerdo) e dilatação da aorta e da artéria pulmonar.
- Ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda — hipertrofia do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar e artérias brônquicas proeminentes; o diâmetro ductal fica invariavelmente muito amplo, chegando em geral próximo ao da aorta descendente. As arteríolas pulmonares estão espessadas; pode haver arterite necrosante.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar o edema pulmonar com furosemida e, se necessário, oxigênio, nitratos e repouso em gaiola; após a estabilização, ocluir o ducto arterioso persistente imediatamente.
- A oclusão do ducto envolve a ligadura ou oclusão cirúrgica com dispositivo oclusor de ducto canino, espiral trombogênico ou dispositivo de tampão vascular — recorrer a algum cirurgião experiente ou cardiologista para a realização desses procedimentos.
- Agendar os animais estáveis para cirurgia eletiva ou oclusão por dispositivo sem atraso; cães assintomáticos com apenas 7-8 semanas de vida não apresentam mortalidade operatória mais elevada do que os mais idosos.
- Cães com policitemia provocada por ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda — flebotomia periódica para manter o hematocrito abaixo de 65% (tipicamente 62-65%). Raras vezes, a hidroxiureia é usada para policitemia intratável.

DIETA

Normal; porém, ingestão restrita de sódio se houver ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Cirurgia ou oclusão do ducto via transcatereter — não adiar; a mortalidade será mais alta e a função do ventrículo esquerdo estará prejudicada caso ocorra o desenvolvimento de sinais clínicos.
- Após o fechamento bem-sucedido do ducto arterioso persistente e um período de convalescença de 2 semanas, o cão poderá ser tratado normalmente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A oclusão de ducto arterioso persistente pode ser realizada através de ligadura cirúrgica pela colocação de dispositivo oclusor ou trombogênico via cateter dentro do lumen ductal. Pacientes de porte menor (<2,5 kg) podem ser um fator limitante com os dispositivos atuais para ducto arterioso persistente, mas este nem sempre é o caso.
- De modo geral, a cirurgia pode ser efetuada dentro de 24-48 h da estabilização clínica.
- O tratamento-padrão envolve a ligadura do ducto por meio de toracotomia esquerda; a mortalidade cirúrgica e perioperatória deve estar <3% para todos os casos.
- A mortalidade com os dispositivos é até mais baixa, embora haja relatos de algumas complicações, inclusive falha na oclusão.
- Jamais corrigir o ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda de forma cirúrgica; o ventrículo direito não será capaz de ejetar contra a resistência vascular pulmonar sem a "válvula de escape" do ducto arterioso persistente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratar o edema pulmonar com furosemida (2-4 mg/kg a cada 6-12 h VO, SC, IM ou IV, conforme a necessidade); pode ser interrompida quando o ducto arterioso persistente for ocluído.

- Quando a cirurgia não for uma opção — receber furosemida, enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h VO) e pimobendana (0,25-0,3 mg/kg a cada 12 h VO) para controlar a ICC.

- Quando ocorrer o desenvolvimento de fibrilação atrial, adicionar digoxina e diltiazem (ver "Fibrilação Atrial" e "Flutter Atrial"). Uma alternativa é a cardioversão elétrica — uma terapia razoável, desde que o ducto possa ser fechado — nesse caso, recorra a um cardiologista.
- Para controlar a ICC grave com risco de morte — pode-se fazer uso de vasodilatadores diretos, como a hidralazina (1-2 mg/kg a cada 12 h VO) ou nitroprusseto de sódio (1-5 µg/kg/min) para diminuir o desvio da esquerda para a direita. Manter a pressão arterial sistólica em 85-90 mmHg.

CONTRAINDICAÇÕES

- No ducto arterioso persistente com desvio da esquerda para a direita — medicamentos que aumentem a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial, exceto os necessários para anestesia e cirurgia.
- No ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda — medicamentos que induzem à vasodilatação arterial sistêmica e reduzem a pressão arterial sistêmica, incluindo medicamentos com efeitos vasodilatadores arteriais.

PRECAUÇÕES

- Medir os níveis de digoxina se prescrita.
- Monitorizar a pressão arterial, a função renal e os eletrólitos séricos para identificar problemas relacionados com terapias diurética e vasodilatadora.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Inibidores da prostaglandina (p. ex., indometacina) *não* ocluem com eficiência os ductos arteriosos persistentes nos cães.
- Considerar a hidroxiureia para tratar a policitemia grave irresponsiva à flebotomia; nem sempre é eficaz.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O controle da dor é pertinente após a toracotomia e abrevia o tempo de recuperação. Considerar a aplicação de emplastro de fentanila, 8-12 h antes da indução anestésica. Instilar o anestésico local (bupivacaína) na ferida cirúrgica antes do fechamento. Administrar opióacos no pós-operatório para controlar a dor por, no mínimo, 24-48 h. A terapia analgésica após a oclusão via cateter é menos rigorosa, mas também deve ser mantida por 24-48 h.
- Pós-operatório — monitorizar os sinais vitais do paciente e a presença de dispneia, que pode estar relacionada com pneumotórax.
- Auscultação cardíaca no pós-operatório e na remoção da sutura; se os sons estiverem normais, não haverá necessidade de acompanhamento adicional nem de estudos diagnósticos. Não há base para recomendar uma reavaliação cardíaca anual de casos sem complicações que foram tratados com êxito.
- Sopro persistente contínuo indica fechamento incompleto do ducto, recanalização (descartar

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

infecção ou migração do dispositivo) ou defeito cardíaco ou vascular concomitante.

- Sopros sistólicos são variavelmente auscultados no pós-operatório, mas devem diminuir no momento da remoção da sutura. Pesquisar novamente sopros inesperados por ecocardiografia Doppler. Quando houver apenas ligadura parcial na cirurgia, considerar o encaminhamento a algum cardiologista para oclusão com dispositivo.
- Doença súbita, febre ou sinais respiratórios agudos no pós-operatório — considerar infecção bacteriana do local da ligadura com pneumonia hematogena; há necessidade de antibioticoterapia rigorosa.
- Uma complicação não habitual é a estenose adquirida da artéria pulmonar principal e de seus ramos após cirurgia para corrigir ducto arterioso persistente.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC esquerda.
- Arritmias cardíacas.
- Doença vascular pulmonar com hipertensão pulmonar, desvio reverso, intolerância ao exercício e policitemia.
- Morte perioperatória (por ruptura do ducto ou ocorrência de aneurisma aórtico), sangramento ou infecção.
- Recanalização do ducto.
- Embolização pulmonar ou sistêmica por deslocamento do dispositivo oclusor; hemólise por fragmentação das hemácias induzida pelo dispositivo; sepse proveniente do local cirúrgico infectado ou do dispositivo implantado.

Evolução esperada e prognóstico

- Raramente, os cães permanecem assintomáticos pelo resto da vida. A menos que o defeito seja ocluído, aproximadamente 50-60% dos cães morrem de ICC dentro de 1 ano do diagnóstico. O ducto arterioso persistente em cão com >3 anos deve ser avaliado caso a caso por um cardiologista.
- Cirurgia realizada antes do início de ICC moderada a grave — prognóstico excelente; cerca de 3% de mortalidade cirúrgica/perioperatória na maioria dos hospitais experientes. Índices mais baixos de mortalidade e resultados excelentes da oclusão são obtidos em hospitais *experientes* com o uso de dispositivos de oclusão ductal.
- ICC moderada a grave está relacionada com insuficiência miocárdica ventricular esquerda ou fibrilação atrial — prognóstico reservado; é recomendável o encaminhamento para um cardiologista.
- Cães com ducto arterioso persistente com desvio da direita para a esquerda podem viver por vários anos, mas frequentemente morrem de forma repentina; ocasionalmente, os cães vivem mais de 5 anos de idade (sobretudo cães da raça Cocker spaniel).
- Gatos — varia desde ICC esquerda rapidamente progressiva até o desenvolvimento gradual de doença vascular pulmonar; até pode ocorrer ICC direita com ducto arterioso persistente e doença vascular pulmonar.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Tipicamente um defeito isolado embora possa ocorrer em conjunto com outras lesões cardíacas

congênitas mais prováveis nas raças de maior porte. Ocassionalmente, uma anomalia do anel vascular é evidente, como persistência do quarto arco aórtico direito.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

As cadelas prenhes carreiam maior risco de ICC; a prole exibe maior risco de amplo ducto arterioso persistente ou desvio reverso atribuído à doença vascular pulmonar; não acasalar os cães acometidos.

VER TAMBÉM

- Fibrilação Atrial e Flutter Atrial.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Sopros Cardíacos.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

RECURSOS DA INTERNET

Dr. James Buchanan Cardiology Library: <http://www.vin.com/library/general/JB110pda.htm>, <http://www.vin.com/library/general/JB103pdaRL.htm>.

Sugestões de Leitura

Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Congenital heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 978-987.

Autor John D. Bonagura

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



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Yersinia pestis* — bastonete corado bipolar Gram-negativo; pertencente à família *Enterobacteriaceae*; o reservatório inclui roedores selvagens (silvestres), esquilos terrestres, marmotas, coelhos, linceis, coiotes.
- O agente causal (*Yersinia pestis*) evoluiu em sua forma atual nos últimos 20 mil anos a partir da *Yersinia pseudotuberculosis* enteropatogênica.
- Ocorre no mundo todo; o deslocamento dos animais pode resultar na ocorrência de peste em áreas não endêmicas.
- EUA — casos relatados de regiões como Novo México, Arizona, Califórnia, Colorado, Idaho, Nevada, Oregon, Texas, Utah, Washington, Wyoming e Havaí.
- Comum de maio a outubro (hemisfério norte).
- Vetores infectados (pulgas) transmitem a bactéria pela mordida. Os gatos costumam ser infectados pela ingestão de roedores infectados, e não pela mordida das pulgas de roedores.
- Bactérias — migram rapidamente dos linfáticos da pele para os linfonodos regionais; sobrevivem à fagocitose (por causa da cápsula de proteção) e multiplicam-se nos linfonodos; as células fagocitárias sofrem ruptura e o microrganismo é resistente à fagocitose adicional.
- Infecção — febre e linfadenopatia dolorida ("bubão"); a inflamação local intensa resulta em peste bubônica; bacteremia intermitente; os linfonodos podem se romper; o paciente pode se tornar septicêmico com ou sem envolvimento dos linfonodos.
- Gatos — altamente suscetíveis à infecção; doença fatal grave.
- Cães — naturalmente resistentes à infecção.
- A *Y. pestis* é um agente potencial de bioterrorismo; a ocorrência de um aglomerado de casos de pneumonia em animais de companhia pode indicar animais como sentinelas e risco de doença humana.

IDENTIFICAÇÃO

Gatos e, raramente, cães.

SINAIS CLÍNICOS

- Cães — podem demonstrar sinais febris leves e depressão.
- Gatos — são os únicos entre os carnívoros a demonstrar as formas bubônica, pneumônica e septicêmica de peste.

Bubônica (Gatos)

- Forma mais comum. • Período de incubação — 2-7 dias após a picada da pulga ou depois de ingerir roedor infectado. • A duração da doença é variável. • Bubões — cabeça e pescoço; linfadenopatia acentuada (hemorrágica, necrótica, edematosa); se o paciente sobreviver por tempo suficiente, os linfonodos formarão abscessos e sofrerão ruptura, drenando o conteúdo através de trajetos fistulosos para a pele. • Febre — 39,5-40,5°C. • Depressão. • Vômito/diarréia.
- Desidratação. • Tonsilas aumentadas de volume.
- Anorexia. • Secrecão ocular. • Perda de peso.
- Ataxia. • Coma. • Úlceras bucais.

Septicêmica (Gatos)

- Rara. • Septicemia sem linfadenopatia ou formação de abscessos. • Outros sinais iguais aos da forma bubônica.

Pneumônica

- Doença grave, representando um maior risco de disseminação zoonótica para humanos contactantes.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos de caça ou de rua — maior risco de contato com populações de roedores selvagens e pulgas de roedores.
- Viagem a áreas endêmicas — oeste dos Estados Unidos e Havaí.
- Ambiente — domicílios ou animais com infestação maciça de pulgas; domicílios com grande população de roedores nas proximidades (p. ex., fonte de alimento no lixo ou pilhas de madeira).
- A peste está se tornando mais comum à medida que os domicílios invadem o habitat de vidas selvagens em áreas endêmicas para essa doença.



DIAGNÓSTICO

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose com desvio à esquerda e alterações tóxicas acentuadas.
- Trombocitopenia — com CID.
- Alta atividade enzimática hepática e hiperbilirrubinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — Centro de Zoonoses e/ou departamento estadual de saúde; gatos e cães desenvolvem altos títulos de hemaglutinação passiva a fração 1A (cápsula antigênica) 8-12 dias após a infecção; pode-se observar um aumento de 4 vezes no título entre amostras séricas aguda e convalescente; títulos elevados persistem por >1 ano nos animais sobreviventes.
- Tempos de coagulação prolongados — com CID.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Isolamento da cultura — por laboratório de referência; definitivo (grandes números de cocacobacilos Gram-negativos com coloração bipolar); são obtidas amostras de material clínico antes da morte (abscessos, linfonodos, sangue periférico) antes do tratamento ou após a morte (linfonodos, abscessos, fígado, baço).
- Teste de anticorpo fluorescente — rápido método presuntivo para identificar animais infectados; as amostras são as mesmas que aquelas utilizadas para a cultura.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Gatos com doença aguda — poucas lesões; linfonodos infartados (bubões) na cabeça e no pescoço; fígado e baço aumentados de volume.
- Linfonodos — destruição da arquitetura normal; necrose hemorrágica; bactérias extracelulares.



TRATAMENTO

- Paciente internado.
- Alta mortalidade se não for tratado precocemente.
- Tratar de forma rigorosa com fluidos intravenosos para neutralizar a septicemia.
- Tratar a CID, se houver indicação.
- Tratar o paciente contra pulgas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratar todos os casos sob suspeita de forma empírica até que seja obtida a confirmação laboratorial. • Antimicrobianos sistêmicos — utilizar em todos os pacientes, exceto aqueles com envolvimento pulmonar (tais pacientes devem ser submetidos à eutanásia por causa do alto potencial zoonótico). • Tetraciclinas — oxitetraciclínas, tetraciclina, cloretetraciclina; 25 mg/kg VO a cada 8 h por 10 dias; parenteral, 7,5 mg/kg a cada 12 h. • Doxiciclina — eficácia não estabelecida, mas provavelmente eficaz.
- Cloranfenicol — 30-50 mg/kg VO a cada 8 h.
- Gentamicina, trimetoprima-sulfametoxazol e canamicina — usar se outros medicamentos relacionados não puderem ser utilizados. • É necessária a coordenação com oficiais da saúde pública caso se estabeleça uma ameaça de bioterrorismo (cepas de bioengenharia de *Y. pestis* podem ser resistentes a medicamentos).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

CID — ocorrência tardia comum na infecção se a doença não for tratada precocemente.

PREVENÇÃO

- Restringir viagens com animais de estimação para evitar áreas endêmicas. • Áreas endêmicas — manter o animal na coleira para limitar/ controlar a exposição a roedores selvagens e suas pulgas; borifar ou pulverizar o animal e a casa periodicamente para controle de pulgas. • Castrar os gatos — limita o comportamento de caça e a exposição a roedores selvagens. • Roedores — eliminar os animais e seu habitat perto de casas e dependências (p. ex., pilhas de madeira e pilhas de lixo); armazenar os alimentos em recipiente à prova de roedores.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — mau se não for tratada logo.
- A peste pneumônica tem risco maior de morte.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Alto; não confundir com abscessos por picada ou tularemia. • Risco de exposição via picadas de pulgas ou contato com tecido infectado no sangue.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.

Sugestões de Leitura

Gage KL, Dennis DT, Orloski KA, et al. Cases of cat-associated human plague in the western US, 1977-1998. Clin Infect Dis 2000, 30:893-900. Gould LH, Pape J, Ettestad P, Griffith KS, Mead PS. Dog-associated risk factors for human plague. Zoonoses Public Health 2008, 55:448-454.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr

PETÉQUIA, EQUIMOSE, CONTUSÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Hemorragia puntiforme (petéquia) ou maior (equimose) na pele ou nas mucosas secundária à hemostasia primária anormal (mediada por plaquetas ou pela parede dos vasos); pode aparecer espontaneamente ou após traumatismo mínimo. O desenvolvimento espontâneo frequentemente ocorre nos locais de traumatismo capilar aumentado ou pressão elevada, p. ex., ventre.

FISIOPATOLOGIA

- Trombocitopenia e/ou função plaquetária defeituosa (i. e., trombocitopatia) geram um comprometimento da hemostasia primária (falha na formação de tampão plaquetário). Número de plaquetas abaixo de $50 \times 10^9/L$ é associado a um maior risco de hemorragia espontânea.
- Princípios mecanismos de trombocitopenia — destruição aumentada, por exemplo, imunomediada (trombocitopenia imunomediada); produção diminuída, por exemplo, mielofite ou mielossupressão induzida por quimioterapia; consumo aumentado, por exemplo, CID; e sequestro no baço ou no fígado, por exemplo, torção esplênica ou neoplasia.
- Princípios mecanismos de trombocitopatia congênita — fator de von Willebrand deficiente ou anormal (mais comum); defeitos nas glicoproteínas da membrana plaquetária, por exemplo, trombastenia de Glanzmann em Otterhound e no Grande Pirineu (rara); defeitos nos grânulos de armazenamento das plaquetas, por exemplo, doença do pool de armazenamento nos gatos da raça Persa ou no Cocker spaniel americano (rara); defeitos na transdução de sinal, por exemplo, no Basset hound ou no Spitz (rara). Nota: a combinação dos dois últimos mecanismos é observada no Collie.
- Princípios mecanismos de disfunção plaquetária adquirida são a inibição do metabolismo de prostaglandina induzida por medicamentos (p. ex., AINE) ou por uremia. Outras causas incluem paraproteinemia, hepatopatia, causas imunomediadas, alguns venenos de cobra e possivelmente anemia.
- Defeitos hemostáticos vasculares — causados, em geral, por permeabilidade capilar aumentada, por exemplo, febre maculosa das Montanhas Rochosas ou vasculite associada à PIF ou suporte vascular dérmico alterado, por exemplo, hiperadrenocortisolismo ou síndrome de Ehlers-Danlos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — melena/hematoquezia.
- Hematológico/linfático/imune — a trombocitopenia imunomediada por estar associada à anemia hemolítica imunomediada; o sangramento gastrintestinal concomitante pode causar anemia significativa.
- Neurológico — variável, dependendo da localização do sangramento.
- Oftalmológico — hemorragia da esclera/retina, glaucoma secundário e uveíte.
- Renal/urológico — hematúria.
- Respiratório — epistaxe.
- Cutâneo/exócrino — petéquia/equimose/contusão.

IDENTIFICAÇÃO

- Doberman pinscher e Terrier escocês são super-representados para a deficiência de von Willebrand. Muitas outras raças possuem a doença de von Willebrand. Note que as contusões são mais comuns que as petéquias em associação à doença de von Willebrand.
- Ver trombocitopatias específicas para distúrbios associados à raça.
- Nota: a trombocitopenia hereditária com plaquetas gigantes é observada no Cavalier King Charles spaniel; esse tipo de trombocitopenia não provoca contusão. Os cães da raça Galgo também apresentam uma contagem plaquetária menor que a normal, gerando uma leve trombocitopenia.
- Sugere-se que a trombocitopenia imunomediada tenha uma predisposição genética por causa da alta prevalência nos cães da raça Cocker spaniel, Poodle toy e Old English sheepdog. As cadelas de meia-idade também estão sob risco elevado.
- Gatos — menos comum que nos cães.

CAUSAS

Trombocitopenia

- Imunomediada — idiopática, induzida por medicamento (p. ex., antibióticos), paraneoplásica e induzida por infecção (p. ex., viral, rickettsiana, bacteriana, protozoária ou fungica).
- Infecções — por exemplo, *Ehrlichia* spp. (*E. canis*, *E. ewingii*), *Anaplasma platys*, febre maculosa das Montanhas Rochosas, babesiose, leptospirose, leishmaniose, *Borrelia*, *Dirofilaria* spp., *Bartonella vinsoni*, *Mycoplasma* spp., *Histoplasma*, *Candida*, PIF, FeLV, cítauxzoonose, parvovírus, herpes-vírus ou septicemia.
- Supressão da medula óssea — por exemplo, intoxicação por estrogênio ou quimioterapia.
- Relacionados com medicamentos — procainamida, sulfonamida, azatioprina, metimazol, albendazol, griseofulvina e cloranfenicol.
- Infiltração da medula óssea — doenças mieloproliferativas ou linfoproliferativas, por exemplo, mieloma múltiplo ou linfoma.
- Sequestro no fígado e/ou no baço secundário à neoplasia vascular ou torções.
- Consumo — por exemplo, CID ou extensa hemorragia recente em mucosas e serosas, como ocorre em envenenamento por rodenticida.

Trombocitopatia

- Distúrbios congénitos ou adquiridos que afetam a adesão e a agregação plaquetárias; ver a seção "Fisiopatologia".

Vasculopatia

- Vasculite secundária à infecção como febre maculosa das Montanhas Rochosas ou PIF; também em casos de vasculite imunomediada; ver doença(s) específica(s).

Deficiência de Fator de Coagulação

Os sinais clínicos não costumam estar associados à petéquia ou à equimose. É mais comum a ocorrência de hemorragia dentro de cavidades corporais, bem como hemartrose e hematomas.

FATORES DE RISCO

- A ocorrência de qualquer uma das doenças mencionadas ou predisposições raciais. A doença de von Willebrand grave é observada no Pointer alemão de pelo curto, Pastor de Shetland, Terrier escocês e Chesapeake Bay retriever.
- Histórico do uso de AINE.
- Vacinação recente é sugerida como fator de risco para trombocitopenia imunomediada.

- Doenças originárias de artrópodes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Não costumam ser confundidas com nada. Algumas lesões cutâneas inflamatórias podem ter aspecto semelhante à petéquia. Pode-se colocar uma lâmina de vidro sobre o local da hemorragia, aplicando-se uma pressão para branquear a pele. Se for hemorragia, ela não desaparecerá; se a lesão for secundária à inflamação, a pele branqueará.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As plaquetas encontram-se baixas, sendo mensuradas por contagem direta ou por estimativa em esfregaço sanguíneo bem feito. Uma única plaqueta por campo de maior aumento representa aproximadamente $15 \times 10^9/L$. Uma média de 10-30 plaquetas por campo de maior aumento corresponde à contagem normal de plaquetas. Se a contagem de plaquetas for maior do que $100 \times 10^9/L$, considerar outras causas de anormalidades da hemostasia primária.
- A fragmentação das hemácias está associada à CID ou a microangiopatias.
- *Ehrlichia morulae* ou outros hemoparasitas podem ser observados na amostra de sangue periférico.
- Os pacientes com doença mieloproliferativa ou linfoproliferativa, mielofibrose ou histórico de quimioterapia ou administração de medicamentos como estrogênios podem ter leucemia concomitante ou outras citopenias.
- Análise bioquímica — identificar doença renal ou hepática, bem como hiperglobulinemia.
- Urinálise — identificar hematuria.
- Proteinúria — pode sugerir doença imunomediada concomitante, como glomerulonefrite, e aumenta a suspeita de lúpus eritematoso sistêmico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Estudos de coagulação (TTPA, TP, PDF, D-dímero, concentração de antitrombina III) ajudam no diagnóstico de CID. A contagem de plaquetas abaixo de $10 \times 10^9/L$ vai interferir no ensaio do TCA.
- Ensaio antigênico do fator de von Willebrand — necessário para confirmar a doença de von Willebrand.
- Testes de função plaquetária — podem ser necessários para descartar distúrbios da função plaquetária, p. ex., tempo de sangramento da mucosa bucal, tromboelastografia, agregometria plaquetária e citometria de fluxo.
- Em geral, os testes de anticorpo antiplaquetário não são recomendados, pois não são capazes de diferenciar trombocitopenia imunomediada primária da secundária.
- Eletroforese proteica sérica e urinária (procurando por proteínas de Bence-Jones) — indicada caso se observe hiperglobulinemia.
- Relação de proteína:creatinina — caso se constate a presença de proteinúria na urinálise. Uma relação elevada >1 pode ser sugestiva de glomerulonefrite concomitante.
- Teste para detecção de FeLV/FIV — causa subjacente de trombocitopenia.
- Título de anticorpo antinuclear — ajudará a diagnosticar lúpus eritematoso sistêmico se houver indícios de outra doença imunomediada.

PETÉQUIA, EQUIMOSE, CONTUSÃO

- Teste de estimulação com ACTH ou TSDBD poderão estar indicados na suspeita de hiperadrenocorticismo.
- Sorologia — ajuda a diagnosticar erlichiose, *Anaplasma platys*, *Bartonella vinsonii*, ou febre maculosa das Montanhas Rochosas.
- PCR — para infecções subjacentes como *Ehrlichia* spp., *Anaplasma platys* ou *Babesia* spp., *Mycoplasma* spp.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica em três projeções — procurar por indícios de metástase ou neoplasia primária. Identificar linfonodos aumentados ou sinais sugestivos de doença infecciosa subjacente.
- Radiografia abdominal para avaliar o tamanho do baço e do fígado. Identificar linfonodos sublombares aumentados ou massa abdominal compatível com hemangiossarcoma.
- Ultrassonografia abdominal para identificar anormalidades subjacentes da arquitetura em vários órgãos, o que sugere neoplasia, infecção ou inflamação subjacentes. Avaliar os linfonodos mesentéricos em busca de sinais de neoplasia, infecção ou inflamação.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Tempo de sangramento da mucosa bucal será indicado se as plaquetas estiverem acima de 100 × 10⁹/L; o tempo de sangramento da mucosa bucal prolongado sugere trombopenia. Os pacientes trombocitopênicos também apresentam esse tempo prolongado. A variação normal é menos de 4 minutos nos cães e menos de 2 minutos nos gatos.
- Os procedimentos mais invasivos são contraindicados nos pacientes com distúrbios hemorrágicos, exceto o aspirado da medula óssea e a biópsia do núcleo. Esses procedimentos estarão indicados se houver citopenias, hipergamaglobulinemia ou indícios de leucemia.
- Os procedimentos diagnósticos invasivos poderão ser realizados com menos risco se o concentrado de plaquetas puder ser administrado durante o procedimento para diminuir o risco de hemorragia.



TRATAMENTO

- Em geral, o paciente é internado até a formulação do diagnóstico definitivo.
- Minimizar a atividade para reduzir o risco de trauma menor.
- Interromper quaisquer medicamentos que possam alterar a função plaquetária; por exemplo, ácido acetilsalicílico e outros AINE.
- Interromper o medicamento que está associado à trombopenia imunomediada, como metimazol nos gatos ou trimetopríma-sulfa nos cães.
- Manter o volume hidrico com solução eletrólítica balanceada.
- Evitar injeções subcutâneas e intramusculares, bem como venopunção a partir da veia jugular.

- Transfusões de sangue total fresco ou de plaquetas podem ser necessárias e salvar a vida do animal antes da obtenção do diagnóstico definitivo. Garantir que as amostras de sangue sejam coletadas antes da transfusão para a realização de testes diagnósticos, como testes de coagulação, sorologia ou PCR.
- Não há nenhum tratamento específico disponível para trombopenias congênitas, a não ser o DDVAP, que pode ser utilizado na doença de von Willebrand tipo I para ajudar a controlar o sangramento. Também poderá ser administrado a doadores de sangue antes de sua coleta se o receptor precisar de cirurgia. Ver “Doença de von Willebrand” em busca de mais detalhes. As trombopenias adquiridas precisam ter a doença subjacente corrigida. O hiperadrenocorticismo pode ser tratado — ver capítulo específico. Não há tratamento para a síndrome de Ehlers-Danlos. A doença subjacente precisa ser tratada ao se tratar a vasculite. Ver capítulos específicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Depende do diagnóstico subjacente; p. ex.,

- Prednisona ± vincristina para trombopenia imunomediada.
- Doxiciclina para causas infecciosas ou até que essas causas sejam descartadas.
- Acetato de desmopressina (DDAVP) para defeitos brandos da função plaquetária, p. ex., doença de von Willebrand tipo 1.

CONTRAINDIÇÕES

Evitar medicações injetáveis subcutâneas ou intramusculares sempre que possível.

PRECAUÇÕES

Evitar AINE e outros medicamentos que inibem a hemostasia, a não ser a heparina em casos de CID.



ACOMPANHAMENTO

Contagem plaquetária diária para pacientes com trombopenia até que se observe uma resposta adequada. Ver doenças específicas em busca de detalhes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte ou morbidade causada por hemorragia no cérebro, no intestino ou em outros órgãos.
- Choque causado por hipovolemia hemorrágica.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Diátese hemorrágica.
- Sangramento.

VER TAMBÉM

- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Distúrbios Mieloproliferativos.
- Doença de von Willebrand.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Gatos.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães.
- Trombocitopatias.
- Trombopenia.
- Trombocitopenia Imunomediada Primária.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DDAVP = 1-deamino-8-D-arginina vasopressina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PDF = produto de degradação da fibrina.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.
- TPPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

RECURSOS DA INTERNET

- <http://www.cvm.ncsu.edu/vth/ticklab.html>.
- www.diaglab.vet.cornell.edu/service/.
- www.vet.upenn.edu/penngen.

Sugestões de Leitura

Brooks M, Catalfamo JL. Platelet disorders and von Willebrand's disease. In: Ettinger SJ, ed., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2005, pp. 1918-1929.

Brooks M, Catalfamo JL. Platelet dysfunction. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 442-447.

Callan MB. Petechiae and ecchymoses. In: Ettinger SJ, ed., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2005, pp. 218-222.

Grindem CB. Infectious and immune-mediated thrombocytopenia. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 438-442.

Russell KE, Grindem CB. Secondary thrombocytopenia. In: Feldman BF, Zinkin JG, Jain NC, eds., Schalm's Veterinary Hematology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 469-477.

Autor Julie Armstrong

Consultor Editorial A.H. Rebar

PIELONEFRITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Colonização microbiana do trato urinário superior, incluindo a pelve renal, os divertículos coletores, o parênquima renal e os ureteres; como a pielonefrite não costuma estar limitada à pelve e ao parênquima renais, uma expressão mais descriptiva é *infecção do trato urinário superior*; este capítulo limita-se à pielonefrite bacteriana.

FISIOPATOLOGIA

- A infecção de qualquer porção do trato urinário geralmente necessita de algum comprometimento das defesas normais do hospedeiro contra infecção do trato urinário (ver os capítulos sobre infecção do trato urinário inferior); defesas normais contra infecção ascendente do trato urinário incluem barreiras de defesa da mucosa, peristaltismo ureteral, válvulas de retalho ureterovesical, fluxo unidirecional de urina e extenso aporte sanguíneo renal. A pielonefrite ocorre, em geral, pela ascensão de microrganismos, provocando infecção do trato urinário inferior. Nos cães e gatos, a disseminação hematogena dos rins não costuma causar pielonefrite. Independentemente da via de infecção, a infecção do trato urinário superior é muitas vezes acompanhada pela infecção do trato urinário inferior.
- O desenvolvimento de pielonefrite pode ser secundário à infecção de nefrólitos metabólicos. A infecção do trato urinário superior por bactérias produtoras de urease pode predispor à formação de nefrólitos por estruvita (ver Urolitiasis por Estruvita — Cães).
- A obstrução de rim ou ureter infectado pode rapidamente provocar septicemia (também denominada de urosepsse).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico.
- Pode provocar urosepsse, afetando com isso qualquer sistema corporal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecidas.

• É provável que sua ocorrência seja muito mais comum do que sua identificação clínica, porque muitos animais com pielonefrite permanecem assintomáticos ou apresentam sinais clínicos limitados à infecção do trato urinário inferior.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Detectada com maior frequência em cães do que em gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães de qualquer idade podem ser acometidos.
- Na espécie felina, a infecção do trato urinário é rara (1-3%) em animais jovens a de meia-idade. É mais comum em gatos com mais de 10 anos de idade (~10%).

Sexo Predominante

- Desconhecido; cães — infecção do trato urinário acomete mais as fêmeas do que os machos.
- Gatos — a infecção do trato urinário ocorre com uma frequência semelhante nos machos e nas fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Muitos pacientes permanecem assintomáticos ou exibem apenas sinais de infecção do trato urinário inferior.

Achados Anamnésicos

- Possivelmente nenhum.
- Poliúria/polidipsia (PU/PD).
- Dor abdominal ou lombar (incomum).
- Sinais associados à infecção do trato urinário inferior — por exemplo, disúria, polaciúria, períuria, estrangúria, hematúria e urina de odor fétido ou coloração alterada.

Achados do Exame Físico

- Nenhum.
- Dor à palpação dos rins.
- Febre.
- Um ou ambos os rins podem estar com o tamanho diminuído e/ou aumentado.

CAUSAS

Em geral, a infecção ascendente do trato urinário é causada por bactérias aeróbias; os isolamentos mais comuns são *Escherichia coli* e *Staphylococcus* spp.; outras bactérias, incluindo *Proteus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Pseudomonas* spp., as quais frequentemente infectam o trato urinário inferior, podem ascender ao trato urinário superior. Bactérias anaeróbias, ureaplasma e fungos raramente infectam o trato urinário superior.

FATORES DE RISCO

- Ureteres ectópicos, refluxo vesicoureteral, displasia renal congênita e infecção do trato urinário inferior.
- Condições predisponentes à infecção do trato urinário — por exemplo, diabetes melito, hiperadrenocorticismo, administração exógena de esteroide, insuficiência renal, cateterização transuretral, retenção de urina, urólitos, neoplasia do trato urinário, uretrostomia perineal.
- Em gatos com doença do trato urinário inferior induzida experimentalmente, o uso de cateteres urinários permanentes combinados com a administração exógena de esteroides resultou com frequência em pielonefrite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico clínico da pielonefrite geralmente é presuntivo, com base nos resultados dos exames de hemograma completo, bioquímica, urinálise, urocultura e técnicas de diagnóstico por imagem; o diagnóstico definitivo geralmente não é necessário para o planejamento terapêutico.
- Como muitos cães e gatos não apresentam sintomas específicos atribuíveis à pielonefrite, todo paciente com infecção do trato urinário potencialmente pode ter uma pielonefrite; os melhores métodos para diferenciação entre infecção do trato urinário inferior e superior são a ultrassonografia ou a urografia excretora. Lembre-se de que a maioria dos pacientes com pielonefrite permanece assintomática.
- Considerar a possibilidade de pielonefrite como um diagnóstico de exclusão em cães e gatos com febre de origem desconhecida, PU/PD, insuficiência renal crônica e/ou dor lombar/abdominal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — resultados quase sempre normais em casos de pielonefrite crônica; leucocitose e neutrofilia imatura podem ser detectadas em alguns pacientes.
- Bioquímica — geralmente normal a menos que a pielonefrite crônica induza à insuficiência renal crônica (azotemia com densidade urinária inadequada).
- A urinálise revela hematúria, piúria, proteinúria, bactériúria e cilindros leucocitários em alguns animais. Os cilindros leucocitários são diagnósticos de inflamação renal, mas infelizmente são muito raros. Observe a densidade urinária diluída nos pacientes com diabetes insípido nefrogênico, o que pode ocorrer secundariamente à pielonefrite. A ausência dessas anormalidades não descarta a pielonefrite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Urocultura quantitativa para confirmar a infecção do trato urinário; consultar os capítulos sobre infecção do trato urinário inferior em busca da interpretação.
- Os cães com pielonefrite crônica podem apresentar resultados negativos na urocultura e necessitar de múltiplas culturas da urina para confirmar a infecção do trato urinário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A ultrassonografia e a urografia excretora são os melhores métodos para o diferencial presuntivo entre infecção do trato urinário superior e inferior. A ultrassonografia é mais sensível que a urografia excretora para a identificação de pielonefrite aguda leve a moderada.
- Os achados ultrassonográficos que apoiam a pielonefrite incluem dilatação da pelve renal e do ureter proximal, além de linha hiperecoica da borda da mucosa dentro da pelve renal e/ou do ureter proximal.
- A urografia intravenosa pode revelar dilatação e falta de nitidez da pelve renal com ausência de enchiamento dos divertículos coletores e dilatação do ureter proximal, além de opacidade reduzida da fase de nefrograma e do meio de contraste no sistema coletor.
- Em pacientes com pielonefrite aguda, os rins podem estar aumentados de volume; já naqueles com pielonefrite crônica, os rins podem estar pequenos, com contorno superficial irregular.
- Nefrólitos concomitantes podem ser detectados em alguns pacientes por meio de radiografia simples, ultrassonografia ou urografia excretora.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico definitivo requer uroculturas de material obtido da pelve ou do parênquima renais ou exame histopatológico de biopsia renal. A pielocentese pode ser realizada por via percutânea, utilizando a orientação ultrassonográfica ou durante cirurgia exploratória; pode-se obter amostra para cultura da pelve renal (ou dos nefrólitos) durante o procedimento de nefrotomia.
- Para confirmar o diagnóstico, a amostra de biopsia deve incluir o córtex e a medula renais; dessa forma, a biopsia renal deverá ser realizada por alguém familiarizado com a técnica de biopsia renal guiada por ultrassom ou por meio de cirurgia aberta e apenas se for necessária.
- As lesões renais podem ser irregulares em termos de distribuição e, portanto, a amostra de biopsia renal pode não ser representativa das lesões observadas à microscopia óptica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os rins acometidos por pielonefrite crônica podem exibir áreas de infarto e formação cicatricial na superfície capsular. A pelve renal e os divertículos coletores podem estar dilatados e distorcidos pelos processos de infecção e inflamação crônicas. Ocasionalmente, observa-se exsudato purulento na pelve renal.
- Os achados à microscopia óptica incluem papilite, pielite, nefrite intersticial e cilindros leucocitários no lúmen dos túbulos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tratamento é feito em ambulatório, a menos que o paciente tenha septicemia ou insuficiência renal sintomática.

ATIVIDADE

Sem restrição.

DIETA

É recomendável uma dieta renal modificada (p. ex., Prescription Diet k/d da Hill®) para cães ou gatos com insuficiência renal crônica ou nefrolitíase concomitantes.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A pielonefrite recidivante pode ser assintomática. A pielonefrite crônica sem resolução pode levar à insuficiência renal crônica; o acompanhamento diagnóstico é importante para comprovar o desaparecimento ou a evolução da pielonefrite.
- Nos pacientes com nefrólitos, a resolução é improvável a menos que os nefrólitos sejam removidos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A obstrução completa do trato urinário superior de paciente com pielonefrite pode evoluir rapidamente para septicemia e, portanto, deve ser considerada uma emergência médica. A causa da obstrução deve ser submetida à correção cirúrgica (ou litotripsia para os nefrólitos).
- Nefrólitos infectados — remover por meio cirúrgico, dissolver de forma clínica (estruvita) ou fragmentar com litotripsia extracorpórea por ondas de choque; utilizar antibióticos durante o procedimento para reduzir o risco de urosepsse ao se manipular nefrólitos infectados.
- Em geral, a nefrectomia unilateral não é eficaz para a eliminação da suspeita de pielonefrite unilateral.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Escolher os antibióticos com base nos resultados da urocultura e do antibiograma.
- Os antibióticos devem ser bactericidas, atingir boas concentrações séricas e urinárias e não ser nefrotóxicos.
- Concentrações séricas e urinárias elevadas do antibiótico não garantem necessariamente altas concentrações teciduais na medula renal; portanto, pode ser difícil erradicar a pielonefrite crônica.
- Administrar os antibióticos por via oral em suas dosagens terapêuticas plenas por 4-6 semanas.
- Não utilizar medicamentos que alcancem boas concentrações na urina, porém baixas concentrações no soro (p. ex., nitrofurantoína).

CONTRAINDIÇÕES

Não utilizar os aminoglicosídeos a menos que não existam outros medicamentos alternativos com base na urocultura e no antibiograma.

PRECAUÇÕES

A combinação de trimetoprima/sulfa pode provocar efeitos colaterais (ceratoconjuntivite seca, discrasias sanguíneas, poliartrite) quando administrada por mais de 4 semanas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Submeter a urina a culturas e efetuar urinálises durante a administração de antibióticos (~5-7 dias no tratamento) e 1-4 semanas depois de terminados os antibióticos.

PREVENÇÃO

Eliminar os fatores predisponentes da infecção do trato urinário; corrigir os ureteres ectópicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Insuficiência renal, pielonefrite recidivante, nefrolitíase por estruvita, septicemia, choque séptico, infecção metastática (p. ex., endocardite, poliartrite).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Pacientes com pielonefrite aguda ou subaguda — razoável a bom, com retorno à saúde normal, a menos que o paciente também tenha nefrolitíase, insuficiência renal crônica ou alguma outra causa subjacente para infecção do trato urinário (p. ex., obstrução ou neoplasia).

- Pode não ser uma tarefa fácil resolver uma infecção crônica estabelecida da medula renal por causa da baixa penetração tecidual de antibióticos.
- Pacientes com insuficiência renal crônica provocada pela pielonefrite — prognóstico determinado pela gravidade e velocidade de evolução da insuficiência renal crônica.
- A pielonefrite recidivante será provável caso não se removam os nefrólitos infectados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hiperadrenocorticismo, administração exógena de glicocorticoïdes, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo (gatos) e diabetes melito estão associados à infecção do trato urinário, a qual pode ascender para os ureteres e rins.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Utilizar antibióticos que sejam seguros para a cadelas ou a gata prenhes.

SINÔNIMO(S)

Infecção do trato urinário superior, pielite.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre Infecção do Trato Urinário Inferior.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Nefrolitíase.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Urolitíase por Estruvita — Cães.
- Urolitíase por Estruvita — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- PU/PD = poliúria/polidipsia.

Sugestões de Leitura

Bartges JW. Urinary tract infection. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1800-1808.

Neuwirth L, Mahaffey M, Crowell W, et al.

Comparison of excretory urography and ultrasonography for detection of experimentally induced pyelonephritis in dogs. Am J Vet Res 1993, 54:660-669.

Senior DF. Management of difficult urinary tract infections. In: Bonagura JD, ed., Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 883-886.

Autores Carl A. Osborne e Larry G. Adams

Consultor Editorial Carl A. Osborne

PIODERMITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Infecção bacteriana da pele.
- Piódermite superficial — envolve a epiderme e o folículo intacto.
- Piódermite profunda — envolve a derme e, possivelmente, o subcutâneo.

FISIOPATOLOGIA

As infecções cutâneas ocorrem em casos de perda da integridade da superfície da pele, maceração da pele por exposição crônica à umidade, alteração populacional da flora bacteriana residente, comprometimento da circulação ou impacto negativo sobre a imunocompetência do paciente causado por doença sistêmica ou terapia imunossupressora.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Pele/exócrino.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — muito comum.
- Gatos — rara.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças de pelagem curta, especialmente aquelas com dobras cutâneas excessivas.
- Pastor alemão — piódermite profunda e grave que só responde parcialmente a antibióticos e, com frequência, pode sofrer recidiva.

Idade Média e Faixa Etária

A idade de início costuma estar diretamente relacionada com a causa subjacente.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Superficial — geralmente envolve o tronco; a extensão das lesões pode ficar escondida pela pelagem.
- Profunda — frequentemente acomete o queixo, a ponte nasal, os pontos de pressão e os pés; pode ser generalizada e associada a sintomas de doença sistêmica, como febre e/ou dor.

Achados Anamnésicos

- Início agudo ou gradual.
- Prurido variável — infecção tipicamente pruriginosa; no entanto, a causa subjacente pode induzir ao prurido ou, então, a infecção estafilocócica em si pode gerar esse sinal; se associada à hipercolesterolemia, a infecção poderá não ser pruriginosa.

Achados do Exame Físico

- Pápulas.
- Pústulas.
- Pápulas crostosas.
- Crostas.
- Colaretos epidérmicos.
- Manchas (máculas) eritematosas ou hiperpigmentadas circulares.
- Alopecia, pelagem com aspecto roído por traça.
- Bolhas hemorrágicas.

- Descamação.
- Liqueficação.
- Lesões em alvo.
- Abscesso.
- Furunculose, celulite.

CAUSAS

- *Staphylococcus pseudintermedius* — mais frequente.
- *Pasteurella multocida* — patógeno importante nos gatos.
- Piódermite profunda — pode ser complicada por microrganismos Gram-negativos (p. ex., *Escherichia coli*, *Proteus* spp. e *Pseudomonas* spp.).
- Raramente provocada por bactérias superiores (p. ex., *Actinomyces*, *Nocardia*, *Mycobacteria* e *Actinobacillus*).

FATORES DE RISCO

- Alergias — dermatite alérgica a pulgas; dermatite atópica; reação cutânea adversa a alimentos; dermatite alérgica por contato.
- Parasitas — especialmente *Demodex* spp.
- Infecção fúngica — dermatofitose (*Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, ou *Trichophyton mentagrophytes*) é mais comum.
- Endocrinopatias — hipotireoidismo; hiperadrenocorticismo; desequilíbrio dos hormônios sexuais em animais intactos.
- Imunossupressão — terapia com glicocorticoides; animais jovens.
- Seborreia — acne, síndrome do comedão do Schnauzer.
- Conformação — pelagem curta; dobras cutâneas; pele interdigital em excesso.
- Traumatismo — pontos de pressão; cuidados de embelezamento do pelo (banho e tosa); arranhões; comportamento de fuçar; fatores irritantes.
- Corpo estranho — cauda-de-raposa [planta]; farpas de gramíneas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alergia — prurido geralmente precede a erupção cutânea; no entanto, o prurido não desaparecerá com a resolução da piódermite.
- Endocrinopatia — piódermite recidivante; considerar se o prurido desaparecer com a resolução da piódermite; pode estar associada a sintomas sistêmicos.
- Dermatite alérgica a pulgas ou atopia — podem ser sazonais.
- Doenças pustulares — piódermite estafilocócica superficial; dermatofitose; demodicose; pênfigo foliáceo; e dermatose pustular subcorneal.
- Furunculose — piódermite estafilocócica profunda; infecção por bactérias superiores; demodicose; dermatofitose; infecções fúngicas oportunistas; infecções fúngicas profundas; paniculite; e dermatose respondendo ao zinco.
- A piódermite superficial em raças de pelagem curta quase sempre é diagnosticada incorretamente como urticária, por causa do início agudo de pápulas pruriginosas e tufo foliculares que podem mimetizar as lesões de urticária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Superficial — normais ou podem refletir a causa subjacente (p. ex., anemia gerada por hipotireoidismo; leucograma de estresse e elevação da fosfatase alcalina sérica atribuídos ao

hiperadrenocorticismo; eosinofilia decorrente de parasitismo).

- Generalizada, profunda — pode revelar leucocitose com desvio regenerativo à esquerda e hiperglobulinemia; além disso, pode haver alterações relacionadas com a causa subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos, tricogramas, cultura para dermatófitos, citologia da superfície cutânea, citologia de pápula/pústula, teste alérgico intradérmico, ensaio alimentar hipoalergênico (dieta de eliminação), testes endócrinos — para identificar a causa subjacente.
- Biopsia cutânea — raramente é útil a menos que a infecção seja de natureza profunda.
- Esfregaço direto de pústula intacta — neutrófilos com bactérias intracelulares, tipicamente cocos.
- Citologia — utilizada para ajudar a diferenciar pênfigo foliáceo (queratinócitos acantolíticos) e infecções fúngicas profundas (blastomicose, criptococose) de piódermes; grãos teciduais podem identificar microrganismos filamentosos característicos de bactérias superiores.

Cultura

- Geralmente positiva para *S. pseudintermedius*.
- Outros microrganismos Gram-negativos, além de estafilococos e bactérias superiores, podem ser obtidos na cultura de lesões de piódermite profunda.
- Conteúdo de pústula intacta — resultados mais confiáveis para infecções superficiais.
- Biopsia por saca-bocado (também conhecido como *punch*) obtida com técnica estéril para cultura de tecido macerado, especialmente em caso de piódermite profunda — indicada para infecção superficial caso não se observe nenhuma pústula; é muito provável que forneça resultados falso-negativos.
- Exsudato recém-coletado de trajeto drenante ou debaixo de crosta — pode recuperar o patógeno ou, potencialmente, algum contaminante se a lesão não estiver intacta; método menos confiável.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pústulas subcorneais.
- Microabscessos neutrofílicos intraepidérmicos.
- Perifoliculite.
- Foliculite.
- Furunculose.
- Dermatite nodular a difusa.
- Paniculite.
- Reação inflamatória — supurativa ou piogranulomatosa.
- Grãos teciduais dentro de piogranulomas — observados mais frequentemente com *Staphylococcus*, *Actinomyces*, *Actinobacillus* e *Nocardia*.
- Colorações especiais — usadas para identificar bactérias Gram-negativas ou microrganismos acidoresistentes.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Geralmente em um esquema ambulatorial, exceto nos casos de piódermite profunda generalizada grave.

PIODERMITE

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Profunda, generalizada, grave — pode necessitar de fluidos IV, antibióticos parenterais ou banhos diários com banheira de hidromassagem.
- Xampus de peróxido de benzoila ou de clorexidina — remover os debris superficiais.
- Banhos com banheiras de hidromassagem — piódermes profundas; removem os exsudatos com crostas; estimulam a drenagem; diminuem a inflamação e aumentam a oxigenação tecidual.

ATIVIDADE

Sem restrição.

DIETA

- Dieta com nova fonte proteica ou hidrolisado proteico em caso de piódermite secundária à reação cutânea adversa a alimentos; caso contrário, forneça ração bem balanceada de alta qualidade.
- Evitar o consumo de alto teor proteico, dietas baratas de má qualidade e suplementação excessiva.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

N/D.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

As piódermes em dobras cutâneas podem necessitar de correção cirúrgica para evitar recidivas. Uma terapia tópica diária de manutenção pode ajudar a diminuir a gravidade e a frequência de recidivas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Isolamentos de *S. pseudintermedius* — geralmente suscetíveis a cefalosporinas, cloxacilina, oxacilina, meticilina, amoxicilina-clavulanato, eritromicina, clindamicina e cloranfenicol; um pouco menos responsivos à lincomicina e trimetoprima-sulfonamida; frequentemente resistentes a amoxicilina, ampicilina, penicilina, tetraciclina e sulfonamidas.
- Amoxicilina-clavulanato — a maior parte dos isolamentos de *Staphylococcus* e *P. multocida* são suscetíveis; geralmente eficazes para infecções cutâneas nos gatos.
- Superficial — pode ser tratada inicialmente de modo empírico, fazendo uso de um dos antibióticos supramencionados.

• Recidivante, resistente ou profunda — selecionar a antibioticoterapia com base nos resultados da cultura e do antibiograma.

- Múltiplos microrganismos com sensibilidades antibióticas diferentes — escolher o antibiótico tendo como base a suscetibilidade estafilocócica.

CONTRAINDICAÇÕES

Terapia com corticosteroides — pode estimular a resistência e a recidiva mesmo quando utilizados concomitantemente com os antibióticos.

PRECAUÇÕES

- Cefalosporinas, eritromicina, lincomicina, clindamicina e oxacilina — vômito; administrar com alimento.
- Aminoglicosídeos — toxicidade renal geralmente impede o uso sistêmico prolongado.
- Trimetoprima-sulfa — ceratoconjuntivite seca, febre, hepatotoxicidade, poliartrite e anormalidades hematológicas, especialmente neutropenia.
- Cloranfenicol — utilizar com cuidado nos gatos; pode provocar leve anemia reversível nos cães; associado à anemia aplásica em seres humanos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Trimetoprima-sulfametoxazol — pode induzir a resultados falsamente diminuídos nas provas de função da tireoide.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Bacterina (*Staphage Lysate*®), Staphoid AB® ou bacterinas autógenas — podem melhorar a eficácia do antibiótico e reduzir a recidiva em uma pequena porcentagem dos casos, dependendo da identificação e do tratamento bem-sucedido da causa subjacente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Administrar os antibióticos por, no mínimo, 7-10 dias além da cura clínica; aproximadamente 3-4 semanas para piódermes superficiais; 6-10 semanas para piódermes profundas.

PREVENÇÃO

- Banho de rotina com xampus de peróxido de benzoila ou de clorexidina — pode ajudar a evitar recidivas.
- Cama almofadada — pode facilitar a cura das piódermes nos pontos de pressão; considerar o

uso desse tipo de cama em má cicatrização de feridas, como nos casos de hipotireoidismo.

- Aplicação tópica de gel de peróxido de benzoila ou de pomada de mupirocina a 2% pode ser uma terapia adjuvante útil.
- A identificação e o tratamento da causa subjacente são cruciais para evitar recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Bacteremia e septicemia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Se a causa não for identificada e tratada de forma eficaz, será provável a ocorrência de recidiva ou a ausência de resposta.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Impetigo — acomete cães jovens antes da puberdade; pode estar associado a más condições de higiene; quase sempre necessita apenas de tratamento tópico.
- Dermatite pustular superficial — ocorre nos filhotes felinos; associada à “lambredura” exagerada pela gata.
- Piódermite secundária à dermatite atópica — geralmente começa entre 1 e 3 anos de idade.
- Piódermite secundária a distúrbios endócrinos — inicia, em geral, na metade da fase adulta.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Tuberculose cutânea — rara.
- Lepra felina — desconhecida.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Acne — Cães.
- Acne — Gatos.
- Fístula Perianal.
- Pododermatite.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Autor Elizabeth R. May

Consultor Editorial Alexander H. Werner

PIOMETRA E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CÍSTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Hiperplasia endometrial cística — alteração patológica progressiva no revestimento uterino mediada por vías hormonais.
- Piometra — secundária à hiperplasia endometrial cística ou endometrite; desenvolve-se quando a invasão bacteriana do endométrio anormal leva ao acúmulo intraluminal de exsudato purulento.

FISIOPATOLOGIA

- Cadelas com ciclos normais — diestro de dois meses, com secreção ovariana de progesterona após cada ciclo estral.
- Exposição repetida do endométrio a altas concentrações de estrogênio, seguida por concentrações elevadas de progesterona sem prenhez — acarreta hiperplasia endometrial cística.
- Bactérias — as secreções uterinas representam um excelente meio para o crescimento desses microrganismos; ascendem a partir da vagina pela cervix parcialmente aberta durante o proestro e o estro; flora vaginal normal; a *Escherichia coli* constitui o isolamento mais comum.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo.
- Renal/urológico.
- Hemático/linfático/imune.
- Hepatobiliar.

GENÉTICA

Nenhuma predisposição conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALENCIA

Incidência — não pode ser feita uma estimativa exata, já que a maioria das cadelas e gatas nos Estados Unidos é submetida à ovário-histerectomia eletiva.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Canina e felina.

Idade Média e Faixa Etária

- Acomete geralmente animais com mais de 6 anos de idade.
- Fêmeas jovens — especialmente quando tratadas com estrogênio ou progesterona exógena.
- Cadelas — diagnosticadas, em geral, 1-12 semanas após o estro.
- Gatas — o início em relação ao estro é mais variável.
- Piometra do coto uterino nas fêmeas castradas — pode-se desenvolver a qualquer momento depois da ovário-histerectomia.

Sexo Predominante

Apenas fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Cervix fechada — sinais de doença sistêmica, que evoluem para sinais de septicemia e choque.

Achados do Exame Físico

- Útero — aumentado de volume em termos palpáveis; a palpação cuidadosa pode permitir a determinação do tamanho; a palpação muito intensa pode induzir à ruptura; com a cervix aberta, esse órgão pode não estar grande de modo palpável.

- Corrimiento vaginal — depende da desobstrução da cervix uterina; sanguinolento a mucopurulento.
- Depressão e letargia.
- Anorexia.
- Poliúria e polidipsia.
- Vômito.
- Distensão abdominal.

CAUSAS

- Cadelas — a simples exposição repetida do endométrio ao estrogênio, seguida pela exposição à progesterona.
- Gatas — pode ser o resultado do estrogênio durante o estro, seguido pela fase progesteracional, provocada pela indução da ovulação pelo coito, ovulação espontânea ou por outros estímulos (até agora indefinidos).

FATORES DE RISCO

- Fêmeas idosas nulíparas podem estar predispostas.
- Utilização farmacológica de aplicações do estrogênio (acasalamento indesejável) na metade do estro ao início do diestro.
- Nenhuma correlação com a pseudociese nas cadelas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prenhez.
- Outras causas de poliúria e polidipsia — diabetes melito; hiperadrenocorticismo; nefropatia primária.
- Vaginopatia grave.
- Hidrometra (secreção intrauterina serosa); mucometra (secreção intrauterina mucoide); hematometra (secreção intrauterina hemorrágica).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia — imatura; observada em 74% dos casos; mais grave com a cervix fechada.
- Leve anemia normocítica e normocrônica.
- Hiperglobulinemia e hiperproteinemia.
- Azotemia.
- ALT e fosfatase alcalina — elevadas nos casos de sepse e desidratação grave.
- Distúrbios eletrolíticos — dependem da evolução clínica.
- Urinálise — coletar amostra por cateterização vesical (menos traumática e mais precisa em termos diagnósticos).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico do corrimiento vulvar — células polimorfonucleares degenerativas e bactérias; podem não ser distinguíveis do corrimiento purulento associado à vaginopatia (p. ex., vaginite, massa vaginal, corpo estranho e anomalia anatômica vaginal).
- Exames de cultura e antibiograma do corrimiento vulvar — não ajudam a confirmar o diagnóstico (as bactérias obtidas em cultura costumam fazer parte da flora vaginal normal); valiosos na determinação de antibióticos adequados.
- Teste sorológico para *Brucella canis* — teste de aglutinação rápida em lâmina utilizado para triagem; sensível, porém inespecífico. Quando positivo, reavaliar pelo teste de imunodifusão em ágar gel ou cultura bacteriana do sangue total, de aspirado de linfonodo ou do corrimiento vulvar.
- Os metabólitos da prostaglandina F₂ encontram-se elevados em cadelas com piometra, em

comparação aquelas com hidrometra ou mucometra.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Detectar o útero grande.
- Descartar a prenhez — 45 dias após a ovulação; 43-54 dias após o casamento.
- Piometra — o útero pode aparecer como uma estrutura tubular distendida na porção caudal do abdome ventral.

Ultrassonografia

- Avaliar o tamanho do útero e a extensão da hiperplasia endometrial cística; a natureza do conteúdo uterino.
- Descartar a prenhez — 20-24 dias depois da ovulação.
- Parede uterina normal — não é visível como uma entidade distinta.
- Piometra ou hiperplasia endometrial cística — associada à parede uterina espessada (com ou sem áreas císticas hipoeocicas) e ao líquido luminal.
- Piometra — pode ocorrer na prenhez das cadelas (rara).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Vaginoscopia — indicada somente nas cadelas com corrimiento vulvar purulento e sem aumento de volume uterino aparente; permite a determinação do local de origem do corrimiento vulvar; não é possível nas gatas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Endométrio (cadelas e gatas) — descrito sob a forma de paralelepípedos (ambas as condições).
- Superfície endometrial cística — recoberta por exsudato mucopurulento de odor fétido; espessada por causa do tamanho aumentado da glândula endometrial e da distensão glandular cística.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internada.
- Piometra — condição com risco de morte caso a cervix esteja fechada.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Cuidados de suporte — administração imediata de fluidos intravenosos e de antibióticos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que a ovário-histerectomia é o tratamento preferido.
- O tratamento clínico é recomendado apenas para animais valiosos em termos reprodutivos, que não se encontram em azotemia e não tenham a cervix fechada; avisar o proprietário que os medicamentos supressores do estro não progestacionais devem ser administrados por toda a vida, exceto quando há intenções de casamento.
- Esclarecer o proprietário sobre o fato de que o tratamento clínico da piometra com a cervix fechada pode estar associado à ruptura do útero e ao desenvolvimento de peritonite (ver a seção "Contraindicações").
- Passar para o proprietário a informação de que o tratamento clínico provavelmente não cure a hiperplasia endometrial cística subjacente nas pacientes com a cervix aberta ou fechada, mas pode permitir que algumas cadelas acometidas se reproduzam.

PIOMETRA E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CÍSTICA

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Piometra (cérvix aberta ou fechada) — a ovário-histerectomia é o tratamento preferido; doença progressiva crônica.
- Piometra com a cérvix fechada — é preciso ter cuidado durante a ovário-histerectomia; o útero aumentado de volume pode estar friável.
- Ruptura do útero ou extravasamento de material purulento do coto uterino — lavagem repetida da cavidade peritoneal com solução salina estéril.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

- Empíricos, dependendo dos resultados da cultura e do antibiograma.
- Todas as pacientes com piometra.
- Escolhas comuns — ampicilina (20 mg/kg VO a cada 8 h); enrofloxacino (Baytril®, 2,5 mg/kg VO a cada 12 h).

Prostaglandinas

PGF_{2α}

- As dosagens recomendadas abaixo são apenas para o composto original; as dosagens para os compostos análogos diferem.
- Gatas — 0,1-0,5 mg/kg SC a cada 12-24 h durante 2-5 dias até que o tamanho do útero chegue próximo ao normal.
- Cadelas — 0,05-0,25 mg/kg SC a cada 12-24 h por 2-7 dias até que o útero esteja próximo do tamanho normal, conforme determinado pelos exames de palpação, radiografia ou ultrassonografia ou, então, até que nenhum líquido intrauterino seja visualizado pelo ultrassom.
- Na fase luteal (progesterona sérica > 2 ng/mL) — pode-se utilizar a dose de 0,05-0,25 mg/kg SC a cada 12 h durante 4 dias.
- Administração uma vez ao dia — causa contrações dos músculos lisos e consequente esvaziamento uterino.

- Administração duas vezes ao dia — provoca luteólise e subsequente diminuição na concentração da progesterona sérica.
- Reavaliar a paciente a cada 2-4 semanas após a interrupção; se o útero estiver aumentado de tamanho ou se a paciente ainda tiver corrimento vulvar acentuado, o protocolo poderá ser repetido.
- Ovário-histerectomia — realizada nas pacientes refratárias ao tratamento com a prostaglandina, isto é, se o útero ainda estiver aumentado de volume ou preenchido com líquido ou, então, se houver corrimento vulvar depois de duas aplicações do tratamento.

Cloprostenol

- Cadelas — 1 µg/kg SC diariamente por 7-14 dias.

Diversos

- Aglepristona (10 mg/kg SC nos dias 1, 2 e 8) — a eficácia é intensificada com o uso concomitante de prostaglandina.

- Cabergolina (5 µg/kg VO diariamente por 7-14 dias) é utilizada concomitantemente com a prostaglandina.

CONTRAINDICAÇÕES

- PGF_{2α} e cloprostenol com piometra de cérvix fechada — as fortes contrações do miométrio podem provocar a ruptura uterina ou forçar o exsudato purulento pelos ovidutos, provocando peritonite secundária
- PGF_{2α} e cloprostenol em animal valioso para a reprodução — sempre descartar a prenhez antes da administração.

PRECAUÇÕES

- PGF_{2α} e cloprostenol — não são aprovados para uso em cadelas e gatas.
- Efeitos colaterais das prostaglandinas atribuíveis à contração da musculatura lisa incluem hipersalivação; êmese; defecação; lambéda intensa da pelagem dos flancos e da vulva (nas gatas); aparecem minutos após a injeção; desaparecem em 30-60 minutos; a gravidez diminui ao longo do esquema terapêutico; esses efeitos podem ser reduzidos diluindo-se o medicamento em volume equivalente de solução salina estéril antes da injeção subcutânea e caminhando com o animal durante 20-30 minutos depois da injeção.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Medicamentos que aumentem a resposta imune (p. ex., estrogênios) ou agentes não prostanoïdes que induzem a contratilidade do miométrio (p. ex., oxitocina e alcaloides do ergot) — não são confiáveis.
- Antibióticos — não são eficazes como tratamento único a menos que o útero se apresente com o tamanho normal e a progesterona sérica se encontre <2 ng/mL.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DA PACIENTE

- Dar alta hospitalar quando o útero estiver próximo ao tamanho normal ou quando nenhum líquido intrauterino for visualizado pelo ultrassom e quando os sinais clínicos tiverem diminuído em termos de gravidade ou desaparecido; reavaliar depois de 2-4 semanas.
- Antibióticos — a administração é mantida por 3-4 semanas.
- Corrimento vulvar — pode persistir por até 4 semanas.
- Hemogramas completos seriados — o leucograma aumenta de forma abrupta depois da ovário-histerectomia, porque a medula óssea continua liberando neutrófilos polimorfonucleares na corrente sanguínea, os quais não conseguem mais entrar no útero.

PREVENÇÃO

- Proestro seguinte — obter amostra da parte anterior da vagina para a realização de cultura bacteriana, utilizando *swab* de cultura protegido e reservado para isso.

- Tratar a cadela com antibiótico apropriado durante 3 semanas.

- Acasalar durante o estro imediatamente após o tratamento — o útero gravídico pode ser menos suscetível à reinfecção; a cadela com hiperplasia endometrial cística subjacente possui vida reprodutiva limitada (é melhor obter o número desejado de filhotes o mais rápido possível); a cadela pode não se livrar espontaneamente da doença se deixada sem cruzamento no ciclo estral.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A cadela pode entrar no estro logo antes do previsto após o tratamento se a terapia clínica induziu à luteólise prematura.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cadelas — a hiperplasia endometrial cística subjacente ainda subsiste; há predisposição à recidiva; acasalar a paciente com os machos desejados de forma sincronizada; a ovário-histerectomia é recomendada assim que a vida reprodutiva chegar ao fim; a utilização de machos subférteis não é recomendada.
- Relação de proteína: creatinina urinária superior a 10 — foi associada subsequentemente a um aumento na incidência de insuficiência renal em estágio terminal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Piometra do coto uterino nas cadelas castradas — pode-se desenvolver a qualquer momento depois da ovário-histerectomia; pode estar associada a resquício(s) ovariano(s).

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

PGF_{2α} — sempre descartar a prenhez antes da administração do produto em animais valiosos para acasalamento; agente eficaz para interrupção da prenhez.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- PGF_{2α} = prostaglandina F_{2α}.

Sugestões de Leitura

Fieni F. Clinical evaluation of the use of aglepristone, with or without cloprostenol, to treat cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in bitches. Theriogenology 2006, 66(6-7):1550-1556.

Hardy RM, Osborne CA. Canine pyometra: Pathophysiology, diagnosis and treatment of uterine and extrauterine lesions. JAAHA 1974, 10:245-268.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the canine uterus and uterine tubes (oviducts). In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 206-224.

Autor Margaret V. Root Kustritz

Consultor Editorial Sara K. Lyle

PIOTÓRAX



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Acúmulo de inflamação supurativa séptica dentro da cavidade pleural.

FISIOPATOLOGIA

- Infeciosa — surge, em geral, de inoculação transpulmonar, transesofágica ou transtorácica de bactérias no espaço pleural, com subsequente pleurite supurativa.
- Cães — comumente associado a farras de gramíneas ou outros objetos estranhos inalados e a feridas penetrantes do tórax.
- Gatos — mais comumente associado a feridas penetrantes por mordida, corpos estranhos ou, possivelmente, por extensão de pneumonia para o espaço pleural após aspiração da flora orofaríngea.
- Outras causas tanto nos cães como nos gatos — incluem extensão de discospondilite, perfuração esofágica, migração parasitária ou disseminação hematogena.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Hemático/linfático/imune.
- Renal/urológico — glomerulopatia com perda de proteína.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Spirocerca lupi deve ser considerado como uma causa predisponente em áreas endêmicas (África, Ásia, sudeste dos EUA).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças de caça e de esporte; especificamente, Labrador retriever, Springer spaniel e Border collie são as raças mais comumente relatadas.
- Gatos — doméstico de pelo curto.

Idade Média e Faixa Etária

Média de ~4 anos, embora haja uma ampla variação.

Sexo Predominante

Os animais machos são super-representados.

P

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Frequentemente de início insidioso, com poucos sinais clínicos até bem tarde na evolução da doença.
- Comprometimento respiratório — em geral não é grave a menos que a doença esteja em estado avançado.
- Sinais de vômito/diarreia — podem ser a queixa principal inicial em 25% dos casos caninos.

Achados Anamnésicos

- Atividade diminuída.
- Colapso após o exercício e recuperação lenta.
- Perda de peso e anorexia parcial podem ser os únicos sinais clínicos.
- Melhora temporária com antibioticoterapia.
- Confirmar o histórico de brigas ou feridas perfurantes.

Achados do Exame Físico

- Taquipneia — em geral, aparente; pode ser leve e não associada à dificuldade respiratória.
- Caquexia — observada com frequência.

- Tosse — pode ser observada.
- Pirexia — geralmente de baixo grau, pode ser observada.
- Auscultação torácica — pode revelar sons cardíacos abafados, ruídos pulmonares diminuídos ventralmente e ruídos pulmonares amplificados dorsalmente.

- Gatos — podem apresentar poucos sinais clínicos antes do início de angústia respiratória aparentemente aguda, colapso e choque séptico; bradicardia e hipersalivação associadas a desfechos insatisfatórios.
- Lesão da parede torácica — pode não ser aparente ou estar cicatrizada no momento do exame.
- Realizar palpação e inspeção rigorosas do tórax em busca de indícios de formação cicatricial ou celulite.

CAUSAS

- Infecções — cães: *Actinomyces spp.*, *Nocardia spp.*, Anaeróbios (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*), *Corynebacterium*, *Escherichia coli*, *Pasteurella* e *Streptococcus spp.*; agentes fúngicos.
- Infecções — gatos: comensais bucais (p. ex., *Pasteurella multocida* e *Bacteroides spp.*) são mais comuns; anaeróbios obrigatórios (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*) são comuns.
- Parasitárias — cães: ruptura esofágica de granuloma por *Spirocerca lupi*.
- Neoplásicas — raramente com tumores intratorácicos secundários a necrose tumoral.
- Torção de lobo pulmonar — ocasionalmente associada a piotórax.

FATORES DE RISCO

- Cães — de caça, testes a campo e outras atividades esportivas extenuantes ao ar livre; áreas endêmicas de *S. lupi*.
- Gatos — casas com muitos gatos, estilo de vida ao ar livre, pneumonia e infecção respiratória superior.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras efusões pleurais — quilotórax e hemotórax; exsudatos assépticos (PIF ou neoplasia); efusões transudativas; diferenciadas por exame citológico.
- Outras doenças sistêmicas devem ser consideradas na presença de achados inespecíficos.
- Em animais com sinais não localizados, devem-se considerar as doenças associadas à febre de origem desconhecida.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica acentuada com desvio à esquerda, monocitose e anemia de doença crônica.
- Anemia regenerativa — pode ser observada em casos de hemorragia substancial na cavidade pleural.
- Hiperglobulinemia — possível em virtude de inflamação crônica.
- Hipoalbuminemia — como reagente negativo de fase aguda ou atribuída à perda renal, se a glomerulonefrite resultar de estimulação antigênica crônica.
- Fosfatase alcalina — levemente elevada por hipoxemia.
- Azotemia pré-renal — se o paciente estiver desidratado.

- Alterações orgânicas específicas — se outros órgãos estiverem secundariamente infectados (p. ex., pielonefrite e hepatite).
- Proteinúria — possível com glomerulonefropatia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — efusão pleural uni ou bilateral com linhas de fissura pleural; lesões do parênquima pulmonar (consolidação, atelectasia, massas) são comuns; possíveis lesões mediastínicas.
- Ultrassonografia — efusão pleural; pode revelar quantidade acentuada de depósitos fibrinosos no espaço pleural; pode identificar massas pulmonares consolidadas, massas mediastínicas, e nódulos pulmonares abscedados ou neoplásicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Toracocentese

- Avaliação citológica — necessária para confirmar o diagnóstico, porque muitas efusões aparecem macroscopicamente hemorrágicas.
- Colorações de Gram — podem facilitar a identificação precoce de microrganismos patogênicos.
- Grânulos de sulfato (pequenos acúmulos de debríos purulentos) no exsudato — característica de infecção por microrganismos filamentosos (p. ex., *Actinomyces* e *Nocardia*).
- Com frequência, observam-se microrganismos no exame citológico, muitas vezes dentro de neutrófilos degenerados.
- A efusão quase sempre tem odor fétido ou pútrido, especialmente nos gatos.

Microbiologia

- Submeter todas as amostras de líquido à cultura aeróbia e anaeróbia. Considerar a realização de cultura para *Mycoplasma* se as culturas-padrão forem negativas.
- Muitos dos microrganismos filamentosos, microaerófilos e anaeróbios são de crescimento lento, de forma que as culturas devem ser mantidas por mais tempo que as amostras-padrão.
- Grânulos de sulfato — a maceração pode facilitar o cultivo; contêm concentrações mais elevadas de bactérias.
- Populações bacterianas frequentemente mistas.
- Microrganismos fúngicos — a cultura depende da anamnese e da localização geográfica.
- Amostras de urina — submeter à cultura na suspeita de pielonefrite.

Esofagoscopia

- Na suspeita de *S. lupi*.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pleurite fibrinosa e supurativa, com ou sem abscessão pulmonar.
- Glomerulonefrite.
- Trombose da veia cava caudal (rara).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente internado — frequentemente durante vários dias a semanas.
- Tratar como qualquer abscesso; a drenagem é crítica, sem a qual é altamente improvável a resolução.
- Em alguns casos, há necessidade de exploração cirúrgica, debridamento e possível lobectomia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Esvaziamento contínuo por sonda de toracostomia com sucção de baixa pressão através de sonda perfurada; utilizar sonda de grande calibre para minimizar a oclusão; continuar até que a drenagem líquida seja <2-3 mL/kg/dia e bactérias intracelulares não sejam mais observadas à coloração de Gram; a drenagem pode ser um pouco maior com sondas de borracha vermelha, porque são mais irritantes.
- Gatos — necessitam geralmente de anestesia geral para colocação da sonda.
- Cães com comprometimento respiratório grave — pode-se substituir a anestesia local e a analgesia regional pela anestesia geral.
- Radiografia torácica periódica — para garantir a colocação adequada da sonda e a ausência da formação de bolsa ou loculação de exsudatos; determinar a necessidade de colocação de sonda bilateral; registrar qualquer alteração patológica pulmonar primária que pode não estar aparente no exame inicial.
- Lavado torácico — a cada 6-8 h com solução salina estéril morna; pode ajudar a desfazer os debrêis consolidados. Considerar a adição de heparina (1.500 unidades/litro) ao fluido de lavagem.
- Tapotagem (percussão torácica rápida) — pode auxiliar na remoção de debrêis consolidados.
- Repetir a cultura bacteriana se o paciente não melhorar.

ATIVIDADE

- Paciente internado — estimular o paciente à prática de exercícios leves (10 min a cada 6-8 h); promove esforços ventilatórios e ajuda a desintegar aderências pleurais.
- Depois da alta, aumentar gradualmente o exercício por 2-4 meses.

DIETA

- Alimento rico em calorias.
- A reposição proteica geralmente é desnecessária.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário que o tratamento (hospitalar e ambulatorial) é demorado e dispendioso.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Cirurgia — espera-se uma taxa de cura mais elevada com a realização de procedimento cirúrgico na presença de abscesso pulmonar, fibrose pleural, torção de lobo pulmonar ou extensa loculação do pus ou em caso de envolvimento do mediastino.
- Corpo estranho identificado pela obtenção de imagens do tórax (radiografia, ultrassom, TC ou RM) — ficam indicadas a realização de toracotomia e a recuperação do corpo estranho; farpas de gramíneas são raramente encontradas, mesmo durante a cirurgia.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA****Antimicrobianos**

- Basicamente, a escolha é determinada pelos resultados *in vitro* do antibiograma.
- Patógeno específico sob suspeita — pode-se iniciar o tratamento antes que os resultados da cultura estejam disponíveis; escolher com base nas sensibilidades antimicrobianas comuns de

microrganismos particulares; *Actinomyces* spp. e *Bacteroides* (*não-fragilis*) spp. quase sempre são suscetíveis à amoxicilina; *Nocardia* spp. frequentemente suscetíveis a sulfonamidas potencializadas; bactérias anaeróbias obrigatórias (incluindo *B. fragilis*) suscetíveis a amoxicilina-ácido clavulânico, clindamicina, cloranfenicol e, em geral, metronidazol; *Pasteurella* spp. geralmente suscetíveis a penicilinas potencializadas.

- Ampicilina ou amoxicilina com inibidor da β-lactamase — boa escolha inicial para a maior parte dos pacientes; ampicilina e subbactam (20 mg/kg IV a cada 8 h), seguidos por amoxicilina-ácido clavulânico (25 mg/kg VO a cada 8 h) quando as medicações puderem ser administradas por via oral.

- Trimetoprima-sulfa, aminoglicosídeos e quinolonas — geralmente são ineficazes.
- Ocionalmente, há necessidade de múltiplos antibióticos.
- As dosagens são, em geral, elevadas (p. ex., amoxicilina, 40 mg/kg VO a cada 8 h) para permitir uma distribuição adequada na cavidade pleural; talvez haja necessidade de manutenção do medicamento por vários meses e, ocasionalmente, por tempo indefinido.

Analgésicos

- Necessários após toracotomia ou durante pleurocentese.
- No desconforto grave — pode-se usar emplastro de fentanila ou agentes intravenosos/intramusculares. A eficácia da anestesia intrapleural (p. ex., bupivacaína misturada com o fluido do lavado) pode ser limitada pelas secreções purulentas.

CONTRAINDICAÇÕES

Glicocorticoides e agentes imunossupressores — evitar em caso de piotorax infeccioso.

PRECAUÇÕES

Sulfas potencializadas — podem estar associadas aos quadros de ceratoconjuntivite seca, poliartrropatia, hipotireoidismo, trombocitopenia e anemia, especialmente com a utilização prolongada.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Medir a produção de líquido torácico, a contagem de células no líquido pleural e a presença de bactérias para determinar o momento em que os drenos torácicos podem ser removidos. Produção decrescente de líquido, diminuição na contagem celular e ausência de bactérias geralmente observadas dentro de 4-7 dias indicam que os drenos podem ser removidos. O líquido deve ser enviado à cultura aerobia e anaerobia no momento da remoção do dreno.
- Avaliar as radiografias torácicas — assegurar o esvaziamento adequado do líquido.
- Antibióticos — continuar por 1 mês após o retorno do paciente ao estado clínico normal, a normalização do hemograma e a ausência de indícios radiográficos de novo acúmulo de líquido; a duração média do tratamento é de 3-4 meses, mas pode continuar por 6-12 meses ou mais.
- Avaliar o hemograma completo e as radiografias mensalmente — alterações radiográficas residuais podem ser permanentes, porém o líquido deve estar ausente.

PREVENÇÃO

Evitar atividade que predisponha o animal à doença (frequentemente essa medida não é prática).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Inserção incorreta da sonda de drenagem — pode impedir a drenagem adequada ou produzir pneumotórax; a colocação muito proximal (cranial) pode exercer pressão sobre as artérias e veias braquiais, resultando em edema unilateral do membro ou claudicação; laceração pulmonar durante a colocação.
- Piotórax persistente recidivante — compartimentalização do pus; interrupção prematura do tratamento; lesões pulmonares.
- Pleurite fibrosante crônica e baixo desempenho após recuperação aparente — podem ocasionalmente responder à cirurgia.
- Mediastinite persistente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Com tratamento rigoroso — prognóstico razoável a excelente (sobrevida de 60-90%).
- Apenas com antibioticoterapia intermitente repetida ou com drenagem inadequada — prognóstico mau.
- Retorno ao desempenho — depende da cronicidade da doença e do nível de tratamento.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Abscedação retroperitoneal e discospondilite causada pela migração de corpo estranho pelo diafragma no espaço retroperitoneal — raramente observados.
- Glomerulonefropatia — reversível com resolução bem-sucedida do piotorax.

POTENCIAL ZONÓTICO

Infecção fúngica durante o isolamento *in vitro*.

SINÔNIMO(S)

- Empiema.
- Pleurite supurativa.
- Pleurisia.

VER TAMBÉM

- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.
- Efusão Pleural.
- Quilotórax.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Barrs VR, Allan GS, Martin P, et al. Feline pyothorax: A retrospective study of 27 cases in Australia. J Feline Med Surg 2005, 7:211-222.
Rooney MB, Monnet E. Medical and surgical treatment of pyothorax in dogs: 26 cases (1991-2001). JAVMA 2002, 221:86-92.
Scott JA, Macintire DK. Canine pyothorax: Clinical presentation, diagnosis, and treatment. Compend Contin Educ Pract Vet 2003, 25:180-194.

Autor Catriona MacPhail

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PITIOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença infeciosa que acomete principalmente a pele ou o trato GI de cães e gatos. Causada pelo patógeno aquático *Pythium insidiosum*, microrganismo pertencente à classe dos Oomicetos.

FISIOPATOLOGIA

- Sabe-se que forma infectante do *P. insidiosum* é um zoósporo biflagelado móvel, que é liberado em ambientes de água quente e atraído químiotaticamente para o tecido lesado e o pelo animal. Os animais provavelmente são infectados quando entram na água que contém zoósporos infectantes ou quando ingerem essa água.
- P. insidiosum* é considerado um microrganismo mais patogênico do que oportunista, porque a imunossupressão não é pré-requisito para a infecção.
- No trato GI, a infecção pelo *P. insidiosum* provoca doença piogranulomatosa crônica, que se manifesta por espessamento transmural segmentar de grau de uma ou mais áreas do estômago ou do intestino.
- Na pele, a pitiose tipicamente resulta no desenvolvimento de feridas que não cicatrizam e massas invasivas que contêm nódulos ulcerados e trajetos drenantes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Formas GI e cutânea da doença são encontradas com frequência equivalente no cão. Nos gatos, os quais raramente são infectados, a forma cutânea é a mais comum. Com exceção da disseminação ocasional para os linfonodos regionais, a pitiose geralmente acomete apenas um sistema corporal em cada paciente.
- A pitiose GI acomete mais frequentemente a região do fluxo de saída gástrico, o intestino delgado proximal, a junção ileocólica ou o colôn. Muitas vezes, o mesentério circunjacente é envolvido. Raras vezes, o esôfago pode estar acometido.
- Nos cães com doença GI, eventos tromboembólicos locais induzidos por *P. insidiosum* ou por invasão vascular podem levar a isquemia da parede intestinal e perfuração do trato GI ou hemoabdomê.
- Cães com pitiose cutânea são levados à consulta com maior frequência por causa de lesões cutâneas ou subcutâneas múltiplas ou solitárias envolvendo as extremidades, a inserção da cauda, a parte ventral do pescoço ou o períneo.
- Nos gatos, foram observadas lesões cutâneas ou massas subcutâneas envolvendo as regiões retrobulbar, periorbital ou nasofaríngea, a inserção da cauda ou os coxins plantares. Lesões no trato GI são raros em gatos.
- O envolvimento multissistêmico é raro.

GENÉTICA

Embora os cães pertencentes a raças de grande porte sejam mais frequentemente acometidos, nenhuma predisposição genética foi comprovada.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Dependem da distribuição geográfica.
- Os animais acometidos são levados à consulta com maior frequência por conta dos sinais de doença nos meses de outono ou no começo do inverno.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- A doença provocada por *P. insidiosum* ocorre principalmente nas regiões tropicais e subtropicais do mundo.
- Nos Estados Unidos, a pitiose ocorre mais frequentemente nos estados limítrofes com o Golfo do México; entretanto, foi comprovada nos estados de Oklahoma, Arkansas, Missouri, Kentucky, Tennessee, Carolinas do Norte e do Sul, Virgínia, sul de Indiana e Nova Jersey, Arizona e Califórnia.
- Fora dos Estados Unidos, a pitiose foi relatada em países como Austrália, Brasil, Birmânia, Colômbia, Costa Rica, Indonésia, Japão, Nova Guiné e Tailândia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, menos comumente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães pertencentes a raças de grande porte, especialmente aqueles utilizados para caça ou trabalho em testes a campo próximos a fontes de água.
- Os cães da raça Labrador retriever são superrepresentados.
- Os cães da raça Pastor alemão podem ser predispostos à pitiose cutânea.

Idade Média e Faixa Etária

É mais provável que os animais com <6 anos de idade sejam infectados.

Sexo Predominante

Os machos são acometidos com maior frequência do que as fêmeas, possivelmente por causa da exposição elevada.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os cães acometidos não costumam estar gravemente acometidos até o fim da evolução da doença.

Achados Anamnésicos

- Perda crônica de peso e ocorrência de vômito intermitente são os sinais mais comuns.
- A diarréia pode ser evidente se o colôn ou um amplo segmento do intestino delgado estiver acometido.
- Nota-se regurgitação em casos de doença esofágica rara.
- A doença cutânea caracteriza-se por nódulos que não cicatrizam, sofrem ulceração e drenam.

Achados do Exame Físico

Pitiose GI

- A emaciação é comum.
- Frequentemente, é palpável a presença de massa abdominal.
- Apesar da perda de peso grave, os cães acometidos geralmente permanecem espertos e alertas.
- Não costuma haver febre.
- Podem ocorrer sinais sistêmicos e dor abdominal com obstrução, infarto ou perfuração intestinal.

Pitiose Cutânea

- Lesões cutâneas ou subcutâneas aparecem como feridas que não cicatrizam; regiões úmidas e edematosas; ou nódulos pouco definidos que se tornam ulcerados.
- Com frequência, há múltiplos trajetos que drenam exsudado purulento ou serossanguinolento.

CAUSAS

P. insidiosum.

FATORES DE RISCO

- Exposição ambiental a áreas alagadiças, pantanosas, lagoas ou lagos contendo zoósporos infectantes.
- Atividades ao ar livre, como caça.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pitiose GI

- Obstrução intestinal provocada por corpo estranho ou intussuscepção crônica.
- Histoplasmose.
- Linfosarcoma gástrico ou intestinal.
- Carcinoma gástrico.
- Outra neoplasia GI.
- Enteropatia inflamatória.
- Basidiobolomíose, prototecose.
- Colite histiocítica ou idiopática.

Pitiose Cutânea

- Lagenidiose (provocada por patógenos oomicóticos do gênero *Lagenidium*).
- Zigomicose (infecções provocadas por *Basidiobolus* ou *Conidiobolus spp.*).
- Outras doenças cutâneas micóticas, como criptococose, coccidioidomicose, esporotricose, micetoma eumicótico e feoimicótico.
- Doenças cutâneas bacterianas nodulares, como actinomicose, micobacteriose, botriomicose e brucelose.
- Prototecose ou leishmaniose nodular.
- Doenças piogranulomatosas não infeciosas, como reação a corpo estranho, paniculite nodular idiopática, adenite nodular sebácea e síndrome do granuloma/piogranuloma estéril cutâneo canino.
- Neoplasia cutânea.
- Vasculite sistêmica e doença embólica cutânea.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os achados laboratoriais são inespecíficos.
- Podem ocorrer eosinofilia, leucocitose e anemia de doença crônica.
- Nos cães acometidos de forma crônica, podem-se notar hiperglobulinemia e/ou hipoalbuminemia.
- Hipocalêmia, hiponatremia, hipocloridremia e alcalose metabólica podem ser notadas nos cães com obstrução do fluxo gástrico de saída.
- Foi relatada hipercalcemia em um único cão acometido.
- A urinálise geralmente permanece normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia — um teste ELISA sensível e específico encontra-se disponível no Pythium Laboratory na Universidade do Estado da Louisiana.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal pode revelar padrão obstrutivo, espessamento da parede intestinal ou massa abdominal.
- Ultrassonografia abdominal pode revelar espessamento transmural segmentar do estômago, parte proximal do intestino delgado ou junção ileocólica. Granulomas ou linfonodos enfartados podem ficar evidentes no mesentério.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A biopsia de lesões gastrintestinais ou cutâneas demonstra as alterações histológicas sugestivas de pitiose, porém não definitivas.

- O diagnóstico definitivo baseia-se nos exames de sorologia e cultura; as amostras de tecido devem ser encaminhadas a laboratório experiente por transporte durante a noite à temperatura ambiente.
- Uma coloração imuno-histoquímica pode ser utilizada para identificar as hifas de *P. insidiosum* nos cortes histológicos.
- O teste do PCR aninhado pode ser usado para a identificação definitiva dos isolamentos na cultura ou microrganismos nas amostras teciduais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ao exame histológico, as lesões GI e cutâneas caracterizam-se por inflamação piogranulomatosa e eosinofílica associada a amplas hifas (4-6 micrômetros), irregularmente ramificadas e raramente septadas, com paredes espessas e não paralelas.
- A predominância de eosinófilos no interior da reação inflamatória ajuda a diferenciar os quadros de pitiose e zigomicose de outras infecções micóticas.
- Os microrganismos com hifas não costumam ser visualizados nos cortes corados por hematoxilina e eosina, porém são facilmente observados na coloração argêntica.
- Os cães com lesões GI tipicamente apresentam espessamento segmentar grave de porções do estômago e/ou do intestino, frequentemente com obstrução do lumen intestinal.
- Com frequência, nota-se linfadenopatia mesentérica, embora seja rara a presença das hifas de *P. insidiosum* no interior dos linfonodos.
- Histologicamente, a pitiose GI caracteriza-se por ulceração da mucosa, inflamação linfoplasmocitária e eosinofílica na lámina própria, além de inflamação granulomatosa dentro da submucosa e da camada muscular.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tratamento de escolha é a excisão cirúrgica rigorosa de todo o tecido infectado. Infelizmente, muitos animais são levados ao veterinário muito tarde na evolução da doença, momento em que a ressecção completa não é possível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

O cuidado de suporte deve incluir fluidos, potássio, suporte nutricional e antibióticos conforme a necessidade.

ATIVIDADE

Limitar a atividade.

DIETA

Fornecer dieta rica em calorias e altamente digestível.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento é dispendioso.
- O prognóstico é de reservado a mau, a menos que a ressecção completa seja possível.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tentar uma ampla excisão cirúrgica para obter margens de 5-6 cm, mesmo se o tratamento clínico for contemplado.
- A amputação é recomendada para o tratamento de lesões nas extremidades.
- Os linfonodos mesentéricos enfartados devem ser biopsiados, embora frequentemente não

contenham hifas infectantes; portanto, eles não devem ser removidos.

- Os cães quase sempre melhoram depois da ressecção das lesões obstrutivas, mesmo que uma doença significante ainda esteja macroscopicamente evidente.
- É recomendável o tratamento clínico pós-operatório com itraconazol e terbinafina (ver adiante) por 2-3 meses para reduzir a possibilidade de recidiva.
- A reavaliação da sorologia com ELISA 2-3 meses depois da cirurgia é um excelente indicador prognóstico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Itraconazol (10 mg/kg VO diariamente) combinado com terbinafina (5-10 mg/kg VO diariamente) parecem ser os mais eficientes. Embora estudos controlados não tenham sido realizados, a eficácia dessa combinação provavelmente é <10% em cães com lesões não ressecáveis ou parcialmente ressecáveis.
- O tratamento clínico deve continuar por, no mínimo, 6 meses.
- Administrar o itraconazol juntamente com o alimento.

CONTRAINDICAÇÕES

Os corticosteroides frequentemente provocam uma melhora temporária nos sinais clínicos e podem ser utilizados em doses anti-inflamatórias como terapia paliativa para doença não ressecável. Contudo, o uso a longo prazo de corticosteroides nos animais submetidos a tratamento cirúrgico ou clínico com intenção de cura pode ser contraindicado.

PRECAUÇÕES

- Medicamentos azólicos não devem ser usados em animais com hepatopatia grave.
- Anorexia, enzimas hepáticas elevadas e vasculite cutânea são os efeitos adversos mais comuns do itraconazol.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Antiácidos e anticonvulsivantes podem reduzir os níveis sanguíneos do itraconazol.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Complexo lipídico de anfotericina B demonstrou eficácia em um número limitado de cães com pitiose GI. Seu uso é recomendado quando o paciente se mostra intolerante a medicações por via oral.
- A dose do complexo lipídico de anfotericina B é de 2-3 mg/kg (cão) ou 0,5-1 mg/kg (gato) IV 3 vezes/semana por 9-12 tratamentos (dose total de 24-30 mg no cão). O medicamento deve ser diluído em glicose a 5% até uma concentração de 1 mg/mL e administrado por via IV durante 45-90 min.
- O complexo lipídico de anfotericina B não deve ser utilizado em animais azotêmicos ou hipocalêmicos.
- Efeitos colaterais, como calafrios, tremores, febre, anorexia e vômito, podem ser notados durante a infusão do complexo lipídico de anfotericina B.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Sorologia com ELISA pode ser usada para monitorizar a resposta ao tratamento; a sorologia deve ser reavaliada 2-3 meses depois da cirurgia ou a cada 3 meses durante o tratamento clínico.
- A ultrassonografia abdominal é valiosa na reavaliação das lesões intestinais.
- As enzimas hepáticas devem ser avaliadas mensalmente enquanto o paciente estiver recebendo o itraconazol.
- Ureia, creatinina e potássio séricos devem ser avaliados antes da administração de cada dose do complexo lipídico de anfotericina B.

PREVENÇÃO

Monitorizar o paciente em busca dos sinais de recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Abdome agudo e morte por trombose e perfuração GI.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é de reservado a mau, a menos que a ressecção completa seja possível.
- Menos de 10% dos animais acometidos são curados apenas com o tratamento clínico.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais jovens são predispostos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

As infecções em pessoas são muito raras e provêm de fonte ambiental comum. Não existem provas de transmissão direta de animais para seres humanos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Antifúngicos azólicos são teratogênicos e não devem ser usados em fêmeas prenhas.

SINÔNIMO(S)

- Ficomose. • Câncer do Pântano.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima. • GI = gastrintestinal. • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Grooters AM, Foil CS. Miscellaneous fungal infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006.

Grooters AM, Gee MK. Development of a nested PCR assay for the detection and identification of *Pythium insidiosum*. J Vet Intern Med 2002, 16:147-152.

Grooters AM, Leise BS, Lopez MK, et al. Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the serodiagnosis of pythiosis in dogs. J Vet Intern Med 2002, 16:142-146.

Autor Amy Grooters

Consultor Editorial Albert E. Jergens

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Joseph Taboada.

PIÚRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Leucócitos (i. e., neutrófilos, eosinófilos, monócitos, linfócitos ou plasmócitos) na urina.
- Mais de cinco leucócitos por campo óptico de grande aumento geralmente é considerado anormal, porém o número de leucócitos encontrados no sedimento urinário depende do método de coleta, do volume e concentração da amostra, do grau de destruição celular após a coleta e da técnica do laboratório.

FISIOPATOLOGIA

- Grande número de leucócitos nas amostras de urina eliminada indica inflamação ativa em alguma parte ao longo do trato urogenital.
- Pode estar associada a algum processo patológico (infeccioso ou não) que provoque lesão ou morte celular; o dano tecidual evoca inflamação exsudativa caracterizada por indícios de extravasamento leucocitário (piúria) e permeabilidade vascular aumentada (hematuria e proteinúria).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — uretra, bexiga urinária, ureteres e rins.
- Genital — prepúcio, próstata, vagina e útero.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A inflamação pode provocar sinais clínicos localizados no(s) local(is) da lesão ou pode ser acompanhada por manifestações sistêmicas. Os achados do histórico e do exame físico dependem da causa subjacente, do(s) órgão(s) acometido(s), do grau de disfunção orgânica e da magnitude das respostas inflamatórias sistêmicas.
- Lesões não obstrutivas confinadas à bexiga urinária, à uretra, à vagina ou ao prepúcio raramente provocam sinais sistêmicos de inflamação. Os sinais sistêmicos podem acompanhar lesões inflamatórias generalizadas dos rins, da próstata ou do útero.

Achados do Exame Físico

Efeitos Locais da Inflamação

- Eritema das superfícies mucosas — por exemplo, vermelhidão da mucosa vaginal ou prepucial.
- Tumefação tecidual — por exemplo, renomegalia, prostatomegalia, espessamento mural da bexiga urinária ou da uretra.
- Exsudação de leucócitos e de líquido rico em proteína — por exemplo, piúria, secreção purulenta uretral ou vaginal, piometra ou abscesso prostático.
- Dor — por exemplo, resposta adversa à palpação, disúria, polaciúria e estrangúria.
- Perda da função — por exemplo, poliúria, disúria, polaciúria e incontinência urinária.

Efeitos Sistêmicos da Inflamação

- Febre.
- Depressão.
- Anorexia.
- Desidratação.

CAUSAS

Rim

- Pielonefrite — por exemplo, bacteriana, fúngica, parasitária ou micoplásica.
- Nefrólito(s).
- Neoplasia.
- Traumatismo.
- Imunomedida.

Ureter

- Ureterite — por exemplo, bacteriana.
- Ureterólito(s).
- Neoplasia.

Bexiga Urinária

- Cistite — por exemplo, bacteriana, micoplásica, fúngica ou parasitária.
- Urocistólito(s).
- Neoplasia.
- Traumatismo.
- Superdistensão — obstrução uretral.
- Farmacológica — ciclofosfamida.

Uretra

- Uretrite — por exemplo, bacteriana, fúngica ou micoplásica.
- Ureterólito(s).
- Neoplasia.
- Traumatismo.
- Corpo estranho.

Próstata

- Prostatite/abscesso — por exemplo, bacteriano ou fúngico.
- Neoplasia.

Pênis/Prepuício

- Balanopostite.
- Neoplasia.
- Corpo estranho.

Útero

- Piometra/metrite — por exemplo, bacteriana.

Vagina

- Vaginite — bacteriana, micoplásica, viral ou fúngica.
- Neoplasia.
- Corpo estranho.
- Traumatismo.

FATORES DE RISCO

- Qualquer processo mórbido, método diagnóstico ou tratamento que altere as defesas normais do trato urinário do hospedeiro e predisponha à infecção.
- Qualquer processo mórbido, fator nutricional ou tratamento que predisponha à formação de urólitos metabólicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Amostras Obtidas por Micção Espontânea

- Descartar vaginite — os sinais incluem corrimento vaginal, eritema da mucosa vaginal, lambadura da vulva e atrativa para os machos.
- Excluir piometra, metrite — os sinais compreendem corrimento vaginal, útero grande, pirexia, depressão, anorexia, poliúria, polidipsia e histórico recente de estro, parto ou administração de progestina.
- Descartar balanopostite — os sinais englobam secreção prepucial, eritema da mucosa prepucial ou peniana e lambadura do prepúcio.

- Excluir prostatite, abscesso prostático ou neoplasia prostática — os sinais abrangem secreção uretral, prostatomegalia, pirexia, depressão, disúria, tenesmo, dor abdominal caudal e marcha rígida.

- Descartar uretrite, uretrólitos, neoplasias uretrais — os sinais envolvem disúria, polaciúria, estrangúria e/ou urólitos palpáveis ou lesões expansivas na uretra.
- Excluir distúrbios inflamatórios da bexiga urinária e dos rins.

Amostras Coletadas por Cistocentesse

- Descartar obstrução uretral — os sinais incluem estrangúria e anúria, além de bexiga urinária grande e superdistendida.
- Excluir distúrbios prostáticos e uretrais (ver o texto anteriormente); exsudatos purulentos prostáticos ou uretrais podem refluxar para a bexiga urinária.
- Descartar cistite, urocistólitos e neoplasia vesical — os sinais podem compreender disúria, polaciúria, estrangúria e/ou urólitos palpáveis ou lesões expansivas na bexiga urinária.
- Excluir pielonefrite — os sinais podem abranger pirexia, depressão, anorexia, poliúria, polidipsia, dor renal e renomegalia.
- Descartar piúria pós-traumática — os sinais podem englobar histórico de traumatismo, incluindo causas iatrogênicas.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Os leucócitos sofrem rápida lise na urina hipotônica ou alcalina. A administração de agentes alcalinizantes (p. ex., bicarbonato de sódio, citrato de potássio, clorotiazida ou acetazolamida) ou agentes produtores de urina hipotônica (p. ex., diuréticos e glicocorticoides) podem diminuir falsamente os números de leucócitos na urina.
- Nitrofurantoína, céfalosporinas e gentamicina podem provocar reações falso-positivas de esterase leucocitária com métodos de tiras reagentes de imersão.
- As concentrações urinárias de leucócitos podem ser baixas em pacientes com distúrbios inflamatórios que receberam medicamentos anti-inflamatórios esteroides ou não esteroides.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Distúrbios associados à função diminuída dos leucócitos ou neutropenia absoluta podem reduzir artificialmente os valores dessas células.
- Distúrbios associados à produção de urina hipotônica ou de urina alcalina reduzem de modo artificial os valores dos leucócitos.

Fatores Diversos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Reação falso-negativa de esterase leucocitária nos cães quando a urina é testada pelo método da tira reageante de imersão.
- Reação falso-positiva e falso-negativa de esterase leucocitária nos gatos quando a urina é testada pelo método da tira reageente de imersão.

Os Resultados Serão Válidos se os Exames Forem Realizados em Laboratório Humano?

- Válidos se o sedimento urinário for submetido a exame microscópico; inválidos caso se faça uso apenas do método de esterase leucocitária pela tira reageante de imersão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Piúria nas amostras coletadas por micção espontânea, compressão manual ou cateterização transuretral indicam lesão inflamatória envolvendo no mínimo os tratos urinário ou genital.
- Piúria em amostra coletada por cistocentesse localiza o local da inflamação no trato urinário no mínimo, porém não exclui a uretra e o trato genital. Refluxos de exsudatos prostáticos para a bexiga urinária podem resultar em piúria nos pacientes com prostatopatia.
- Piúria associada a cilindros leucocitários é prova inequívoca de inflamação parenquimática renal.
- Lesão renal generalizada pode estar associada à leucocitose, isostenúria e azotemia concomitantes.
- Piúria associada a bactérias, fungos ou ovos de parasitas em número suficiente para serem observados pelo exame do sedimento microscópico indica que a lesão inflamatória foi provocada ou complicada por infecção do trato urinário. A detecção de bactérias no sedimento urinário pela microscopia óptica pode ser intensificada pela colocação de uma gota (20 µl) do sedimento urinário em uma lâmina de vidro, deixando secar, corando com Diff-Quik e examinando em busca de bactérias sob óleo de imersão em um aumento de 1000 vezes.
- Piúria associada a células neoplásicas indica neoplasia. O diagnóstico de neoplasia do trato urinário pelo exame citológico da urina pode ser complicado por hiperplasia e atipia de células epiteliais causada por inflamação do trato urinário ou pelas propriedades físico-químicas da urina (pH e tonicidade).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Fazer a cultura quantitativa da urina em todos os pacientes com piúria; ela representa o método mais definitivo de identificar e caracterizar infecção bacteriana do trato urinário.
- Resultados negativos da urocultura sugerem alguma causa não infecciosa de inflamação (p. ex., urólitos e neoplasia) ou inflamação associada à infecção do trato urinário provocada por microrganismos fastidiosos (p. ex., micoplasmas e vírus). Resultados falso-negativos da cultura também podem ser atribuídos à antibioticoterapia recente, manipulação incorreta da amostra ou atrasos entre a coleta e a cultura da amostra.
- Avaliação citológica do sedimento urinário, do líquido prostático, de secreção uretral ou corrimento vaginal ou biopsia de amostras obtidas por cateter ou aspirado com agulha pode ajudar a avaliar os pacientes com doença localizada dos tratos urinário ou genital. O exame citológico pode estabelecer o diagnóstico definitivo de neoplasia do trato urinário, porém os achados citológicos negativos não descartam neoplasia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia abdominal simples, uretrocistografia e cistografia com contraste, ultrassonografia do trato

urinário e urografia excretora são métodos importantes de identificar e localizar as causas subjacentes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Uretrocistoscopia — indicada em pacientes com lesões persistentes do trato urinário inferior para os quais o diagnóstico definitivo não foi estabelecido por outro meio menos invasivo.
- Avaliação de amostras de tecido por meio de microscopia óptica — indicada em pacientes com lesões dos tratos urinário ou genital para os quais o diagnóstico definitivo não foi estabelecido por outro meio menos invasivo; amostras de tecido podem ser obtidas por biopsia com cateter, cistoscopia e biopsia com pinça ou por laparotomia exploratória; técnicas de aspirado e biopsia com saca-bocado (também conhecido como *punch*) podem ser utilizadas para avaliar a próstata.



TRATAMENTO

- O tratamento varia, dependendo da causa subjacente e dos órgãos envolvidos.
- Piúria associada a sinais sistêmicos de doença (i. e., pirexia, depressão, anorexia, vômito, desidratação, leucocitose, políuria e polidipsia) ou obstrução urinária justifica a avaliação diagnóstica rigorosa do paciente e o início de tratamento específico de suporte e/ou sintomático.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)
Dependem da causa subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar os glicocorticoides ou outros agentes imunossupressores nos pacientes com suspeita de infecção dos tratos urinário ou genital.
- Evitar medicamentos potencialmente nefrotóxicos (p. ex., gentamicina) nos pacientes febris, desidratados ou azotêmicos e naqueles com suspeita de pielonefrite, septicemia ou nefropatia preexistente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliar a resposta ao tratamento por meio de urinálises seriadas, incluindo exame do sedimento urinário; coletar amostras da maior parte dos pacientes por cistocentesse para evitar contaminação por exsudatos prepuciais ou

vaginais; proceder a cateterização transuretral se os benefícios esperados superarem os riscos de infecção bacteriana iatrogênica do trato urinário.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Distúrbios inflamatórios infecciosos e não infecciosos do trato urinário podem provocar insuficiência renal primária, obstrução urinária, uremia, septicemia e morte.
- Piúria constitui um fator de risco potencial para a formação de matriz ou de tampões uretrais de matriz cristalina e subsequente obstrução uretral em gatos machos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hematúria.
- Proteinúria.
- Bacteriúria.

SINÔNIMO(S)

Leucocitúria.

VER TAMBÉM

- Disúria e Polaciúria.
- Hematúria.
- Capítulos sobre Infecção do Trato Urinário Inferior.
- Pielonefrite.
- Proteinúria.

Sugestões de Leitura

- Adams LG, Syme HM. Canine lower urinary tract disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1850-1874.
 Bartges JW. Urinary tract infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1800-1808.
 Kutzler MA, Yeager A. Prostatic diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1809-1819.
 Osborne CA, Stevens JB, Lulich JP, et al. A clinician's analysis of urinalysis. In: Osborne CA, Finco DR, eds., *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995, pp. 136-205.
 Westropp JL, Buffington CAT, Chew D. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1828-1850.

Autores John M. Kruger, Carl A. Osborne e Cheryl L. Swenson

Consultor Editorial Carl A. Osborne

PLACENTA RETIDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Cadelas — placenta retida além do período pós-parto imediato; em geral, as placenta são eliminadas depois de 15 minutos do nascimento de um filhote; pode ocorrer o desenvolvimento de metrite aguda secundária à placenta retida.
- Gatas — podem reter as placenta durante dias sem sinais de doença.
- Extremamente rara.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadelas — rara, porém mais comum nas raças toy.
- Gatas — rara.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Parto recente.
- Corrimento vulvar contínuo de lóquios.
- O proprietário pode notar o número de placenta eliminado, embora essa informação nem sempre seja confiável.

Achados do Exame Físico

- Corrimento vulvar de lóquios esverdeados.
- Palpação de massa firme no útero — nem sempre possível.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Raças toy.
- Tamanho grande da ninhada.
- Distocia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Metrite pós-parto — o exame físico e o exame citológico vaginal não demonstram sinais de

infecção em casos de placenta retida sem complicações; a metrite pode se desenvolver concomitantemente.

- Feto retido — diferenciado por meio de radiografia ou ultrassonografia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais nos casos sem complicações.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame citológico vaginal — células epiteliais parabásais; podem-se notar eritrócitos; aglomerados de biliverdina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — massa ecogênica, porém não fetal dentro do útero.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Laparotomia ou histerectomia — pode ser necessária para o diagnóstico.



TRATAMENTO

- Feito em um esquema ambulatorial para a cadelas ou a gata com saúde.
- Instruir o proprietário a monitorizar a temperatura e observar os sinais de doença sistêmica.
- Ovário-histerectomia — procedimento curativo; recomendada se não houver intenção de futuros casamentos.
- Remoção cirúrgica — indicada se o tratamento clínico não for bem-sucedido e se a cadelas desenvolver metrite.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Ocitocina — para condição conhecida ou suspeita em gatas e cadelas normalmente

saudáveis; cadelas, 0,5 UI/kg IM até 5 UI; gatas, 0,5-1 UI IM.

- O tratamento com gliconato de cálcio (a 10%) pode preceder a ocorrência; cadelas e gatas, 0,5-1,5 mL/kg IV administrada em 15 min.

- Metrite — tratar de acordo com o quadro (ver "Metrite").

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não administrar medicamentos progestacionais.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a temperatura e a condição física.
- Metrite aguda (cadelas) — pode se desenvolver se a placenta não for eliminada; prognóstico de razoável a bom de recuperação com o tratamento.
- Prognóstico para futuros fins reprodutivos — bom sem metrite; razoável a mau com metrite.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Metrite.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Periparturient diseases.

In: Feldman EC, Nelson RW, eds.. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 808-834.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle

PLASMOCITOMA MUCOCUTÂNEO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor de origem plasmocitária.
- O crescimento é frequentemente rápido.
- Pode ser um subtipo de plasmocitoma extramedular que consiste em um tumor primário de origem no tecido mole, ou uma metástase de mieloma múltiplo ósseo primário.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Mais comum em raças mistas de cães e no Cocker spaniel.
- Idade no momento do diagnóstico (cães) — média, 9,7 anos; mediana, 10,5 anos.
- Ambos os sexos são acometidos igualmente.

SINAIS CLÍNICOS

- Em geral, trata-se de nódulo sólido elevado ou ulcerado, com 0,25-6,0 cm de diâmetro.
- Tumor dos lábios é tipicamente pequeno.
- Geralmente solitário.
- Raras vezes, polipoide.
- Boca, pés, tronco e orelhas constituem os locais comuns de acometimento.
- Ocasionalmente, ocorre com mieloma múltiplo ou linfoma, desenvolvendo-se em conjunto ou em momentos diferentes.
- Os sinais sistêmicos são raros, embora haja relato de gamopatia monoclonal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores de células redondas como linfoma; mastocitoma; histiocitoma; tumor venéreo transmissível.
- Carcinoma pouco diferenciado.
- Melanoma amelanótico.
- Biópsia permitirá a distinção de outros tumores.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais, a menos que o paciente tenha mieloma múltiplo ou linfoma.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Geralmente normal.
- Tipicamente, não se identificam quaisquer indícios de metástase ou lise óssea.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame macroscópico — o plasmocitoma mucocutâneo consiste geralmente em nódulos solitários, elevados, avermelhados e discretos.
- Exame citológico de aspirado por agulha fina — revela celularidade moderada a acentuada; células tumorais redondas ou poliedrinas individuais com margens discretas, além de anisocitose e anisocariose proeminentes; núcleos arredondados a ovalis com cromatina fina a grossa, mas sem nucléolos visíveis; citoplasma levevemente basofílico.
- Exame histológico — em geral, são bem circunscritos e facilmente identificáveis. Os nódulos são densamente celulares com núcleos isolados ou múltiplos de tamanho variável e a presença de muitas mitoses; além disso, pode haver depósito de amiloide.



TRATAMENTO

- Ocasionalmente invasivo — é recomendável a excisão cirúrgica rigorosa.
- Radioterapia — deverá ser considerada se a ressecção cirúrgica resultar em desfiguração. Consultar um veterinário especialista em oncologia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Agentes alquilantes e prednisona podem reduzir a massa tumoral; entretanto, não foi conduzida a avaliação prospectiva da eficácia contra o câncer.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Em geral, nenhum a menos que esteja acompanhado por mieloma múltiplo ou linfoma.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Excelente em grande parte dos pacientes.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Mieloma múltiplo.
- Linfoma — Cães.
- Gatos — pode-se notar uma amiloidose sistêmica.

VER TAMBÉM

- Amiloidose.
- Linfoma — Cães.
- Mieloma Múltiplo.

Sugestões de Leitura

Cangul IT, Wijnen M, Van Garderen E, et al.

Clinico-pathological aspects of canine cutaneous and mucocutaneous plasmacytomas. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2002, 49(6):307-312.

Hargis AM. Integumentary system. In: Carlton WW, McGavin DM, eds., Thomson's Special Veterinary Pathology, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995, pp. 461-511.

Morrison WB. Plasma cell neoplasms. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 671-677.

Rakich PM, Latimer KS, Weiss R, Steffens WL.

Mucocutaneous plasmacytomas in dogs: 75 cases (1980-1987). JAVMA 1989, 194:803-810.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

PNEUMOCISTOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Pneumocystis carinii* — saprófita do trato respiratório mamífero, cujo ciclo de vida é concluído nos espaços alveolares; classificado como microrganismo fúngico atípico, com base na análise dos ácidos nucleicos.
- Infecções — cães, clínica; gatos, subclínica; geralmente confinada ao trato respiratório; um caso relatado de doença disseminada no cão.
- Transmissão da infecção — ao animal suscetível dentro da espécie; diferenças na cepa podem ser responsáveis pela falta de transmissão entre as espécies.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães. • Nenhuma infecção clínica relatada em gatos. • Raça Dachshund com <12 meses de vida — maioria dos casos relatados; há suspeitas de ter alguma imunodeficiência congênita.
- Cavalier King Charles spaniel no Reino Unido.
- Doença clínica relatada em Pastor de Shetland, Cavalier King Charles spaniel, Beagle e Yorkshire terrier.
- Os animais com predileção a comprometimento imunológico (p. ex., muito jovens ou muito idosos) parecem ter um risco elevado de proliferação do microrganismo.

SINAIS CLÍNICOS

- Dificuldade respiratória que evolui em 1-4 semanas.
- Intolerância ao exercício — com frequência constitui a queixa principal.
- Tosse.
- Perda de peso gradual.
- Vômito e diarreia — ocasionalmente observados.
- Caoxexia.
- Temperatura retal normal e febre branca.
- Dispneia.
- Taquicardia.
- Ruídos pulmonares aumentados à auscultação torácica.
- Cianose — em caso de infecções graves.
- Histórico prévio de infecções recidivantes, incluindo demodicose.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *P. carinii*.
- Humanos — risco aumentado com imunodeficiência (p. ex., HIV), estresse, terapia imunossupressora e infecção pulmonar concomitante.
- Cães — fatores que afetam o risco humano podem desempenhar algum papel.
- Os cães acometidos da raça Dachshund parecem ter anormalidades nas células T e B (i. e., imunodeficiência variável combinada).
- Deficiência de imunoglobulina em cães da raça Cavalier King Charles spaniel (não completamente caracterizada).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cardiovascular (insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolos).
- Alérgica (infiltrados pulmonares com eosinofilia, pneumonia ou granulomatose eosinofílica, asma bronquial).
- Traumatismo (corpo estranho, gases irritantes).
- Neoplasia.
- Inflamação (fibrose pulmonar crônica, DPOC, faringite/tonsilite).
- Parasitária (*Dirofilaria immitis*, filarioïdes, *Paragonimus kellicotti*, *Crenosoma vulpis*).
- Agentes infeciosos (micose sistêmica, toxoplasmose, pneumonia/broncopneumonia bacteriana, pneumonia viral, tosse dos canis).
- Edema pulmonar não cardiogênico.
- Tromboembolos pulmonares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Alterações geralmente inespecíficas.
- Leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda.
- Eosinofilia e monocitose.
- Eritrocitose — secundária à hipoxia crônica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea arterial — hipoxemia; hipocapnia; aumento no pH sanguíneo e diferença na tensão do oxigênio alveoloarterial aumentada.
- Testes sorológicos — não são seguros para o diagnóstico em virtude de possível imunodeficiência subjacente.
- Quantificação da fração de imunoglobulina — hipogamaglobulinemia: deficiências de IgA, IgG e IgM.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Alterações inespecíficas para *P. carinii*.
- Leve padrão intersticial difuso com opacificação peribronquial.
- Os casos mais avançados exibem opacificação maior com padrão alveolar e apagamento das margens.
- Os lobos pulmonares médios são mais gravemente acometidos que os cranoventrais.
- Alterações cardíacas mínimas, embora possa ocorrer o desenvolvimento de *cor pulmonale* como resultado de aumento na resistência vascular pulmonar, culminando em elevação da traqueia, aumento de volume do coração do lado direito e aumento da artéria pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico definitivo é feito pela visualização direta de *P. carinii* nos líquidos respiratórios ou amostras de biopsia.
- Aspirado transtraqueal e lavado broncoalveolar — foi demonstrado que esses métodos são confiáveis para obtenção de amostras diagnósticas.
- Aspirado pulmonar direto por agulha fina e biopsia do pulmão — procedimentos diagnósticos mais confiáveis; no entanto, têm maior risco de complicações.
- Esfregaços por impressão (decalque) — podem ser feitos antes da fixação tecidual.
- Kits imuno-histoquímicos disponíveis — o resultado positivo é específico e altamente diagnóstico; podem ser usados em material citológico, fixado em formalina e embebido em parafina; nota: espécies hospedeiras — foi demonstrada uma variação antigênica específica das espécies de hospedeiro, o que pode gerar resultados falso-negativos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pulmões — firmes, consolidados e castanhos-pálidos ou cinzentos; líquido não espremido a partir das superfícies de corte; não sofrem colapso quando a cavidade pulmonar é aberta; podem ser observadas pequenas quantidades de líquido pleural.
- Lado direito do coração — pode-se constatar certo grau de aumento.
- Espaços alveolares — podem estar preenchidos com material amorfo, espumoso, eosinofílico com aparência de favo de mel; macrófagos; poucos neutrófilos; os septos podem estar espessados e fibrosos; os estágios de trofozoítas e cistos podem ser identificados. Há relatos de atrofia tecidual linfóide generalizada.



TRATAMENTO

- Internação — para administração de oxigênio a pacientes hipoxêmicos; diminuir a exposição de pacientes imunocomprometidos a outros patógenos.
- Nebulização com agentes quimioterápicos pode conferir certo benefício.
- Repouso em gaiola ou restrição da atividade física.
- Fluido intravenoso conforme a necessidade.
- Tapotagem e fisioterapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Trimetoprima-sulfonamida — 15 mg/kg VO a cada 6 h por 3 semanas; medicamento de primeira escolha.
- Isetonato de pentamidina — 4 mg/kg IM a cada 24 h por 3 semanas.
- Carbutamida — 50 mg/kg IM a cada 12 h por 3 semanas.
- Combinções de medicamentos — dapsona e pirimetamina; trimetoprima e atovaquona.
- Nova opção medicamentosa potencial — caspofungina — inibidor da β-glucana sintetase que impede o desenvolvimento dos cistos — a glucana é um componente importante da parede do cisto. Não há relatos de casos em medicina veterinária. O custo elevado pode impedir o tratamento.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Isetonato de pentamidina — função renal prejudicada; disfunção hepática; hipoglicemias; hipotensão; hipocalcemia; urticária; distúrbios hematológicos; dor localizada no local da injeção.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Gasometria sanguínea sérica, oximetria de pulso e radiografia torácica — fornecem informações prognósticas valiosas; monitorizar a resposta à terapia.
- Isetonato de pentamidina — verificar os níveis de ureia e glicose diariamente; interromper ou diminuir a dosagem se a azotemia ou outras complicações forem observadas.
- Monitorizar o paciente quanto à resolução dos sinais de tosse e dispneia.
- Evolução clínica variável.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- HIV = vírus da imunodeficiência humana.

Sugestões de Leitura

Lobetti R. Common variable immunodeficiency in miniature dachshunds affected with *Pneumocystis carinii* pneumonia. J Vet Diagn Invest 2000, 12:39-45.

Autor Tania N. Davey

Consultor Editorial Stephen C. Barr

PNEUMONIA BACTERIANA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Resposta inflamatória adquirida a bactérias virulentas no parênquima pulmonar, caracterizada pela exsudação de células e líquido para dentro das vias aéreas condutoras e dos espaços alveolares.

FISIOPATOLOGIA

- Bactérias — penetram no trato respiratório inferior, principalmente por meio de inalação ou aspiração; a penetração é menos comum por via hematogena. A infecção incita uma reação inflamatória evidente.
- Bactérias orofaríngeas — com frequência, são aspiradas; podem estar presentes por um intervalo desconhecido na árvore traqueobrônquica e no pulmão normais; têm potencial de causar ou complicar uma infecção respiratória; a presença dessas bactérias dificulta a interpretação das culturas das vias aéreas e dos pulmões.
- Árvore traqueobrônquica e carina traqueal — normalmente não são estérveis.
- Infecção respiratória — o desenvolvimento depende da complexa interação de muitos fatores: local de inoculação, número de microrganismos e sua virulência, bem como idade e resistência do hospedeiro.
- As bactérias produzem proteínas extracelulares chamadas invasinas que comprometem as defesas do hospedeiro e ajudam na disseminação dos agentes bacterianos.
- Infecções virais — alteram os padrões de colonização bacteriana; aumentam a aderência bacteriana ao epitélio respiratório; diminuem a depuração mucociliar e a fagocitose; por essa razão, permitem que as bactérias residentes invadam o trato respiratório inferior.
- Corpo estranho — inocula as bactérias em uma região pulmonar focal e leva à pneumonia obstrutiva.
- Fase exsudativa — hiperemia inflamatória; extravasamento de líquido rico em proteína para os espaços intersticial e alveolar.
- Fase da emigração leucocitária — os leucócitos se infiltram nas vias aéreas e nos alvéolos; consolidação, isquemia, necrose tecidual e atelectasia causadas por oclusão brônquica, bronquiolite obstrutiva e ventilação colateral prejudicada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Respiratório — infecção primária ou secundária.

GENÉTICA

Síndrome de rinite/broncopneumonia hereditária de cães da raça Wolfhound irlandês, com patogenia desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum tanto em cães jovens como nos idosos, porém menos comum em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Disseminada.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Cães — raças de caça e de trabalho, bem como as esportivas e mistas com >12 kg.

Idade Média e Faixa Etária

Cães — faixa de 1 mês a 15 anos de idade; muitos casos ocorrem em cães com <1 ano de idade.

Sexo Predominante

Cães — 60% machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Tosse.
- Respiração laboriosa.
- Intolerância ao exercício.
- Anorexia e perda de peso.
- Letargia.
- Secreção nasal.

Achados do Exame Físico

- Tosse.
- Febre.
- Respiração difícil ou rápida.
- Ruídos respiratórios anormais à auscultação — intensidade ou ruídos respiratórios bronquiais aumentados, crepitações e sibilos.
- Perda de peso.
- Secreção nasal.
- Letargia.
- Desidratação.

CAUSAS

Cães

- Patógenos respiratórios primários mais comuns — *Bordetella bronchiseptica* e *Mycoplasma* spp.
- Bactérias Gram-positivas mais comuns — *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Enterococcus* spp.
- Bactérias Gram-negativas mais comuns — *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp.
- Bactérias anaeróbias — encontradas em abscessos pulmonares e em vários tipos de pneumonia (particularmente na pneumonia por aspiração ou corpos estranhos); relatadas com menor frequência (~20% dos casos).

Gatos

- Patógenos bacterianos — pouco documentados; *B. bronchiseptica*, *Pasteurella* spp. e *Moraxella* spp. são mais frequentemente relatadas. *Mycoplasma* spp. é considerado um patógeno primário no trato respiratório inferior.
- Estado de portador — pode existir; períodos de eliminação de *B. bronchiseptica* após estresse; as gatas infectadas podem não eliminar microrganismos antes do parto, mas começam a eliminar após o parto, servindo como fonte de infecção para os filhotes.

FATORES DE RISCO

- Infecção viral preexistente.
- Regurgitação, disfagia ou vômito.
- Defeitos funcionais ou anatômicos — paralisia laríngea, megaesôfago, fenda palatina, discinesia ciliar primária.
- Nível reduzido de consciência — estupor, coma e anestesia.
- Corpo estranho bronquial.
- Bronquiectasia.
- Terapia imunossupressora — quimioterapia, glicocorticoides, agentes imunossupressores.
- Distúrbios metabólicos graves — uremia, diabetes melito, hiperadrenocorticismo.
- Sepse.
- Idade — animais muito jovens são mais suscetíveis a infecções fatais.
- Estado de imunização.
- Ambiente — alojamento, condição higiênico-sanitária, ventilação.

- Disfunção fagocitária — FeLV e diabetes melito.
- Deficiência de complemento — rara.
- Deficiência seletiva de IgA — rara.
- Disfunção combinada de células T e células B — rara.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia viral — vírus da cinomose, adenovírus, vírus da influenza, herpes-vírus.
- Pneumonia por protozoário — toxoplasmose.
- Pneumonia parasitária — capilaríase, filarioïdase.
- Pneumonia fungica — histoplasmose, blastomicose, coccidioidomicose e criptococose.
- Pneumonia eosinofílica.
- Doença brônquica felina (asma).
- Abscesso pulmonar.
- Infecção pleural — piotórax.
- Corpo estranho bronquial.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Leucograma inflamatório — leucocitose neutrofílica com ou sem desvio à esquerda; a ausência não descarta o diagnóstico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea arterial — os valores se correlacionam bem com o grau do distúrbio fisiológico; monitoramento sensível da evolução durante o tratamento; $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ ao ar ambiente = hipoxemia leve a moderada; $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ao ar ambiente = hipoxemia grave.
- Considerar a realização de sorologia para pesquisa do vírus da influenza canina.
- Diagnóstico molecular está disponível para detecção de grande parte dos agentes virais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Variável — padrão broncointersticial difuso a infiltrados alveolares parciais ou completos até consolidação.
- Alterações radiográficas mais comuns — padrão alveolar caracterizado por densidades pulmonares aumentadas (margens indistintas; broncogramas aéros ou consolidação lobar).
- Padrões pulmonares mais variáveis em gatos, como alterações intersticiais e alveolares irregulares e multifocais e/ou padrão nodular difuso.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exames microbiológico (culturas bacterianas aeróbias e anaeróbias, além de culturas para *Mycoplasma*) e citológico para o diagnóstico definitivo.
- Amostras — lavado transtraqueal ou endotraqueal, broncoscopia, lavado broncoalveolar (com ou sem broncoscópio) ou aspirado pulmonar com agulha fina.
- Predomínio de neutrófilos degenerados em casos de inflamação séptica (bactérias intracelulares).
- Administração recente de antibióticos — provável inflamação asséptica.
- Bactérias — nem sempre são evidentes ao exame microscópico; sempre obtenha amostras para cultura, ainda que nenhuma bactéria seja observada no exame citológico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Consolidação irregular nas regiões cranoventrais.
- Pulmão consolidado — varia de vermelho-escuro a rosa acinzentado ou mais cinzento, dependendo da idade do paciente e da natureza do processo.

PNEUMONIA BACTERIANA

- Firmeza palpável do tecido.
- Ninho de inflamação — na junção bronquiolar-alveolar.
- Precoces — bronquíolos e alvéolos adjacentes preenchidos com neutrófilos, além de uma mistura de debris celulares, fibrina e macrófagos; epitélio necrótico a hiperplásico.
- Tardios — inflamação neutrofílica, fibrinosa, hemorrágica ou necrosante, dependendo da virulência da bactéria e da resposta do hospedeiro.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação do paciente — recomendável na presença de sinais multisistêmicos (p. ex., anorexia, febre alta, perda de peso e letargia).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manter a hidratação sistêmica normal — importante para ajudar na depuração mucociliar e na mobilização de secreções; utilizar solução balanceada, que contém múltiplos eletrólitos.
- Nebulização com aerosol de solução salina — resultados mais rápidos se empregada com fisioterapia e antibacterianos sistêmicos.
- Fisioterapia — tapotagem da parede torácica, manipulação traqueal para estimular a tosse branda e a drenagem postural; pode intensificar a depuração das secreções; sempre fazer imediatamente após a nebulização; evitar que o paciente fique deitado em uma única posição por muito tempo.
- Oxigenoterapia — justificável para pacientes com hipoxemia ou sinais de angústia respiratória.

ATIVIDADE

Restrita durante o tratamento (paciente internado ou ambulatorial), exceto como parte da fisioterapia após o aerosol.

DIETA

- Garantir a ingestão normal com alimento rico em proteína e densamente calórico.
- Suporte nutricional enteral ou parenteral — indicado em pacientes gravemente doentes.
- Ter cuidado ao alimentar animais com megaesôfago, disfunção ou cirurgia da laringe, doença da faringe ou em decúbito.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Avisar o proprietário de que os altos índices de morbidade e mortalidades estão associados à hipoxemia e sepse graves.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Cirurgia (lobectomia pulmonar) — pode ser indicada em casos de abscesso pulmonar ou corpo estranho broncopulmonar com pneumonia secundária; poderá ser indicada se o paciente não estiver respondendo ao tratamento convencional e se a doença estiver limitada a um ou dois lobos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antimicrobianos

- Os antimicrobianos são mais bem selecionados com base nos resultados dos exames de cultura e

antibiograma do lavado traqueal ou de outras amostras pulmonares.

- A antibioticoterapia empírica será justificável quando houver um risco significativo na obtenção de amostras adequadas ou se o tempo necessário para a realização da cultura gerar um atraso potencialmente letal no tratamento.
- As escolhas antimicrobianas iniciais razoáveis até a obtenção dos resultados da cultura incluem amoxicilina-clavulanato (15 mg/kg VO a cada 12 h), cefalexina (22-30 mg/kg VO a cada 12 h), enrofloxacin (cães, 5-10 mg/kg a cada 12 h ou 10-20 mg/kg a cada 24 h; gatos, 5 mg/kg a cada 24 h no máximo) ou trimetoprima-sulfonamida (15 mg/kg VO a cada 12 h).

- Cocos Gram-positivos — ampicilina (22 mg/kg VO a cada 12 h), ampicilina-sulbactam; amoxicilina; amoxicilina-clavulanato; azitromicina; cloranfenicol, eritromicina; gentamicina; trimetoprima-sulfonamida; céfalosporinas de primeira geração.
- Bastonetes Gram-negativos — enrofloxacin; cloranfenicol; gentamicina; trimetoprima-sulfonamida; amicacina; marbofloxacin; carbopenicilinas.
- *Bordetella* — doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h); cloranfenicol; enrofloxacin; azitromicina.
- *Mycoplasma* — doxiciclina; enrofloxacin; marbofloxacin; cloranfenicol.
- Anaeróbios — amoxicilina-clavulanato; cloranfenicol; metronidazol; clindamicina; ticarcilina-clavulanato.
- Nebulização antimicrobiana para *Bordetella* — nebulização com gentamicina na dose de 5 mg/kg a cada 24 h por 5-7 dias, tipicamente como adjuvante com antimicrobianos sistêmicos.
- Continuar o tratamento por, no mínimo, 10 dias além da resolução clínica e/ou 1-2 semanas após a resolução radiográfica.

CONTRAINDICAÇÕES

- Anticolinérgicos e anti-histamínicos — podem não só engrossar as secreções, mas também inibir a mucocinese e a remoção do exsudato das vias aéreas.
- Antitussígenos — potentes agentes de ação central que inibem a mucocinese e a remoção do exsudato das vias aéreas e, consequentemente, são capazes de potencializar a infecção e a inflamação pulmonares.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar o uso concomitante de teofilina e fluoroquinolonas.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Expectorantes — recomendados por alguns clínicos; não há evidência real de que eles aumentem a mucocinese ou a mobilização das secreções.
- Broncodilatadores — recomendados por alguns clínicos para aliviar o broncospasm.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a frequência e o esforço respiratórios.
- O hemograma completo se normalizará.

- Gasometria sanguínea arterial — monitoramento mais sensível da evolução; a oximetria de pulso pode ser útil.

- Auscultação torácica frequente.
- Radiografias torácicas — melhoraram mais lentamente do que o aspecto clínico.

PREVENÇÃO

- Vacinação — contra os agentes vírus que acometem o trato respiratório superior; contra *B. bronchiseptica* se o cão estiver alojado ou for exposto a grande número de outros animais.
- Gatis — estratégias ambientais para diminuir a densidade populacional e melhorar a higiene ajudam a controlar os surtos de bordetose.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pode ocorrer o desenvolvimento de sepse, mas é rara a constatação de pleuropneumonia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — bom com terapia antibacteriana rigorosa e cuidados de suporte intensivos; mais reservado em animais jovens, pacientes com imunodeficiência e naqueles debilitados ou acometidos por doença subjacente grave.
- Infecção prolongada — potencial para bronquite crônica ou bronquiectasia em qualquer paciente.
- Mortalidade — associada aos quadros de hipoxemia (baixa concentração arterial de oxigênio) e sepse graves.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Com frequência, a pneumonia bacteriana desenvolve-se secundariamente a anormalidades funcionais ou anatômicas subjacentes — fenda palatina; hipoplásia da traqueia; discinesia ciliar primária; paralisia laríngea; megaesôfago ou outro distúrbio da motilidade esofágica.
- Bronquiectasia — trata-se tanto de um fator predisponente como uma complicação potencial.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Filhotes de cães e de gatos — podem apresentar um prognóstico pior; filhotes de cães frequentemente desenvolvem complicações a longo prazo (p. ex., bronquite crônica).
- Problemas funcionais e anatômicos subjacentes, além de imunodeficiências — suspeitos em pacientes jovens.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Cadelas ou gatas infectadas por *B. bronchiseptica* — podem transmitir a infecção aos neonatos.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.

Sugestões de Leitura

Jameson PH, King LA, Lappin MR, et al. Comparison of clinical signs, diagnostic findings, organisms isolated, and clinical outcome in dogs with bacterial pneumonia: 93 cases (1986-1991). JAVMA 1995, 206:206-209.

Autores Melissa A. Herrera e Phil Roudebush
Consultora Editorial Lynelle R. Johnson

PNEUMONIA EOSINOFÍLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Resposta inflamatória totalmente desenvolvida aos抗énios no parénquima pulmonar, caracterizada pela exsudação de eosinófilos e líquido dentro do interstício pulmonar, das vias aéreas condutoras e dos espaços alveolares.

FISIOPATOLOGIA

- Base imunológica — prova de apoio geralmente aceita; mecanismos envolvidos ainda não esclarecidos.
- Infiltração de eosinófilos e predomínio de células T CD4+ no líquido do lavado broncoalveolar apoiam o papel de uma resposta imunológica TH2 dominante nas vias aéreas inferiores.
- Evolução da doença — provavelmente determinada pelas características dos抗énios, pela resposta do hospedeiro e pela regulação de tal resposta.
- Três padrões mórbidos — pneumonite eosinofílica, bronquite eosinofílica e granulomatose eosinofílica pulmonar.
- Os抗énios ingressam no trato respiratório inferior por inalação ou vias hematogênicas.
- Exposição crônica aos抗énios — elicia a resposta imunológica celular e humoral.
- Distúrbios pulmonares alérgicos ou por hipersensibilidade — associados à resposta humoral anormal e ao defeito imunorregulador mediado por células.
- Classes de imunoglobulinas envolvidas — IgE, IgG e outras.
- Altos números de macrófagos ativados e de linfócitos T, além de atividade deprimida das células T supressoras — alteram a imunidade mediada por célula.
- Infiltração inflamatória — do interstício pulmonar, dos espaços alveolares e da mucosa bronquial.
- Atividade de enzimas colagenolíticas — aumentada.
- Pacientes gravemente acometidos desenvolvem doença granulomatosa acentuada.
- Dirofilariose com pneumonite — as microfilárias podem ficar encarceradas na circulação pulmonar e deflagrar uma resposta imunológica.
- Mortalidade — associada à hipoxemia grave (p. ex., baixa concentração de oxigênio arterial) e (raramente) hemoptise grave.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular — pode-se observar *cor pulmonale*.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Disseminada.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Husky siberiano, possivelmente.

Idade Média e Faixa Etária

Pode acometer todas as idades, embora seja mais frequente em jovens adultos (4-6 anos).

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Extremamente variáveis, dependendo da gravidade.

Achados Anamnésicos

- Tosse — irresponsiva à terapia antibacteriana.
- Respiração laboriosa.
- Intolerância ao exercício.
- Anorexia.
- Letargia.
- Perda de peso.
- Secreção nasal.
- Febre (incomum).

Achados do Exame Físico

- Tosse áspera e úmida.
- Taquipneia ou angústia respiratória.
- Ruídos respiratórios anormais à auscultação — intensidade aumentada desses ruídos; crepitações; sibilos; podem ocorrer ruídos diminuídos.
- Perda de peso.
- Secreção nasal amarelo-esverdeada ou mucopurulenta.
- Febre (incomum).

CAUSAS

- Supostos aeroalérgenos — esporos ou hifas de fungos e actinomicetos; pólen;抗énios de insetos; deflagradores não identificados da resposta imunológica.
- Antígenos parasitários — microfilárias da dirofilária, parasitas respiratórios.

FATORES DE RISCO

- Residência em área endêmica de dirofilariose sem receber medicação preventiva.
- Ambiente empoeirado ou com mofo.
- Poluição do ar.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia parasitária — capilaríase; paragonimíase; dirofilariose.
- Pneumonia fungica — histoplasmose; blastomicose; coccidioidomicose; criptococose.
- Para pneumonite eosinofílica — pneumonia bacteriana; pneumonia viral (p. ex., vírus da cinomose e adenovírus canino); pneumonia rickettsiana (p. ex., erliquiose e febre maculosa das Montanhas Rochosas); pneumonia protozoária (p. ex., toxoplasmose); insuficiência cardíaca congestiva; bartonelose.
- Para bronquite eosinofílica — traqueobronquite infeciosa; bronquite crônica.
- Para granulomatose eosinofílica pulmonar — neoplasia (incluindo granulomatose linfomatoide); abscesso pulmonar; corpo estranho bronquial.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma inflamatório — leucocitose neutrofílica com ou sem desvio à esquerda, eosinofilia, basofilia ou monocitose.
- Ausência de eosinofilia — não descarta o diagnóstico.

- Hiperglobulinemia — sugere dirofilariose oculta ou estímulo antigênico crônico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gasometria Sanguínea Arterial

- Os valores correlacionam-se bem com o grau do distúrbio fisiológico; monitorização sensível da evolução do paciente durante o tratamento.
- Hipoxemia — leve ou moderada, $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ no ar ambiente; grave, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ no ar ambiente.

Outros

- Pesquisa de microfilárias da dirofilária e testes antigênicos — resultados positivos sugerem dirofilariose ou pneumonite eosinofílica associada à microfilária aprisionada no pulmão.
- Flutuação fecal e sedimentação fecal pela técnica de Baermann.
- Eletroforese de proteínas — pico de β -globulina (hiperbetaoglobulinemia) frequentemente encontrada em caso de dirofilariose oculta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Os achados radiográficos dependem da extensão e da gravidade da doença.
- Radiografias torácicas — ajudam a registrar a gravidade da doença da artéria pulmonar; revelam pneumonite intersticial em cães com dirofilariose.
- Pneumonite eosinofílica — padrão intersticial linear ou miliar que se assemelha a alterações observadas no início de edema pulmonar ou pneumonia fungica; padrão alveolar caracterizado por densidade pulmonar aumentada com margens indistintas nos pacientes gravemente acometidos; grandes artérias pulmonares tortuosas e cardiomegalia do lado direito nos pacientes com dirofilariose.
- Bronquite alérgica ou eosinofílica — padrão bronqual com brônquios espessados que se estendem para a periferia do pulmão (sinais com aparência de trilhos de trem e rosquinhas).
- Granuloma eosinofílico — lesões nodulares múltiplas de tamanhos variáveis em diferentes lobos pulmonares; densidades alveolares focais e irregulares; linfadenopatia traqueobronquial.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico de aspirados, lavados ou escavações — diagnóstico definitivo: inflamação eosinofílica predomina; podem-se notar outros tipos de células inflamatórias; examinar cuidadosamente as amostras em busca de fontes antigênicas (p. ex., parasitas, fungos ou neoplasia).
- Lavado transtraqueal.
- Broncoscopia; muco amarelo-esverdeado, proliferação polipoide da mucosa, colapso parcial das vias aéreas.
- Lavado broncoalveolar — com ou sem broncoscópio.
- Cultura bacteriana de líquido do lavado broncoalveolar é recomendada para descartar infecção bacteriana.
- Aspirado pulmonar por agulha fina e exame.
- Teste cutâneo intradérmico ou alérgico sorológico — raramente podem identificar os alérgenos.
- Exames fecais — flutuação de rotina, esfregaço direto, exame do sedimento e técnica de Baermann; podem ocorrer resultados negativos em virtude da eliminação intermitente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — lesões firmes difusas, irregulares ou nodulares; em geral, pálidas ou mosqueadas.

PNEUMONIA EOSINOFÍLICA

- Histopatológicos — infiltração eosinofílica, linfocítica e macrofágica das paredes alveolares e dos espaços alveolares; à medida que a doença evolui, o processo infiltrativo intersticial torna-se fibrótico com obliteração dos espaços alveolares, podendo haver granulomas dispersos dentro da fibrose intersticial. O epitélio do trato respiratório superior também pode ser envolvido por infiltração eosinofílica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação — recomendada para pacientes com sinais multissistêmicos (p. ex., anorexia, perda de peso ou letargia).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Desidratação — retarda a depuração mucociliar e a mobilização das secreções; manter a hidratação sistêmica normal com solução multieletrolítica balanceada.
- Suplementação de oxigênio — para angústia respiratória.

ATIVIDADE

Restrita durante o tratamento (paciente internado ou não).

DIETA

Garantir a ingestão normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Advertir o proprietário sobre o fato de que as taxas de morbidade e mortalidade estão associadas à hipoxemia grave.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Podem ser removidos os lobos pulmonares com granulomas grandes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTOS(S) DE ESCOLHA

- Corticosteroides — prednisolona ou prednisona na dose de 2 mg/kg/dia até os sinais clínicos começarem a desaparecer (tipicamente 2-3 semanas); em seguida, diminuir de forma lenta e gradual (em meses). Com frequência, há necessidade de doses de manutenção da prednisona a longo prazo (0,125-0,5 mg/kg em dias alternados ou a cada 3 ou 4 dias).
- Após o controle adequado da doença e/ou em virtude dos efeitos colaterais de glicocorticoïdes sistêmicos, pode-se fazer uso dos corticosteroides inalados (p. ex., propionato de fluticasona) em conjunto com câmara de espaçamento e máscara facial.
- Terapia adulticida contra dirofilariose — em paciente positivo para dirofilariose; iniciar após a estabilização do paciente com corticosteroides e repouso.

Itraconazol ou cetoconazol — podem ser usados com infecção broncopulmonar fúngica alérgica confirmada, que é uma condição rara; utilizar medicamentos antifúngicos apenas se a infecção por fungos for confirmada pelo exame citológico ou pela cultura.

Hipossensibilização — injeções antialérgicas formuladas com base nos resultados de teste cutâneo intradérmico ou sorológico podem ser tentadas, mas não constituem o tratamento de escolha em grande parte dos pacientes. A maioria dos cães ainda necessita de terapia com esteroide.

CONTRAINDICAÇÕES N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Outros medicamentos imunossupressores (p. ex., ciclosporina) — podem ser utilizados em caso de contra-indicação ou infecção dos corticosteroides. Não há resultados de ensaios clínicos até o momento.
- Broncodilatadores — podem ser úteis, particularmente se forem auscultados sibilos ou se for observado esforço respiratório; ver "Bronquite Crônica".



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo — mostrará a resolução da eosinofilia periférica.
- Gasometria sanguínea arterial — monitoramento mais sensível da evolução.
- Auscultação minuciosa do paciente — várias vezes ao dia.
- Radiografias torácicas — melhoram mais lentamente do que a aparência clínica.

PREVENÇÃO

- Medicamento de rotina para prevenção da dirofilariose.
- Mudança de ambiente do animal na suspeita de algum aeroalérgeno.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Tromboembolia pulmonar — pacientes tratados com medicamentos adulticidas contra dirofilariose.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Se o principal alérgeno for identificado e eliminado — prognóstico bom para casos leves.
- Se o alérgeno não for identificado — prognóstico bom em termos de controle; muitos pacientes necessitam de tratamento a longo prazo com esteroides.
- Infecção por dirofilariose — o prognóstico depende da gravidade dos quadros de hipertensão pulmonar, *cor pulmonale* e tromboembolia.

- Granulomatose eosinofílica — prognóstico reservado; frequentemente a doença é progressiva.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Dirofilariose.
- Infecção fúngica broncopulmonar.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os corticosteroides e outros medicamentos imunossupressores estão contraindicados em animais prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Bronquite alérgica.
- Bronquite ou broncopneumopatia eosinofílica.
- Eosinofilia pulmonar bronquítica.
- Alveolite alérgica.
- Pneumonite eosinofílica.
- Pneumonia eosinofílica.
- Pneumonite por hipersensibilidade.
- Granulomatose pulmonar eosinofílica.
- Alveolite alérgica extrínseca.
- Pneumonia por dirofilariose oculta.
- Eosinofilia pulmonar parasitária.
- Infiltrados pulmonares com eosinofilia.

VER TAMBÉM

- Dirofilariose — Cães.
- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Granulomatose Linfomatoide.
- Parasitas Respiratórios.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.
- Tosse.

Sugestões de Leitura

Clercx C, Peeters D. Canine eosinophilic bronchopneumopathy. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2007, 37:917-935.

Clercx C, Peeters D, German AJ, et al. An immunologic investigation of canine eosinophilic bronchopneumopathy. J Vet Intern Med 2002, 16:229-237.

Clercx C, Peeters D, Snaps F, et al. Eosinophilic bronchopneumopathy in dogs. J Vet Intern Med 2000, 14:282-291.

Cooper ES, Schober KE, Drost WT. Severe bronchoconstriction after bronchoalveolar lavage in a dog with eosinophilic airway disease. JAVMA 2005, 227:1257-1262.

Autores Melissa A. Herrera e Phil Roudebush

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação dos tecidos pulmonar intersticial, linfático e peribrônquica causada por infecção micótica profunda.

FISIOPATOLOGIA

- Elementos fúngicos miceliais — inalados a partir de solo ou debris de plantas contaminados; os microrganismos então colonizam os pulmões.
- Fungos dimórficos como *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* — fase de levedura à temperatura corporal. Infecções fúngicas invasivas por espécies de *Aspergillus* resultam da inalação de esporos aerógenos com o crescimento sob a forma de micélos dentro dos tecidos.
- É comum a disseminação sistêmica da levedura a partir dos pulmões em cães e gatos.
- Envolvimento intersticial pulmonar — pode causar hipoxia.
- Envolvimento das vias aéreas — pode causar tosse.
- Imunidade mediada por células — resposta importante à infecção fúngica; leva à inflamação piogranulomatosa.
- As complicações pulmonares podem incluir pneumonia intersticial, efusão pleural, formação de granuloma mediastínico, SARA e tromboembolia pulmonar.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Depende da doença fúngica específica (ver também capítulos que tratam de fungos específicos).
- Blastomicose — cerca de 85% dos cães e gatos têm envolvimento respiratório; pneumonia intersticial, alveolar, brônquica difusa é o achado mais comum; lesões expansivas solitárias podem ser observadas, especialmente em gatos; a linfadenopatia traqueobrônquica pode contribuir para a tosse; ocasionalmente é detectada infecção nasal.
- Histoplasmose — uma pneumonia intersticial difusa é comum, sobretudo em gatos; taquipneia ou dispneia são observadas em apenas 50% dos gatos e < 50% dos cães; linfadenopatia peri-hilar ou mediastínica frequentemente contribuem para a tosse.
- Coccidioidomicose — broncopneumonia ou pneumonia intersticial difusa é comum em cães, porém menos comum em gatos; linfadenopatia peri-hilar ou mediastínica também é comum.
- Criptococose — o envolvimento da cavidade nasal é mais comum; em geral, os pulmões são subclínicamente acometidos por granulomas multifocais pequenos nos cães; os sinais clínicos de doença do trato respiratório inferior não são habituais.
- Aspergilose sistêmica — a pneumonia é constatada apenas em pacientes com envolvimento sistêmico e geralmente envolve o *Aspergillus terreus*; *A. fumigatus* é mais comum na rinite.

GENÉTICA

Suscetibilidades raciais podem estar relacionadas com defeitos na imunidade mediada por células.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Depende da distribuição geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Blastomicose — endêmica no sudeste e no meio-oeste dos Estados Unidos ao longo dos rios Mississippi, Ohio, Missouri e Tennessee, bem como ao sul dos Grandes Lagos; também é endêmica nos estados do sul do Meio-Atlântico.
- Histoplasmose

— semelhante à blastomicose, porém mais amplamente distribuída; bolsões da doença no Texas, em Oklahoma e na Califórnia.

- Coccidioidomicose — sul dos Estados Unidos, do Texas à Califórnia.
- Criptococose e aspergilose — esporadicamente em todos os Estados Unidos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, menos comumente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Micose sistêmica — cães pertencentes a raças de grande porte mantidos fora da residência ou utilizados para caça ou ensaios a campo; Doberman pinscher e Rottweiler podem estar predispostos à doença disseminada mais grave.
- Aspergilose sistêmica — Pastor alemão pode estar super-representado.

Idade Média e Faixa Etária

- Animais jovens (<4 anos de idade) são predispostos.
- Qualquer idade pode ser acometida.

Sexo Predominante

Os machos são acometidos em uma frequência 2 a 4 vezes maior que as fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Dependem principalmente dos sistemas envolvidos.
- Doença multissistêmica aparente.

Achados Anamnésicos

- Perda de peso crônica e inapetência.
- Secreção oculonasal.
- Tosse — pode ser proeminente; observada de forma inconstante mesmo com doença pulmonar acentuada.
- É comum a presença de dispneia ou intolerância ao exercício.
- Respiração laboriosa — mais comum em gatos; sinal de doença grave tanto em cães como em gatos.
- Cegueira ou blefarospasmo agudo — se os olhos forem acometidos.
- Pápulas e nódulos cutâneos — apesar de comuns, passam frequentemente despercebidos até o aparecimento dos trajetos drenantes.
- Claudicação — comum se houver envolvimento dos ossos ou desenvolvimento de osteomielite.

Achados do Exame Físico

- Depressão e emaciação — em pacientes cronicamente acometidos.
- Febre — cerca de 50% dos pacientes.
- Ruídos respiratórios ásperos e sonoros — comuns na auscultação.
- Crepitações — podem ser proeminentes, sobretudo nos gatos.
- Tosse — pode ser induzida na palpação traqueal.
- Linfadenopatia — comum em cães com infecções fúngicas dimórficas.
- Dispneia — em repouso nos casos de doença grave.
- Blastomicose (cães) — múltiplos nódulos cutâneos e subcutâneos com trajetos drenantes; uveíte; é comum o descolamento granulomatoso da retina.
- Coccidioidomicose (cães) — é comum a presença de dor intensa causada por osteomielite; gatos — comumente há lesões cutâneas.
- Histoplasmose (cães) — são proeminentes os sinais de emaciação e diarréia (frequentemente sanguinolenta); gatos — observam-se lesões cutâneas.
- Criptococose — é comum a existência de infecção na cavidade nasal e nos tecidos moles circundantes.

CAUSAS

- *Blastomyces dermatitidis* — os pulmões constituem a principal via de infecção.
- *Histoplasma capsulatum* — os pulmões e, possivelmente, o trato gastrintestinal são as principais vias de infecção.
- *Coccidioides immitis*

PNEUMONIA FÚNGICA

— os pulmões representam a principal via de infecção.

- *Cryptococcus neoformans* e *gattii* — a cavidade nasal é a principal via de infecção com extensão direta para os olhos ou o SNC; os pulmões são uma fonte menos relevante de infecção.
- *Aspergillus spp.* — a cavidade nasal e os pulmões consistem nas principais vias de infecção.

FATORES DE RISCO

- Blastomicose, histoplasmose e criptococose — exposição ambiental a solos ricos em matéria orgânica; a exposição a fezes de pássaros ou outro material fecal pode predispor o paciente à blastomicose e à criptococose; residência próxima a fontes de água é um fator de risco para blastomicose.
- Coccidioidomicose — exposição ambiental a solo arenoso e alcalino após períodos de chuva; atividades externas (caça e ensaios a campo); imunossupressão (especialmente fraca imunidade mediada por células) pode contribuir para a disseminação sistêmica da infecção fúngica.
- O FeLV não parece ser um fator de risco, mas o FIV pode ser um fator de risco de pouca importância.
- Prednisona — pode agravar a doença.
- Quimioterapia antineoplásica.
- Neoplasia linforreticular.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia metastática.
- Doença pulmonar eosinofílica.
- Granulomatose linfomatoide.
- Neoplasia linforreticular e histiocítica.
- Doença piogranulomatosa idiopática.
- PIF ou outra vasculopatia.
- Pneumonia parasitária.
- Pneumonia bacteriana.
- Doença brônquica crônica.
- Edema pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose moderada com ou sem desvio à esquerda.
- É comum uma linfopenia.
- Leucopenia — pode ser notada com histoplasmose.
- Trombocitopenia e anemia arregenerativa são comuns.
- Hiperglobulinemia e hipoalbuminemia também são anormalidades comuns.
- Hipercalcemia — ocasionalmente.
- Atividade das enzimas hepáticas — a elevação é mais provável na histoplasmose.
- Urinálise costuma permanecer normal.
- Proteinúria — achado ocasional.
- Microrganismos — podem ser observados na urina (raramente, exceto para o *Aspergillus*) se os rins ou o trato urinário inferior estiverem acometidos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Os抗énios fúngicos podem ser detectados no soro ou na urina pelo ensaio imunoenzimático para a detecção de *Blastomyces* ou *Histoplasma* — a sensibilidade e a especificidade parecem altas.
- Ocorre reação cruzada entre *Blastomyces* e *Histoplasma*.
- Teste sorológico para detecção de anticorpos — produz resultados falso-positivos e falso-negativos.
- Teste de aglutinação em látex — para antígeno capsular; altamente confiável para criptococose.
- Identificação citológica ou histológica do microrganismo — diagnóstico definitivo.
- Cultura — em geral, não é necessária; pode ser difícil.

PNEUMONIA FÚNGICA

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — infiltrados peribrônquicos e intersticiais nodulares difusos; densidades nodulares podem coalescer e formar massas granulomatosas com margens indistintas; é comum a constatação de linfadenopatia traqueobrônquica; grandes granulomas focais são mais prováveis em gatos.
- Radiografia do esqueleto apendicular ou axial — osteólise com proliferação periosteal; tumefação dos tecidos moles.
- Ultrassonografia abdominal — pode revelar granulomas ou linfonodos infartados.
- Ultrassonografia ocular — pode revelar massa retrobulbar, além de uveíte posterior.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esfregaço por decalque (impressão) ou aspirado de nódulo cutâneo — mais provavelmente permitem a recuperação dos microrganismos.
- Aspirado pulmonar com agulha fina — possível método mais diagnóstico do que o aspirado da traqueia ou a amostra de lavado broncoalveolar.
- Aspirado ou biópsia de linfonodo.
- Punção do LCS — na criptococose.
- Exame da medula óssea ou do aspirado hepático/esplênico — na histoplasmose.
- Biópsia — pode ser necessária.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Inflamação piogranulomatosa.
- Microrganismos — observados, em geral, em casos de blastomicose, histoplasmose, criptococose e aspergilose; às vezes, são difíceis de encontrar na coccidioidomicose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente de ambulatório — se o paciente ainda estiver comendo.
- Avaliação e tratamento do paciente internado — desidratação, anorexia e hipoxia grave.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Administração de fluidos, oxigênio e antibióticos conforme a necessidade.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Fornecer alimento densamente calórico com proteína de alta qualidade.
- Histoplasmose acompanhada por envolvimento gastrintestinal acentuado — administrar alimento de alta digestibilidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário a probabilidade de que < 70% dos cães e uma porcentagem menor de gatos respondam ao tratamento.
- Avisar ao proprietário que, além de caro, o tratamento poderá ser necessário por mais de 2 meses.
- Aconselhar o proprietário a limpar as áreas do ambiente em que haja matéria orgânica ou fezes.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Granulomas focais ou olhos granulomatosos doloridos talvez tenham de ser removidos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Itraconazol — 5-10 mg/kg VO diariamente; precisa ser administrado juntamente com o alimento.
- Fluconazol — 10 mg/kg VO a cada 12 h; medicamento de escolha para criptococose e pacientes com envolvimento do trato urinário ou do SNC. Geralmente requer um tratamento mais prolongado.
- Complexo lipídico de anfotericina B — 1-2 mg/kg IV a cada 48 h por 12 tratamentos; nefrotoxicidade baixa; não há necessidade de diurese.
- Posaconazol — a dose de 5 mg/kg VO a cada 24 h juntamente com o alimento pode ser mais eficaz para aspergilose.

CONTRAINDICAÇÕES

Os corticosteroides são relativamente contraindicados, mas podem ser indicados para reduzir a inflamação durante o tratamento inicial em pacientes com dispneia grave.

PRECAUÇÕES

- Medicamentos azólicos — não usar com hepatopatia grave.
- Anfotericina B — não utilizar em pacientes azotêmicos ou desidratados; interromper a utilização com níveis de ureia > 50 mg/dL ou creatinina > 3 mg/dL.
- Itraconazol e os outros medicamentos azólicos — anorexia; aumento na atividade das enzimas hepáticas; vasculite cutânea.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Antiácidos e anticonvulsivantes — podem baixar a concentração sanguínea de itraconazol.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Cetoconazol — 10-30 mg/kg; pode ser eficaz; incidência mais alta de efeitos colaterais; há necessidade de tratamento mais prolongado; é comum a ocorrência de recidiva.
- Anfotericina B — 0,5 mg/kg (cães) ou 0,25 mg/kg (gatos) IV 3 vezes por semana até uma dose total de 8 mg/kg se usada sozinha ou 4 mg/kg se utilizada com algum medicamento azólico (p. ex., itraconazol); administrar em 200-500 mL de glicose a 5% em água após diurese salina; melhor se utilizada com itraconazol ou cetoconazol para pacientes gravemente acometidos.
- Anfotericina B — alternativa; 0,5-0,8 mg/kg 2-3 vezes por semana; para reduzir a nefrotoxicidade, pode-se administrar por via subcutânea diluída em solução salina a 0,45%/solução de glicose a 2,5% (400 mL para gatos, 500 mL para cães < 20 kg, 1.000 mL para cães > 20 kg).
- Voriconazol — 3-4 mg/kg VO a cada 12 h para aspergilose invasiva.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Enzimas hepáticas — avaliadas mensalmente enquanto o paciente estiver sendo submetido ao itraconazol, fluconazol ou cetoconazol.

- Ureia e creatinina — medir antes de cada dose de anfotericina B.

- Radiografias torácicas — reavaliar antes de interromper o tratamento.

PREVENÇÃO

Monitorizar o animal em busca de sinais de recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Em geral, a cegueira é permanente.
- Insuficiência renal por anfotericina B.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Blastomicose — requer, no mínimo, 2 meses de tratamento (mais tempo com o fluconazol); 60-70% dos cães são curados pelo itraconazol; geralmente, aqueles que não são curados exibem recidiva. Os cães com dispneia ou hipoxemia apresentam um prognóstico pior.
- Outros — continuar até 1 mês após a remissão.
- Aspergilose sistêmica — o prognóstico não é tão bom quanto o de outras causas.
- Recidiva — pode ocorrer até 1 ano após o tratamento.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais jovens são predispostos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Infecções em pessoas — principalmente a partir de fonte ambiental comum; sem transmissão direta de animais para seres humanos, exceto por feridas penetrantes contaminadas pelo microrganismo.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- É possível a ocorrência de abortamento por infecção fúngica.
- Antifúngicos azólicos — teratogênicos; não utilizar em animais prenhes.

VER TAMBÉM

- Aspergilose.
- Blastomicose.
- Coccidioidomicose.
- Criptococose.
- Histoplasmose.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infeciosa felina.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Davidson A. Coccidioidomycosis and aspergillosis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 690-698.

Taboada J. Systemic mycoses. In: Morgan RV, ed., Handbook of Small Animal Practice, 5th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 1073-1086.

Taboada J, Grooters A. Systemic antifungal therapy. In: Maddison JE, Page SW, Church D, eds., Small Animal Clinical Pharmacology, 2nd ed. Edinburgh: Saunders, 2008, pp. 186-197.

Autor Joseph Taboada

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PNEUMONIA INTERSTICIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Forma de pneumonia na qual o processo inflamatório ocorre nas paredes alveolares e no espaço intersticial.

FISIOPATOLOGIA

- Resulta de lesão aerógena ao epitélio alveolar (pneumócitos tipo I ou II) ou lesão hematogena aos capilares alveolares. A doença pode ser deflagrada por agentes infeciosos.
- Com frequência, o dano à parede alveolar ocorre secundariamente à inflamação e ao depósito de complexo antígeno-anticorpo.
- Pode ocorrer evolução de pneumonia intersticial aguda para crônica, levando à fibrose alveolar +/- acúmulo de células mononucleares no interstício e hiperplasia persistente dos pneumócitos tipo II.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular (pode desenvolver *cor pulmonale**).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Parcialmente compreendida.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- *Angiostrongylus vasorum* é encontrado na Europa, na Ásia e na África (raro nos Estados Unidos).
- *Leishmania chagasi* é encontrado principalmente na América do Sul e na América Central.

IDENTIFICAÇÃO

- Vírus da cinomose — cães com 3-6 meses de vida. As raças Galgo, Husky siberiano, Weimaraner, Samoieda e Malamute do Alasca são super-representadas.
- Pneumonia lipídica endógena — gatos mais idosos de ambos os sexos.
- Doença pulmonar intersticial pulmonar — animais de meia-idade a idosos das raças West Highland white terrier, ± Cairn terrier e Bull terrier.
- Doença semelhante à fibrose pulmonar idiopática felina — gatos de meia-idade a mais idosos.
- *Pneumocystis carinii* — Dachshund miniatura com < 1 ano de idade está sob risco.
- Toxoplasmose — gatos machos de meia-idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem da gravidade da doença.
- Taquipneia, tosse, dispneia, ortopneia, cianose, respiração com a boca aberta, intolerância ao exercício, ruídos respiratórios anormais na auscultação (em geral, crepitacões no fim da inspiração e no começo da expiração), +/- hemoptise.
- Febre leve e secreção oculonasal estão frequentemente presentes com infecção por adenovírus canino tipo 2.
- Sinais gastrintestinais, febre, secreção oculonasal, hiperqueratose dos coxins e déficits neurológicos ou mioclonia podem ser observados na infecção pelo vírus da cinomose.
- Com frequência, animais com intoxicação pelo paraquat apresentam vômito, oligúria, diarreia e

* N. T.: O *cor pulmonale* é definido como uma alteração na estrutura e no funcionamento do ventrículo direito, causada por doença pulmonar (Fonte: Portal do coração).

úlceras orofaríngeas (+/- hiperexcitabilidade e sinais neurológicos na fase inicial).

- Retinite, uveíte, sinais neurológicos e/ou sinais gastrintestinais podem ser observados com toxoplasmose.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Congénitas

- Bronquiolite obliterante com pneumonia em organização secundariamente à discinesia ciliar primária.

Metabólicas

- Pneumonite urêmica ± bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, hepatopatia ou pancreatite em gatos.

Neoplásicas

- Broniectasia ou bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, carcinoma pulmonar associado à fibrose pulmonar em gatos.

Idiopáticas

- Fibrose intersticial pulmonar e pneumonite intersticial descamativa, alguns casos de pneumonia lipídica endógena, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, proteinose alveolar pulmonar primária.

Inflamatórias

- A pneumonia lipídica endógena é mais comum em gatos com bronquite e broniectasia ou bronquiolite necrosante.

Infecções

- Cães — vírus da cinomose, adenovírus canino tipo 2, *Leishmania chagasi*, *Pneumocystis carinii*, *Angiostrongylus vasorum*, *Toxoplasma*.
- Gatos — toxoplasmose, FIV.

Tóxicas

- Inalação de poeiras, gases ou vapores, tiacetarsemidá, aspiração de produtos à base de petróleo em gatos, proteinose alveolar pulmonar secundária, intoxicação pelo paraquat, silicose, asbestose.

Vasculares

- Tromboembolia, *larva migrans* circulante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença das vias aéreas. • Broncopneumonia.
- Dirofilariose. • Pneumonia embólica.
- Pneumonia granulomatosa. • Neoplasia.
- Cardiopatia.

HEMOCRITÔMICO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem-se observar neutrofilia, eosinofilia, linfocitose, hiperglobulinemia; pode haver policitemia em caso de hipoxemia crônica.
- Trombocitopenia imunomedida foi relatada com *Angiostrongylus vasorum*.
- Neutropenia ou enzimas hepáticas elevadas e hiperbilirrubinemia são possíveis com *Toxoplasma*.
- Enzimas hepáticas aumentadas e hiperbilirrubinemia (apenas cães) são possíveis com hepatotoxicidade atribuída à terapia com tiacetarsemidá e, ocasionalmente, com intoxicação pelo paraquat.
- Azotemia grave e isostenúria com pneumonite urêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea arterial e cálculo do gradiente alveoloarterial (A-a) para avaliar o grau

de comprometimento respiratório; $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg indica hipoxemia de leve a moderada; $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg indica hipoxemia grave; gradiente A-a > 15 indica mistura venosa.

- Testes sorológicos e outros exames para pesquisa de causas infeciosas.

- Exame de fezes para detecção de *Angiostrongylus vasorum* (técnica de Baermann).

- Análise toxicológica da urina ou do soro para diagnosticar intoxicação pelo paraquat em animais vivos.

- Teste imunodiagnóstico para exposição à *Leishmania* — a identificação citológica ou histológica de amastigotas em linfonodos ou na medula óssea é confirmatória.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados das Radiografias Torácicas

- Pode haver um padrão intersticial a brônquico a alveolar focal ou difuso, leve a grave, além de brônquios dilatados com broniectasia ou bronquiolite obliterante com pneumonia em organização.

- Aumento cardíaco do lado direito e hepatosplenomegalia na presença de hipertensão pulmonar secundária.

- Ocassionalmente se observa efusão pleural.

Tomografia Computadorizada

- Os achados da TC não estão bem descritos na literatura veterinária, mas incluem opacificação em vidro fosco, espessamento peribroncovascular e formação de bandas parenquimatosas.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia — podem ocorrer arritmias com hipoxia grave ou doença sistêmica.

- Biópsia aberta do pulmão é o teste diagnóstico mais definitivo.

- Lavado endotraqueal ou transtraqueal, broncoscopia com lavado broncoalveolar e/ou aspirado com agulha fina dos pulmões devem ser úteis (p. ex., podem ser observados trofozoítas ou cistos de *Pneumocystis carinii* ou *Toxoplasma* ou larvas L1 com *Angiostrongylus vasorum*); as culturas frequentemente revelam a presença de infecções bacterianas secundárias. Com proteinose alveolar pulmonar, recupera-se um material branco opaco após o lavado das vias aéreas; o exame citológico desse material demonstra uma substância granular densa com abundância de lipídios. Tal substância cora-se positivamente ao PAS.

- O ecocardiograma pode revelar indícios de hipertensão pulmonar.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- *Angiostrongylus vasorum* — arterite trombosante e peribronquite fibrótica podem ser observadas, além de parasitas nas arteríolas do parênquima pulmonar.

- Bronquiolite obliterante com pneumonia em organização — tampões polipoïdes de tecido fibroso frágil preenchem os bronquíolos e os alvéolos; além disso, há macrófagos espumosos dentro dos alvéolos e infiltrados inflamatórios variáveis com reatividade dos pneumócitos tipo II.

- Doença pulmonar intersticial na raça West Highland white terrier — espessamento do septo alveolar em virtude do excesso de colágeno na matriz extracelular.

- Doença semelhante à fibrose pulmonar idiopática no gato — carece de inflamação e pode estar associada a carcinoma pulmonar. As alterações típicas incluem distribuição multifocal de fibrose intersticial com focos de fibroblastos/

PNEUMONIA INTERSTICIAL

miofibroblastos, metaplasia do epitélio alveolar e metaplasia/hiperplasia do músculo liso intersticial.

- *Leishmania chagasi* é caracterizada por pneumonite intersticial crônica e difusa, além de septos intra-alveolares espessados em alguns casos.
- Pneumonias lipídicas — lesões macroscópicas podem incluir nódulos subpleurais, parenquimatosos ou perivasculares brancos e firmes. Padrão misto de inflamação com acúmulo de macrófagos carregados de lipídios, fendas de colesterol e células gigantes multinucleadas.
- Intoxicação pelo paraquat — os pulmões encontram-se pesados, edematosos e hemorrágicos. Bolhas enfisematosas e pneumomediastino estão comumente presentes.
- Proteinose alveolar pulmonar — os espaços alveolares ficam distendidos com material proteináceo eosinofílico corado pelo PAS. Fendas de colesterol intra-alveolares e macrófagos carregados de muco com infiltrados inflamatórios mistos leves são comuns.
- Pneumonite urêmica — edema pulmonar e calcificação do músculo liso e/ou das paredes alveolares.



TRATAMENTO

- Cuidados e monitorização dos pacientes internados para aqueles com indícios de angústia respiratória. Oxigenoterapia via gaiola, intranasal, máscara ou fluxo.
- Minimizar a exposição a poeiras domésticas, vapores, fumaças químicas ou fumaça de cigarro.
- Umidificação do ar inspirado com nebulizador ou vaporizador para liquefazer as secreções.
- Proteinose alveolar pulmonar — lavado broncoalveolar terapêutico.
- Antibioticoterapia — conforme for indicado pelos resultados da cultura e do antibiograma.

ATIVIDADE

- Restrição ao exercício para os animais com esforço respiratório acentuado.
- Uso de coleira peitoral em vez de enforcador ou qualquer outra coleira de contenção.

DIETA

A perda de peso será indicada em animais obesos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Como ainda não foi estabelecida uma terapia específica para pneumonias intersticiais, os proprietários frequentemente são obrigados a fornecer cuidados paliativos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

O diagnóstico definitivo de doença pulmonar intersticial requer a realização de exame histopatológico; tal exame será mais bem efetuado se precedido pela TC para determinar o local apropriado para a biopsia. Muitos proprietários ficam relutantes em prosseguir com métodos diagnósticos invasivos se o paciente tiver idade avançada e por causa do prognóstico mau em termos de terapia definitiva.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Corticosteroides inalados (p. ex., fluticasona a cada 12 h) com o uso de câmara de espaçamento e

máscara facial de tamanho adequado podem ser benéficos nos animais que necessitam de medicamentos anti-inflamatórios (ver adiante).

- Broncodilatadores podem ser úteis: teofilina de liberação sustentada (cão, 10 mg/kg VO a cada 12 h; gato, 15-20 mg/kg a cada 24 h), sulfato de terbutalina (cão ou gato, 0,01 mg/kg SC, IM ou IV a cada 8-12 h; cão, 0,03 mg/kg VO a cada 8-12 h; gato, 0,312-0,625 mg/gato VO a cada 8-12 h). Broncodilatadores inalatórios também podem ser utilizados da mesma forma que os corticosteroides inalados.
- *Angiostrongylus vasorum* — levamisol, 7,5 mg/kg VO a cada 24 h por 2 dias, seguido por 10 mg/kg VO a cada 24 h por 2 dias ± ácido acetilsalicílico ou corticosteroides concomitantemente. Terapias alternativas incluem fembendazol, mebendazol e ivermectina.

- Bronquiolite obliterante com pneumonia em organização — os corticosteroides foram usados com sucesso clínico em um único relato de caso (prednisona, 2,2 mg/kg VO a cada 24 h).
- Fibrose pulmonar idiopática — não há nenhuma terapia eficaz disponível. Terapia esteroide anti-inflamatória com prednisolona (0,5-1,0 mg/kg VO a cada 24-48 h é a dose frequentemente utilizada) e broncodilatadores, antitussígenos ou antibióticos se houver indicação. Não foi investigado o valor da terapia antifibrótica.
- *Leishmania chagasi* — antimoniato de meglumina na dose de 100 mg/kg IV ou SC a cada 24 h por 3-4 semanas ou estibogliconato de sódio na dose de 30-50 mg/kg IV ou SC a cada 24 h por 3-4 semanas.

- Intoxicação pelo paraquat — a indução de êmese e o uso de carvão ativado estarão indicados se a ingestão recente for conhecida. Cuidados de suporte, diurese induzida pela furosemida (mais eficaz nos primeiros 3 dias após a ingestão para aumentar a excreção), oxigenoterapia conforme a necessidade, +/- dexametasona imunossupressora, ciclofosfamida, nicotinamida, superóxido dismutase e vitamina A.

PRECAUÇÕES

A terapia imunossupressora pode exacerbar as infecções secundárias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os proprietários devem observar a resposta clínica à terapia, bem como monitorizar a frequência e o esforço respiratórios.
- Repetir o exame físico (incluindo a auscultação do tórax), as radiografias torácicas, os testes laboratoriais e a análise de gasometria sanguínea arterial conforme indicação.

PREVENÇÃO

- Evitar a proximidade a fumaças tóxicas ou ao paraquat (não vendido legalmente nos EUA).
- Vacinar e vermifugar os animais conforme recomendação.
- Proceder ao controle apropriado de insetos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecções pulmonares secundárias são comuns com a maioria das formas de pneumonia intersticial.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de hipertensão pulmonar.

Evolução esperada e prognóstico

- Reservado em casos de *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma*, *Angiostrongylus vasorum*, vírus da cinomose, *Leishmania chagasi* e pneumonia lipídica endógena.
- Prognóstico mau a longo prazo em casos de fibrose pulmonar idiopática (o tempo médio de sobrevida desde o início dos sinais clínicos é de 17 meses em cães e 5 meses e meio em gatos).
- Prognóstico mau em casos de FIV e pneumonite urêmica.
- Intoxicação pelo paraquat — comumente fatal em cães.



DIVERSOS

DISTURBIOS ASSOCIADOS

- Adenovírus canino tipo 2 é associado algumas vezes à traqueobronquite infecciosa e pode coexistir com infecção por vírus da cinomose.
- Pneumonias infecciosas secundárias são sequelas comuns de pneumonia intersticial.
- Carcinoma pulmonar pode ser associado à fibrose pulmonar idiopática em gatos.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais jovens de vida livre têm maior probabilidade de sucumbir a doenças infecciosas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Toxoplasmose se o animal estiver liberando oocistos no ambiente.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É possível a ocorrência de infecção transplacentária por *Toxoplasma* e vírus da cinomose.

VER TAMBÉM

- Broniectasia.
- Cinomose.
- Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV).
- Leishmaniose.
- Pneumocistose.
- Toxoplasmose.

ABREVIATURA(S)

- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PAS = ácido periódico de Schiff.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Cohn LA, Norris CR, Hawkins EC, Dye JA, Johnson CA, Williams KJ. Identification and characterization of an idiopathic pulmonary fibrosis-like condition in cats. J Vet Intern Med 2004, 18(5):632-641.

Corcoran BM, Cobb M, Martin WS, et al. Chronic pulmonary disease in West Highland white terriers. Vet Record 1999, 144:611-616.

Johnson VS, Corcoran BM, Wotton PR, Schwarz T, Sullivan M. Thoracic high-resolution computed tomographic findings in dogs with canine idiopathic pulmonary fibrosis. J Small Anim Pract 2005, 46(8):381-388.

Jones DJ, Norris CR, Samii VF, Griffey SM. Endogenous lipid pneumonia in cats: 24 cases (1985-1998). JAVMA 2000, 216:1437-1440.

Silverstein D, Greene C, Gregory C, et al. Pulmonary alveolar proteinosis in a dog. J Vet Intern Med 2000, 14(5):546-551.

Autor Deborah C. Silverstein

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Inflamação dos pulmões causada por inalação de ingesta oral, material regurgitado e vômito com subsequente disfunção pulmonar; desenvolve-se quando os reflexos laringeos estão sobrecarregados ou não funcionam de forma adequada.
- Disfunção pulmonar — causada por (1) obstrução — obstrução direta das vias aéreas de pequeno calibre e obstrução indireta por broncospasmo, bem como pela produção de muco e exsudato; a obstrução das vias aéreas mais calibradas é extremamente rara; (2) aspiração de ácido gástrico — lesiona o epitélio respiratório e o surfactante; pode causar broncospasmo e ocasionalmente SARA; (3) pneumonia bacteriana — presença de bactérias no material regurgitado, no alimento ou na flora da faringe; pode desencadear uma infecção imediata ou uma infecção secundária mais tarde na evolução da doença.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e, menos comumente, gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Pode ser superaguda, aguda ou crônica.
- Tosse, taquipneia, secreção nasal ou intolerância ao exercício.
- Angústia respiratória ou cianose quando grave.
- Cianose.
- Dependendo da causa subjacente — regurgitação; vômito; disfagia; alteração da consciência (p. ex., depressão, pós-icto, demência, sedação e anestesia); estertor ou estridor.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Anormalidades faríngeas — paralisia local (p. ex., idiopática, miastenia grave focal, lesão nervosa traumática); doença neuromuscular generalizada; disfunção motora cricofaríngea; mís-formações anatômicas; laringoplastia pós-operatória.
- Anormalidades esofágicas — megaesôfago; esofagite de refluxo; obstrução esofágica (p. ex., massa, corpo estranho, estenose); fistula broncoesofágica.
- Alteração da consciência — sedação, anestesia; pós-icto; doença do prosencéfalo; distúrbio metabólico grave.
- Causa iatrogênica — alimentação forçada; alimentação com sonda; administração de óleo mineral.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia bacteriana.
- Abscesso de lobo pulmonar — consolidação pulmonar em termos de aspecto radiográfico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, embora o leucogramma possa estar normal.
- Anemia arregerativa.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea arterial — espera-se uma hipoxemia; PaCO₂ geralmente baixa.
- Outros testes — considerar a pesquisa de anticorpos contra receptores da acetilcolina, testes

de função da tireoide ou adrenal e mensuração da creatina quinase para avaliação de fatores predisponentes.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — padrão broncoalveolar geralmente mais grave nos lobos pulmonares dependentes da gravidade (p. ex., craniais direito e esquerdo, além do lobo médio); poderá levar até 24 h para que o padrão se desenvolva após aspiração aguda; examinar em busca de indícios de doença esofágica ou mediastínica.
- Estudo da deglutição de contraste (ideal com a fluoroscopia) — fornece indícios de disfunção na deglutição ou no esôfago que pode predispor o paciente à aspiração. Cuidado: esse exame pode resultar em aspiração do meio de contraste.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Lavado traqueal — coletar material para cultura bacteriana e antibiograma antes da administração de antibióticos; infecção frequentemente causada por múltiplos microrganismos com suscetibilidade imprevisível.
- Broncoscopia — indicada apenas na suspeita de obstrução de vias aéreas calibrosas com base no padrão respiratório, na auscultação ou nos achados radiográficos; remover corpo estranho e coletar amostras das vias aéreas.



TRATAMENTO

- Oxigênio — para angústia respiratória; se a angústia persistir, fornecer suporte ventilatório.
- Fluidos intravenosos — evitar a superidratação, que pode exacerbar o edema secundário.
- Ingestão oral — suspensa até que o problema primário seja identificado e tratado.
- Reposo em gaiola — para angústia respiratória.
- Não permitir que o paciente permaneça em decúbito lateral no mesmo lado por mais de 2 h.
- Assim que o paciente estiver estabilizado, a prática de exercícios leves poderá ajudar a gerar tosse produtiva e facilitar a desobstrução das vias aéreas.
- Nebulização com solução salina e tapotagem — podem facilitar a resolução da pneumonia.
- Sucção das vias aéreas — indicada somente se puder ser efetuada imediatamente após a sucção (como quando ocorre a aspiração no hospital durante a recuperação da anestesia).
- Lavagem das vias aéreas — contraindicada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibioticoterapia — é ideal suspênd-la até que uma amostra da via aérea seja coletada para citologia e cultura/antibiograma; se houver sinais de sepse ou comprometimento grave, ampicilina com sulbactam (20 mg/kg IV a cada 8 h) mais alguma fluoroquinolona IV. Ajustar a seleção dos antibióticos com base nos resultados da citologia das vias aéreas, na cultura e no antibiograma, bem como na resposta clínica; continuar por 10 dias após a resolução dos sinais clínicos e radiográficos.
- Broncodilatadores (p. ex., teofilina e terbutalina) — podem gerar uma melhora espetacular em alguns casos, embora tenham o potencial de agravar o desequilíbrio entre a perfusão e a

ventilação; úteis com maior frequência em cães e gatos com aspiração aguda ou sibilos auscultáveis.

- Corticosteroides de curta ação — podem ser administrados como dose única para combater a inflamação em casos de aspiração superaguda com risco de morte.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Diuréticos — geralmente contraindicados; o ressecamento das vias aéreas diminui a depuração mucociliar.
- Corticosteroides — contraindicados, em geral; predispõem o paciente à infecção.
- Antibióticos fluoroquinolona e cloranfenicol — podem prolongar a depuração dos broncodilatadores derivados de teofilina, resultando em sinais de toxicidade.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografias, gasometria sanguínea arterial e sinais clínicos — monitorizar a resposta ao tratamento.
- Radiografias — avaliar a cada 3-7 dias inicialmente para determinar a adequação do tratamento; depois, a cada 1-2 semanas.
- Na falta de resolução dos sinais ou em caso de piora súbita — é possível a ocorrência de recidiva da aspiração ou infecção secundária; repetir a avaliação diagnóstica, incluindo o exame de líquido do lavado traqueal ou broncoscopia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- É comum a ocorrência de infecção secundária.
- SARA — pode se desenvolver, particularmente após aspiração de ácido gástrico.
- É rara a formação de abscesso ou granuloma por corpo estranho.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — depende da gravidade dos sinais e da capacidade de corrigir o problema subjacente.
- Aspiração aguda e grave — pode ser fatal.
- Recidiva — provável se a causa subjacente não for tratada ou caso não se consiga tratá-la.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Megaesôfago.
- Pneumonia Bacteriana.
- Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA).

ABREVIATURA(S)

- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.

Sugestões de Leitura

Kogan DA, Johnson LR, Jandrey KE, Pollard RE. Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006). JAVMA 2008, 233:1748-1755.

Autor Eleanor C. Hawkins

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PNEUMOTÓRAX



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Acúmulo de ar no espaço pleural; classificado como traumático ou espontâneo.
- Pneumotórax fechado — sem defeitos na parede torácica.
- Pneumotórax aberto — defeito na parede torácica, que resulta na comunicação do espaço pleural com a atmosfera.
- Pneumotórax de tensão — caso em que a pressão pleural no pneumotórax fechado excede a pressão atmosférica; gerado por transferência unidirecional de ar para dentro do espaço pleural.

FISIOPATOLOGIA

- O espaço pleural normalmente é um espaço potencial entre as pleuras visceral e parietal. Ele contém uma fina camada de líquido, que contribui para a "fixação" dos pulmões à parede torácica. O acúmulo de ar no espaço pleural rompe a vedação de tensão superficial do líquido pleural, promovendo o colapso dos pulmões e consequente afastamento desses órgãos da parede torácica.
- Pneumotórax fechado — vazamento de ar proveniente do parênquima pulmonar ou de via aérea calibrosa. A pressão pleural eleva-se proporcionalmente à quantidade de ar acumulado no espaço pleural.
- Pneumotórax de tensão — quando a pressão pleural excede a pressão atmosférica no pneumotórax fechado; tipicamente se deve a um defeito pleural ou pulmonar tipo *flap* que permite o vazamento de ar para o espaço pleural na inspiração e se fecha durante a expiração.
- Pneumotórax aberto — pode ou não estar associado à doença pulmonar; a pressão pleural iguala-se à pressão atmosférica, levando ao colapso pulmonar.
- Hipoxemia — desenvolve-se secundariamente ao colapso do parênquima pulmonar.
- Pressões intratorácicas elevadas podem reduzir o retorno venoso ao coração.
- O pneumotórax costuma ser bilateral a menos que o mediastino permaneça intacto.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Pneumotórax traumático ocorre em >40% dos casos com traumatismo do tórax e em 11-18% dos cães e gatos levados ao veterinário por conta de trauma causado por automóvel. O pneumotórax foi relatado em ~25% dos casos com farpas de gramíneas intratorácicas e 70% dos cães com feridas torácicas por mordeduras.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Pneumotórax espontâneo — mais comum em cães de grande porte e tórax profundo. A raça Husky siberiano talvez seja super-representada.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Traumático — traumatismo recente. Anestesia e entubação recentes aumentam a possibilidade de trauma da traqueia. Toracocentese ou venopunção jugular recentes — causas iatrogênicas.

- Espontâneo — pode ou não haver histórico prévio de doença pulmonar; costuma ser agudo, embora possa ter um início lentamente progressivo.

Achados do Exame Físico

- Taquipneia.
- Angústia respiratória.
- Ortopneia.
- É comum uma respiração abdominal rápida e superficial.
- Taquicardia.
- Ruídos pulmonares reduzidos dorsalmente — pode ser difícil reconhecê-los em animais muito dispneicos.

Pneumotórax Traumático

- Sinais adicionais de traumatismo, incluindo mucosas pálidas; cianose manifesta em casos graves, choque.
- Pode ou não haver evidência de trauma torácico.
- Pneumotórax aberto — presença de traumatismo evidente na parede torácica.
- Enfisema subcutâneo em alguns casos com pneumomediastino e/ou trauma traqueal.

CAUSAS

- Traumáticas — trauma rombo, lesões torácicas ou cervicais penetrantes, pós-toracocentese ou toracotomia, perfuração esofágica, traumatismo traqueal associado ao tubo endotraqueal.
- Espontâneas — enfisema bolhoso (mais comum em cães), corpo estranho pulmonar migratório, neoplasia pulmonar, abscesso pulmonar, asma felina, pneumonia, granuloma pulmonar micótico, doença pulmonar parasitária (*Paragonimus*), cisto pulmonar congênito, bolhas pulmonares, vesículas pulmonares, enfisema bolhoso, enfisema lobar congênito.

FATORES DE RISCO

- Traumatismo.
- Toracocentese.
- Toracotomia.
- Hiperinsuflação do manguito endotraqueal.
- Doença pulmonar.
- Migração de farpas de gramíneas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Efusão pleural.
- Hernia diafragmática.
- Doença parenquimatoso pulmonar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Neutrofilia com desvio à esquerda se houver infecção pulmonar ou doença inflamatória.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gases sanguíneos arteriais — podem ocorrer hipoxemia, hipocapnia ou hipercapnia.
- Sedimentação ou centrifugação-flutuação fecais com sulfato de zinco — para pesquisa de *Paragonimus*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Adiar até que o paciente esteja estabilizado; pode não ser possível a obtenção de mais de uma projeção.
- Presença de ar no espaço pleural; padrão vascular pulmonar, que não se estende à parede torácica; elevação da silhueta cardíaca e seu consequente afastamento do esterno — radiografia com feixe

horizontal com o animal em decúbito lateral é a projeção mais sensível.

- Doença pulmonar pode estar mascarada pelo colapso de lobo pulmonar; talvez seja necessário repetir as radiografias após a toracocentese.
- Pneumotórax traumático — avaliar o animal em busca de outras lesões traumáticas como contusões, fratura de costelas, hernia diafragmática, hemotorax, corpos estranhos (projéteis balísticos, pontas de flechas).
- Pneumotórax espontâneo — avaliar o paciente quanto à presença de qualquer sinal de doença parenquimatoso.

Ultrasound Torácico

- Pneumotórax evidenciado pela perda do "sinal de deslizamento".
- Em comparação às radiografias torácicas, o ultrassom tem sensibilidade de 78% e especificidade de 93% em cães após o traumatismo.

Tomografia Computadorizada Torácica

Pesquisa de pneumotórax espontâneo para ajudar a localização de doença pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese — confirma o diagnóstico; remove a máxima quantidade de ar do espaço pleural.
- Broncoscopia — se houver evidência de traumatismo da traqueia ou de via aérea calibrosa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Variam, dependendo da doença subjacente.
- Avaliação macroscópica — pode ser suficiente para visualizar vesículas pulmonares, lacerações dos pulmões ou das vias aéreas, doença parenquimatoso pulmonar ou massas pulmonares.
- Histopatologia — as vesículas são mais comumente encontradas no ápice e estão totalmente contidas dentro da pleura; as bolhas são revestidas por pleura, tecido pulmonar fibroso e pulmão enfisematoso.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação do paciente até a interrupção ou estabilização do acúmulo de ar.
- Os animais em angústia respiratória precisam ser submetidos à toracocentese, com a quantidade máxima de ar removido. A toracocentese pode ser realizada com cateter intravenoso conectado a equipamento de extensão e válvula de escape ou via agulha tipo borboleta. A toracocentese nem sempre será necessária se o paciente estiver estabilizado.
- SEMPRE fornecer oxigenoterapia até a estabilização do paciente.
- Analgesia com medicamento tipo opioide na presença de lesões significativas após o traumatismo — utilizar o extremo inferior da faixa de dosagem de algum agonista dos receptores μ (além de conferir a melhor analgesia, esse agente pode ser revertido se houver necessidade).
- Na existência de ampla ferida aberta no tórax — cobrir com a máxima limpeza possível com bandagem hermética (uso de lubrificante/pomada estéril na periferia da ferida). Isso precisa ser acompanhado pela colocação de tubo torácico; assim que o animal estiver estabilizado, haverá necessidade de oclusão cirúrgica.

PNEUMOTÓRAX

- Toracostomia com tubo — efetuada caso não se consiga estabilizar o animal com a toracocentese ou caso haja necessidade de toracocenteses repetidas nos casos de pneumotórax contínuo; colocação de tubo torácico (sob anestesia local ou geral) — o local de penetração na pele é preparado de forma asséptica no quadrante caudodorsal do tórax lateral; a incisão na pele é do mesmo tamanho que o tubo, sendo realizada sobre os espaços intercostais 11-12 ou 12-13; a pele, então, é tracionada no sentido cranial pelo assistente, para que a incisão fique sobre os espaços intercostais 7-8 ou 8-9. O tubo torácico é introduzido no espaço pleural, apontando para o sentido cranoventral; a pele, então, pode ser liberada, criando-se um túnel subcutâneo. Proceder à sutura da pele em bolsa em torno do local de inserção e fixar o tubo com o padrão de sutura chinesa tipo *finger-trap* ("armadilha de dedos"); é recomendável a obtenção de radiografias torácicas após a colocação de tubo.
- Se o pneumotórax estiver se acumulando rapidamente — realizar sucção contínua com tubo torácico via sistema de drenagem com um, dois ou três frascos e vedação submersa. Se o pneumotórax não for grave ou estiver se resolvendo — proceder à aspiração intermitente via tubo.
- Válvulas de Heimlich — válvulas unidirecionais usadas para evitar a introdução de ar dentro dos tubos torácicos. Tais válvulas são muito facilmente ocluídas com pequenas quantidades de secreções líquidas. Não recomendadas sem a observação contínua do paciente ou em animais de porte muito pequeno.

- Em situações de emergência de pneumotórax de tensão com risco de morte — considerar a realização de toracotomia de emergência para converter o problema em pneumotórax aberto; o animal pode, então, ser entubado e ventilado com pressão positiva até estabilizar.
- Pneumotórax traumático aberto — realizar a cirurgia assim que o paciente estiver estabilizado.
- Pneumotórax traumático fechado — raramente precisa de intervenção cirúrgica.
- Pneumotórax espontâneo — é recomendável a realização de intervenção cirúrgica precoce nos cães; toracotomia exploratória será frequentemente realizada via esternotomia mediana se a localização da lesão for desconhecida.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos intravenosos — são necessários na maioria dos casos de trauma.
- Manutenção do tubo torácico — assegurar a natureza hermética de todas as conexões (braçadeiras são excelentes para fixá-las); garantir a fixação do tubo em dois pontos para reduzir a chance de sua remoção inadvertida. Limpar o local do tubo e trocar o curativo uma vez ao dia. Não permitir que o animal mastigue o tubo torácico.

ATIVIDADE

Reposo restrito por no mínimo uma semana após a resolução do pneumotórax na tentativa de minimizar a chance de recidiva.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Pneumotórax traumático — discutir o possível uso de tubo torácico e a necessidade de hospitalização; alguns animais podem precisar de cirurgia.

- Pneumotórax espontâneo — é recomendável a realização de intervenção cirúrgica precoce na maioria dos casos caninos. Abordar a possibilidade de doença pulmonar subjacente, que pode tornar a resolução um desafio e a recidiva possível. Advertir o proprietário que, mesmo com a toracotomia, a origem do pneumotórax pode não ser encontrada, sendo possível a recidiva da doença.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Não utilizar ventilação com pressão positiva para pneumotórax fechado. Inserir o tubo torácico antes da ventilação ou aguardar a toracotomia antes da ventilação.
- Toracoscopia — pode permitir a visualização da lesão local; possibilita a instilação de substâncias para pleurodese.
- Toracotomia — se a lesão não for evidente, pode-se preencher o tórax com solução salina e observar bolhas como sinal de vazamento. Não é raro haver mais que uma lesão. Lobectomia pulmonar parcial ou total para lesões localizadas. Lacerações traumáticas podem ser suturadas. Em alguns casos, é possível que a localização do vazamento não seja evidente na cirurgia. O tubo de toracostomia deve ser colocado no momento da cirurgia em todos os pacientes.
- Pleurodese com abrasão mecânica da pleura ou instilação de substância inflamatória, como talco, dentro do espaço pleural (acredita-se que a taxa de sucesso seja baixa).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Uso criterioso de controle da dor.

PRECAUÇÕES

Ter cuidado com depressão respiratória excessiva com o uso de opiáceos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Frequência respiratória — o aumento sugere recidiva do pneumotórax.
- Radiografias torácicas seriadas para quantificar o acúmulo de ar.
- Oximetria de pulso se o ar exalado puder determinar o estado de oxigenação. Gases sanguíneos arteriais fornecem a melhor avaliação do estado de oxigenação na presença de doença pulmonar.
- Gases sanguíneos venosos (jugulares) centrais podem ser utilizados para avaliar o estado de ventilação via PvCO₂.
- Velocidade de produção de ar a partir do tubo torácico — sob drenagem contínua com sistema de sucção de 3 frascos, necessária para contar as bolhas/minuto produzidas na câmara média; em caso de aspiração intermitente, será possível a quantificação com seringa.

PREVENÇÃO

Manter o animal confinado — isso diminui a probabilidade de lesões.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte por hipoxemia e comprometimento cardiovascular.
- Colocação incorreta do tubo torácico ou traumatismo associado à toracocentese — laceração de lobo pulmonar, punção cardíaca, laceração diafragmática, trauma hepático.
- Infecção pleural por toracocentese ou drenagem torácica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Pneumotórax traumático — se o trauma torácico não for grave, o prognóstico será bom com toracocentese ± colocação de dreno torácico. Em casos de traumatismo grave do tórax, o paciente pode piorar apesar de todos os esforços para estabilizá-lo — geralmente por conta de contusões pulmonares graves.
- Pneumotórax espontâneo — o prognóstico depende da causa subjacente. Se houver uma única lesão focal passível de ressecção cirúrgica, o prognóstico será bom. Caso não seja possível a localização da lesão ou na presença de doença pulmonar difusa, o prognóstico será mau.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Pulmão perfurado.

VER TAMBÉM

- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.

Sugestões de Leitura

Cooper ES, Syring RS, King LG. Pneumothorax in cats with a clinical diagnosis of feline asthma: 5 cases (1990-2000) J Vet Emerg Crit Care 2003, 13:95-101.

Lisciandro GR, Lagutchik MS, Mann KA, Voges AK, Fosgate GT, Tiller EG, Cabano NR, Bauer LD, Book BP. Evaluation of a thoracic focused assessment with sonography for trauma (TFAST) protocol to detect pneumothorax and concurrent thoracic injury in 145 traumatized dogs. J Vet Emerg Crit Care 2008, 18:258-269.

Puerto DA, Brockman DJ, et al. Surgical and nonsurgical management of and selected risk factors for spontaneous pneumothorax in dogs: 64 cases (1986-1999). JAVMA 2002, 220:1670-1674.

Scheepens ET, Peeters ME, L'epplatenier HF, Kirpensteijn J. Thoracic bite trauma in dogs: A comparison of clinical and radiological parameters with surgical results. J Small Anim Pract 2006, 47:721-726.

Schultz RM, Zwingenberger A. Radiographic, computed tomographic, and ultrasonographic findings with migrating intrathoracic grass awns in dogs and cats. Vet Radiol Ultrasound 2008, 49(3):249-255.

Autor Kate Hopper

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PODODERMATITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Complexo inflamatório de múltiplas facetas de doenças que envolvem os pés dos cães e dos gatos.

FISIOPATOLOGIA

- Depende da causa subjacente, incluindo infecção, alergia, dermatoses autoimunes, doença endócrina ou metabólica, neoplasia e doença ambiental.
- Dermatose psicogênica (causa rara).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — comum.
- Gatos — rara.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças de pelagem curta (cães) — mais comumente acometidas; raças Bulldogue inglês, Dogue alemão, Basset hound, Mastife, Bull terrier, Boxer, Dachshund, Dálmatas, Pointer alemão de pelo curto e Weimaraner.
- Raças de pelagem longa (cães) — Pastor alemão, Labrador retriever, Golden retriever, Setter irlandês e Pequinês.
- Gatos — nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Qualquer idade.
- Cães jovens: hipersensibilidade, demodicose, infecção, cistos foliculares, dermatoses autoimunes.
- Cães idosos: neoplasia ou doenças sistêmicas também.

Sexo Predominante

- Caninos — machos.
- Felinos — nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os achados da anamnese e do exame físico variam consideravelmente, dependendo da causa subjacente.

Achados Anamnésicos

- Anamnese — determinar o ambiente do animal e as condições gerais da criação (p. ex., dentro ou fora de casa, animal de trabalho *versus* de companhia, condições insalubres, outros animais acometidos, traumatismo, irritantes de contato, ancilóstomas), bem como a idade de início.
- Sazonalidade — sugere dermatite atópica, dermatite alérgica de contato ou dermatite irritante de contato.
- Lesões em qualquer parte do corpo.
- Lesões confinadas apenas aos pés; examinar quais os pés acometidos e as partes envolvidas (todo o pé, uma única área ou um único dedo).
- Resposta a tratamento prévio — antibióticos, antifúngicos e corticosteroides.
- Dieta, histórico de viagem e outros problemas clínicos.

Achados do Exame Físico

Infecciosos (Cães)

- Eritema e edema, além de nódulos, placas inflamatórias ("querions" fúngicos), úlceras, fistulas, bolhas hemorrágicas ou secreção serossanguinolenta ou seropurulenta.
- Pés — podem estar macroscopicamente tumefatos; além disso, pode haver edema depressível das regiões do metacarpo e do metatarso.
- Pele — pode estar com alopecia e umidade em virtude de lambadura constante; o paciente pode apresentar certo grau de dor, prurido e paroniquia*.
- Linfonodos regionais podem estar infartados.

Infecciosos (Gatos)

- Paroniquia dolorosa, envolvendo uma ou mais unhas.
- Maior incidência de lesões nodulares, frequentemente ulceradas, em comparação aos cães.
- Coxins podais e áreas periungueais — comumente envolvidos.
- Espaços interdigitais — raramente acometidos.
- Lesões escamosas e crostosas — observadas ocasionalmente.

Alérgicos (Cães)

- Eritema e alopecia (dorsal ou ventral ou ambos), secundários ao prurido; as superfícies dorsais podem ser mais gravemente acometidas que as ventrais.
- Eritema interdigital.
- Mancha por saliva.
- Dermatite alérgica de contato — causa incomum; a dermatite das superfícies interdigitais ventrais costuma ser pior, embora toda a pata possa estar envolvida.

Alérgicos (Gatos)

- Placas pruriginosas isoladas ou múltiplas, exsudativas ou ulceradas, eosinofílicas periungueais, bem como dos dedos e espaços interdigitais.

Imunomediados (Cães)

- Crosta e úlceras — lesões mais comuns; ocasionalmente se observam vesículas ou bolhas.
- Todos os quatro pés podem estar acometidos, especialmente os leitos ungueais e os coxins podais.
- Dermatite hiperqueratótica e erosiva dos coxins podais — achado comum no pêñfigo foliáceo.

Imunomediados (Gatos)

- Lesões — geralmente envolvem o coxim podal, incluindo hiperqueratose e úlceração.
- Claudicação e paroniquia com exsudatos das pregas ungueais.

Endócrinos/Metabólicos (Cães)

- Lesões — geralmente compatíveis com infecção secundária.
- Síndrome hepatocutânea (dermatite necrólítica superficial) — condição rara; a dermatopatia precede o início dos sinais de doença interna; as lesões incluem hiperqueratose (com crostas aderentes), fissuras e úlceração dos coxins podais.

Endócrinos/Metabólicos (Gatos)

- Nódulos esbranquiçados que se assemelham à cera de vela; podem ser causados por xantomatose cutânea; observados em casos de diabetes melito.

Neoplásicos

- Cães — nódulos, variavelmente ulcerados, com descamação, eritema e despigmentação dos coxins podais; pode haver o acometimento de um único dedo (carcinoma do leito ungueal, ceratoacantoma ungueal); envolvimento de vários pés nos casos de carcinoma de células escamosas do leito ungueal; prurido variável.
- Gatos — nódulos; variavelmente ulcerados e dolorosos; destruição localizada variável, dependendo do tipo de tumor; os tumores dos

coxins podais podem se desenvolver de novo ou representar um carcinoma metastático.

Ambientais (Cães e Gatos)

- Depende da causa subjacente.
- Lesões — envolvem um dos dedos ou um dos pés (corpo estranho, traumatismo) ou vários dedos (dermatite de contato irritante, intoxicação pelo tálio, alojamento em superfície áspera ou em ambiente úmido).
- Inflamação interdigital crônica, úlceração, abscesso piogranulomatoso, trajetos drenantes ou tumefação, com ou sem prurido.

Diversos

- Hiperqueratose dos coxins podais (cães) — associada a várias doenças (p. ex., dermatose responsiva ao zinco, dermatose alimentar canina genérica) e hiperqueratose digital idiopática.
- Cistos foliculares interdigitais — nódulos interdigitais, com fistulas e trajetos drenantes dorsalmente; em geral, acometem apenas os pés dianteiros; afetam o espaço interdigital lateral; histórico de recidiva e resposta insatisfatória a nula a antibióticos, com uma área de pele espessada e alopecia com comedões ventralmente.
- Nódulos sem trajetos drenantes (cães) — associados a piogranulomas estreitos em diversas raças e dermatofibrose nodular do Pastor alemão e do Golden retriever.
- Hipomelanose dos coxins podais (gatos) — associada ao vitiligo.
- Hipermelanose dos coxins podais (gatos) — associada ao lentigo simples.
- Polidactilismo e sindactilismo (gatos) — comuns em determinadas famílias.
- Mutilação e analgesia acrais — observadas nas raças Pointer (alemão de pelo curto e inglês) e Spaniel (francês e Springer inglês) — causa desconhecida; geralmente o menor da ninhada; não há tratamento conhecido; os cães costumam ser submetidos à eutanásia dentro de dias a meses do diagnóstico.

CAUSAS

Infecciosas (Cães)

- Bacterianas — *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *Mycobacterium* spp., *Nocardia* spp. ou *Actinomyces* spp.
- Fúngicas — dermatófitos, micoses intermediárias (esporotricose, micetoma) ou micoses profundas (blastomicose, criptococose).
- Parasitárias — *Demodex canis*, *Pelodera strongyloides* e ancilóstomas.
- Protozoárias — leishmaniose.

Infecciosas (Gatos)

- Bacterianas — mesmas que os cães, acrescidas de *Pasteurella* spp.
- Fúngicas — mesmas que os cães, excluindo a blastomicose.
- Parasitárias — *Neotrombicula autumnalis*, *Notoedres cati* ou *Demodex* spp.
- Protozoárias — *Anatrichosoma cutaneum*.

Alérgicas

- Cães — atopia; hipersensibilidade alimentar; dermatite de contato alérgica.
- Gatos — atopia; rara para dermatite alérgica a pulgas, hipersensibilidade alimentar ou dermatite de contato envolvendo as patas.

Imunomediadas

- Cães — pêñfigo foliáceo; lúpus eritematoso sistêmico; eritema multiforme; necrólise epidérmica tóxica; vasculite; doença da aglutinina fria; pêñfigo vulgar; penfigoide bolhoso;

* N. T.: Inflamação da pele em volta da unha.

PODODERMATITE

epidermólise bolhosa adquirida; onicodistrofia lupoide simétrica.

- Gatos — pênfigo foliáceo; lúpus eritematoso sistêmico; eritema multifórmis; necrólise epidérmica tóxica; vasculite; doença da aglutinina fria; pododermatite plasmocitária.

Endócrinas/Metabólicas

- Cães — hipotireoidismo; hiperadrenocorticismo; síndrome hepatocutânea (dermatite necrolítica superficial).
- Gatos — hipertireoidismo; hiperadrenocorticismo; xantomatose cutânea (secundária ao diabetes melito); pododermatite endócrina rara.

Neoplásicas

- Maior incidência nos gatos do que nos cães.
- Cães — carcinoma de células escamosas; linfoma epiteliotrópico; melanoma; mastocitoma; ceratoacantoma; papiloma invertido; adenocarcinoma écrino.
- Gatos — papiloma; epiteloma espinocelular; tricoepitelioma; fibrossarcoma; histiocitoma fibroso maligno; adenocarcinoma primário metastático do pulmão; outros carcinomas metastáticos.

Ambientais

- Cães — dermatite de contato irritante; traumatismo; pisos de concreto e de cascalho; exercício excessivo; queimadura causada pela máquina de tosa; corpos estranhos (farpas de gramíneas, pelos tipo cerdas dos cães de pelagem curta); intoxicação pelo tálio.
- Gatos — dermatite de contato irritante; corpos estranhos; intoxicação pelo tálio.

Diversas

- Cães — granuloma interdigital estéril; cisto folicular interdigital; ver a seção “Achados do Exame Físico”.
- Gatos — ver a seção “Achados do Exame Físico”.

FATORES DE RISCO

- Estilo de vida do animal e condições gerais da criação — influenciam o desenvolvimento.
- Excesso de exercício, alojamento em local abrasivo ou úmido, cuidado insatisfatório do pelo e/ou falta de clínica médica preventiva podem predispor um animal ou exacerbar a condição.
- Porte do corpo, conformação dos pés e raça do animal influenciam o desenvolvimento de cistos foliculares interdigitais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver as seções “Sinais Clínicos” e “Causas”.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Dependem da causa subjacente.
- Raramente utilizados na avaliação diagnóstica inicial.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Dependem da causa subjacente.
- Testes endócrinos, sorologia ou estudos imunológicos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Dependem da causa subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados de pele — demodicose.
- Cultura fúngica — dermatofitose.

• Esfregaço de exsudato ou pústula — infecção bacteriana ou leveduriforme.

- Biopsia — tecidos enviados para exame histopatológico, cultura bacteriana ou fúngica e potencialmente para imunopatologia.
- Cultura e antibiograma de exsudatos e/ou tecidos.

• Cães — as biopsias serão indicadas em caso de raspados de pele negativos e observação de lesões (nódulos e trajetos drenantes); as amostras obtidas da superfície ventral com trajetos drenantes podem revelar cistos foliculares e inflamação piogranulomatosa, espalhando-se para a superfície dorsal.

- Gatos — as biopsias poderão ser indicadas em todos os casos; dermatose podal é relativamente rara.
- Dieta de eliminação alimentar com restrição de algum ingrediente — hipersensibilidade alimentar.
- Teste cutâneo intradérmico — atopia.
- Testes endócrinos — hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, diabetes melito.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Como paciente de ambulatório a menos que haja indicação de cirurgia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pedilúvios, compressas quentes e/ou bandagens podem ser necessários, dependendo da causa.

ATIVIDADE

Depende da gravidade das lesões e da causa subjacente.

DIETA

Dieta hipoalergênica com restrição de ingrediente se houver indicação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Depende da causa subjacente e da gravidade da condição.
- Discutir as práticas de criação e de medicina preventiva.
- Etiologias alérgicas, imunomedidas ou endócrinas podem ser controladas, mas não curadas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Melanoma e carcinoma de células escamosas — prognóstico muito mau; o diagnóstico precoce necessita da amputação do(s) dedo(s) ou do pé.
- Infeciosas — podem se beneficiar do debridamento cirúrgico do tecido desvitalizado antes do tratamento clínico.
- Trajetos drenantes recidivantes causados por cistos foliculares interdigitais podem ser removidos com ablação a laser.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem da causa subjacente e das infecções secundárias.
- Antibióticos selecionados com base na cultura e no antibiograma; por, no mínimo, 4 a 6 semanas.
- Medicações antifúngicas.

• Dosagem anti-inflamatória ou imunossupressora de corticosteroides.

- Agentes quimioterápicos.
- Terapia de reposição hormonal.
- Suplementação de zinco.
- Aminoácidos intravenosos.

PRECAUÇÕES

Dependem do protocolo terapêutico selecionado para a causa subjacente; consultar os medicamentos específicos e suas precauções.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Dependem da causa subjacente e do protocolo terapêutico selecionado.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Depende da causa subjacente e do protocolo terapêutico selecionado.

PREVENÇÃO

- Causa ambiental — boas práticas de criação e de medicina preventiva devem evitar a recidiva.
- Causa alérgica — é importante evitar o alérgeno (ambiental ou alimentar), se possível.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Dependem da causa subjacente e do protocolo terapêutico selecionado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O sucesso do tratamento depende do encontro da causa subjacente; quase sempre a causa é desconhecida; mesmo quando a causa for conhecida, o tratamento poderá ser frustrante em virtude das recidivas ou da falta de tratamentos acessíveis.
- Com frequência, a dose só pode ser controlada, mas não curada.
- Às vezes, há necessidade de intervenção cirúrgica.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Dependem da causa subjacente.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Depende da causa subjacente; incomum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar a administração sistêmica de corticosteroides, antifúngicos, agentes quimioterápicos, azatioprina e certos antimicrobianos (p. ex., enrofloxacino) nas fêmeas prenhas.

Sugestões de Leitura

Gottfried SD, Popovitch CA, Goldschmidt MH, Schelling C. Metastatic digital carcinoma in the cat: A retrospective study of 36 cats (1992-1998). JAAHA 2000, 36(6):501-509.

Paradis M, de Jaham C, Page N, Sauve F, Helie P. Acral mutilation and analgesia in 13 French spaniels. Vet Dermatol 2005, 16(2):87-93.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 304-306, 431-434, 1129-1130.

Autor David Duclos

Consultor Editorial Alexander H. Werner

POLIARTRITE EROSIVA IMUNOMEDIADA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença inflamatória imunomediada das articulações que resulta em erosão da cartilagem articular.

FISIOPATOLOGIA

- Patogenia — causa incitante desconhecida, pois foi extrapolada a partir das pesquisas de artrite reumatoide em seres humanos; provavelmente perpetuada pela imunidade mediada por células; predominância de linfócitos T auxiliares CD4+ e depósitos de imunocomplexos encontrados na sinovia das articulações acometidas; leucócitos, enzimas leucocitárias, imunidade mediada por células, imunocomplexos e reações autoalérgicas são direcionadas contra os componentes da cartilagem; leva à resposta inflamatória e à ativação do complemento.
- Enzymas destrutivas — liberadas a partir de células inflamatórias, sinoviócitos e condroblastos; prejudica a cartilagem articular, induzindo a alterações erosivas.
- Poliartrite erosiva idiopática — associada à resposta antígenica anormal contra a imunoglobulina do hospedeiro, semelhantemente à artrite reumatoide humana.
- Poliartrite erosiva do Galgo e poliartrite progressiva crônica felina —抗ígenos “ofensores” desconhecidos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético — articulações diartrodiais.

GENÉTICA

Não conhecida por ser hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Rara.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães — poliartrite erosiva idiopática, poliartrite erosiva do Galgo.
- Gatos — poliartrite progressiva crônica felina.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças pequenas ou *toy* (cães) — mais suscetíveis à poliartrite erosiva idiopática.
- Galgo — única raça conhecida como suscetível à poliartrite erosiva do Galgo.

Idade Média e Faixa Etária

- Poliartrite erosiva idiopática (cães) — jovens a meia-idade (8 meses de vida a 8 anos de idade).
- Poliartrite erosiva do Galgo — Galgos jovens (3-30 meses de vida) são mais suscetíveis.
- Poliartrite progressiva crônica felina (gatos) — início com 1 ano e meio a 4 anos e meio de idade.

Sexo Predominante

Poliartrite progressiva crônica felina — há relatos de que acomete apenas gatos machos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

No início, as formas não erosiva e erosiva da doença inflamatória imunomediada parecem semelhantes.

Achados Anamnésicos

- Cães e gatos — rigidez simétrica inicial, especialmente após repouso, ou claudicação intermitente com troca dos membros e tumefação das articulações acometidas.

• Gatos — pode-se notar um início mais insidioso; também se pode notar claudicação com troca dos membros.

- Tumefação articular — pode ser evidente, sobretudo no carpo e no tarso.
- Geralmente, não há histórico de traumatismo.
- Também é possível observar sinais de vômito, diarreia, anorexia, pirexia, depressão e linfadenopatia.
- Frequentemente cíclica — embora pareça responder à antibioticoterapia, a poliartrite erosiva imunomediada pode sofrer remissão espontânea.

Achados do Exame Físico

- Rigidez da marcha, claudicação, amplitude de movimento diminuída, crepitacão, tumefação articular e dor em uma ou mais articulações.
- Instabilidade, subluxação e luxação articulares — dependem da duração da doença.
- Claudicação — desde leve sustentação do peso até incapacidade mais grave de suportar o peso.
- Articulações diartrodias — todas podem ser acometidas; a poliartrite erosiva idiopática e a poliartrite progressiva crônica felina acometem as articulações carpais, tarsais e falângicas; a poliartrite erosiva do Galgo costuma acometer as articulações carpais, interfalângicas proximais e tarsais, além das articulações do cotovelo, do joelho e do quadril.

CAUSAS

- Desconhecidas.
- Provável mecanismo imunológico.
- *Mycoplasma spumans* (poliartrite erosiva do Galgo) — obtido em cultura realizada em um único Galgo acometido; não isolado em outros pacientes.
- FeLV e FeFV — ligados a gatos com poliartrite progressiva crônica felina.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Poliartrite idiopática.
- Artrite infeciosa.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Poliartrite reativa.
- Neoplasia.
- Osteoartrite — primária ou secundária.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Hemograma — podem-se notar leucocitose, neutrófilia e hiperfibrinogenemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Fator reumatoide — positivo somente em cerca de 25% dos pacientes com poliartrite erosiva idiopática.
- Teste de Coombs e título de anticorpo antinuclear — normais.
- Títulos séricos para *Borrelia*, *Ehrlichia* e *Rickettsia* — devem estar normais.
- Evidência sorológica de FeFV — encontrada em todos os pacientes com poliartrite progressiva crônica felina.
- Evidência sorológica de exposição ao FeLV — encontrada em 50% ou menos dos pacientes com poliartrite progressiva crônica felina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- O achado mais precoce consiste em uma tumefação do tecido mole periarticular.

• Doença grave — distensão da cápsula articular; osteofitose; espessamento de tecido mole; estreitamento dos espaços articulares; esclerose subcondral; densidade óssea trabecular diminuída; anquilose óssea nas articulações gravemente acometidas.

- Radiotransparências semelhantes a cistos — observadas ocasionalmente no osso subcondral.
- Doença crônica — subluxação/luxação e deformidade articular evidente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Arthrocentese e análise do líquido sinovial — essenciais para o diagnóstico.
- Líquido sinovial — tipicamente turvo com viscosidade normal; grande número de neutrófilos não degenerados (10.000-100.000 células/mL); enviar para os exames de cultura bacteriana e antibiograma.
- Biopsia do tecido sinovial — ajuda a formular o diagnóstico; descarta outras artrites e neoplasias.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Erosão da cartilagem articular — particularmente próximo à periferia nas inserções sinoviais.
- Eburnação* e esclerose do osso subcondral com perda de cartilagem em toda a espessura — doença crônica.
- Membrana sinovial — macroscopicamente espessada; podem-se observar projeções vilosas.
- Tecido de granulação (pano) — pode invadir as margens da cartilagem articular e emergir da cavidade medular até destruir a cartilagem nas regiões centrais da articulação.
- Entesiófitos — nas inserções da cápsula articular e adjacentes à articulação.
- Exame histopatológico da membrana sinovial — tipicamente revela hiperplasia sinovial vilosa, hipertrofia e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário.
- Líquido sinovial — turvo; volume aumentado.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Geralmente como paciente de ambulatório.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fisioterapia — exercícios com amplitude de movimento, massagem e natação; pode ser indicada para doença grave.
- Bandagens e/ou talas — para evitar colapso adicional da articulação; possíveis indicações para doença grave com deambulação muito comprometida.

ATIVIDADE

Limitada para minimizar a piora dos sinais clínicos.

DIETA

Redução de peso — para diminuir a tensão exercida sobre as articulações acometidas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Advertir os proprietários sobre o prognóstico mau quanto à cura e resolução completa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tempos de cura — podem ser longos; há variação dos níveis de recuperação.

* N. T.: Ossificação das cartilagens articulares.

POLIARTRITE EROSIVA IMUNOMEDIADA

- Cirurgia — geralmente não recomendada como uma opção terapêutica satisfatória.
- Artroplastia — substituição total do quadril, ostectomia da cabeça femoral; pode-se considerar.
- Artrodese — em casos selecionados de dor e instabilidade articulares; carpo: geralmente produz os melhores resultados, além de ser uma boa opção de recuperação; ombro, cotovelo, joelho ou jarrete: resultados menos previsíveis.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Poliartrite Erosiva Idiopática

- AINE (cães) — pouco recompensador.
- Prednisona — 1,5-2,0 mg/kg VO a cada 12 h por 10-14 dias como terapia inicial; diminuir gradativamente em várias semanas para 1,0 mg/kg VO a cada 48 h se a contagem celular do líquido sinovial retornar a < 4.000 células/mL e as células mononucleares predominarem; adicionar medicamentos citotóxicos se os sinais clínicos persistirem ou se a análise do líquido sinovial estiver anormal.
- Combinção de glicocorticoides e medicamentos citotóxicos — recomendada para obtenção de efeito sinérgico; pode-se tentar o uso de ciclofosfamida, azatioprina, 6-mercaptopurina, metotrexato ou leflunomida.
- Ciclofosfamida — paciente com < 10 kg: 2,5 mg/kg; paciente de 10-50 kg: 2,0 mg/kg; paciente com > 50 kg: 1,75 mg/kg; agente administrado por via oral a cada 24 h por 4 dias consecutivos de cada semana; pode-se administrar concomitantemente com a prednisona; a dose da prednisona pode ser diminuída pela metade.
- Azatioprina ou 6-mercaptopurina — 2,0 mg/kg VO a cada 24 h por 14-21 dias e, em seguida, a cada 48 h; administrar a prednisona do mesmo modo que a ciclofosfamida, mas em dias alternados.
- Leflunomida — dose canina: 4 mg/kg VO a cada 24 h; a dosagem pode ser ajustada após vários dias para manter o nível de vale (mais baixo) de 20 µg/mL.
- Remissão — induzida, em geral, pela combinação da quimioterapia dentro de 2-16 semanas; determinada pela resolução dos sinais clínicos e pela confirmação da análise de líquido sinovial normal.
- Interromper os medicamentos citotóxicos 1-3 meses após a remissão ser obtida.
- Manutenção da remissão — a terapia com glicocorticoides em dias alternados (prednisona 1,0 mg/kg VO) é geralmente bem-sucedida; em caso de recidiva dos sinais clínicos ou da efusão sinovial, talvez haja necessidade de terapia com medicamento citotóxico a longo prazo; se os sinais clínicos não recidivarem em 2-3 meses, pode-se

interromper o glicocorticoide; se os sinais clínicos recidivarem após a interrupção do glicocorticoide, instituir novamente o tratamento.

- Aurotiomalato (crisoterapia) — 1 mg/kg IM semanalmente; alivia os sintomas de forma bem-sucedida.

Poliartrite Erosiva do Galgo

- O tratamento é pouco recompensador.
- Antibióticos, AINE, glicocorticoides, medicamentos citotóxicos e glicosaminoglicanos polissulfatados (Adequan®) — falham em induzir a remissão.

Poliartrite Progressiva Crônica Felina

- O tratamento pode ajudar a retardar a evolução.
- Prednisona (2 mg/kg a cada 12 h) e ciclofosfamida (2,5 mg/kg a cada 24 h) — tipicamente utilizadas como foi descrito para poliartrite erosiva idiopática.

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicamentos citotóxicos — não utilizar na presença de infecções crônicas ou mielossupressão (gatos com poliartrite progressiva crônica felina).
- Crisoterapia — não usar com doença renal em virtude da nefrotoxicidade.

PRECAUÇÕES

- Glicocorticoides — a utilização a longo prazo pode levar à síndrome de Cushing.
- Medicamentos citotóxicos — frequentemente induzem à mielossupressão; monitorizar o hemograma completo; se a contagem de leucócitos estiver < 6.000 células/mL e a de plaquetas, < 125.000 células/mL, interromper por 1 semana e, então, instituir novamente três quartos da dose quando as contagens retornarem ao normal.
- Em geral, as tiopurinas causam mielossupressão em 2-6 semanas; ciclofosfamida, em vários meses.
- Ciclofosfamida — limitar o uso para < 4 meses; pode desenvolver cistite hemorrágica estéril; interromper imediatamente na ocorrência de sintomas.
- A leflunomida requer um nível plasmático de vale para a monitorização; provoca necrose intestinal para cães em dosagens mais altas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma conhecida.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Ver a seção “Medicamento(s) de Escolha”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O tratamento geralmente é frustrante e requer reavaliação frequente.
- Deterioração clínica — requer alteração na escolha ou na dosagem do medicamento ou intervenção cirúrgica.

- É importante tentar induzir à remissão; permitir que a doença fique latente sem controle aumentará o risco de artropatia degenerativa secundária.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Provável evolução.
- Prognóstico mau a longo prazo.
- Não se espera a cura; a remissão é o objetivo.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Poliartrite Não Erosiva Imunomediada.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- FeFV = vírus formador de sincício felino.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

Sugestões de Leitura

Beale BS. Arthropathies. In: Bloomberg MS, Taylor RT, Dee J, eds., Canine Sports Medicine and Surgery. Philadelphia: Saunders, 1998, pp. 517-532.

Goring RL, Beale BS. Immune mediated arthritides. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, pp. 742-750.

Hanna FY. Disease modifying treatment for feline rheumatoid arthritis. Vet Comp Orthop Traumatol 2005, 18(2):94-99.

Jacques D, Cauzinille L, Bouvy B, Dupre G. A retrospective study of 40 dogs with polyarthritis. Vet Surg 2002, 31(5):428-434.

Kaplan M, Kamanli A, Kalkan A, Kuk S, Gulkesen A, Ardicoglu O, Demirdag K. Toxocariasis seroprevalence in patients with rheumatoid arthritis. Turkiye Parazitol Derg 2005, 29(4):251-254.

Pedersen NC, Morgan JP, Vasseur PB. Joint diseases of dogs and cats. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine — Diseases of the Dog and Cat, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1862-1886.

Ralphs SC, Beale BS. Canine idiopathic erosive polyarthritidis. Compend Contin Educ Pract Vet 2000, 22:671-677, 703.

Ralphs SC, Beale BS, Whitney WO, Liska W. Idiopathic erosive polyarthritidis in six dogs. Vet Comp Orthop Traumatol 2000, 13:191-196.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações de Brian Beale e Deanna Worley, que foram os autores deste capítulo em uma edição mais antiga.

POLIARTRITE NÃO EROSIVA IMUNOMEDIADA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença inflamatória imunomediada das articulações que não causa alteração erosiva; inclui poliartrite idiopática, LES, poliartrite associada à doença crônica (doença infeciosa crônica, neoplásica ou enteropática), síndrome poliartrite-polimiosite, síndrome de polimiosite, síndrome poliartrite-meningite, poliartrite nodosa, amiloidose renal familiar em cães da raça Shar-pei chinês, sinovite linfocítica-plasmocitária, poliartrite de início juvenil em Akitas e a forma proliferativa de poliartrite progressiva crônica felina.

FISIOPATOLOGIA

- Patogenia — envolve reação de hipersensibilidade tipo III; depósito de imunocomplexos dentro da membrana sinovial; resposta inflamatória e subsequente ativação do complemento, levando a sinais clínicos de artrite.
- LES — o material nuclear de várias células torna-se antígenico, induzindo à formação de autoanticorpos (anticorpo antinuclear).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculoesquelético — articulações diartrodias.

GENÉTICA

Não conhecida por ser hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Idiopática — mais comum em cães. • A forma relacionada com infecção crônica pode ser erroneamente diagnosticada como idiopática.
- Outras formas raras.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Idiopática — raças caninas de porte grande (mais comum) e pequeno; rara em gatos; Pastor alemão, Doberman pinscher, Retriever, Spaniel, Pointer, Poodle toy, Lhasa apso, Yorkshire terrier e Chihuahua são super-representadas. • LES — tendência a acometer cães pertencentes às raças de grande porte; Collie, Pastor alemão, Poodle, Terrier, Beagle e Pastor de Shetland. • Secundária à administração de medicamentos à base de sulfato — sensibilidade aumentada no Doberman pinscher. • Síndrome poliartrite-meningite — relatada no Weimaraner, Pointer alemão de pelo curto, Boxer, Montanhês de Berna, Beagle, Rottweiler e Akita japonês. • Amiloidose e sinovite — características proeminentes da síndrome que acomete cães jovens da raça Shar-Pei. • Poliartrite de início juvenil relatada em Akitas. • Sinovite linfocítica-plasmocitária no Pastor alemão e em outras raças caninas de grande porte.

Idade Média e Faixa Etária

Cães — jovens a meia-idade.

Sexo Predominante

Poliartrite progressiva crônica felina — gatos machos apenas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

No início, as formas não erosiva e erosiva da doença inflamatória imunomediada parecem semelhantes.

Achados Anamnésicos

- Cães e gatos — início agudo; claudicação de um único membro ou de múltiplos membros.
- Claudicação — pode trocar de um membro para outro.
- Geralmente sem histórico de traumatismo.
- Também se podem notar vômito, diarreia, anorexia, pirexia, poliúria ou polidipsia.
- Também é possível notar sinais associados a doença sistêmica ou infecções (piometra, prostataite ou discospondilite) ou doença neoplásica.
- Frequentemente cíclica — embora pareça responder à antibioticoterapia, a poliartrite não erosiva imunomediada pode sofrer remissão espontânea.
- A doença pode se desenvolver quando o paciente está sendo tratado com antibióticos (contendo enoxfene).

Achados do Exame Físico

- Rigidão da marcha, claudicação, amplitude de movimento diminuída, crepitância, tumefação articular e dor em uma ou mais articulações.
- Claudicação — desde leve sustentação do peso até incapacidade mais grave de suportar o peso.
- Articulações diartrodias — todas podem ser acometidas; geralmente joelho, cotovelo, carpo e tarso.
- Foco de infecção localizada crônica (piometra, prostataite).

CAUSAS

- Desconhecidas na maioria dos casos.
- Provável mecanismo imunológico.
- Crônica — associada ao estímulo antígenico juntamente com meningite concomitante, doença gastrintestinal, neoplasia, infecção do trato urinário, periodontite, endocardite bacteriana, dirofilariose, piometra, otite média ou externa crônica, infecções fúngicas e infecções crônicas por *Actinomyces* ou *Salmonella*.

- Pode ocorrer secundariamente à reação de hipersensibilidade, envolvendo o depósito de complexos medicamento-anticorpo nos vasos sanguíneos da sinovia; antibióticos suspeitos incluem sulfas, cefalosporinas, lincomicina, eritromicina e penicilinas.
- FeLV e FeFV — ligados à poliartrite progressiva crônica felina.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Poliartrite erosiva precoce.
- Artrite infeciosa.
- Traumatismo de articulação.
- Polimiosite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Hemograma — pode revelar leucocitose, neutrofilia e hiperfibrinogenemia.
- Anormalidades hematológicas (p. ex., trombocitopenia e anemia hemolítica) — observadas em apenas 10-20% dos pacientes com LES.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Preparação positiva de lúpus eritematoso ou teste positivo de anticorpo antinuclear — cães com LES.

- Títulos séricos (*Borrelia*, *Ehrlichia* e *Rickettsia*) — devem estar normais.

- Evidência sorológica de FeFV — encontrada em todos os pacientes com poliartrite progressiva crônica felina.
- Evidência sorológica de exposição ao FeLV — encontrada em 50% ou menos dos gatos com poliartrite progressiva crônica felina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Principal alteração radiográfica — distensão capsular da articulação.
- Pode-se observar entesofitose em caso de doença prolongada ou recidivante.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Arthrocentese e análise do líquido sinovial — essenciais para o diagnóstico.
- Líquido sinovial — tipicamente aparece turvo com viscosidade normal; grande aumento do número de neutrófilos não degenerados (20.000-200.000 células/mL); enviar para os exames de cultura bacteriana e antibiograma.
- Biopsia sinovial — pode ajudar no diagnóstico.
- Procurar por fonte de infecção crônica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cápsula articular — pode estar espessada; efusão sinovial.
- Hipertrofia e hiperplasia sinoviais — associadas ao infiltrado de células mononucleares.
- Neutrófilos — observados nos tecidos sinoviais em virtude da quimiotaxia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Geralmente como paciente de ambulatório.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fisioterapia — exercícios com amplitude de movimento e natação; pode ser indicada para doença grave.
- Bandagens e/ou talas — para evitar colapso adicional da articulação; possíveis indicações para doença grave com deambulação comprometida.

ATIVIDADE

Limitada para minimizar a piora dos sinais clínicos.

DIETA

Redução de peso — para diminuir a tensão exercida sobre as articulações acometidas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Advertir o proprietário sobre o prognóstico mau quanto à cura e resolução completa se a causa primária não for encontrada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Remover a fonte de infecção quando aplicável (piometra, etc.); nesses casos, não há necessidade de outra terapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Eliminar as causas subjacentes se possível — doença crônica; antibiótico indutor da lesão.
- Terapia típica — ensaio terapêutico inicial com glicocorticoides; se a resposta for insatisfatória,

POLIARTRITE NÃO EROSIVA IMUNOMEDIADA

utilizar quimioterapia combinada (glicocorticoides e medicamentos citotóxicos).

- Remissão completa — alcançada geralmente em 2-16 semanas; determinada pela resolução dos sinais clínicos e pela confirmação da análise de líquido sinovial normal.
- Taxa de recidiva — 30-50% assim que a terapia for interrompida.
- Prednisona — 1,5-2,0 mg/kg VO a cada 12 h por 10-14 dias como tratamento inicial; contagem celular do líquido sinovial < 4.000 células/mL e predomínio de células mononucleares: diminuir gradativamente em várias semanas para 1,0 mg/kg VO a cada 48 h; persistência dos sinais clínicos ou análise de líquido sinovial anormal: adicionar agentes citotóxicos; sem sinais clínicos após 2-3 meses de terapia em dias alternados: interromper.
- Combinação de glicocorticoides e medicamento citotóxico — recomendada para obtenção de efeito sinérgico; pode-se tentar a ciclofosfamida ou a tiopurina (azatioprina ou 6-mercaptopurina).
- Ciclofosfamida — paciente com < 10 kg: 2,5 mg/kg; paciente de 10-50 kg: 2,0 mg/kg; paciente com > 50 kg: 1,75 mg/kg; agente administrado VO a cada 24 h por 4 dias consecutivos de cada semana; administrado concomitantemente com a prednisona (conforme descrição anterior; alguns clínicos reduzem a dose total de esteroide pela metade).
- Azatioprina ou 6-mercaptopurina — 2 mg/kg VO a cada 24 h por 14-21 dias e, em seguida, a cada 48 h; administrada concomitantemente com a prednisona da mesma forma que a ciclofosfamida, mas em dias alternados.
- Leflunomida — pode ser utilizada sinergicamente com azatioprina, prednisona e ciclofosfamida (4,0 mg/kg a cada 24 h para cães). Após vários dias, ajustar a dose para níveis plasmáticos de vale (mais baixos) de 20 µg/mL.
- Interromper os medicamentos citotóxicos 1-3 meses após a remissão ser obtida.
- Manutenção da remissão — a terapia com glicocorticoide em dias alternados (prednisona, 1,0 mg/kg VO), em geral, é bem-sucedida; em caso de recidiva dos sinais clínicos ou da neutrofilia sinovial: talvez haja necessidade de terapia com medicamento citotóxico a longo prazo; se os sinais clínicos não recidivarem após 2-3 meses: pode-se interromper o glicocorticoide;

se os sinais clínicos recidivarem após a interrupção do glicocorticoide: continuar o tratamento.

Polartrite Progressiva Crônica Felina

- O tratamento pode retardar a evolução.
- Prednisona (2 mg/kg a cada 12 h) e ciclofosfamida (2,5 mg/kg) — utilizadas tipicamente conforme descrição prévia.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar medicamentos citotóxicos na presença de infecções crônicas ou mielossupressão (gatos com poliartrite progressiva crônica felina).
- Evitar o uso de glicocorticoides com AINE como ácido acetilsalicílico, carprofeno, etodolaco e deracoxibe, já que isso pode resultar em ulceração gástrica.

PRECAUÇÕES

- Glicocorticoides — a utilização a longo prazo pode levar à síndrome de Cushing iatrogênica.
- Medicamentos citotóxicos — frequentemente induzem à mielossupressão; monitorizar o hemograma semanalmente (ver “Polartrite Erosiva Imunomedida”).
- A leflunomida pode causar necrose intestinal com superdosagem.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma conhecida.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Ver a seção “Medicamento(s) de Escolha”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Deterioração clínica — indica a necessidade de mudança na escolha ou na dosagem do medicamento.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Recidiva — observada de forma intermitente.
- LES e poliartrite progressiva crônica felina — é comum a evolução; prognóstico reservado.
- Outras formas — prognóstico bom.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- FeFV = vírus formador de sincício felino.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Beale BS. Arthropathies. In: Bloomberg MS, Taylor RT, Dee J, eds., Canine Sports Medicine and Surgery. Philadelphia: Saunders, 1998, pp. 517-532.

Choi E, Shin I, Youn H, Lee C. Development of canine systemic lupus erythematosus model. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2004, 51(7-8):375-383.

Goring RL, Beale BS. Immune mediated arthritides. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, pp. 742-750.

Hastings D. Suggested treatment for polyarthritis in dogs. JAVMA 2004, 225(1):29.

Pedersen NC, Morgan JP, Vasseur PB. Joint diseases of dogs and cats. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine — Diseases of the Dog and Cat, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1862-1886.

Santos M, Marcos R, Assuncao M, Matos AJ. Polyarthritis associated with visceral leishmaniasis in a juvenile dog. Vet Parasitol 2006, 141(3-4):340-344.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações de Brian S. Beale e Scott P. Hammel, que foram os autores deste capítulo em uma edição mais antiga.

POLICITEMIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Aumento nos valores de hematócrito, concentração de hemoglobina e contagem de hemácias acima dos intervalos de referência por conta de uma elevação relativa, transitória ou absoluta no número de hemácias circulantes.

FISIOPATOLOGIA

- O número de hemácias circulantes é influenciado por alterações no volume plasmático, taxa de destruição ou de perda de hemácias, contração esplênica, secreção de eritropoetina e taxa de produção pela medula óssea.
- A eritropoiese também é influenciada pelos hormônios do córtex adrenal, da tireoide, dos ovários, dos testículos e da hipófise anterior; o hematócrito normal é mantido por uma alça endócrina.
- Classificada como relativa, transitória ou absoluta.
- Relativa — desenvolve-se quando uma redução no volume plasmático, provocada geralmente por desidratação, produz um aumento relativo nas hemácias circulantes.
- Transitória — causada pela contração esplênica, a qual injeta hemácias concentradas na circulação; como a contração esplênica é uma resposta momentânea à adrenalina, esse tipo de policitemia não costuma ser uma consideração diagnóstica relevante.
- Absoluta — caracteriza-se por um aumento absoluto na massa de hemácias circulantes como resultado do incremento na produção da medula óssea; primária ou secundária a um aumento na produção de eritropoetina.
- Absoluta primária (policitemia rubra vera) — distúrbio mieloproliferativo caracterizado pela produção descontrolada, mas ordenada, de números excessivos de hemácias maduras.
- Absoluta secundária — provocada pela liberação fisiologicamente pertinente de eritropoetina resultante de hipoxemia crônica ou pela produção inadequada e excessiva de eritropoetina ou substâncias semelhantes a esta em animal com SaO_2 normal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular, respiratório, nervoso, renal/urológico — hiperviscosidade e má perfusão/oxigenação dos tecidos, os quais estão diretamente relacionados com o hematócrito elevado, sobretudo valores >60-70%.
- Animais com policitemia absoluta apresentam volume sanguíneo expandido, enquanto aqueles com policitemia relativa (desidratação) exibem volume reduzido; ambos os tipos podem comprometer a perfusão e a oxigenação teciduais.

P

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Os intervalos de referência para o hematócrito, a concentração de hemoglobina e a contagem de hemácias variam com a região geográfica e a raça do animal.
- Os animais que vivem em altitudes >6.000 pés possuem valores mais altos desses índices do que aqueles que residem ao nível do mar.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças braquicefálicas apresentam valores do hematócrito mais elevados em comparação às normocefálicas.
- Raças grandes e excitáveis são propensas à contração esplênica.
- Os animais da raça Galgo tipicamente apresentam valores elevados do hematócrito; a faixa normal é de 50-65%.

Idade Média e Faixa Etária

Policitemia primária e absoluta — gatos, 6-7 anos; cães, 7 anos ou mais.

Sexo Predominante

Gatos machos e cadelas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Variam com o grau da policitemia.

Achados Anamnésicos

- Transitórios — excitação (agitação) ou exercício vigoroso.
- Absolutos — letargia, anorexia, epistaxe, crises convulsivas, hiperemia das mucosas.

Achados do Exame Físico

- Relativos — desidratação provocada por vômito, diarreia ou falta de ingestão hídrica e oligúria.
- Absolutos — letargia, baixa tolerância aos exercícios, mudança comportamental, mucosas de cor vermelho tijolo ou cianóticas, espirros, epistaxe bilateral, dilatação e tortuosidade dos vasos retinianos e sublinguais, além de comprometimento cardiopulmonar.
- Absolutos primários — graus variáveis de esplenomegalia, hepatomegalia, trombose e hemorragia; ocasionalmente, ocorrem crises convulsivas.
- Absolutos secundários causados por hipoxia tecidual — sinais clínicos de hipoxemia provocados por pneumopatia crônica, cardiopatia ou anomalia com desvio da direita para a esquerda ou hemoglobinopatia.
- Absolutos secundários causados por secreção inadequada de eritropoetina — sinais associados a neoplasia, lesão renal expansiva ou distúrbio endócrino.

CAUSAS

- Relativas (comuns) — vômito, diarreia, ingestão hídrica diminuída, diurese, nefropatia,

hiperventilação e desvio da água do plasma para o interstício ou o lúmen gastrintestinal.

- Transitórias — excitação (agitação), ansiedade, crises convulsivas e contenção.

- Absoluta primária — distúrbio mieloproliferativo raro.

- Absoluta secundária provocada por hipoxia tecidual — pneumopatia crônica, cardiopatia ou anomalia com desvio da direita para a esquerda, altitude elevada, conformação braquicefálica da raça, metemoglobinemia e comprometimento do aporte sanguíneo renal.

- Absoluta secundária causada pela secreção inadequada de eritropoetina (rara) — cisto ou tumor renal, hidronefrose, hiperadrenocorticismo, hipertireoidismo, feocromocitoma, fibrossarcoma nasal, neoplasia hepática, schwanoma extradural, leiomiossarcoma cecal, hiperandrogenismo, administração terapêutica de eritropoetina recombinante.

FATORES DE RISCO

Nenhum.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hematócrito e proteína plasmática total moderadamente elevados com desidratação concomitante — sugerem policitemia relativa.
- Absoluta secundária — causada por doenças indutoras de hipoxemia crônica ou por lesões renais expansivas, distúrbios endócrinos e neoplasias produtoras de eritropoetina ou substância semelhante a esta, independentemente de hipoxia, além de histórico da administração de eritropoetina.
- Policitemia vera — diagnosticada pela eliminação de outras causas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A avaliação começa com a obtenção do hemograma completo e a mensuração da proteína plasmática total. Quadros concomitantes de anemia, hipoproteinemia, desidratação, bem como os efeitos de diluição da fluidoterapia, podem influenciar a interpretação dos valores de hematócrito e da proteína plasmática total; outros testes são selecionados, conforme indicação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Determinações da SaO_2 e da eritropoetina — diagnosticam policitemia absoluta.
- Ensaços hormonais — permitem a avaliação de disfunção endócrina; as amostras de eritropoetina podem ser enviadas para algum laboratório clínico humano; a amostra de controle obtida de animal normal (não doador de sangue) também deve ser encaminhada.
- Há uma extensa sobreposição nos valores da eritropoetina entre os animais normais e os

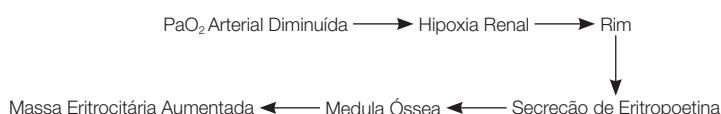


Figura 1.

POLICITEMIA

acometidos; em alguns animais com policitemia absoluta secundária, foram relatados valores da eritropoetina baixos ou normais. Laboratórios da Universidade da Pensilvânia e do Tennessee estabeleceram intervalos de referência para a eritropoetina em cães e gatos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia e ultrassonografia são utilizadas para detectar doença cardiopulmonar e lesões expansivas dos rins e outras neoplasias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Oximetria de pulso é realizada para determinar a saturação de oxigênio do sangue.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Policitemia vera — congestão vascular generalizada, trombose arterial, esplenomegalia variável e medula óssea difusamente vermelha com gordura reduzida como achados macroscópicos.
- Os achados microscópicos incluem medula hiperplásica com relação mieloide/eritroide normal ou reduzida e conteúdo diminuído de ferro.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

- Relativa — reidratação com fluidos IV apropriados para a causa primária; avaliação da função renal, do sistema gastrintestinal, do estado acidobásico e do equilíbrio eletrolítico é importante para a seleção do fluido.
- Absoluta — é recomendada a flebotomia (20 mL/kg de 1 a vários dias) para reduzir a massa eritrocitária até um hematócrito de 55%; o volume sanguíneo deve ser reposto concomitantemente com fluidos isotônicos para evitar a hipotensão, o colapso cardiovascular e a trombose.
- Secundária provocada pela produção inadequada de eritropoetina — flebotomia combinada com a identificação e a remoção da fonte de eritropoetina.
- Secundária causada por hipoxemia — flebotomia e hidroxiureia. O hematócrito elevado é uma resposta compensatória apropriada; sendo assim, a flebotomia pode ser um procedimento perigoso; se indicada, remover o sangue em uma velocidade mais lenta (5 mL/kg); talvez haja necessidade de um hematócrito mais alto (60-65%) para manter a vida do animal até que a causa da hipoxemia possa ser corrigida.

- Policitemia vera — flebotomia (20 mL/kg) e hidroxiureia; a frequência do sangramento e a dosagem da hidroxiureia devem ser ajustadas para manter o hematócrito de 55% nos cães e de 45% nos gatos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Oxigenoterapia pode estar indicada em pacientes com cianose, baixa saturação arterial de oxigênio, doença cardiopulmonar grave ou fraqueza após flebotomia.

ATIVIDADE

É recomendável evitar o exercício excessivo durante a flebotomia.

DIETA

Dieta normal com livre acesso à água.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os pacientes precisam ser observados quanto à ocorrência de mudanças na atividade, como fraqueza, dificuldade respiratória, episódios hemorrágicos ou indícios de infecção sistêmica.
- Em caso de prescrição de agentes quimioterápicos, deverá ser discutida a segurança pessoal com a manipulação e a administração desses medicamentos. Tais agentes podem causar alterações na pigmentação da pele e esfacelamento das unhas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Se houver a necessidade de cirurgia, será imprescindível a monitorização da saturação de oxigênio com a oximetria de pulso para evitar hipoxemia.

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

- Policitemia vera — hidroxiureia (40-50 mg/kg VO divididos 2 vezes ao dia, cães; 30 mg/kg a cada 24 h, gatos).
- Policitemia secundária à hipoxemia — hidroxiureia (40-50 mg/kg VO a cada 48 h).

CONTRAINDICAÇÕES

A flebotomia pode estar contraindicada nos pacientes com hipoxemia.

PRECAUÇÕES

- A remoção do sangue em uma velocidade rápida pode provocar hipotensão e colapso cardiovascular.
- Os efeitos adversos da hidroxiureia incluem hipoplasia da medula óssea com trombocitopenia, anemia e neutropenia, além de alopecia, alterações

na pigmentação cutânea e esfacelamento das unhas.

- Há relatos de metemoglobinemia e anemia hemolítica em gatos tratados com hidroxiureia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Policitemia vera — clorambucila (0,2 mg/kg VO a cada 24 h, cães e gatos) ou bussulfano (2-4 mg/m² VO a cada 24 h, cães).

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Hematócrito, proteína plasmática total, débito urinário e peso corporal 2-3 vezes ao dia nos animais gravemente desidratados até que a hidratação normal seja mantida.
- Pacientes que estão sendo tratados de policitemia vera por quimioterapia — monitorizar semanalmente quanto à presença de alterações no hematócrito, nos leucócitos e nas plaquetas durante o tratamento inicial; em seguida, mensalmente para o ajuste da quimioterapia e a realização de flebotomia periódica.
- Fica indicada a avaliação periódica das reservas de ferro na medula óssea ou os níveis desse elemento químico no soro para detectar deficiências.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hiperviscosidade nos pacientes com policitemia absoluta, especialmente policitemia vera, pode levar a trombose, infarto ou hemorragia.
- A quimioterapia pode provocar supressão da medula óssea.
- Os pacientes com policitemias absolutas podem desenvolver deficiência de ferro como resultado da flebotomia e da eritropoiese ativa.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Policitemia relativa: a identificação e a correção da causa primária com fluidoterapia apropriada resultam na recuperação do paciente com prognóstico razoável a bom, dependendo da causa primária.
- Policitemia absoluta secundária atribuída à hipoxemia: a evolução clínica e o prognóstico são determinados pela gravidade da lesão indutora de hipoxemia. O restabelecimento da função cardíaca ou a melhora de pneumopatia inflamatória e a redução no hematócrito com melhora na saturação

Tabela 1

Mecanismo	Policitemia Relativa		Policitemia Absoluta		
	Desidratação	Mieloproliferativa Primária	Secundária à Hipoxemia	Secundária ao Excesso de Eritropoetina	
Hematócrito	Aumento	Acentuado Aumento >60%	Acentuado Aumento >60%	Acentuado Aumento >60%	Acentuado Aumento >60%
Proteína plasmática total	Aumento	Normal	Normal	Normal	Normal
SaO ₂		Normal >90%	Diminuição <<90%	Normal >90%	
Eritropoetina		Normal/diminuída	Aumento	Aumento	
Medula óssea			Hiperplasia eritroide		
Outros	Azotemia pré-renal	Leucócitos aumentados Plaquetas aumentadas			

POLICITEMIA

de oxigênio aumentam a qualidade de vida. O prognóstico permanece reservado.

- Policitemia absoluta secundária atribuída à secreção inadequada da eritropoetina: se a fonte tecidual da secreção excessiva de eritropoetina puder ser identificada (tumor, cisto renal, endocrinopatia) e removida ou corrigida, a policitemia desaparecerá com prognóstico bom a razoável, dependendo da causa.
- Policitemia absoluta primária: apesar de responsável ao tratamento, esse distúrbio mieloproliferativo requer monitorização quanto à ocorrência de alterações nos valores do hemograma completo e nos indícios clínicos de hemorragia, trombose e atividade diminuída. O prognóstico é reservado.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A hidroxiureia pode interromper ou inibir a espermatogênese.

SINÔNIMO(S)

Eritrocitose.

VER TAMBÉM

- Policitemia Vera.
- Síndrome de Hiperviscosidade.

ABREVIATURA(S)

- SaO₂ = saturação arterial de oxigênio.

Sugestões de Leitura

Cook SM, Lothrop CD. Serum erythropoietin concentrations measured by radioimmunoassay

in normal, polycythemic, and anemic dogs and cats. J Vet Intern Med 1994, 8:18-25.

Hasler AH, Giger U. Serum erythropoietin values in polycythemic cats. JAAHA 1996, 12:294-301.

Mackin A. Serum erythropoietin assays. J Vet Intern Med 1994, 8:314-315.

Moore KW, Stepien RL. Hydroxyurea for treatment of polycythemia secondary to right-to-left shunting patent arteriosus in 4 dogs. J Vet Intern Med 2001, 15:418-421.

Sato K, Hikasa Y, Morita T, Shimada A, Ozaki K, Kagota K. Secondary erythrocytosis associated with high plasma erythropoietin concentrations in a dog with cecal leiomyosarcoma. JAVMA 2002, 220:486-490.

Autor Peter MacWilliams

Consultor Editorial A.H. Rebar

POLICITEMIA VERA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

Distúrbio mieloproliferativo que resulta em viscosidade sanguínea elevada secundária a aumento na massa eritrocitária.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Principalmente animais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

- Início gradual; evolução crônica.
- Depressão.
- Anorexia.
- Fraqueza.
- Polidipsia e poliúria.
- Eritema da pele e das mucosas.
- Vasos sanguíneos retinianos dilatados e tortuosos.
- Uveíte.
- Hepatosplenomegalia (rara).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Desidratação grave.
- Neoplasia renal.
- Pielonefrite crônica.
- Hiperadrenocorticismo.
- Estimulação androgênica.
- Hipoventilação induzida por doença pulmonar.
- Cardiopatia com desvios da direita para a esquerda.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito elevado.
- Aumento absoluto na massa eritrocitária.
- Possível azotemia pré-renal.

- Leucocitose em 50% dos cães.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- PaO_2 — normal.
- Concentração de eritropoetina sérica — costuma ser baixa a nula (zero) e, frequentemente, se sobrepõe com aquela relatada em outras causas de policitemia.
- Exame citológico da medula óssea e biopsia central.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — avalia os rins e o sistema cardiopulmonar.
- Ultrassonografia abdominal — avalia os rins e as adrenais.
- Ecocardiografia — avalia a existência de desvios cardíacos da direita para a esquerda.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia da medula óssea.
- Eletrocardiografia — avalia a presença de cardiopatia.

**TRATAMENTO**

- Flebotomia e reposição concomitante com fluidos isotônicos intravenosos — alívio rápido dos sinais durante a crise clínica.
- Hidroxiureia — inibe a síntese intracelular de DNA e retarda a proliferação da medula óssea.
- Consultar um veterinário especialista em oncologia em busca das recomendações mais atuais.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTOS**

Hidroxiureia — 40-50 mg/kg VO divididos duas vezes ao dia; titular de acordo com a resposta e a toxicidade (cães e gatos).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Hidroxiureia — potencialmente mielossupressora; é recomendável a monitorização sanguínea frequente.

**ACOMPANHAMENTO**

Efetuar reavaliações periódicas com hemograma completo, contagem plaquetária e perfil bioquímico seriados não só para monitorizar os efeitos tóxicos da hidroxiureia sobre a medula óssea e outros órgãos, mas também para avaliar a evolução da doença e/ou a remissão do estado clínico.

**DIVERSOS****VER TAMBÉM**

Policitemia.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/strait/index.htm>.

Sugestões de Leitura

Hamilton TA. The leukemias. In: Morrison WB, ed., *Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management*. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 693-700.

Morrison WB. Polycythemia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 197-199.

Weiss DJ, Aird B. Cytologic evaluation of primary and secondary myelodysplastic syndromes in the dog. *Vet Clin Pathol* 2001, 30:67-75.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

POLIFAGIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Aumento da ingestão alimentar.

FISIOPATOLOGIA

- Falha na assimilação ou perda de nutrientes (p. ex., síndromes de má digestão/má absorção como a insuficiência pancreática exócrina).
- Incapacidade de utilização de nutrientes (p. ex., diabetes melito, dietas de má qualidade e parasitas gastrintestinais).
- Hipoglicemia (p. ex., insulinoma e dosagem excessiva de insulina).
- Aumento na taxa ou demanda metabólica (p. ex., hipertireoidismo, ambientes frios, prenhez e lactação).
- Comportamentos psicológicos ou aprendidos (p. ex., dietas palatáveis, competição e medicamentos como anticonvulsivantes ou glicocorticoides).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — a obesidade pode piorar um quadro de cardiopatia clínica.
- Sistema nervoso central — tumores do cérebro, especialmente do hipotálamo, podem causar polifagia.
- Cutâneo — animais obesos, sobretudo gatos, são suscetíveis à dermatite.
- Musculosquelético — pacientes que se encontram acima do peso ideal ficam suscetíveis à artrite e a outros problemas ortopédicos.
- Respiratório — a obesidade exacerba a dispneia nos pacientes com doença respiratória.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Comer com maior frequência e/ou em maior quantidade que a normal.
- São possíveis os comportamentos de busca excessiva por alimento ou furto de comida.
- Pode ocorrer perda de peso com determinados estados mórbidos (p. ex., insuficiência pancreática exócrina, diabetes melito e hipertireoidismo).
- PU/PD ocorre em alguns pacientes (diabetes melito, hipertireoidismo, hiperadrenocorticismo).

Achados do Exame Físico

Os pacientes podem exibir gordura corporal excessiva, mas aqueles com algum problema clínico subjacente (p. ex., insuficiência pancreática exócrina, diabetes melito e hipertireoidismo) podem ser magros.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Fisiológicas

- Prenhez.
- Lactação.
- Crescimento.
- Resposta ao ambiente frio.
- Aumento da atividade física.

Patológicas

- Diabetes melito.
- Hipertireoidismo — gatos.
- Hiperadrenocorticismo — cães.
- Insuficiência pancreática exócrina.
- Parasitas gastrintestinais.
- Insulinoma.
- Dosagem excessiva de insulina.
- Linfangiectasia.

- Tumor hipofisário secretor do hormônio do crescimento.
- Megaeôfago.
- Enterite linfocítico-plasmocitária — gatos; rara.
- Neoplasias do cérebro — raras.
- Neoplasias gastrintestinais — raras.

Iatrogênicas

- Corticosteroides.
- Progestinas.
- Benzodiazepínicos.
- Anticonvulsivantes.
- Alimento palatável/alimentação exacerbada.
- Dietas de má qualidade.
- Competição pelo alimento.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PU/PD (jornadas excessivas para a área onde se encontram o alimento e a água) — diferenciar por meio da observação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia em casos de hiperadrenocorticismo e nos pacientes submetidos a corticosteroides.
- Hiperglicemia em casos de diabetes melito, tumores hipofisários secretores do hormônio do crescimento (gatos, diabetes melito e insulinoresistente) e hiperadrenocorticismo (leve).
- Hipercolesterolemia em casos de ingestão recente de alimento, hiperadrenocorticismo e diabetes melito, bem como nos pacientes submetidos a corticosteroides.
- Atividade elevada da fosfatase alcalina e da ALT em casos de hiperadrenocorticismo (cães), hipertireoidismo (gatos) e diabetes melito, bem como nos pacientes submetidos a corticosteroides.
- Hipoproteinemia em casos de enteropatias com perda de proteínas (p. ex., linfangiectasia e doença intestinal inflamatória).
- Hipoglicemia nos pacientes com insulinoma ou dosagem excessiva de insulina.
- Baixa densidade urinária em casos de diabetes melito, hipertireoidismo e hiperadrenocorticismo, bem como nos pacientes submetidos a corticosteroides.
- Glicosúria, possivelmente cetonúria, em casos de diabetes melito.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame de fezes para descartar a presença de parasitas gastrintestinais.
- Imunorreatividade sérica semelhante à da tripsina para diagnosticar insuficiência pancreática exócrina.
- T_4 sérica total para descartar hipertireoidismo (gatos); teste de supressão da tireoide com T_3 na suspeita de hipertireoidismo embora a T_4 sérica total permaneça normal.
- Teste de supressão com dexametasona em baixas doses ou teste de estimulação com ACTH para diagnosticar hiperadrenocorticismo; mensurar o nível plasmático de ACTH ou efetuar o teste de supressão com dexametasona em altas doses para diferenciar hiperadrenocorticismo dependente da hipófise de tumor adrenal caso o hiperadrenocorticismo seja confirmado pelo teste de supressão com dexametasona em baixas doses ou pelo teste de estimulação com ACTH.
- Níveis séricos de insulina nos pacientes hipoglicêmicos para descartar insulinoma.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia abdominal pode demonstrar hepatomegalia associada a hiperadrenocorticismo, diabetes melito e administração de corticosteroide.
- A ultrassonografia abdominal pode revelar massa adrenal ou adrenomegalia bilateral (hiperadrenocorticismo), hepatomegalia (hiperadrenocorticismo, diabetes melito ou administração de corticosteroide), espessamento da parede intestinal ou ruptura de camada desta parede (enteropatia inflamatória, linfoma, linfangiectasia) e massas pancreáticas (insulinoma).
- A RM pode ser usada para visualizar a presença de neoplasia do hipotálamo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Endoscopia com biopsia do trato gastrintestinal superior para descartar doenças gastrintestinais.



TRATAMENTO

- Em geral, o paciente é submetido a tratamento clínico em um esquema ambulatorial.
- É mais provável que a polifagia sem ganho de peso ou com perda de peso seja atribuída a algum problema clínico; avaliar o animal antes de restrições ou manipulações da dieta.
- Uma vez excluídas as causas patológicas de polifagia, limitar a quantidade de alimento disponível, fornecer dieta com restrição calórica e/ou aumentar a atividade física na presença de obesidade ou ganho de peso:
 - Os proprietários precisam medir o alimento fornecido para avaliar o consumo com precisão.
 - Alguns cães podem se beneficiar com a adição de dietas volumosas de baixa caloria, como ervilhas enlatadas.
 - O fornecimento de pequenas refeições 2 a 3 vezes ao dia pode ser benéfico para alguns pacientes, desde que o alimento total fornecido permaneça o mesmo que aquele requerido para o estágio de vida e o nível de atividade a fim de promover a perda de peso ou evitar o ganho de peso.
- O ato de afastar o animal de estimação durante o preparo e o consumo das refeições de humanos permite diminuir o comportamento de pedinte, evitando que o animal consiga obter mais comida.
- Dispositivos para reduzir a velocidade de ingestão alimentar podem ser benéficos em alguns cães, como brinquedos dispensadores de ração que necessitam de manipulação para obter a porção diária.
- Se houver problemas sociais dentro da casa que influenciem o consumo alimentar, todos eles deverão ser tratados:
 - Alimentar todos os cães em locais separados, de preferência sem contato visual.
 - Ter múltiplos comedouros à disposição em uma casa com inúmeros gatos.
 - A necessidade calórica diária do animal de porte médio pode ser estimada pela fórmula $30 \times \text{peso (kg)} + 70$.
 - Brinquedos mastigáveis podem ser usados como um substituto da alimentação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Consultar as doenças específicas em busca de detalhes sobre o tratamento.

POLIFAGIA

- Polifagia induzida por medicamento — tentar reduzir ou interromper o agente terapêutico em questão.
- Na suspeita de algum transtorno alimentar compulsivo, pode-se lançar mão de medicamentos como a clomipramina ou a amitriptilina (1-3 mg/kg VO a cada 12 h).
- O agente dirlotapida (Slentrol®) é um inibidor seletivo de proteína de transferência de triglicerídeo microsomal que bloqueia o agrupamento e a liberação de quilomicrões (classe de lipoproteínas) para a corrente sanguínea, deflagrando com isso a liberação do peptídeo YY* e a diminuição do apetite. Esse medicamento pode ser usado em cães obesos a uma dose de 0,2 mL/kg.

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

- Monitorizar o peso corporal nos pacientes com causas não patológicas de polifagia.

- Avaliar a obediência ao esquema de alimentação e à mensuração do alimento para diminuir o consumo e promover a perda de peso.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Obesidade na polifagia não patológica.
- Se o proprietário responder ao comportamento de pedinte do animal, a ingestão calórica não será diminuída.
- Perda de peso/emaciação nas causas patológicas de polifagia.
- Piora do processo mórbido respiratório ou cardiovascular no paciente obeso.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**
Obesidade.**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**
Resposta fisiológica normal à prenhez.**SINÔNIMO(S)**

- Hiperfagia.
- Distúrbio alimentar.
- Transtorno alimentar.

VER TAMBÉM

Obesidade.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ALT = alanina aminotransferase.
- PU/PD = poliúria/polidipsia.
- T_3 = tri-iodotironina.
- T_4 = tiroxina.

Sugestões de Leitura

Monroe WE. Anorexia and polyphagia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 18-21.

Autor Katherine A. Houpt

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

* N. T.: Inibidor do apetite.

POLIOENCEFALOMIELITE — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Meningoencefalomielite não supurativa de causa desconhecida.
- Há suspeita, mas sem comprovação, de associação com o vírus da doença de Borna.
- Os neurônios na medula espinal torácica parecem preferencialmente acometidos.
- Também se observam lesões na medula espinal cervical e lombar, bem como no tronco cerebral e no cérebro.
- A degeneração axonal e a desmielinização nos funículos ventral e lateral da medula espinal são secundárias à necrose neuronal.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos domésticos de pelo curto e algumas raças puras.
- Faixa etária — 2 meses de vida a 6 anos e meio de idade.
- Fêmeas são mais comumente acometidas do que machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a localização da lesão no SNC.
- Incoordenação crônica e progressiva dos membros posteriores ou dos quatro membros.
- Crises convulsivas em alguns pacientes.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Há suspeita, mas sem comprovação, de causa viral.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- PIF.

- Toxoplasmose.
- Infecção fúngica.
- Infecção bacteriana.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As alterações laboratoriais não são bem caracterizadas.
- Alterações inespecíficas (p. ex., leucopenia e anemia arregenerativa) são raras.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Pleocitose mononuclear com teor proteico leve a moderadamente elevado no LCS (poucos dados).
- Títulos de anticorpos no soro ou no LCS — não avaliados totalmente.
- Foi desenvolvido um ensaio de PCR-RT duplex em tempo real; seu uso, no entanto, no diagnóstico da doença clínica ainda não foi descrito.



TRATAMENTO

Não foi tentado em nenhum dos casos relatados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Nenhuma terapia medicamentosa foi utilizada nos casos relatados.
- Como as lesões não são supurativas, a terapia com esteroides pode aliviar os sinais clínicos, pelo menos temporariamente.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

N/D.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR-RT = reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Berg A-L. Borna disease in cats. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 976-978.
 Kamhieh S, Flower RLP. Borna disease vírus (BDV) infection in cats: A concise review based on current knowledge. Vet Q 2006, 28:65-73.
 Lundgren AL. Feline non-suppurative meningoencephalomyelitis: A clinical and pathological study. J Comp Pathol 1992, 107:411-425.

Autor Karen Dyer Inzana

Consultor Editorial Joane M. Parent

PÓLIPOS NASAIS E NASOFARÍNGEOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Crescimentos inflamatórios não neoplásicos, que surgem do epitélio e geralmente de um pedículo.
- Nasais — incomuns; originam-se dos ossos etmoturbinados; são de natureza inflamatória em cães e gatos.
- Nasofaríngeos — relativamente comuns; originam-se da base do revestimento epitelial da bula timpânica ou da tuba auditiva (também conhecida como trompa de Eustáquio); quando os pólipos se estendem para a nasofaringe, eles são conhecidos como pólipos nasofaríngeos; também conhecidos como pólipos da orelha média, pólipos aurais ou auriculares, ou pólipos inflamatórios benignos.

IDENTIFICAÇÃO

- Pólipos nasais — cães e gatos de idade média a mais idosos.
- Pólipos nasofaríngeos — tipicamente filhotes felinos e gatos adultos jovens, mas também podem ser observados em gatos mais idosos (meses-15 anos) e, raras vezes, em cães.

SINAIS CLÍNICOS

Pólipos Nasais

- Secreção nasal mucopurulenta crônica.
- Respiração ruidosa — estertor.
- Congestão e/ou secreção nasal.
- Espirros ou epistaxe.
- Fluxo aéreo nasal reduzido, geralmente unilateral.
- Geralmente irresponsivos a antibióticos.

Pólipos Nasofaríngeos

- Estridor inspiratório.
- Ânsia de vômito.
- Cianose.
- Mudança da vocalização.
- Disfagia.
- Ótite crônica irresponsiva.
- Inclinação da cabeça.
- Nistagmo.
- Ataxia.
- Síndrome de Horner.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos — suspeita de processos congênitos ou resposta a processos inflamatórios crônicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Complexo de doença respiratória superior felina.
- Estenose nasofaríngea.
- Otite externa ou média crônica.
- Corpo estranho nasal ou nasofaríngeo.
- Paralisia laríngea.
- Neoplasia nasal — linfoma, adenocarcinoma nasal.
- Neoplasia laríngea — carcinoma de células escamosas, linfoma, adenocarcinoma.
- Neoplasia aural — adenocarcinoma ceruminoso.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — densidade de tecido mole dentro de estruturas como cavidade nasal, nasofaringe, bula timpânica, canal auditivo externo; 25% de resultados falso-negativos.
- TC e RM — melhor sensibilidade para cavidade nasal ou massas nasofaríngeas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame visual da nasofaringe e da laringe, além de palpação digital do palato mole — todos sob anestesia geral, com o uso de gancho de castração, espelho odontológico e laringoscópio.
- Rinoscopia caudal com fibra óptica flexível — para examinar a nasofaringe dorsal, as coanas e a cavidade nasal caudal.
- Rinoscopia rostral com fibra óptica rígida — para examinar a cavidade nasal.
- Exame otoscópico profundo.
- Aspirado por agulha fina e/ou biopsia.
- Citologia e histopatologia.



TRATAMENTO

- Biopsia excisional para pólipos nasais.
- Remoção de pólipos nasofaríngeos por tração via cavidade bucal.
- Osteotomia ventral da bula timpânica em casos de pólipos nasofaríngeos para liberação do pedículo e remoção do revestimento epitelial.
- Cirurgia — tratamento de escolha: excisão pela cavidade bucal para os pólipos nasofaríngeos ou rinotomia para os pólipos nasais; é imperativa a excisão completa da raiz e da base do pólipos para evitar recidivas.

- Osteotomia concomitante da bula timpânica — pode evitar a recidiva dos pólipos nasofaríngeos. Recomendável em caso de envolvimento evidente da bula timpânica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Utilizar medicamentos antimicrobianos adequados na presença de infecção nasal ou otológica secundária.
- Considerar o curso anti-inflamatório de corticosteroides após remoção de pólipos nasofaríngeos por tração; há relatos de diminuição da taxa de recidiva.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- A remoção incompleta do pólipos e do pedículo pode resultar em recidiva.
- Pode ocorrer síndrome de Horner após a remoção do pólipos por tração ou osteotomia ventral da bula timpânica.
- Apesar de geralmente transitória, pode-se desenvolver paresia/paralisia facial ou síndrome vestibular após osteotomia da bula timpânica.
- Prognóstico excelente com a remoção completa.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

- Anderson DM, Robinson RK, White RA. Management of inflammatory polyps in 37 cats. Vet Record 2000, 147:684-687.
Kudnig ST. Nasopharyngeal polyps in cats. Clin Tech Small Anim Pract 2002, 17:174-177.
Veir JK, Lappin MR, Foley JE, Getzy DM. Feline inflammatory polyps: Historical, clinical, and PCR findings for feline calicivirus and feline herpes virus-1 in 28 cases. J Feline Med Surg 2002, 4(4):195-199.

Autor Catriona MacPhail

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

PÓLIPOS RETOANAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

A maior parte dos pólipos retoanais consiste em crescimentos benignos localizados na parte distal do reto. A avaliação histopatológica tipicamente revela adenomas, embora as lesões possam sofrer transformação maligna.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Meia-idade a idosos.
- Sem predileção racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Hematoquezia.
- Fezes cobertas com muco.
- Tenesmo.
- Disquezia.
- Massa(s) amolecida(s), bem vascularizada(s), friável(is) e frequentemente ulcerada(s) podem ser observadas ou palpadas por via retal.
- Geralmente isolados, embora possam ocorrer múltiplos pólipos.
- Podem ser massas pedunculadas ou sésseis de base larga.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma *in situ* e adenocarcinoma.
- Outras neoplasias — leiomioma, linfoma, papiloma.
- Proctite.
- Pitiose.
- Prolapso retal incompleto.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Palpação retal.
- Inspeção direta pelo ânus.
- Colonoscopia — recomendada para avaliar todo o reto e o colôn em busca de pólipos adicionais.

- Exame citológico de aspirado ou de raspado do pôlipo pode auxiliar o diagnóstico inicial.
- Exame histopatológico do tecido excisado é necessário para formular o diagnóstico definitivo e avaliar se a excisão foi completa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pôlipo adenomatoso.
- Hiperplasia adenomatosa.
- Carcinoma *in situ*.



TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica é o tratamento de escolha.
- A maior parte dos pólipos pode ser exteriorizada diretamente pelo ânus e removida pela ressecção submucosa.
- Ocluir o defeito da mucosa com suturas absorvíveis, evitando o comprometimento do diâmetro do lumen.
- Lesões que não são passíveis de exteriorização podem ser removidas por via transanal com eletrocirurgia mediante orientação endoscópica ou podem ser expostas diretamente por abordagem retal dorsal.
- Um único estudo em cães revelou uma melhora significativa dos sinais clínicos após a administração de piroxicam, embora o acompanhamento a longo prazo não esteja disponível. Inúmeros AINE foram avaliados em seres humanos como resultados mistos (ver a seção “Recursos da Internet”).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- É recomendável o uso de antibióticos perioperatórios apropriados (p. ex., cefoxitina sódica [30 mg/kg IV]).
- Amolecedores fecais podem ajudar a diminuir o tenesmo — docusato de sódio (cães, 50-200 mg VO a cada 8-12 h; gatos, 50 mg VO a cada 12-24 h) ou docusato de cálcio (cães, 50-100 mg VO a cada 12-24 h; gatos, 50 mg VO a cada 12-24 h).
- Amolecedor alternativo de fezes — lactulose (1 mL/4,5 kg VO a cada 8 h até fazer efeito).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Examinar o local de incisão 14 dias após a cirurgia e, novamente, em 3 e 6 meses para garantir a ausência de recidiva ou estenose.
- A partir daí, realizar exame duas vezes ao ano para avaliar a recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva.
- Estenose retal (rara).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cães com adenomas simples focais apresentam prognóstico bom com baixa taxa de recidiva.
- Cães com lesões múltiplas e/ou difusas (envolvimento de >50% da circunferência da parede retal) exibem taxas muito maiores de recidiva.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma dos Sacos Anais.
- Disquezia e Hematoquezia.
- Prolapso Retal e Anal.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.jr2.ox.ac.uk/Bandolier/band129/b129-6.html>. Este site revisa os resultados mistos de ensaios clínicos utilizando diversos AINE em seres humanos.

Sugestões de Leitura

Hedlund CS, Fossum TW. Surgery of the perineum, rectum, and anus. In: Fossum TW, ed., Small Animal Surgery, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2007, pp. 498-527.

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

Autor Eric R. Pope

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Poliúria — produção urinária maior que a normal (cães, >45 mL/kg/dia; gatos, >40 mL/kg/dia).
- Polidipsia — consumo hídrico maior que o normal (cães, >90 mL/kg/dia; gatos >45 mL/kg/dia).

FISIOPATOLOGIA

- Os volumes de urina produzida e o consumo de água são controlados por interações entre os rins, a hipófise e o hipotálamo. A osmolalidade plasmática (principalmente a concentração de sódio) é o principal parâmetro monitorizado por esse sistema de controle. Receptores de volume existentes dentro dos átrios cardíacos e do arco aórtico também influenciam a sede e a produção de urina. A poliúria pode ocorrer quando a quantidade de hormônio antidiurético (ADH) funcional sintetizada no hipotálamo ou liberada pela hipófise posterior é limitada ou quando os rins deixam de responder normalmente ao ADH. Ocorre polidipsia quando o centro da sede no hipotálamo anterior é estimulado.
- Na maior parte dos pacientes, a polidipsia mantém a hidratação como uma resposta compensatória à poliúria. O plasma do paciente torna-se relativamente hipertônico e ativa os mecanismos da sede. Ocasionalmente, a polidipsia é o processo primário, enquanto a poliúria, a resposta compensatória. Em seguida, o plasma do paciente torna-se relativamente hipotônico por causa da ingestão excessiva de água, mas a secreção do ADH é reduzida, resultando na poliúria.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Urológico — repleção/tamanho da bexiga urinária.
- Cardiovascular — volume circulante.
- Endócrino/metabólico — a hipófise e o hipotálamo desempenham um papel na compensação à poliúria ou polidipsia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Doenças congênitas em muitas raças (p. ex., diabetes insípido central, diabetes insípido nefrogênico, anomalias portovasculares e determinadas nefropatias).
- Hipoadrenocorticismo e algumas causas de polidipsia primária acometem predominantemente cães jovens. • Insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, hipertireoidismo e distúrbios neoplásicos com envolvimento da hipófise e do hipotálamo afetam, sobretudo, cães e gatos de meia-idade e mais idosos.

CAUSAS

- Poliúria primária atribuída à resposta renal comprometida ao ADH — insuficiência renal, hipoadrenocorticismo (cães), hipertireoidismo (gatos), pielonefrite, leptosirose, hipoadrenocorticismo, piometra, insuficiência hepática, hipercalcemia, hipocalêmia, exaustão de solutos da medula renal, restrição de proteína na dieta, medicamentos, diabetes insípido nefrogênico congênito. • Poliúria primária causada por diurese osmótica — diabetes melito, glicosúria renal primária, diurese pós-obstrutiva, alguns diuréticos (p. ex., manitol e furosemida), ingestão ou administração de grandes quantidades de soluto (p. ex., cloreto de sódio ou glicose) e hiposomatotropismo. • Poliúria primária atribuída à deficiência de ADH — idiopática,

traumática, neoplásica ou diabetes insípido central de origem congênita; alguns medicamentos (p. ex., álcool e fenitoína). • Polidipsia primária — problema comportamental, pirexia, dor ou doença orgânica do centro da sede no hipotálamo anterior de origem neoplásica, traumática ou inflamatória.

FATORES DE RISCO

- Nefropatia ou hepatopatia.
- Administração de diuréticos, corticosteroides e anticonvulsivantes.
- Dietas pobres em proteína destinadas à dissolução de urólitos de estruvita nos cães.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar os Sinais Semelhantes

- Diferenciar a poliúria do aumento anormal na frequência de micção (polaciúria). A polaciúria frequentemente está associada à disúria, estrangúria ou hematuria. Pacientes com poliúria eliminam grandes quantidades de urina; já os pacientes com polaciúria, com frequência, eliminam pequenas quantidades de urina. Confirmar a poliúria/polidipsia pela mensuração da ingestão hídrica ou do débito urinário em um período de 24 h (é utilizado o período de coleta de 3–5 dias para diminuir os erros na medição do volume urinário).
- Alternativamente, o ato de medir a densidade urinária pode fornecer indícios da capacidade adequada de concentração da urina (cães, ≥1,030; gatos, ≥1,035), o que descarta poliúria/polidipsia persistente.

Diferenciar as Causas

- Insuficiência renal, hipoadrenocorticismo e diabetes melito são causas comuns de poliúria/polidipsia nos cães. Insuficiência renal, hipertireoidismo e diabetes melito são causas comuns de poliúria/polidipsia nos gatos.
- Caso estejam associadas à perda de peso progressiva — considerar insuficiência renal, diabetes melito, hipertireoidismo, insuficiência hepática, piometra, pielonefrite, hipoadrenocorticismo e hipercalcemia induzida por malignidade.
- Se estiverem associadas à diminuição do apetite — considerar nefropatia, pielonefrite, hipercalcemia induzida por malignidade, hepatopatia, hipoadrenocorticismo.
- Caso estejam associadas à polifagia — considerar diabetes melito, hipertireoidismo, hipoadrenocorticismo e acromegalia.
- Se estiverem associadas à alopecia bilateral e a outros problemas cutâneos — considerar hipoadrenocorticismo e outros distúrbios endocrinológicos.
- Caso estejam associadas ao hálito urêmico e à estomatite urêmica — considerar doença renal avançada.
- Se estiverem associadas ao vômito — considerar nefropatia, hipoadrenocorticismo, pielonefrite, insuficiência hepática, hipercalcemia, hipocalêmia, hipertireoidismo e diabetes melito; ocasionalmente, ocorre vômito ou regurgitação após o consumo rápido de grande quantidade de água.
- Caso estejam associadas a mal-estar e/ou fraqueza — nefropatia, hipoadrenocorticismo, piometra, hipercalcemia, diabetes melito, hepatopatia, hipocalêmia, hipoadrenocorticismo.

POLIÚRIA E POLIDIPSIA

• Se estiverem associadas a nódulos palpáveis da tireoide — considerar hipertireoidismo.

• Caso estejam associadas à retinopatia hipertensiva — considerar insuficiência renal, hipertireoidismo, diabetes melito e hiperadrenocorticismo.

• Se estiverem associadas a estro recente (nos últimos dois meses) em fêmea intacta de meia-idade — considerar piometra.

• Caso estejam associadas à distensão abdominal — considerar insuficiência hepática, hiperadrenocorticismo, piometra e síndrome nefrótica.

• Se estiverem associadas à linfadenopatia, massa nos sacos anais ou outro processo neoplásico — considerar hipercalcemia da malignidade.

• Caso estejam associadas a distúrbio comportamental ou neurológico — considerar insuficiência hepática, polidipsia primária ou diabetes insípido central.

• Se estiverem associadas à polidipsia acentuada, em que os pacientes procuram e consomem água de qualquer fonte quase de forma contínua — considerar polidipsia primária, diabetes insípido central e diabetes insípido nefrogênico.

• Caso o paciente esteja sendo submetido à medicação, considerar poliúria/polidipsia induzida por medicamentos (esteroides, diuréticos, anticonvulsivantes).

• Se o paciente estiver consumindo alguma dieta destinada à prevenção ou dissolução de urólitos ou dieta rica em sal, considerar poliúria/polidipsia induzida pela dieta.

• A poliúria/polidipsia pode ser o primeiro sinal de doença em muitas condições mórbidas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• A urinálise é útil para confirmar poliúria, diferenciar diurese hídrica de diurese por soluto e identificar infecção do trato urinário.

• A concentração sérica de sódio ou a osmolalidade pode ajudar a diferenciar poliúria primária da polidipsia primária. É preferível a mensuração da osmolalidade sérica; a osmolalidade sérica calculada não é um substituto aceitável.

• Hipernatremia relativa ou osmolalidade sérica elevada sugere poliúria primária (os valores tipicamente tendem a ou excedem o limite superior da variação normal).

• Hiponatremia ou baixa osmolalidade sérica sugere polidipsia primária (os valores tipicamente tendem a ou declinam abaixo da variação normal), exceto nos animais com hipoadrenocorticismo, os quais apresentam hiponatremia e poliúria primária.

• Azotemia é um achado típico de causas renais para poliúria/polidipsia, mas também pode indicar desidratação resultante de polidipsia compensatória inadequada.

• Concentrações de ureia inesperadamente baixas sugerem insuficiência hepática.

• O aumento na atividade das enzimas hepáticas é compatível com hipoadrenocorticismo (especialmente quando o valor da fosfatase alcalina excede o da ALT), hipertireoidismo, insuficiência hepática, piometra e diabetes melito. A administração de alguns medicamentos que promovem poliúria/polidipsia (p. ex., anticonvulsivantes e corticosteroides) também pode elevar a atividade das enzimas hepáticas.

• Hiperglicemia persistente é compatível com diabetes melito.

POLIÚRIA E POLIDIPSIA

- Hipercalemia, particularmente se associada à hiponatremia, sugere hipoadrenocorticismo ou tratamento com diuréticos poupadores de potássio.
- Hipercalemia induz à poliúria somente quando resultar de aumento na concentração do cálcio ionizado (não do cálcio ligado à proteína).
- Hipercalemia e hipocalcemia podem provocar ou ocorrer em associação com outras doenças indutoras de poliúria/polidipsia (p. ex., insuficiência renal crônica pode estar associada a ambas; hipoadrenocorticismo pode estar associado à hipercalemia).
- Hipoalbuminemia apoia causas renais ou hepáticas de poliúria/polidipsia.
- Neutrofilia é compatível com pielonefrite, piometra, hiperadrenocorticismo e administração de corticosteroide.
- Valores da densidade urinária entre 1,001 e 1,003 sugerem polidipsia primária, diabetes insípido central ou diabetes insípido nefrogênico congênito.
- Glicosúria dá respaldo ao diagnóstico de diabetes melito ou glicosúria renal.
- Piúria, cilindros leucocitários e/ou bacteriúria devem incitar a consideração de pielonefrite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de estimulação com ACTH ou teste de supressão com dexametasona para descartar hiperadrenocorticismo nos cães de meia-idade a mais idosos, nos quais os achados iniciais não expliquem a poliúria/polidipsia.
- Concentração da tiroxina para excluir hipertireoidismo nos gatos de meia-idade e idosos.
- Ácidos biliares (em jejum e pós-prandiais) para descartar desvio portossistêmico ou insuficiência hepática.
- Urocultura — a pielonefrite crônica não pode ser descartada de forma conclusiva pela ausência de piúria ou de bacteriúria.
- Exame citológico do aspirado de linfonodo pode fornecer indícios de linfoma, o qual induz à poliúria pela nefrotoxicidade hipercalcêmica ou pela infiltração direta dos tecidos renais.
- Título ou PCR para *Leptospira* para excluir leptospirose.
- Teste de resposta ao ADH para descartar diabetes insípido central.
- Teste de privação de água (para avaliar a capacidade de produzir o ADH e responder a esse hormônio) é controverso em virtude de considerações humanas; usar de forma seletiva.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia abdominal simples e ultrassonografia podem fornecer indícios de distúrbios renais (p. ex., nefropatias primárias e obstrução urinária), hepáticos (p. ex., micro-hepatia, anomalias vasculares portais e infiltrado hepático), adrenais (p. ex., massa adrenal ou hiperтроfia adrenal bilateral sugestiva de hiperadrenocorticismo) ou uterinos (p. ex., piometra) que podem contribuir para poliúria/polidipsia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Teste de Privação de Água com Resposta ao ADH (ver o Apêndice II)

- Diferencia diabetes insípido central da polidipsia primária e diabetes insípido nefrogênico. Descartar outras causas de poliúria/polidipsia antes de realizar esse teste. Alguns consideram o teste de privação de água um exame perigoso e desumano e, por isso, sugerem a não realização desse teste e o

encaminhamento do animal direto para a administração de ADH a fim de descartar o diabetes insípido central. A administração do ADH aos pacientes com polidipsia primária pode ser arriscada.

- Mais valioso para os pacientes com poliúria/polidipsia e hipostenúria acentuadas.
- O teste de privação de água está contraindicado nos pacientes desidratados e azotêmicos, mas o teste de resposta ao ADH pode ser realizado com segurança nesses pacientes.
- Os pacientes que concentram a urina de forma adequada em resposta à privação de água apresentam produção suficiente de ADH e resposta renal satisfatória a esse hormônio. Se outras causas forem descartadas, presume-se que a polidipsia primária esteja presente.
- Os pacientes que deixam de concentrar a urina de maneira adequada em resposta aos testes de privação de água devidamente elaborados, porém concentram mais a urina em resposta à administração exógena do ADH têm diabetes insípido central.
- Os pacientes que deixam de concentrar a urina adequadamente em resposta à privação de água e também deixam de concentrar mais a urina em resposta à administração exógena do ADH sofrem de diabetes insípido central.



TRATAMENTO

- As consequências clínicas graves serão raras se o paciente tiver livre acesso à água e estiver disposto a bebê-la e apto para isso. Até que o mecanismo da poliúria esteja compreendido, não incentivar os proprietários a limitar o acesso à água. Direcionar o tratamento à causa subjacente.
- Os pacientes com poliúria devem ter livre acesso à água a menos que estejam vomitando. Se os pacientes com poliúria estiverem vomitando, administrar fluidos de manutenção para reposição por via parenteral após a coleta de amostras apropriadas para avaliação inicial desses animais. Fornecer também fluidos por via parenteral quando outras condições limitarem a ingestão oral ou se a desidratação persistir apesar da polidipsia.
- Basear a seleção do fluido no conhecimento da causa subjacente para a perda hídrica. Na maior parte dos pacientes, a solução de Ringer lactato é fluido de reposição aceitável.
- Quando a desidratação resultou da suspensão da água ou quando a urina estiver hipostenúrica, o fornecimento de água por via oral ou a administração parenteral de glicose a 5% em água pode ser preferível à solução de Ringer lactato.
- Polidipsia primária — tratar por meio da restrição gradual do consumo de água até um volume diário normal. Pode ser necessária a redução da ingestão hídrica ao longo de dias a semanas para evitar comportamentos indesejáveis como aumento dos latidos, consumo da própria urina ou outros padrões de comportamento bizarro. Monitorizar rigorosamente o paciente para evitar desidratação iatrogênica. O sal (1 g/30 kg a cada 12 h) ou o bicarbonato de sódio (0,6 g/30 kg a cada 12 h) podem ser administrados por via oral para ajudar a restabelecer o gradiente de soluto da medula renal. Considerar a modificação comportamental se apenas a restrição de água não for bem-sucedida.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Não suspender a água de pacientes com poliúria, pois isso pode resultar em uma desidratação potencialmente perigosa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Variam com a causa subjacente.

CONTRAINDIÇÕES

Não administrar o ADH (nem qualquer um de seus análogos sintéticos, como o DDAVP) aos pacientes com polidipsia primária por causa do risco de induzir à intoxicação hídrica.

PRECAUÇÕES

Até que os quadros de insuficiência renal e hepática sejam descartados como causas potenciais de poliúria/polidipsia, é preciso ter cuidado ao administrar qualquer medicamento eliminado por essas vias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Estado de hidratação pela avaliação clínica da hidratação e avaliação seriada do peso corporal.
- Ingestão hídrica e débito urinário — fornecem uma base de referência valiosa para avaliar a adequação da hidratação.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Desidratação e, em casos graves, choque hipovolêmico e/ou hipernatremia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecção bacteriana do trato urinário — como consequência de cateterização transuretral.
- Pode se desenvolver incontinência urinária nos cães com disfunção concomitante do esfínter uretral, presumivelmente por causa da elevação do enchimento vesical associada à poliúria.

VER TAMBÉM

- Doenças Renais de Natureza Congênita e de Desenvolvimento. • Diabetes Insípido. • Diabetes Melito. • Síndrome de Fanconi. • Insuficiência Hepática Aguda. • Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Gatos.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães. • Hipercalemia. • Hipertireoidismo.
- Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison). • Hipocalcemia. • Leptospirose. • Pielonefrite.
- Piometra e Hiperplasia Endometrial Cística.
- Insuficiência Renal Aguda. • Insuficiência Renal Crônica. • Obstrução do Trato Urinário.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ADH = hormônio antiidiurético. • ALT = alanina aminotransferase. • DDAVP = 1-desamino-8-d-arginina (vasopressina). • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Autor David J. Polzin

Consultor Editorial Carl A. Osborne

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS MATERNOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Comportamento materno anormal excessivo na ausência de neonatos ou comportamento materno deficiente na presença de neonatos da própria fêmea. O último caso é mais comum nos cães, enquanto o primeiro, nos gatos.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia de um tipo de comportamento materno excessivo, a pseudociese, parece ser os níveis elevados de progesterona após o estro nas cadelas não submetidas a cruzamento, seguida por queda abrupta nesses níveis. A fisiopatologia da recusa em aceitar os filhotes pelas fêmeas após a cesariana consiste no declínio de fatores incluindo a ocitocina necessária durante o período sensível para aceitação do neonato. A fisiopatologia de outros tipos de comportamento materno deficiente é desconhecida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

GENÉTICA

Embora não exista predisposição genética identificada, a predisposição na raça Jack Russel terrier indica a possível existência de algum componente genético. Há modelos genéticos de comportamento materno deficiente nas fêmeas de camundongos. Os genes responsáveis pelo comportamento materno deficiente nos camundongos são transmitidos por via paterna. Se isso for verdade em cães e gatos, seria de se esperar que as mães que rejeitam seus filhotes tenham desempenhado seus papéis normais de mãe, mas suas avós podem ter sido deficientes. A base genética deve ser pesquisada em cães e gatos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A incidência do comportamento materno deficiente não foi determinada, mas parece ser baixa (i. e., menos de 1% dos casos na prática comportamental). O comportamento materno nas cadelas e nas gatas que não têm filhotes é mais comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Comportamento materno deficiente pode ser mais comum na raça Jack Russel terrier e Cocker spaniel, embora não haja estudo quantitativo sobre isso.

Idade Média e Faixa Etária

Não há idade específica sob risco, mas as fêmeas primíparas e as cadelas mais idosas parecem estar sob risco de comportamento materno deficiente.

Sexo Predominante

Fêmeas em geral, mas alguns machos podem permitir um comportamento de sucção.

SINAIS CLÍNICOS

Comportamento Materno Deficiente

Comportamento materno ausente; a mãe simplesmente abandona sua cria. É mais provável que isso ocorra após a cesariana.

Comportamento Materno Fraco

- A mãe permanece com a cria, porém não permite que os filhotes mamen.
- Em outros casos, a mãe pode demonstrar um resgate inadequado dos filhotes, uma limpeza insuficiente dos mesmos ou falha em estimular a evacuação.
- Em outra forma de comportamento materno deficiente, a cadela leva os filhotes de um lugar para outro sem soltá-los, ou na forma mais extrema, mata alguns deles ou todos eles.

Comportamento Materno Anormal

- A cadela ou a gata pode deixar os filhotes mamar, porém os mata ao nascimento ou alguns dias depois. Ocionalmente, a cadela, ou mais raramente a gata, abandona ou ataca seus filhotes se eles mudaram de odor ou de aparência. Uma fêmea pode ser importunada por outro animal ou outras pessoas e redirecionar sua agressividade para os filhotes.
- Uma cadela pode accidentalmente eviscerar ou até mesmo ingerir os filhotes por completo enquanto ingere as membranas fetais e o cordão umbilical. Isso deve ser distinto da lambedura normal, que pode ser muito vigorosa e até desalojar o filhote de uma teta.

Agressividade Materna

As gatas com filhotes podem ficar agressivas com outros animais, especialmente cães residentes na mesma casa. As cadelas podem se mostrar agressivas com seres humanos pouco familiares ou até mesmo familiares (conhecidos), sobretudo se estiverem com hipocalcemia.

Comportamento Materno Excessivo

- A cadela com pseudociese ou castrada durante a fase lútea tardia do ciclo estral adota, tenta amamentar e protege objetos inanimados (animais de pelúcia ou até coleiras). A cadela com pseudoprenhez pode apresentar desenvolvimento mamário e entrar em processo de lactação.
- A gata recém-castrada pode roubar os filhotes de uma gata lactante. Depois da castração, as gatas também podem entrar em lactação se forem sugadas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A presença de filhotes de gato em ambiente de gata recém-castrada é fator de risco para o comportamento materno excessivo e roubo de filhotes.
- O risco de transporte excessivo de filhotes caninos, agressividade redirecionada ou até mesmo canibalismo aumentará se houver outros cães ou muitas pessoas presentes na área do ninho.
- Fêmeas primíparas ou aquelas submetidas à cesariana estão sob maior risco em relação às multíparas ou aquelas que exibem parto normal.
- Outro fator de risco corresponde a uma ninhada grande de filhotes de gatos ou prole enferma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diferencial mais importante fica entre o comportamento materno anormal primário e o comportamento materno deficiente secundário à mastite ou metrite.
- A tetania da lactação pode resultar em comportamento agressivo embora esse comportamento raramente seja direcionado aos

filhotes e ocorra mais tarde, durante a lactação, e não durante o parto.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais a menos que outras condições clínicas estejam presentes. Os níveis sanguíneos de cálcio estarão baixos se a cadela estiver sofrendo de tetania da lactação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Apenas conforme indicado pelas condições metabólicas da cadela ou da gata.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Apenas conforme indicado por outros problemas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A presença de leite nas glândulas mamárias das fêmeas com comportamento materno excessivo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Cuidado de saúde normal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

- Dieta adequada para cadelas e gatas lactantes a fim de suprir as demandas energéticas.
- Dietas restritas para pseudociese para desestimular a lactação e diminuir a produção de leite.
- No caso de comportamento materno deficiente, a cadela ou a gata deve ser alimentada *ad libitum* (i. e., à vontade) para estimular a lactação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Comportamento Materno Anormal ou Deficiente

- A cadela que está carregando seus filhotes ou apresentando agressividade redirecionada a elas deve ficar isolada em área silenciosa e escura. A cadela que morde seus filhotes deve ser amordaçada. O proprietário deve estimular a evacuação dos filhotes, já que a fêmea amordaçada não consegue fazer isso. O colar elizabetano inibe o canibalismo nas gatas.
- A cadela deve ser assistida no parto e os filhotes, removidos temporariamente se ela os estiver mordendo além de cortar o cordão umbilical.
- As cadelas e gatas com comportamento materno deficiente podem apresentar o mesmo comportamento com ninhadas subsequentes.

Comportamento Materno Excessivo

- As gatas que tenham filhotes roubados devem ser separadas da mãe natural e dos filhotes.
- Os objetos adotados devem ser removidos da cadela pseudoprenhez.
- A ingestão alimentar deve ser restrita para inibir a lactação.

Agressividade Materna contra Animais ou Seres Humanos

O melhor tratamento para agressividade materna excessiva é separar os gatinhos; o desmame isolado não é suficiente, porque só a presença dos filhotes pode manter ou até reinstalar a agressividade.

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS MATERNOS

materna em gata separada de seus filhotes por várias semanas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Adiar a castração por 4 meses após o estro para evitar o comportamento materno pós-castração e sua agressividade acompanhante.
- A castração evita comportamento materno excessivo futuro na ausência de filhotes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Comportamento Materno Excessivo

- Mibolerona (Cheque drops[®]) era o medicamento de escolha para cadelas com pseudociese ou para aquelas que apresentam comportamento materno e lactação após a castração. A dose é de 16 µg/kg VO uma vez ao dia por 5 dias. A mibolerona inibe a prolactina e dessa forma inibe a lactação. No entanto, esse medicamento não está mais disponível exceto em algumas farmácias de manipulação.
- Bromocriptina (Parlodel[®]) pode ser utilizada para inibir a prolactina. A dose é de 10 µg/kg por 10 dias. Esse medicamento não deve ser administrado a animais prenhes.

- Cabergolina é um antagonista da prolactina que tem se mostrado eficaz para o tratamento de pseudociese em cães. A dose é de 5 µg/kg 1 vez ao dia VO por 4–6 dias. Alguns animais podem necessitar de mais de um curso terapêutico. Esse medicamento não está disponível no mercado na América do Norte.

CONTRAINDICAÇÕES

Não utilizar mibolerona nas gatas, pois esse agente possui estreita margem de segurança nessa espécie. Além disso, ela não deve ser administrada a cães da raça Bedlington terrier.

PRECAUÇÕES

A mibolerona pode provocar masculinização nas fêmeas, podendo incluir comportamento sexual masculino, hipertrófia do clitíris, vulvovaginite e incontinência urinária. A bromocriptina pode causar vômitos gastrintestinais, sedação e hipotensão, bem como abortamento.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Caso se faça uso de tranquilizantes, é preciso ter cuidado para que os filhotes de cães ou gatos não fiquem sedados.
- Não utilizar estrogênios ou progestagênios ao mesmo tempo que a mibolerona.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Geralmente, não há necessidade de outros medicamentos.

Comportamento Materno Deficiente

- Ocitocina pode ser administrada por via parenteral na dose de 1–5 unidades ou por spray nasal (Syntocinon[®]).
- Como a prolactina parece ser necessária para o comportamento materno em outras espécies, pode-se utilizar algum bloqueador dopamínérigo, como a acepromazina (0,55–2,2 mg/kg VO). A dopamina inibe a liberação de prolactina; portanto, um bloqueador dopamínérigo aumentaria os níveis de prolactina.

CONTRAINDICAÇÕES

Não administrar a ocitocina a animais prenhes ou em combinação com agentes simpaticomiméticos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Os filhotes de cães ou de gatos das fêmeas que demonstrem comportamento materno deficiente devem ser monitorizados diariamente para verificar se eles estão ganhando peso.

PREVENÇÃO

- Colocar a fêmea lactante em locais silenciosos e confortáveis, longe de ruídos e de distúrbios de outros animais ou pessoas.
- Não cruzar novamente fêmeas que demonstrem comportamento materno deficiente. Determinar se qualquer outra fêmea filha de fêmea com comportamento materno anormal também apresentou esse tipo de comportamento. Em outras espécies, o comportamento materno deficiente é um gene transmitido por via paterna; o pai deve contribuir para o gene do comportamento materno deficiente. As filhas de mães que rejeitam não rejeitarão, porém as filhas de seus irmãos podem fazê-lo.
- O comportamento materno deficiente pode ocorrer em cada ninhada; não cruzar novamente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda da cria.
- Com frequência, os filhotes de cães e de gatos criados manualmente apresentam comportamento social anormal ou deficiente. Isso se deve em parte ao período insuficiente de amamentação e às consequências da falta de lambadura materna, o que afeta adversamente a resposta ao estresse e o comportamento reprodutivo.

Evolução esperada e prognóstico

- O comportamento materno excessivo, em geral, desaparece no momento do desmame normal (6–8 semanas).
- Pode ocorrer o comportamento materno deficiente em cada ninhada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Considerar particularmente a utilização de medicamentos e o efeito da doença sobre o feto.
- Não acasalar cães com histórico de comportamento materno deficiente.

SINÔNIMO(S)

Falta de instinto materno.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.ivis.org/advances/BehaviorHoupt/houpt-aberent/chapter>.

Sugestões de Leitura

Connolly PB. Reproductive behavior problems. In: Horwitz D, Mills D, Heath S, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 128–143.

Hart BL, Hart LA, Bain MJ. Canine and Feline Behavior Therapy, 2nd ed. Ames, IA: Blackwell, 2006.

Houpt KA. 2000. Maternal behavior and its aberrations. In: Houpt KA, ed., Recent Advances in Companion Animal Behavior Problems. International Veterinary Information Service (www.ivis.org).

Houpt KA, Concannon PW. Sexual and maternal behavior in cats. In: Ackerman L, ed., Cat Behavior and Training, Neptune City, NJ: TFH Publications, 1996.

Misner TL, Houpt KA. 1998. Animal behavior case of the month. JAVMA 1998, 213:1260–1262.

Autor Katherine A. Houpt

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS PEDIÁTRICOS — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Na maioria das vezes, esses problemas incluem comportamentos que são normais e comuns à maior parte dos filhotes, mas inaceitáveis para a família. Eles necessitam de certo grau de mudanças por meio de adestramentos e ajustes para se tornarem aceitáveis. Os problemas de adestramento incluem mastigação destrutiva, brincadeiras de morder, saltar/pular nas pessoas e subir em balcões ou móveis.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

GENÉTICA

É provável que os níveis de atividade e os comportamentos de filhotes caninos jovens sejam semelhantes aos de seus progenitores. Alguns problemas podem ser mais comuns em determinadas raças, como indisciplina, problemas relacionados com atividade em raças caninas de trabalho, hábito de escavação pelos terriers, etc.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum à maior parte dos filhotes caninos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Pode ser mais frequente nas áreas urbanas ou em ambientes onde as oportunidades de exercício estão menos disponíveis.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Raças de trabalho selecionadas pelos altos níveis de energia.

Idade Média e Faixa Etária

Dos 4 aos 9 meses de vida embora possam persistir até o final do segundo ano.

Sexo Predominante

Frequência e intensidade um pouco elevadas em cães machos.

SINAIS CLÍNICOS

Mastigação Destrutiva

O animal mastiga e destrói os móveis e os pertences dos membros da família. Em princípio, tal comportamento ocorre na presença dessas pessoas, mas pode ficar mais limitado a períodos de ausência do dono, uma vez que o animal tenha sido apanhado e punido diversas vezes.

Brincadeiras de Morder

O animal morde as mãos, as pernas e/ou as roupas. Em geral, as mordidas são inibidas, mas podem provocar lesões em virtude dos dentes de leite (decíduos) afiados. Pode haver rosnados e latidos, mas geralmente com um tom mais alto do que aquele associado a tipos mais graves de agressão, como o medo ou a agressividade possessiva. Os ataques de brincadeiras costumam ser desflagrados por algum movimento de um dos membros da família, mas podem ser bastante espontâneos, sem provocação ou estímulo aparente.

Saltar/Pular nas Pessoas

O animal pula e coloca as patas nas pessoas da família e/ou em visitas. Isso ocorre tipicamente durante saudações ou cumprimentos e quando o animal se encontra agitado, mas pode ocorrer

quando o animal deseja atenção ou alguma coisa que a pessoa esteja segurando.

Subir em Balcões ou Móveis

O animal sobe em móveis e balcões para explorar e ter acesso a objetos a fim de mastigar ou comer. Ele também pode pular na mobília durante as brincadeiras para receber atenção ou descansar.

CAUSAS

Gerais

Níveis inadequados de controle, manejo, supervisão, adestramento, exercício e/ou estímulo mental por parte do proprietário podem ser as causas subjacentes desses problemas.

Mastigação Destrutiva

- Erupção dentária. • Brincadeira.
- Comportamento exploratório. • Comportamento de escape. • Brinquedos insuficientes ou desinteressantes. • Intolerância ao confinamento.
- Fome, alimento derramado no carpete ou na mobília. • Predação (camundongos ou outros pequenos mamíferos nas paredes ou no chão).

Brincar de Morder

Brincadeiras grosseiras, provocando e incitando o animal a morder as mãos e os pés.

Pular/Saltar nas Pessoas

- Longos períodos de confinamento, especialmente em ambiente muito pequeno. • Saudações ou cumprimentos exagerados pelos membros da família e pelas visitas. • Brincadeiras grosseiras.
- Oportunidades insuficientes para interação social. • Adestramento insuficiente.

Subir em Balcões ou Móveis

- Brinquedos insuficientes ou desinteressantes.
- Objetos ou alimentos tentadores deixados sobre os balcões ou móveis. • Desejo de interação social.
- Ausência de superfície confortável no chão onde repousa.

FATORES DE RISCO

Ver a seção "Causas".



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mastigação Destrutiva

A ansiedade da separação pode ocorrer nos cães jovens, embora seja mais comum nos adultos. O animal tipicamente apresenta sinais significativos antes da partida e com saudações muito efusivas. O comportamento destrutivo ocorre praticamente toda vez que o animal perde o acesso a um ou mais membros da família e, em geral, é direcionado aos caminhos de saída ou aos pertences pessoais dos familiares.

Brincadeiras de Morder

- Agressividade por medo — o comportamento agressivo é acompanhado por sinais de medo e/ou submissão (postura corporal rebaixada, orelhas e cauda caídas, retração vertical das comissuras bucais). O comportamento ocorre quando o animal fica em uma situação entendida como ameaçadora. O rosnado pode ter uma intensidade mais elevada e ser acompanhado por uivos e ganidos. • Agressividade possessiva — o comportamento ocorre em situações específicas em que haja competição por algum prêmio. O animal tipicamente se enrijece e se debruça sobre o objeto protegido. Também pode ser observado um aumento na velocidade de ingestão alimentar ou

rápida preensão de algum objeto firmemente à boca. O rosnado apresenta um tom mais acentuado. Pode ocorrer piloereção, assim como investida, dentada e mordida. • Encefalite viral, toxicose — a mordida costuma ser acompanhada por outros sinais mórbidos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D a menos que haja sinais concomitantes de doença.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D a menos que haja sinais concomitantes de doença.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O paciente é tratado em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

O encaminhamento a um adestrador para adestramento de obediência pode ser benéfico.

ATIVIDADE

- Praticar exercícios os mais vigorosos possíveis que estejam dentro dos parâmetros de saúde aceitáveis para o indivíduo.
- *Correr atrás de objeto jogado* é um excelente exercício para o animal e para lembrá-lo de que o proprietário tem controle sobre os recursos. Também ajuda os membros da família a recuperar objetos do animal dos quais ele não deveria ter a posse. Utilizando dois objetos, o ato de atirar um e segurar o outro para depois atirar assim que o animal retornar com o primeiro objeto pode ajudar a manter a continuidade da brincadeira em cães que talvez não soltem o brinquedo.

DIETA

- Fornecer quantidade suficiente de alimento nos melhores horários para manter o animal saciado, a fim de diminuir sua motivação para subir em móveis, mexer no lixo, guardar comida ou mastigar objetos inanimados. O uso de um brinquedo tipo *dispenser* para ração pode ocupar o filhote e ser um adjuvante útil para a mastigação de brinquedos.
- Orientar a família que a decisão sobre a quantidade de alimento a ser fornecido não pode ser determinada exclusivamente pelas recomendações de idade/peso listadas pelo fabricante da ração; além disso, as necessidades nutricionais podem variar consideravelmente entre os filhotes.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Geral

- Discutir os princípios relevantes da utilização de recompensas e punição, incluindo o momento oportuno, a consistência, o valor e a intensidade. Enfatizar ao proprietário que gritos ou punições físicas devem ser evitados. Os membros da família devem ser aconselhados a jamais bater no animal, golpear seu nariz, sacudi-lo pela nuca, rolá-lo sobre seu dorso ou espremer seus lábios contra os dentes a fim de que ele pare de colocar a boca ou de morder. Essas abordagens podem aumentar a gravidade do problema, arruinar a ligação com o animal e levar a problemas mais sérios, como o medo e a agressividade. Por outro lado, os membros da família devem constantemente prestar atenção e recompensar comportamentos aceitáveis.

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS PEDIÁTRICOS — CÃES

- Orientar a família a ensinar o animal a se sentar sob voz de comando, fazendo uso de adestramento com atrativos alimentares tipo iscas.
- Ensinar a família como supervisionar de forma adequada.
- Abordar o confinamento e como adestrar o animal para aceitá-lo.

Mastigação Destruativa

- Fornecer brinquedos interessantes.
- Experimentar diferentes tipos de brinquedos para descobrir as preferências do animal.
- Oferecer brinquedos onde pequenas quantidades de alimento possam ser socadas ou escondidas para torná-los mais atrativos.
- Recompensar a mastigação aceitável com elogios e fornecer petiscos para o animal quando ele morder seus próprios brinquedos.
- Manter os objetos proibidos fora do alcance.
- Fechar as portas e utilizar portinholas de bebês para restringir o acesso aos objetos.
- Borifar os objetos que precisam ser protegidos com substâncias seguras de sabor desagradável e aversivo.
- Utilizar um alarme disparado pelo movimento para manter o animal longe dos objetos que necessitam de proteção.
- Interromper qualquer mastigação inaceitável com um “não” ríspido, com o ruído de uma lata sacudida, com o “síbilo” de uma lata de ar comprimido ou uma corneta. Qualquer um desses métodos de interrupção deve ser empregado com certa atenção ao temperamento do animal. Tais métodos devem ser de intensidade mínima, para que o comportamento seja interrompido imediatamente, mas não seja eliciada uma reação de medo por parte do animal.
- Supervisão rigorosa ou confinamento seguro podem ser necessários até por volta dos 2 anos de idade.

Brincar de Morder

- Providenciar muitos exercícios para reduzir a reatividade e a impulsividade.
- Sempre ter brinquedos à disposição para jogar para cima e distrair o animal. Utilizar brinquedos atados com alimentos para distrair a atenção do animal e mantê-lo ocupado.
- Deixar o animal amarrado quando ele estiver fora de controle e a família não puder dedicar o tempo necessário para moldar o comportamento ou esgotá-lo com exercício.
- Evitar os brinquedos que estimulem as brincadeiras de morder as mãos e os pés.
- Ter o controle do animal, controlando os recursos e fazendo-o sentar antes de receber brinquedos, alimentos, brincadeiras e atenção.
- Ignorar qualquer comportamento social intrometido por parte do filhote, como ganir, latir ou bater com os pés para chamar a atenção.
- Dizer “Ai” bem alto e se afastar do animal para interromper imediatamente qualquer mordida rude durante a brincadeira.
- Correções físicas devem ser evitadas, pois podem provocar medo, ansiedade e agressão.
- Usar coleira e enforcador, conforme a necessidade, para obtenção de maior controle.
- O filhote deve estar matriculado em aulas próprias para sua faixa etária (8 a 10 semanas de vida).

Pular/Saltar nas Pessoas

- Evitar brincadeiras e jogos que incentivem o animal a pular nas pessoas.

- Ensinar o animal a se sentar sob comando de voz.
- Toda vez que o animal se aproximar para chamar a atenção ou se dirigir a alguém, coloque rapidamente um pequeno petisco ou brinquedo diante de sua boca e mande-o sentar.
- Se possível, ignore completamente o animal quando ele estiver pulando.
- Se o animal saltar, o comportamento poderá ser interrompido com um ruído agudo (ver a seção “Mastigação Destruativa” anteriormente) ou, então, um enforcador poderá ser usado para aumentar o controle e evitar os saltos.
- É extremamente importante que todos os membros da família sejam unânimes em reagir a esse problema e moldar o comportamento do animal e que, na verdade, ninguém esteja incentivando esse tipo de comportamento.

Subir em Balcões ou Móveis

- Manter o alimento e objetos de interesse longe de balcões e da mobília durante o período inicial de adestramento.
- Supervisionar constantemente ou colocar o animal em área segura de confinamento.
- Fornecer brinquedos interessantes para promover o estímulo mental e manter o animal focado nos objetos do chão.
- Manter o animal bem alimentado, para que ele não passe fome e provavelmente desvie sua atenção de mesas e balcões.
- Utilizar alarmes acionados pelo movimento ou pequenas caixas com ar para ensinar o animal a se manter longe dos móveis e balcões quando não supervisionado.
- Fornecer cama apropriada no chão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em geral, não há indicação de medicamentos.
- Em raras ocasiões, uma pequena quantidade de fenotiazina (p. ex., acepromazina) ou um anti-histamínico (p. ex., difenidramina) podem ser considerados para a leve sedação durante visitas de amigos ou quando o animal ainda não está sob controle.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Foi demonstrado que coleiras com feromônios acalmam os filhotes e aumentam o aprendizado.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Consultas de acompanhamento precisam ser marcadas, considerando-se cada caso.
- Acompanhamentos por telefone em aproximadamente 10 dias, 20 dias e 6 semanas após a consulta inicial costumam ser valiosos.
- Algum membro treinado da equipe de apoio pode desempenhar um papel importante em auxiliar o acompanhamento junto ao proprietário.

PREVENÇÃO

- Providenciar quantidade adequada de supervisão e de confinamento.
- Iniciar o adestramento de obediência com recompensa de alimento em casa com 7-8 semanas de vida. Matricular em aulas para filhotes com 8-10 semanas de vida.

- Praticar grande quantidade de exercício físico e estímulo mental.
- Fornecer informações sobre os comportamentos e as necessidades do animal jovem normal (especialmente estímulo mental e físico) durante as várias fases de crescimento, de forma que a família saiba o que esperar e o que fazer.
- Sugerir o uso de brinquedos seguros e interessantes.
- Abordar as estratégias de supervisão e de confinamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Roupas e objetos da casa estragados.
- O alimento da família é ingerido pelo animal.
- Corpos estranhos/obstruções intestinais.
- Pequenas lesões cutâneas por mordidas em brincadeiras.
- Um hóspede é derrubado e se machuca.
- Elo fragilizado com o animal e possível abandono em um abrigo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico, em geral, é bom. A frequência e a intensidade dos comportamentos diminuirão com a idade. Saltar nas pessoas e morder de brincadeira, em geral, poderão ser rapidamente controlados se a família for unânime no adestramento. A tendência a mastigar ocasionalmente os pertences da família ou explorar os balcões em busca de alimento e outros objetos pode durar até 12-24 meses de vida, quando o animal se torna adulto do ponto de vista comportamental e menos ativo.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

American Animal Hospital Association. Behavior pamphlets (Playbiting, Destructive Puppy Behavior, Leadership and Control, and more). Lakewood, CO: American Animal Hospital Association, 2009.

Denenberg S, Landsberg G. Effects of dog appeasing pheromones on anxiety and fear in puppies during training and on long-term socialization. JAVMA 2008, 233(12):1874-1882.

Dunbar I. Sirius Puppy Training, DVD. Berkeley, CA: James & Kenneth Publishers, 2006.

Hunthausen W. Preventive behavioural medicine for dogs. In: Horwitz DF, Mills D, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009.

Hunthausen W, Seksel K. Preventative behavioural medicine. In: Horwitz D, Mills D, Heath S, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 49-60.

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

McConnell P. Dog Play—Understanding Play between Dogs and between Dogs and People, DVD. Black Earth, WI: McConnell Publishing, 2009.

Scidmore K, McConnell PB. Puppy Primer. Black Earth, WI: Dog's Best Friend, Ltd., 1996.

Autor Wayne Hunthausen

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS PEDIÁTRICOS — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Comportamentos indesejáveis exibidos por filhotes de gato entre o nascimento e a puberdade.
- Esses comportamentos podem incluir mordida, arranhão, brincadeira excessiva e/ou destrutiva e medo, além de comportamentos defensivos.

FISIOPATOLOGIA

- A maior parte dos problemas comportamentais pediátricos refere-se a comportamentos normais típicos da espécie.
- Falta ou privação de interações sociais apropriadas, estimulação ambiental e até mesmo nutrição podem contribuir e/ou levar a comportamentos anormais ou indesejáveis.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

GENÉTICA

São apoiadas influências paternas sobre a cordialidade dos gatos em relação às pessoas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Gatos.

Idade Média e Faixa Etária

Em geral, 8–52 semanas de vida.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Agressividade por Brincadeira

- Contém elementos predatórios e dentro da espécie, incluindo perseguição, caça, ataque, bote, golpe e mordida. A brincadeira pode ser solitária, com objetos, ou social, incluindo algum outro filhote ou, se este não estiver disponível, outro animal ou pessoa.
- Durante brincadeiras normais, as mordidas são inibidas e as garras não se encontram completamente estendidas.

Brincadeira Excessiva e/ou Destrutiva

- Alto nível de brincadeiras solitárias que frequentemente resultam em dano a itens da casa e interrupção do sono do proprietário.

Arranhões

- Uso das garras para arranhar superfícies que podem incluir itens de casa e pessoas.
- Os arranhões constituem um comportamento normal para a manutenção da garra e como forma de marcação territorial.
- Esse comportamento normal torna-se problemático para o dono do animal de estimação quando os objetos arranhados incluem paredes, móveis, carpetes, cortinas e outros itens domésticos.

Comportamentos de Medo

- Incluem o ato de se esconder, chiar e arranhar, além de comportamentos antissociais.

Achados Anamnésicos

Brincadeira Agressiva Direcionada às Pessoas ou a Outros Animais de Estimação da Casa

- Ataques espontâneos pelo filhote direcionados contra pessoas ou outros animais de estimação da casa.
- Emboscadas são comuns e ocorrem sem vocalizações. As mordidas costumam ser inibidas, mas podem atravessar a pele; além disso, podem ocorrer leves arranhões com as garras.

Brincadeira Agressiva Desinibida Direcionada às Pessoas

- Sinais semelhantes aos de cima, porém mais intensos. • As mordidas não são tão inibidas e, em geral, causam solução de continuidade na pele.

Brincadeira Normal Direcionada a Objetos na Residência

- Ataques de brincadeira solitária que incluem corrida intensa pela mobília da casa. • Destruindo objetos ou esfregando-se com as costas debaixo dos móveis. • Pancadas em objetos, removendo-os de superfícies horizontais.

Arranhões

- Evidência de itens arranhados na casa ou lesões por arranhadura nos membros da família.

Medo e Comportamentos Defensivos

Atribuídos à Falta de Experiência Anterior

- Nenhuma exposição a seres humanos entre 3–7 semanas de vida. • Os comportamentos associados ao medo incluem, por exemplo, pupilas dilatadas, piloereção, posturas defensivas, chiados, busca por esconderijos, fuga, agressividade na presença de pessoas.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Traumatismo Anterior

- Normal até que enfrente algum evento traumático, por exemplo, abuso, ataque de outro animal.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Técnicas de Correção

- Normal até que seja “corrigido” por uma pessoa, por exemplo, espancamento, choque elétrico, pancada no nariz, gritos ou perseguição.
- Os filhotes, então, manifestam sinais comportamentais típicos de posturas defensivas, chiados, fuga, busca por esconderijos, pupilas dilatadas, piloereção na presença do proprietário ou em resposta a correções aparentemente leves.

CAUSAS

Brincadeira Agressiva Direcionada a Pessoas ou Outros Gatos na Residência

- Comportamento normal típico da espécie, mas sem interação social apropriada com companheiros da mesma espécie o comportamento pode se tornar desinibido e nocivo. • Os proprietários podem incentivar a brincadeira interativa indevida, promovendo a atividade lúdica com partes do corpo humano, como dedos, mãos e pés.
- Falta de outras saídas para brincadeiras mais adequadas.

Brincadeira Normal Direcionada a Objetos na Residência

- Comportamento normal típico da espécie.

Medo e Comportamentos Defensivos Atribuídos à Falta de Experiência Anterior

- Exposição mínima ou ausente a pessoas quando o filhote se encontra entre 3 e 7 semanas de vida.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Traumatismo Anterior

- Evento traumático precoce.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Técnicas de Correção

- Normal até que seja “corrigido” por uma pessoa, por exemplo, espancamento, choque elétrico, pancada no nariz, gritos ou perseguição.

FATORES DE RISCO

Brincadeira Agressiva Direcionada às Pessoas

- O único gato jovem na residência, filhote órfão criado manualmente.

- Nenhuma saída pertinente é fornecida para brincadeira e exploração normais.

- Incentivo de brincadeiras inadequadas por parte do proprietário.

Brincadeira Normal Direcionada a Objetos na Residência

- Falta de estímulos ambientais, incluindo a ausência de brinquedos, além de pouca brincadeira interativa com pessoas ou outros animais.
- Único filhote ou animal de estimação da casa.

Arranhões

- Ausência de materiais apropriados para arranhar.

Medo e Comportamentos Defensivos

- Falta de socialização adequada com pessoas, técnicas de correção e outra(s) experiência(s) traumática(s).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Agressividade por Brincadeira a Pessoas

- Diferenciar brincadeira normal de agressividades mais sérias por brincadeiras desinibidas. O prognóstico depende dos fatores mencionados anteriormente.

Brincadeiras Excessivas/Comportamentos Destrutivos

- Sem diferenciais.

Arranhões

- Manutenção da unha, marcação ou relacionados com brincadeiras.

Medo e Comportamentos Defensivos

- Doenças do sistema nervoso central, p. ex., doenças anômalas, infecções, tóxicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Filhotes extremamente amedrontados podem apresentar níveis elevados de cortisol, ACTH e glicose.



TRATAMENTO

ATIVIDADE

Muitos problemas comportamentais pediátricos podem ser aliviados ou reduzidos pelo enriquecimento do ambiente do filhote, fornecendo brinquedos móveis e uma variedade de brinquedos, alternando-os regularmente; engajando o animal em brincadeiras interativas; permitindo o acesso do filhote a janelas teladas, caixas, sacos de papel; oferecendo uma variedade de superfícies atrativas para arranhar; e, possivelmente, trazendo um novo filhote para casa.

DIETA

Sem dúvida, a nutrição influencia o desenvolvimento do sistema nervoso e o comportamento, mas sua especificidade é incerta. É recomendável o fornecimento de dietas Premium no período pré-natal e para os filhotes.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Na maioria dos casos, esses problemas são comportamentos normais do filhote julgados pelos proprietários como anormais ou excessivos e inadequados para seu estilo de vida.

PROBLEMAS COMPORTAMENTAIS PEDIÁTRICOS — GATOS

Brincadeira Agressiva Direcionada às Pessoas

- O tratamento mais eficiente é adquirir outro filhote do mesmo porte e temperamento.
- Proporcionar e incentivar muitos exercícios regulares e brincadeiras interativas.
- Identificar as circunstâncias ou situações em que podem ocorrer os ataques e ficar preparado para redirecionar a brincadeira para algum outro objeto (p. ex., lançar um pedaço de papel amassado ou outro brinquedo próprio para a espécie felina para o filhote perseguir, caçar, dar o bote e agarrar).
- Não incentivar correções ou punições físicas. Orientar o proprietário a não espancar, chutar ou bater nele ou no nariz com os dedos.
- Pode-se utilizar algum estímulo que chame a atenção como um instrumento para punir, como o ruído sibilante de uma lata de ar comprimido ou um esguicho de uma pistola ou garrafa d'água.
- Pare de brincar com o filhote na presença de comportamentos inadequados. Pode-se usar um ruído ou chiado que chame a atenção para distrair o filhote e, então, o proprietário deverá interromper todas as brincadeiras, afastando-se do filhote e ignorando-o.
- O ato de aparar as extremidades das unhas com frequência ajuda a diminuir as lesões.

Brincadeira Agressiva Direcionada a Outros Gatos na Residência

- Adquirir outro filhote do mesmo porte e temperamento do filhote problemático.
- Se a aquisição de outro filhote estiver fora de cogitação, o filhote problemático e o gato mais idoso deverão ter acesso restrito um ao outro.
- Técnicas de punição que chamam a atenção provavelmente afetariam o gato mais idoso de forma aversiva.
- Proceder a brincadeiras interativas com o filhote em um esquema diário e regular, utilizando brinquedos ou objetos próprios para ele.

Brincadeira Agressiva Desinibida Direcionada às Pessoas

- Os tratamentos são semelhantes àquelas utilizadas para brincadeiras agressivas normais.
- É útil colocar o filhote em um programa do tipo “trabalhar para ganhar”, em que ele precisa responder ao proprietário em um formato de comando, resposta e recompensa.

Brincadeira Normal Excessiva e/ou Destrutiva e Arranhões

- Afastar os objetos valiosos, frágeis ou perigosos.
- Fornecer brinquedos apropriados para o filhote.
- Realizar brincadeiras interativas com o filhote, utilizando brinquedos ou objetos em um esquema regular e diário.
- Armadilhas ou objetos autoativados de punição podem ser utilizados para manter o filhote afastado de alguns objetos ou áreas selecionadas.
- O uso excessivo de tais itens pode resultar em uma ansiedade generalizada.
- Fornecer postes de superfícies variáveis e garantir que eles sejam longos o suficiente para o gato se esticar e arranhar.
- Aparar as extremidades das unhas com frequência ou aplicar protetores de unhas.

Medo e Comportamentos Defensivos Atribuídos à Falta de Experiência Anterior ou por Traumatismo Prévio

- Exposição gradual a pessoas sem forçar qualquer interação.
- Em geral, o filhote deve ser mantido em locais onde ele se sente confortável e onde consiga sair da vista das pessoas, tendo consciência da presença delas de forma contínua e muito frequente.
- O contracondicionamento geralmente é necessário. No início, o alimento pode ser

colocado na área de esconderijo ou próximo a ela. De forma gradativa, o alimento é colocado mais longe do esconderijo e mais próximo do lugar onde a pessoa está parada (imóvel). Não deve ser feita qualquer tentativa de apanhar o filhote. Algumas vezes, diversas variáveis podem ser manipuladas, dependendo da intensidade do medo desse filhote. O alimento pode ser deixado progressivamente mais longe do esconderijo, onde as pessoas realizam suas atividades normais. O alimento pode eventualmente ser colocado no colo da pessoa. Alimentos/petiscos bem mais preciosos podem ser oferecidos ao redor das pessoas. Brinquedos presos em fios ou cordas podem ser usados para atrair os filhotes a brincar. Por fim, o filhote pode aceitar carícias e depois se deixar apanhar.

• Deixar o filhote fazer avanços — e não a pessoa — e evitar amedrontá-lo é um princípio importante a ser lembrado.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Técnicas de Correção

- Identificar e interromper comportamentos inadequados de punição por parte das pessoas.
- Identificar os estímulos que eliciam os comportamentos de medo e/ou defensivos.
- Empregar as técnicas de mudança comportamental semelhantes às citadas anteriormente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Nenhum medicamento é necessário a menos que o medo e a ansiedade sejam extremos. Ver também “Medos, Fobias e Ansiedades — Gatos”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depois de 2, 4 e 8 semanas da consulta inicial, é recomendável acompanhar por telefone ou durante as consultas subsequentes.
- Ter a certeza de que os proprietários não estão aplicando técnicas aversivas. Tais procedimentos podem induzir o filhote ao medo e à agressividade.

PREVENÇÃO

- Os problemas de comportamento de filhote são frequentemente o resultado das expectativas não realistas e das más interpretações dos comportamentos felinos normais por parte dos proprietários.
- A maioria dos problemas comportamentais dos filhotes pode ser evitada ou redirecionada.
- Entre 3 e 7 semanas de vida, os filhotes devem experimentar interações positivas com pessoas para diminuir os comportamentos de medo, bem como para desenvolver laços sociais adequados com os humanos.
- Entre 4 e 18 meses, é útil expor o filhote a companheiros tolerantes (e brincalhões) da mesma espécie, para que ele aprenda uma inibição eficaz de mordidas e brincadeiras.
- Orientar os membros da família a evitar qualquer atrito e brincadeiras de partes do corpo com os filhotes.
- As correções punitivas devem ser abordadas e desestimuladas.

- Fornecer orientação na forma de aconselhamento verbal, panfletos, vídeos, livros ou listas sobre esses assuntos nas consultas de rotina ou naquelas agendadas para os filhotes.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Comportamentos Lúdicos (Brincadeiras) Normais Direcionados às Pessoas, a Outros Gatos e a Objetos da Casa

- Protocolos terapêuticos adequadamente adotados devem resultar na redução ou na resolução do problema. À medida que o filhote cresce, muitos desses comportamentos começam a diminuir.

Brincadeira Agressiva Desinibida

Direcionada às Pessoas

- Prognóstico reservado, pois muitos desses filhotes amadurecem e sua agressividade torna-se mais grave e nociva. Um prognóstico melhor é dado àqueles casos que são descobertos precocemente e recebem orientação apropriada.

Arranhões

- Em geral, se esse comportamento for desviado com sucesso e recompensado pelo uso de superfícies adequadas para arranhar, o prognóstico será bom; no entanto, à medida que o filhote amadurece, os comportamentos diminuem. Há alguns casos individuais que, ocasionalmente, apresentam alto impulso para arranhar; nesses casos, há necessidade de controle a longo prazo.

Medo e Comportamentos Defensivos Atribuídos à Falta de Experiência Anterior ou Relacionados com Traumatismo Prévio

- Pode demorar meses, e até mesmo anos, para acostumar o filhote com as pessoas; os filhotes terão variações no grau de adaptação; alguns deles talvez nunca fiquem confortáveis junto às pessoas.
- Quanto mais prolongado for o intervalo entre as 3 semanas de vida e a falta de exposição às pessoas, pior será o prognóstico.
- Quanto mais intenso o traumatismo anterior, pior será o prognóstico.

Medo e Comportamentos Defensivos Relacionados com Técnicas de Correção

- Poderão se resolver rapidamente se as correções não forem utilizadas com frequência, se elas não forem graves e se os proprietários seguirem a orientação de substituir essas técnicas de punição por procedimentos direcionados apropriados à base de recompensas.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Medo e Comportamentos Defensivos Atribuídos à Falta de Experiência Anterior

Depois do nascimento, parece haver um período sensível, de 3-7 semanas, durante o qual o filhote precisa ser exposto para evitar reações de medo e respostas defensivas contra as pessoas.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

Autor Kelly Moffat

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

Agradecimento Victoria L. Voith



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Compõem a maioria das causas de claudicação na articulação do ombro dos cães, excluindo as lesões da osteocondrite dissecante.

FISIOPATOLOGIA

Tenossinovite Bicipital

- Lesão por esforço do tendão do bíceps braquial.
- Mecanismo da lesão — traumatismo direto; traumatismo indireto (mais comum).
- Alterações patológicas — desde o rompimento parcial do tendão até alterações inflamatórias crônicas, incluindo a calcificação distrófica.
- Proliferação do tecido conjuntivo fibroso e aderências entre o tendão e a bainha — limitam o movimento; causam dor.

Contratura Fibrótica do Músculo Infraespinal

- Distúrbio musculotendíneo primário — não se trata de uma neuropatia.
- Tecido fibroso — substitui a musculatura normal.
- Perda de elasticidade e função.
- Degeneração e atrofia do músculo acometido.
- Rompimento muscular parcial — provavelmente provocado por lesões repetitivas por esforço.

Outras

- Ruptura do tendão de origem do bíceps braquial — lesão por esforço ou rompimento das fibras tendinosas na junção com o tubérculo supraglenoide da escápula ou próximo a ele.
- Mineralização do tendão do músculo supraespinal — depósitos granulares entre as fibras do tendão; causa desconhecida; provavelmente o resultado de lesão repetitiva por esforço.
- Avulsão ou fratura do tendão do músculo supraespinal — o osso sofre avulsão a partir do tubérculo maior da porção proximal do úmero.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Causa comum de claudicação do membro anterior.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Cães pertencentes a raças de porte médio a grande.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães maduros do ponto de vista esquelético com ≥ 1 ano de idade.
- Geralmente 3-7 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Tenossinovite bicipital — início, em geral, insidioso; frequentemente vários meses de duração; pode ser um incidente traumático como a causa incitante; claudicação sutil intermitente que piora com o exercício.
- Ruptura do tendão de origem do bíceps braquial — semelhante à tenossinovite bicipital; pode apresentar início agudo em virtude de um evento traumático conhecido; geralmente claudicação sutil crônica, que se agrava com a atividade física.

PROBLEMAS DO OMBRO, LIGAMENTO E TENDÃO

- Mineralização do tendão do músculo supraespinal — em geral, início insidioso; claudicação crônica que piora com a atividade.
- Avulsão/fratura do tendão do músculo supraespinal — semelhante à mineralização do tendão do músculo supraespinal.
- Contratura fibrótica do músculo infraespinal — costuma ter início repentino durante o período de exercício fora de casa (p. ex., caça); a claudicação e a sensibilidade do ombro desaparecem de forma gradativa dentro de 2 semanas; o problema resulta em claudicação persistente e crônica 3-4 semanas mais tarde, a qual não é particularmente dolorosa.

Achados do Exame Físico

- Tenossinovite bicipital — fase de oscilação curta e limitada da marcha, atribuída à dor à extensão e flexão do ombro; dor inconsistente demonstrada à manipulação do ombro; a dor fica mais evidente, aplicando-se compressão digital profunda sobre o tendão na região do sulco intertubercular enquanto se flexiona o ombro e se estende o cotovelo simultaneamente.
- Ruptura do tendão do músculo bíceps braquial — semelhante.
- Mineralização do tendão do músculo supraespinal — semelhante; as manipulações frequentemente não produzem dor; pode-se palpar tumefação firme sobre o tubérculo maior.
- Avulsão ou fratura do tendão do músculo supraespinal — semelhante à mineralização do tendão do músculo supraespinal.
- Contratura fibrótica do músculo infraespinal — em geral não é dolorosa à manipulação; nem sempre é possível a rotação interna (pronação) da articulação do ombro; quando forçada, a face caudal da escápula eleva o tronco; quando o paciente se encontra em estação — cotovelo aduzido; pata aduzida e rotacionada para fora; quando o paciente está deambulando — o membro inferior oscila em um arco lateral (circundução) conforme a pata é impulsionada; atrofia acentuada do músculo infraespinal à palpação.

CAUSAS

- Traumatismo direto ou indireto — provavelmente.
- Lesão repetitiva por esforço (traumatismo indireto) — mais comum.

FATORES DE RISCO

- Exaustão e/ou fadiga.
- Mau condicionamento antes de realizar atividades atléticas.
- Obesidade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Luxação ou subluxação da articulação do ombro — histórico de traumatismo com início agudo de claudicação; quase sempre claudicação grave com dor acentuada à manipulação da articulação do ombro.
- Osteossarcoma da parte proximal do úmero — claudicação progressiva com graus variáveis de dor à manipulação do ombro; podem-se notar tumefação e sensibilidade da parte proximal do úmero.
- Tumor da bainha nervosa do plexo braquial — claudicação lenta, insidiosa, progressiva durante

meses; atrofia acentuada dos músculos com doença crônica; pode-se sentir massa firme profunda na região axilar, que fica dolorosa à palpação digital.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiologia

- Necessária para diferenciação.
- Projeções craniocaudais e mediolaterais necessárias para todos os pacientes.

Tenossinovite Bicipital

- Em geral, as radiografias permanecem normais em lesões recentes.
- Projeção mediolateral (doença crônica) — podem-se observar reação óssea no tubérculo supraglenoide, calcificação distrófica do tendão bicipital, esclerose do assoalho do sulco intertubercular e osteófitos no sulco intertubercular.

Ruptura do Tendão de Origem do Músculo Biceps Braquial

- Doença crônica — pode-se observar reação óssea irregular no tubérculo supraglenoide.

Mineralização do Tendão do Músculo Supraespinal

- Projeção mediolateral — focos calcificados no tendão, craniais e imediatamente mediais ao tubérculo maior da parte proximal do úmero.
- Projeção tangencial ou *skyline* da região intertubercular da parte proximal do úmero — elimina a sobreposição; permite a distinção de calcificação do tendão do bíceps braquial.
- Quase sempre bilateral ao exame radiográfico, mas raramente produz claudicação bilateral.

Avulsão/Fratura do Tendão do Músculo Supraespinal

- Semelhante à mineralização do tendão do músculo supraespinal.
- Fragmento ósseo por avulsão — pode-se observar como um defeito no tubérculo maior do úmero; em geral, não é tão denso do ponto de vista radiográfico quanto aquele identificado na mineralização do tendão do músculo supraespinal.

Contratura Fibrótica do Músculo Infraespinal

- Normal ao exame radiográfico.

Ultrassonografia e RM

- Podem ajudar a identificar lesões musculares, tenossinovite bicipital e ruptura do tendão de origem do bíceps braquial.
- Úteis para determinar a localização de densidades calcificadas próximas ao sulco intertubercular.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Punção articular e exame do líquido sinovial — identificam doença intra-articular; o líquido deve ter coloração amarelo-pálida, com viscosidade normal a reduzida; avaliação citológica: <10.000 células nucleadas/ μL (>90% são células mononucleares).

- Exploração artroscópica da articulação do ombro — diagnóstica tenossinovite bicipital e ruptura do tendão de origem do bíceps braquial; confirma a falta de doença intra-articular.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Tenossinovite bicipital — mineralização do tendão do bíceps; osteofite no sulco intertubercular; sinovite proliferativa; e aderências fibrosas entre o tendão do bíceps e sua bainha sinovial; ao exame histológico, observam-se proliferação sinovial, edema, fibrose, mineralização distrófica e infiltração linfocítico-plasmocitária do tendão e da sinovia.

PROBLEMAS DO OMBRO, LIGAMENTO E TENDÃO

- Ruptura do tendão da origem do bíceps braquial — ruptura parcial a completa do tendão do bíceps em sua inserção no tubérculo supraglenoide, sinovite proliferativa e aderências fibrosas entre o tendão do bíceps e sua bainha sinovial; ao exame histológico, observam-se proliferação sinovial, edema, fibrose e mineralização distrófica ocasional.
- Mineralização do tendão do músculo supraespinal — o tendão frequentemente parece normal, mas a incisão longitudinal revela inúmeros bolsões de debris mineralizados dentro das fibras; ao exame histológico, degeneração estromal condromucinosa do tendão com múltiplos focos de mineralização distrófica.
- Avulsão da inserção tendínea do músculo supraespinal — o tendão quase sempre parece normal, mas a incisão longitudinal revela fragmento(s) ósseo(s) circundado(s) por cápsula de tecido fibroso; em geral, observa-se defeito ósseo correspondente no tubérculo maior.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente de ambulatório — diagnóstico precoce.
- Paciente internado — doença grave e crônica necessita de intervenção cirúrgica.
- Tenossinovite bicipital — 50-75% de sucesso com o tratamento clínico; requer cirurgia com indícios de alterações crônicas e falha do tratamento clínico.
- Ruptura do tendão da origem do bíceps braquial geralmente requer cirurgia.
- Mineralização do tendão do músculo supraespinal — pode ser um achado incidental; necessita de cirurgia após exclusão de outras causas de claudicação e tratamento clínico.
- Avulsão ou fratura do tendão do músculo supraespinal — quase sempre necessita de cirurgia por causa da irritação persistente do tendão pelo fragmento ósseo.
- Contratura fibrótica do músculo infraespinal — necessita de cirurgia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Crioterapia (aplicação de bolsas de gelo) — imediatamente após a cirurgia; ajuda a reduzir a inflamação e a tumefação no local da cirurgia; realizada por 5-10 min a cada 8 h por 3-5 dias.
- Massagem regional e exercícios com amplitude de movimento — melhoram a flexibilidade; diminuem a atrofia muscular.

ATIVIDADE

- Tratamento clínico — necessita do confinamento estrito por 4-6 semanas; atividade; o retorno prematuro ao normal provavelmente exacerba os sinais e induz ao estado crônico.
- Pós-cirurgia — depende do método realizado.

DIETA

Controle do peso — diminui a carga aplicada à articulação dolorosa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tenossinovite bicipital — recomendada em caso de resposta insatisfatória ao tratamento clínico e

- doença crônica; objetivo: eliminar o movimento do tendão do bíceps dentro da bainha sinovial inflamada, realizando uma tenodese do tendão bicipital; tenodese artroscópica; ou tenodese aberta e refixação à face lateral proximal do úmero.
- Ruptura do tendão de origem do bíceps braquial — fixa novamente o tendão à face lateral proximal do úmero utilizando um parafuso e arruela com travamento ou passando o tendão por um túnel ósseo e suturando-o ao tendão do músculo supraespinal.
 - Mineralização do tendão do músculo supraespinal — incisar longitudinalmente o tendão; remover os depósitos de cálcio.
 - Avulsão ou fratura do tendão do músculo supraespinal — remover o(s) fragmento(s) ósseo(s).
 - Contratura fibrótica do músculo infraespinal — tenotomia e excisão de parte do tendão de inserção; com frequência, percebe-se um estalido distinto após a excisão da última aderência, o que permite a completa amplitude de movimento da articulação do ombro.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tenossinovite Bicipital

- Injeção intra-articular de corticosteroide — tratamento inicial de escolha.
- Tratamento sistêmico (AINE ou esteroides) — não tão eficiente.
- Não injetar em uma articulação séptica; realizar análise completa do líquido sinovial se houver alguma dúvida.
- Acetato de prednisolona — 20-40 mg, dependendo do porte.
- Claudicação acentuadamente melhorada, porém não eliminada — aplicar uma segunda injeção em 3-6 semanas.
- Resolução incompleta — cirurgia recomendada.

AINE e Analgésicos

- Podem ser utilizados para o tratamento sintomático; minimizam a dor e diminuem a inflamação.
- Deracoxibe (3-4 mg/kg VO a cada 24 h, mastigável).
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 ou 24 h).
- Etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h).
- Meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO e, em seguida, 0,1 mg/kg VO a cada 24 h — na forma líquida).
- Tepoxalina (dose de ataque de 20 mg/kg e, depois, 10 mg/kg VO a cada 24 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar os corticosteroides por causa dos efeitos colaterais potenciais e lesão da cartilagem articular associada à utilização a longo prazo.
- Injeção direta de corticosteroide no tendão do bíceps — pode promover rompimento adicional do tendão e consequente ruptura.

PRECAUÇÕES

AINE — a irritação gastrintestinal pode impedir a utilização.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Medicamentos condroprotectores (p. ex., glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — podem ajudar a limitar a lesão e a degeneração associadas da cartilagem.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A maior parte dos pacientes necessita de, no mínimo, 1-2 meses de reabilitação após o tratamento.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tenossinovite bicipital submetida a tratamento clínico — com frequência bem-sucedida depois de um ou dois tratamentos (50-75% dos casos) sem alterações crônicas.
- Tenossinovite bicipital tratada por via cirúrgica — resultados bons a excelentes (90% dos casos); a recuperação à função plena pode demorar 2-8 meses.
- Tenodese do tendão do bíceps braquial cirurgicamente realizada — prognóstico bom a excelente; >85% dos pacientes apresentam melhora no retorno à função.
- Mineralização do tendão do músculo supraespinal submetida à intervenção cirúrgica — prognóstico bom a excelente; recidiva possível, porém rara.
- Avulsão ou fratura do tendão do músculo supraespinal cirurgicamente tratada — prognóstico bom a excelente; recidiva possível, porém rara.
- Contratura fibrótica do músculo infraespinal submetida a tratamento cirúrgico — prognóstico bom a excelente; pacientes retornam de modo uniforme à função normal do membro.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- RM = ressonância magnética.

Sugestões de Leitura

Laitinen OM, Flo GL. Mineralization of the supraspinatus tendon in dogs: A long-term follow-up. JAAHA 2000, 36(3):262-267.

Rivers B, Wallace L, Johnston GR. Biceps tenosynovitis in the dog: Radiographic and sonographic findings. Vet Comp Orthop Traumatol 1992, 5:51-57.

Schaefer SL, Forrest LJ. Magnetic resonance imaging of the canine shoulder: An anatomic study. Vet Surg 2006, 35(8):721-728.

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.

PROLAPSO DA GLÂNDULA DA TERCEIRA PÁLPUBRA (OLHO DE CEREJA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Glândula da terceira pálpebra — aderida normalmente por ligação fibrosa à periórtbita abaixo da terceira pálpebra.
- Fixação fraca — várias raças de cães e gatos; predispõe os animais a prolapsos uni ou bilaterais.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Cães — geralmente nos jovens (6 meses a 2 anos de idade); raças comuns: Cocker spaniel, Bulldogue, Beagle, Bloodhound, Lhasa apso, Mastiff, Shih tzu, outras raças braquicefálicas.
- Gatos — raro; ocorre nas raças Birmanês e Persa.

SINAIS CLÍNICOS

- Massa oval hiperêmica que se projeta da parte de trás da borda principal da terceira pálpebra.
- Pode ser uni ou bilateral.
- Podem-se observar sinais concomitantes de epífora, conjuntiva hiperêmica ou blefarospasmo.
- Tumefação e hiperemia adicionais provocadas por irritação ambiental e ressecamento da glândula exposta.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fraqueza congênita da ligação da glândula da terceira pálpebra.
- Hereditariedade desconhecida.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cartilagem da terceira pálpebra enrolada ou invertida — observada nas raças Weimaraner, Dogue alemão, Pointer alemão de pelo curto e outras raças nas quais a cartilagem em forma de T da terceira pálpebra fica enrolada para fora da

superfície do olho, em vez de se amoldar à superfície da córnea.

- Neoplasia da terceira pálpebra — observada geralmente nos animais mais idosos; pode-se constatar carcinoma de células escamosas, linfoma ou fibrossarcoma; pode ter um adenoma ou adenocarcinoma como origem; fica indicada uma pequena biopsia incisional nos pacientes mais idosos (>7-9 anos) para diferenciar.
- Prolapso da gordura orbital — pode-se dissecar anteriormente entre a conjuntiva e o bulbo ocular; ocasionalmente ocorre no canto medial e mimetiza a glândula prolapsada da terceira pálpebra.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Reposição cirúrgica da glândula (técnica de imbricação) — ver a seção “Sugestões de Leitura”.
- Excisão da glândula — evitar; a glândula produz até 50% do filme lacrimal aquoso; coloca o paciente sob risco substancial de desenvolvimento de ceratocconjuntivite seca conforme envelhece.
- Colar elizabetano — recomendado para evitar autotraumatismo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Medicações anti-inflamatórias tópicas, como corticosteroides (na ausência de úlcera de córnea)

ou agentes anti-inflamatórios não esteroides — podem ser utilizados antes e depois da cirurgia para diminuir a tumefação (inchaço).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Recidiva — 5-20%, dependendo do procedimento cirúrgico; incentiva-se a reposição da glândula ao local de origem.
- Quando unilateral, avisar o proprietário sobre a possibilidade de prolapsos da outra glândula e a inexistência de método ou medicamento preventivo.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Olho de cereja.

Sugestões de Leitura

- Hendrix DVH. Canine conjunctivitis and nictitating membrane. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 662-689.
Maggs DJ. Third eyelid. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 151-156.

Autor Brian C. Gilger

Consultor Editorial Paul E. Miller

PROLAPSO RETAL E ANAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Eversão de uma ou mais camadas do reto pelo ânus.
- O prolapsos anal (prolapsos incompleto) é uma protrusão da mucosa anorretal pelo orifício anal externo.
- O prolapsos retal (prolapsos completo) é uma invaginação de camada dupla de toda a espessura do tubo retal pelo orifício anal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos (especialmente da raça Manx).
- Qualquer idade, sexo ou raça.
- Prevalência elevada em cães jovens parasitados e em gatos com diarreia.

SINAIS CLÍNICOS

- Tenesmo persistente.
- Prolapsos incompleto — protrusão de uma parte da circunferência da mucosa retal que tipicamente parece pior logo após a defecação e depois desaparece.
- O prolapsos completo aparece sob a forma de massa hiperêmica tubular que se projeta a partir do ânus.
- Prolapsos crônicos podem ser de coloração azul-escura ou enegrecida ou a mucosa pode estar ulcerada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Distúrbios gastrintestinais que provocam diarreia e tenesmo, como parasitose, colite/enterite, constipação/obstipação, corpo estranho retal, desvio e divertículo retais, proctite e tumores retais ou anais.
- Distúrbios urogenitais, como cistite, urolitíase, prostatite, hipertrofia prostática e distocia.
- Tenesmo após cirurgia perineal, retal ou urogenital (p. ex., herniorrafia perineal).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intussuscepção prolapsada — descartar pela introdução do dedo ou de sonda romba entre a massa e o ânus (a sonda não deve penetrar mais de 1-2 cm antes de entrar em contato com o fórnix; se a sonda passar 5-6 cm com facilidade, a suspeita será de intussuscepção prolapsada) ou por ultrassonografia abdominal (prestar atenção para o aumento das camadas intestinais).
- Neoplasia — descartar por palpação, aspirado com agulha fina e citologia e/ou biopsia e histopatologia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Pode haver leucograma inflamatório ou de estresse.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame de fezes pode confirmar a parasitose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia abdominais — em geral normais.
- Radiografia abdominal — pode demonstrar corpo estranho, prostatomegalia, cálculos císticos ou distensão fecal colônica.
- Ultrassonografia abdominal — pode revelar prostatomegalia, cálculos císticos, espessamento da parede vesical ou intussuscepção.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame do reto para palpar hérnia perineal.
- A colonoscopia pode ajudar na avaliação de prolapsos recidivante em busca de alguma causa subjacente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Avaliar a viabilidade do tecido prolapsado pela aparência da superfície e pela temperatura do tecido — o tecido vital aparece tumefato e hiperêmico, além de exibir exsudação de sangue vivo a partir da superfície de corte; já o tecido desvitalizado aparece roxo-escurinho ou enegrecido, mas exibe a exsudação de sangue cianótico escuro a partir da superfície de corte; ulcerações podem estar presentes.



TRATAMENTO

- É imprescindível a identificação e o tratamento da causa subjacente.
- Tratamento clínico conservativo — reposicionar delicadamente o tecido prolapsado pelo ânus, fazendo uso de lubrificantes e massagem suave; agentes osmóticos podem auxiliar se houver tumefação grave.
- A utilização de anestesia epidural pode facilitar o tratamento e aliviar o desconforto.
- Aplicar sutura em bolsa de tabaco para ajudar a retenção e evitar a recidiva aguda; colocar a sutura de forma frouxa o suficiente para dar espaço à defecação.
- Reduzir o esforço para defecação com amolecedores de fezes.
- É recomendável o procedimento de colopexia para os prolapsos viáveis recidivantes ou se o tenesmo (esforço) persistir após ressecção e anastomose retais.
- Quando o prolapsos não for redutível e/ou estiver desvitalizado, haverá necessidade de ressecção e anastomose retais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Anestésicos/analgésicos apropriados, conforme a necessidade.

- Considerar a anestesia epidural para facilitar a cirurgia e reduzir o esforço para defecação no pós-operatório.

- É recomendado o uso de antibióticos perioperatórios adequados (p. ex., cefoxitina sódica [30 mg/kg IV]) para anastomose com ressecção.
- Agentes tópicos para auxiliar na redução — solução de glicose a 50% e KY Jelly® (lubrificante).
- Amolecedores de fezes — docusato de sódio (cães, 50-200 mg VO a cada 8-12 h; gatos, 50 mg VO a cada 12-24 h) ou lactulose (solução ou xarope a 10 g/15 mL, na dose de 1 mL/4,5 kg a cada 8-12 h até fazer efeito); continuar por 2-3 semanas após a remoção da sutura em bolsa de tabaco.
- Fornecer dieta pobre em resíduos até que a sutura em bolsa de tabaco seja removida.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Remover a sutura em bolsa de tabaco em 3-7 dias.
- Examinar o paciente quanto à formação de estenose retal se os esforços para defecação persistirem depois da anastomose.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva — especialmente se a causa subjacente não for eliminada.
- Pós-operatório — pode incluir infecção, deiscência da anastomose dentro de 5-7 dias do pós-operatório ou estenose retal.
- Incontinência fecal após a ressecção (incontinência sensorial resultante da remoção dos receptores na parede retal).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Parasitose intestinal.

VER TAMBÉM

- Colite e Proctite.
- Disquezia e Hematoquezia.
- Intussuscepção.

Sugestões de Leitura

- Aronson L. Rectum and anus. In: Slatter D, ed., *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 682-708.
Hedlund CS, Fossum TW. Rectal prolapse. In: Fossum TW, ed., *Small Animal Surgery*, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2007, pp. 524-527.

Autor Eric R. Pope

Consultor Editorial Albert E. Jergens

PROLAPSO URETRAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Ocorre quando o revestimento de mucosa da porção distal da uretra sofre prolapsão através do orifício uretral externo.
- Os sistemas acometidos incluem o urinário, o reprodutor (algumas vezes, pode ocorrer sangramento apenas durante a ereção peniana) e o sanguíneo/linfático/imunológico (a perda sanguínea pode ser grave o suficiente a ponto de causar anemia, especialmente em raças caninas de pequeno porte).
- As uretras prolapsadas frequentemente aparecem como massa congesta em formato de ervilha, que se projeta a partir da extremidade distal do pênis. Muitas vezes, tal prolapsão associa-se a graus variados de hemorragia. A lambedura excessiva pode resultar em danos traumáticos adicionais à mucosa uretral exposta.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Mais comum em Bulldogue inglês, Boston terrier e Yorkshire terrier.
- Idade média, 18 meses; faixa etária, de 4 meses a 5 anos.
- Relatada em cães machos, mas extremamente rara em gatos machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Sangramento intermitente ou persistente vindo da uretra, independentemente da micção.
- Lambedura intermitente ou persistente do pênis.
- Também pode haver disúria e polaciúria causadas por distúrbios concomitantes.

Achados do Exame Físico

- Massa de coloração vermelha a púrpura, do tamanho de uma ervilha e em formato de rosquinha, que se projeta a partir da extremidade distal do pênis.
- Em casos de sangramento intenso, observam-se mucosas pálidas.
- Pode ocorrer necrose da uretra prolapsada secundariamente a ressecamento ou traumatismo autoinduzido pela lambedura.
- Na bexiga urinária ou na uretra, podem-se detectar urólitos palpáveis.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pode resultar de excitação sexual e/ou distúrbios não relacionados (p. ex., infecções, urólitos, neoplasia) do trato urinário inferior.
- O aumento na pressão intra-abdominal secundário à disúria associada a urocistólitos pode ser um fator predisponente.
- Outras causas propostas incluem o desenvolvimento anormal da uretra com aumento sobreposto na pressão intra-abdominal, em consequência da síndrome braquicefálica das vias aéreas, de disúria ou da atividade sexual. Essa elevação na pressão intra-abdominal pode prejudicar o retorno venoso sanguíneo pelas veias pudendas, predispondo os cães suscetíveis ao ingurgitamento do corpo esponjoso circunjacente à uretra distal.
- Predisposição racial (Bulldogue e Boston terrier).
- A anatomia uretral anormal associada ao aumento na pressão intra-abdominal secundário à síndrome obstrutiva das vias aéreas anteriores,

qualquer causa de disúria persistente e/ou a excitação sexual podem ser fatores de risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prostatopatia.
- Persistência do frênuco peniano.
- Fraturas do osso peniano.
- Balanopostite.
- Uretrite.
- Doença testicular.
- Uretrólitos.
- Coagulopatia.
- Neoplasia uretral.

HEMOCRISTALOGRAFIA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode revelar anemia regenerativa.
- Bioquímicas séricas — geralmente normais.
- Pode não se detectar hematúria significativa na urina coletada por cistoscopia, mas uma amostra urinária obtida por micção espontânea pode revelar hematúria.
- Urocultura e antibiograma.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O perfil de coagulação pode descartar coagulopatia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples — úteis para descartar urólitos radiodensos e avaliar a próstata.
- Cistografia com duplo contraste e retrografia com contraste positivo — proveitosos para excluir urólitos radiotransparentes, outros distúrbios uretrais e prostatopatia.
- Ultrassonografia abdominal — benéfica para avaliar a próstata e a bexiga urinária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Ejaculação — útil para avaliar a uretra no momento da ereção peniana; alguns prolapsos uretrais estão presentes apenas durante essa ereção.
- A avaliação dos ejaculados também pode facilitar o exame do líquido prostático em busca de indícios de prostatopatia.



TRATAMENTO

- Pode não ser necessário se o prolapso uretral permanecer assintomático ou estiver associado apenas a sangramento episódico.
- Se o prolapso uretral estiver presente apenas durante a ereção peniana, deve-se considerar o procedimento de castração antes da tentativa de remoção cirúrgica do tecido prolapsado; a administração de dietelestilbestrol por 3-6 semanas após a cirurgia pode diminuir a frequência das ereções.
- Considerar a realização de cirurgia em pacientes com sangramento excessivo, dor ou ulceração e/ou necrose extensas do tecido prolapsado. Também se deve contemplar a cirurgia em casos de recidivas associadas ao tratamento clínico.
- Foram obtidos resultados satisfatórios por meio da redução manual do prolapsado, acompanhada por uretropexia, utilizando um instrumento cirúrgico sulcado (conhecido como tenta-cânula) que reduz a uretra prolapsada ao mesmo tempo em que orienta a colocação de suturas. Os instrumentos

sulcados (ou seja, as tenta-cânulas) são frequentemente incluídos nos pacotes-padrão de instrumentos para castração ou podem ser adquiridos a baixo custo em grande parte das empresas de material médico.

• Se a cirurgia for imprescindível, poderá ser necessário o uso de colar elizabetano ou de dispositivos similares de contenção para evitar o traumatismo induzido pela lambedura no local cirúrgico.

• A técnica cirúrgica com laser de CO₂ pode melhorar a hemostasia, bem como a visualização e a acurácia do cirurgião. Além disso, essa técnica pode diminuir a tumefação (inchaço) do pós-operatório. Antes de realizar o procedimento, inserir um cateter apropriado no lumen uretral para evitar a transecção acidental da uretra com o laser. Ao realizar o procedimento, não utilizar superpulsos, pois eles podem reduzir a hemostasia. A escolha de um tamanho maior (0,8 mm) para a ponta do laser pode melhorar a hemostasia.

• Nos gatos machos, se o tratamento clínico da causa subjacente ou a redução cirúrgica do prolapso uretral não forem bem-sucedidos, talvez seja necessário considerar a realização de uretrostomia perineal como técnica de recuperação.

• Independentemente do tratamento escolhido, avisar o proprietário sobre a possibilidade de recidiva, sobretudo caso não se consiga encontrar e/ou corrigir o prolapso uretral.

• Como as raças braquicefálicas estão sob risco de apresentar tal problema, é preciso ter cautela na seleção do protocolo anestésico; durante a anestesia, é recomendável a monitorização cuidadosa dos cães pertencentes a essas raças para garantir a manutenção da oxigenação adequada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A uretrite bacteriana justifica o uso de antibióticos apropriados.
- Pode ser necessário o uso de dietelestilbestrol por 3-6 semanas após a cirurgia para reduzir a frequência das ereções.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Em virtude da possibilidade de supressão da medula óssea, é preciso considerar as relações de risco:benefício antes de se administrar os estrogênios, especialmente se os pacientes já estiverem anêmicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o animal por, no mínimo, 7-10 dias após a cirurgia, em busca de indícios de hemorragia grave ou recidiva do prolapso uretral.

PREVENÇÃO

Se o prolapso uretral estiver associado à ereção peniana, avisar os proprietários a evitar o contato de seus animais com cadelas ou outras situações que possam induzir a essa ereção.

COMPlicações POSSÍVEIS

Alertar os proprietários sobre a possibilidade de ocorrência de recidiva pós-cirúrgica do prolapso,

PROLAPSO URETRAL

especialmente na falta de detecção, eliminação ou controle da causa subjacente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prolapso uretral pode persistir sem sequelas significativas. Portanto, alguns cães podem não necessitar de terapia.
- Outros cães podem não apresentar qualquer problema depois da castração e/ou da correção cirúrgica do prolapo uretral.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- É comum a ocorrência de uretrite concomitante.
- A urolitíase concomitante pode ser uma causa predisponente.

Sugestões de Leitura

Fossum TW. Urethral prolapse. In: Small Animal Surgery, 3rd ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007, pp. 687-689.

Kirsch JA, Hauptman JG, Walshaw RA.

Urethropexy technique for surgical treatment of urethral prolapse in the male dog. JAAHA 2002, 38:381-384.

Osborne CA, Sanderson SL. Medical management of urethral prolapse in male dogs. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds., Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 1027-1029.

Autores Sherry L. Sanderson e Carl A. Osborne
Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Deslocamento anterógrado do bulbo ocular, com as pálpebras aprisionadas posteriormente ao globo ocular.
- Frequentemente associada a traumatismo céfálico e, em geral, ocorre de forma superaguda.
- Potencial risco de perda da visão.
- Pode provocar bradicardia secundária à tração dos músculos retrobululares e ao reflexo oculocardíaco associado (regulado pelos nervos vago e trigêmeo).

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nas raças braquicefálicas em virtude de características como proeminência dos olhos, órbitas relativamente rasas e fissuras palpebrais amplas.
- Pode ocorrer em qualquer espécie ou raça se a força traumática for suficientemente grave.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Bulbo ocular em posição anterior às pálpebras.

Possíveis Sinais Clínicos Concomitantes

- Hemorragia subconjuntival ou intraocular.
- Anormalidades no tamanho das pupilas — midriase (dilatação) ou mioses (constricção).
- Inflamação intraocular (uveíte).
- Desvio/estrabismo do bulbo ocular.
- Ulceração e/ou ressecamento da córnea.
- Fraturas da órbita óssea ou de outras partes do crânio.
- Ruptura do bulbo ocular.
- Traumatismo encefálico.
- Traumatismo do olho contralateral.
- Choque.
- Outros sinais associados ao traumatismo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo — causa primária; força relativamente menor (restrição) nas raças braquicefálicas; geralmente força intensa nas raças dolicocefálicas e mesocefálicas.
- Lesão retrobulbar invasiva — rara.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Buftalmia — aumento do bulbo ocular; raramente aguda; as pálpebras ainda permanecem posicionadas corretamente, mas podem ser incapazes de fechar completamente sobre o bulbo.
- Exoftalmia — deslocamento anterógrado do bulbo ocular; as pálpebras permanecem posicionadas corretamente, mas podem ser incapazes de fechar completamente sobre o bulbo; pode ser aguda; raramente superaguda; o olho pode não sofrer retropulsão em virtude do efeito de massa (p. ex., neoplasia, miosite, abscesso ou celulite) nos tecidos retrobululares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais a menos que haja anormalidades relacionadas com o traumatismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias ou TC do crânio — podem revelar fraturas ocasionadas por traumatismo.



TRATAMENTO

- Manter a córnea lubrificada.
- Avaliar o estado geral do paciente e estabilizá-lo antes de realizar a cirurgia do bulbo ocular.

Reposicionamento do Bulbo Ocular

- Fazer com a maior segurança possível.
- Efetuar sob sedação e anestesia local ou, caso o paciente se encontre estável, sob anestesia geral.
- Cantotomia lateral — pode aliviar a tensão sobre as pálpebras e permitir o reposicionamento mais fácil do bulbo ocular; nem sempre necessária.
- Apreender as margens palpebrais com pinças oftalmológicas (p. ex., pinças de Von Graefe ou de Allis) ou ganchos de estrabismo/músculo e, depois, tracionar as pálpebras para frente e para longe do bulbo ocular, ao mesmo tempo em que se protege e se traciona delicadamente o bulbo ocular de volta à órbita (um cabo de lâmina de bisturi lubrificado pode realizar essa função).
- Colocar duas ou três suturas de colchocéiro de tarsorráfia temporária com *stents**, suturar a ferida cirúrgica da cantotomia lateral.
- Fluoresceína — não se esquecer de corar a córnea antes de fechar as suturas da tarsorráfia.
- Se o nervo óptico estiver totalmente seccionado ou se o bulbo ocular estiver rompido, infectado ou ressecado, a enucleação poderá ser melhor opção do que o reposicionamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos de amplo espectro sistêmicos e tópicos — até que as suturas sejam removidas.
- Corticosteroides sistêmicos — costumam ser utilizados pelo menos no início; podem ser mantidos em uma base crônica se houver tumefação periorbital e retrobulbar acentuada.
- Corticosteroides tópicos — podem ser usados em caso de inflamação intraocular (uveíte) ou hifema associados, contanto que não existam úlceras de córnea ou da conjuntiva.
- Atropina tópica — para inflamação ou hemorragia intraoculares; alivia o espasmo ciliar e diminui o risco de sinéquias.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides tópicos — não utilizar com úlceras.
- Corticosteroides sistêmicos — não usar com infecção retrobulbar.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Remoção da sutura — costuma ser realizada de forma sequencial e não de uma única vez, começando 10-14 dias após o reposicionamento.

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

A integridade do bulbo, da córnea e da visão é avaliada 10-14 dias após a cirurgia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cegueira.
- A maior parte dos pacientes mantém um estrabismo dorsolateral e leve deslocamento anterógrado da face medial do bulbo ocular em função da ruptura dos músculos oblíquo inferior e reto medial. Isso pode melhorar com o tempo por conta dos processos de fibrose e contração tecidual.
- Produção diminuída de lágrimas — efetuar os testes lacrimais de Schirmer após a remoção da sutura.
- Desnervação da córnea causadora de ceratite neutrófica com ulceração crônica e sensibilidade corneana reduzida.
- Ceratite por exposição em virtude do deslocamento anterógrado do bulbo ocular, da produção reduzida de lágrimas e/ou da desnervação da córnea (diminuição do reflexo de piscar).
- Glaucoma.
- Tísica do bulbo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maior parte dos olhos acometidos pode ser recuperada; a maioria provocada por traumatismo significativo ficará cega (mais comum nas raças dolicocefálicas do que nas braquicefálicas).
- Em caso de dano tecidual extenso, avulsão de mais de dois músculos extraoculares, fraturas da face e/ou órbita e ruptura da córnea ou esclera — prognóstico grave quanto à visão e recuperação do bulbo ocular em termos de estética.
- Vasos retinianos e nervo óptico normais, PIO normal e curto período de tempo desde a ocorrência até o reparo — prognóstico relativamente favorável para manter a visão.
- Resposta positiva à ameaça ou reflexo pupilar à luz direta ou consensual originário do olho lesado — prognóstico bom quanto à manutenção da visão.
- Tamanho da pupila no momento da lesão — não é necessariamente um indicador prognóstico exato; a midriase pode ser o resultado do traumatismo ao nervo óptico (caso seja permanente, isso resultará em cegueira) ou lesão ao nervo oculomotor (não afeta a visão).
- Mioses — não indica necessariamente um prognóstico bom para a visão; a uveíte constitui a causa mais provável (se a uveíte for suficientemente grave, ocorrerá constrição pupilar, mesmo com lesão da retina ou do nervo óptico).



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Doenças Orbitais (Exoftalmia, Enoftalmia e Estrabismo).

ABREVIATURA(S)

- PIO = pressão intraocular.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008.

Autor Simon A. Pot

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento Stephanie L. Smedes

PROSTATITE E ABSCESSO PROSTÁTICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Prostatite Aguda

Infecção da próstata canina por bactérias, micoplasmas e/ou fungos com sinais sistêmicos de febre, anorexia, letargia, dor e exsudato inflamatório no líquido prostático. A presença de abscessação é variável e ocorreu em 15 dentre 25 cães com prostatite em um único estudo. Os abscessos ocasionalmente se rompem dentro da cavidade peritoneal, provocando sepse, choque e morte.

Prostatite Crônica

Infecção subclínica (recente ou a longo prazo) da próstata canina na ausência de abscesso prostático e sinais polissistêmicos. Os animais acometidos permanecem assintomáticos, exceto pela presença de exsudato inflamatório no líquido prostático, o que provoca infertilidade. A prostatite crônica pode ocorrer depois da prostatite aguda ou independentemente dela.

FISIOPATOLOGIA

- A condição patológica predisponente consiste na hipertrofia prostática benigna (HPB) macro e/ou microscópica, que ocorre sob a influência da di-hidrotestosterona (DHT) em mais de 80% dos machos caninos intactos com mais de 5 anos de idade.
- A HPB caracteriza-se por alvéolos prostáticos grandes e bem vascularizados com formato irregular, além de invaginações ramificantes do epitélio com microcistos contendo líquido prostático sanguinolento; quando infectadas, essas invaginações podem se transformar em abscessos.
- A infecção da próstata canina hipertrofiada desenvolve-se mais comumente a partir da ascensão da flora uretral normal — raramente de bactérias originárias do sangue e/ou de feridas penetrantes responsáveis pela introdução de bactérias ou fungos no escroto. A próstata do macho canino intacto secreta constantemente o líquido prostático, o qual fica depositado na uretra prostática e, em seguida, flui tanto para a bexiga urinária como para fora da extremidade da uretra peniana. Na prostatite, o líquido prostático que contém sangue, exsudato inflamatório e bactérias ou fungos é depositado na bexiga urinária e liberado de forma intermitente pela extremidade do pênis.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — tenesmo em caso de compressão do reto pelo aumento de volume da próstata.
- Hemático/linfático/imune — neutrofilia madura ou imatura na prostatite aguda.
- Polissistêmico — choque séptico no caso de rompimento de abscesso prostático, taquicardia, má perfusão tecidual, temperatura elevada e peritonite focal ou generalizada.
- Renal/urológico — disúria em caso de compressão da uretra pelo aumento de volume da próstata; depósito de líquido prostático com exsudato inflamatório na bexiga urinária.
- Reprodutivo — dor no momento da cópula e diminuição na libido; infertilidade causada pelo líquido prostático infectado no ejaculado.

GENÉTICA

Nenhuma base genética conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Elevada nos machos caninos intactos acima de 5 anos de idade. A infecção é relatada em 40% dos cães com prostatopatia.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Todas as raças e mestiços.

Idade Média e Faixa Etária

Meia-idade; faixa etária média, 7 a 11 anos.

Sexo Predominante

Machos caninos intactos; pode ocorrer secundariamente à neoplasia prostática em cães castrados.

SINAIS CLÍNICOS

Prostatite Aguda

- Letargia/depressão.
- Anorexia.
- Tenesmo.
- Disúria.
- Pirexia.
- Dor à palpação prostática ou abdominal caudal.
- Secreção uretral sanguinolenta.
- Marcha rígida dos membros posteriores.
- Choque séptico (raro).

Prostatite Crônica

- Assintomática.
- Tenesmo.
- Disúria.
- Secreção uretral sanguinolenta.

CAUSAS

- Infecção da próstata hipertrofiada pela flora uretral ascendente, incluindo *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Hemophilus* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp., bactérias anaeróbias e *Mycoplasma* (mais comum).
- Infecção da próstata hipertrofiada em caso de infecção bacteriana sistêmica, incluindo *Brucella canis*.
- Infecção local ou sistêmica de ferida penetrante por *Blastomyces dermatitidis*.

FATORES DE RISCO

- Idade avançada.
- Presença de testículos funcionais nos cães acometidos.
- HPB e, menos comumente, neoplasia prostática.
- Histórico de administração de androgênio ou de estrogênio.
- Comprometimento dos mecanismos de defesa do hospedeiro.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- HPB sem infecção, distinguida pela cultura do sêmen.
- Cistos prostáticos, diferenciados pelo ultrassom e pela cultura do sêmen.
- Neoplasia prostática, distinguida pelo ultrassom e biopsia tecidual.
- Massa ou abscesso abdominal, diferenciados pela obtenção de imagens do abdome.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• As anormalidades no hemograma completo em casos de prostatite aguda e abscedação incluem neutrofilia imatura e neutrófilos tóxicos; pode ocorrer neutropenia imatura com sepse. A maior parte dos cães com prostatite crônica apresenta hemograma normal.

• As anormalidades na bioquímica sérica são variáveis em casos de prostatite aguda. A maior parte dos cães com prostatite crônica apresenta bioquímicas séricas normais.

• As anormalidades na urinálise incluem hematúria, exsudato purulento e microrganismos causais; tais anormalidades não surgem de infecção primária do trato urinário, mas sim do depósito de líquido prostático infectado na bexiga urinária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Exame macroscópico, citologia e cultura do sêmen total ou da (terceira) fração do líquido prostático do sêmen ou do líquido coletado na massagem da próstata revelam exsudado inflamatório com a presença de bactérias aeróbias e anaeróbias, além de *Mycoplasma* ou fungos. O líquido prostático normal deve conter menos de 100.000 unidades bacterianas formadoras de colônia por mL e menos de 5 leucócitos por campo óptico de grande aumento após a centrifugação do líquido.

• Embora a infecção por *Brucella canis* seja rara, tendo em vista o potencial zoonótico dessa infecção, é recomendável a sorologia para pesquisa desse microrganismo em todos os cães com suspeita de prostatite, com acompanhamento da cultura do sêmen caso a sorologia seja positiva.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia simples do abdome caudal, uretrocistografia retrógrada e ultrassonografia prostática estão indicadas para avaliar o tamanho e a ecotextura da próstata, bem como a presença de lesões prostáticas cavitárias. A próstata estará aumentada de volume caso seu diâmetro craniocaudal máximo, mensurado em uma linha paralela à linha que une o promontório sacral com a face anterior do púbis na radiografia lateral exceda 70% do comprimento da distância entre o promontório sacral e a face anterior do púbis.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Coleta e avaliação do líquido prostático no plasma seminal e coleta do líquido prostático por massagem da próstata nos cães relutantes a ejacular.
- Aspirado percutâneo da próstata por agulha fina guiada pelo ultrassom.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A patologia macroscópica da próstata infectada inclui aumento de volume, perda variável de simetria da rafe mediana dorsal e presença variável de abscessos repletos de líquido dentro da glândula ou em sua superfície. O aumento pode ser focal, multifocal ou difuso.
- Infecção bacteriana ou fúngica provoca inflamação supurativa (bacteriana) ou granulomatosa (fúngica) da glândula. As lesões inflamatórias podem ser focais, multifocais ou difusas. Os abscessos contêm acúmulos de exsudato líquido purulento.
- Não se recomenda a biopsia da próstata infectada, porque a obtenção de imagem e o exame do líquido prostático são diagnósticos; além disso, a biopsia pode resultar na disseminação da infecção para os tecidos adjacentes.

PROSTATITE E ABSCESSO PROSTÁTICO



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Prostatite aguda, abscesso prostático e ruptura de abscessos prostáticos dentro da cavidade peritoneal são emergências potencialmente letais que podem levar o animal a choque séptico e morte. Os pacientes acometidos devem ser internados e submetidos à coleta imediata de amostras diagnósticas (sangue, urina, sêmen e imagem).
- Os cães com prostatite crônica podem ser considerados pacientes de ambulatório para os métodos de diagnóstico, e submetidos a tratamento específico quando os resultados dos exames laboratoriais estiverem disponíveis.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Cães com prostatite aguda ou abscesso prostático devem receber antibioticoterapia intravenosa.
- Na suspeita de ruptura de abscesso e peritonite, administrar fluidoterapia intravenosa para choque séptico.

ATIVIDADE

É recomendável evitar o acasalamento até que as bactérias tenham sido eliminadas do líquido prostático.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É recomendada a castração dos cães com prostatite aguda e/ou abscesso prostático, uma vez que esse procedimento cirúrgico induz à involução permanente da próstata.
- Se houver a necessidade de manutenção do potencial reprodutivo, será recomendável o tratamento a longo prazo ou intermitente com a finasterida para induzir à involução prostática; é aconselhável a reavaliação de rotina em intervalos de 2-3 meses para a realização de cultura e citologia do sêmen, bem como para a obtenção de imagens da próstata. A HPB não só sofre recidiva com o passar do tempo nos machos caninos intactos após a interrupção do tratamento com a finasterida, mas também aumenta o risco de recidiva da prostatite.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O tratamento cirúrgico de abscessos prostáticos deve ser adiado até depois do início da terapia antimicrobiana e da involução prostática; a involução está associada à resolução dos abscessos, tornando muitas vezes a cirurgia desnecessária.
- A castração fica recomendada para induzir à involução prostática nos cães com prostatite que estão fora da reprodução; a castração deve ser adiada até depois da identificação e do tratamento (por, no mínimo, 1 semana) do agente bacteriano/fúngico causal; alternativamente, a involução clínica da próstata pode ser induzida com a finasterida.
- Procedimentos como colocação de drenos de Penrose, marsupialização, prostatectomia parcial e utilização de aspirador cirúrgico ultrassônico são defendidos para o tratamento de abscessos prostáticos nos cães; todavia, esses procedimentos são associados à elevada porcentagem de sequelas adversas a curto e a longo prazos, incluindo recidiva do abscesso. A drenagem cirúrgica com

subsequente envolvimento da cavidade pelo omento é associada a menos sequelas adversas entre os tratamentos cirúrgicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Erradicando a Infecção

- A escolha do agente antimicrobiano é feita com base nos achados da cultura e antibiograma do líquido prostático, na solubilidade lipídica do antibiótico (o que aumenta sua capacidade de se difundir pelo líquido prostático em concentrações terapêuticas) e na avaliação do estado agudo ou crônico da infecção.
- Os antibióticos de escolha em casos de prostatite crônica são aqueles que sabidamente se difundem pelo tecido prostático normal em concentrações terapêuticas, incluindo o cloranfenicol, a eritromicina, as fluoroquinolonas e a trimetoprima. Na prostatite aguda, admite-se que a barreira hematoprostática tenha se rompido e que quase todo o antibiótico penetrará no parênquima prostático em concentrações terapêuticas.

• O tratamento antibiótico emergencial nos cães com prostatite aguda e/ou abscesso, administrado depois da coleta do líquido prostático para realização de cultura, é a combinação de amoxicilina/clavulanato (25 mg/kg VO a cada 8 h) com enrofloxacin (5 mg/kg VO a cada 12 h).

Induzindo à Involução Prostática

- O tratamento de escolha para induzir à involução permanente da próstata é a castração.
- Alternativamente, a finasterida (um inibidor da 5 α -redutase na dose de 0,1-1 mg/kg VO a cada 24 h) por 2-4 meses induz à involução do parênquima prostático, bem como de abscessos e cistos epiteliais difusos.
- A finasterida impede a conversão da testosterona em DHT, provocando por meio disso a involução prostática sem afetar adversamente a libido ou a espermatogênese.
- A HPB recidiva após a interrupção do tratamento com a finasterida.

CONTRAINDICAÇÕES

Estrogênios e androgênios provocam metaplasia escamosa prostática e HPB, respectivamente.

PRECAUÇÕES

O tratamento a longo prazo com trimetoprima pode levar à ceratoconjuntivite seca e/ou hipotireoidismo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir a avaliação da cultura e citologia do sêmen, bem como da imagem da próstata.
- Os intervalos entre as reavaliações variam com a gravidade dos sinais clínicos, a presença de abscesso, a escolha entre castração ou tratamento com a finasterida para involução prostática e a utilização do cão em programa reprodutivo. Isso

varia em intervalos de 1-8 semanas, com reavaliação recomendada antes do acasalamento.

- Continuar a monitorização do paciente até que o cão tenha sido castrado.

PREVENÇÃO

A castração é recomendada para induzir à involução prostática, promover a resolução da HPB e evitar a recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Ocorrência de recidiva da infecção caso a involução prostática não seja induzida.
- A drenagem cirúrgica do abscesso é associada a muitas complicações, incluindo incontinência urinária, abscedação recidivante, hipoproteinemia, edema escrotal, anemia, sepse e choque.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é bom a excelente, exceto no caso de ruptura de abscessos prostáticos na cavidade peritoneal, com consequente peritonite.
- A castração evita a recidiva e melhora o prognóstico.
- O tratamento cirúrgico de abscessos prostáticos está associado a complicações e a um prognóstico pior em comparação à indução clínica/cirúrgica da involução prostática.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Em caso de infecção do líquido prostático, materiais como sangue, exsudato inflamatório e microrganismos podem refluxar para a bexiga urinária, os quais, se detectados em amostra de urina coletada por cistocentese, podem ser erroneamente interpretados como infecção primária do trato urinário.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Raro. Microrganismos como *Brucella canis* e *Blastomyces dermatitidis* foram isolados da urina de cães com infecção prostática; no entanto, não há relatos de infecção em seres humanos nessas fontes.

P

VER TAMBÉM

- Choque Séptico.
- Cistos Prostáticos.
- Disúria e Polaciúria.
- Hematúria.
- Hipertrofia Prostática Benigna.
- Peritonite.

ABREVIATURA(S)

- DHT = di-hidrotestosterona.
- HPB = hipertrofia prostática benigna.

Sugestões de Leitura

- Root Kustritz MV. Collection of tissue and culture samples from the canine reproductive tract. Theriogenology 2006, 66:567-574.
Smith J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. Theriogenology 2008, 70:375-383.

Autor Margaret V. Root Kustritz

Consultor Editorial Carl A. Osborne

PROSTATOMEGLIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Aumento de volume anormal da próstata, determinado por palpação retal ou abdominal ou por radiografia abdominal ou ultrassonografia prostática. O aumento pode ser simétrico ou assimétrico, doloroso ou não. O tamanho normal da próstata varia com a idade, o porte, o estado de castração e a raça; por essa razão, a determinação do aumento é subjetiva.

FISIOPATOLOGIA

O aumento pode se originar de hiperplasia ou hipertrofia das células epiteliais (p. ex., hiperplasia prostática benigna), neoplasia do epitélio ou estroma prostático, alteração cística dentro do parênquima prostático ou infiltração de células inflamatórias (p. ex., prostatite bacteriana aguda e crônica e abscesso prostático).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico.
- Reprodutivo.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Tipicamente observada nos machos de meia-idade a mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

- Pode não haver nenhum.
- Esforço para defecação.
- Fezes em forma de fita.
- Disúria.
- Obstrução do fluxo uretral.

CAUSAS

- Hiperplasia prostática benigna.
- Metaplasia escamosa.
- Adenocarcinoma.
- Carcinoma de células de transição.
- Sarcoma.
- Neoplasia metastática.
- Prostatite bacteriana aguda.
- Abscesso prostático.
- Prostatite bacteriana crônica.
- Cisto prostático.

FATORES DE RISCO

- A castração diminui o risco de hiperplasia prostática benigna e prostatite bacteriana.
- O risco de adenocarcinoma pode ser triplicado em cães castrados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperplasia prostática benigna — tipicamente provoca aumento simétrico indolor da próstata; não é encontrada em cães castrados.
- Neoplasia primária ou metastática — tipicamente provoca aumento assimétrico doloroso da próstata; perda de peso, diminuição do apetite, fraqueza dos membros posteriores são observadas em alguns pacientes; suspeitar de neoplasia nos cães castrados.
- Prostatite bacteriana aguda — resulta tipicamente no aumento simétrico ou assimétrico leve a moderado da próstata com dor prostática; febre, diminuição do apetite, fraqueza dos membros posteriores e dor abdominal são observadas em alguns pacientes.
- Prostatite bacteriana crônica — sinais semelhantes àqueles observados nos animais com prostatite aguda ou àqueles relacionados com

infecção recidivante do trato urinário inferior (p. ex., disúria e hematúria); sinais sistêmicos são menos comuns do que na prostatite bacteriana aguda; prostatite bacteriana é rara em cães castrados.

- Abscesso prostático — pode resultar em sinais semelhantes àqueles nos pacientes com prostatite aguda ou crônica; a ruptura do abscesso provoca febre e dor abdominal caudal.
- Cistos prostáticos — podem ser associados a massa abdominal caudal palpável, esforço para urinar ou esforço para defecação; o paciente também pode permanecer assintomático.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo normal em pacientes com hiperplasia prostática benigna.
- Leucocitose em pacientes com prostatite bacteriana aguda e crônica (ocasionalmente), abscesso prostático e neoplasia prostática (ocasionalmente).
- Bilirrubina e fosfatase alcalina elevadas em alguns pacientes com abscesso prostático.
- Urinálise — pode estar normal.
- Hematúria em pacientes com hiperplasia prostática benigna.
- Piúria, hematúria, proteinúria e bacteriúria em pacientes com prostatite bacteriana.
- Piúria, hematúria, proteinúria e, ocasionalmente, células neoplásicas nos cães com neoplasia prostática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A concentração sérica de esterase prostática pode estar elevada em cães com hiperplasia prostática benigna.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Prostatomegalia.

Achados Ultrassonográficos

- Abscesso ou cisto — lesões hipoeocicas ou aneocicas com realce distal.
- Prostatite bacteriana aguda — ecogenicidade prostática uniforme.
- Hiperplasia prostática benigna — ecogenicidade prostática uniforme; pequenos cistos repletos de líquido em alguns pacientes.
- Prostatite bacteriana crônica — hiperecogenicidade focal ou difusa.
- Neoplasia prostática — áreas focais a multifocais de ecogenicidade coalescente e sombreamento acústico (caso ocorra mineralização distrófica).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame do líquido prostático obtido pela ejaculação ou por massagem prostática pode revelar alterações similares àquelas observadas na urinálise.
- Cultura bacteriana do líquido prostático tipicamente revela > 100.000 unidades formadoras de colônias de bactérias/mL em cães com prostatite bacteriana.
- Biopsia da próstata por agulha com orientação ultrassonográfica permite a visualização da área a ser amostrada e aumenta a probabilidade de obtenção de amostra diagnóstica; tomar cuidado para evitar a ruptura iatrogênica do abscesso prostático.



TRATAMENTO

- Varia com a causa da prostatomegalia.

- Castração cirúrgica — indicada em cães sintomáticos com hiperplasia prostática benigna e após o desaparecimento da infecção aguda em cães com prostatite bacteriana.

- Drenagem cirúrgica — indicada em cães com abscesso prostático ou grandes cistos prostáticos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Hiperplasia Prostática Benigna

Se a castração não for aceitável, os medicamentos expostos a seguir poderão produzir uma resposta temporária:

- Finasterida (0,1-0,5 mg/kg/dia VO por até 4 meses).
- Acetato de megestrol (0,11 mg/kg VO diariamente durante 3 semanas).
- Medroxiprogesterona (3 mg/kg SC).

Prostatite Bacteriana

- Escolher os antibióticos com base no teste de sensibilidade antibacteriana (antibiograma) do patógeno isolado e na capacidade de difusão do antibiótico pelo líquido prostático em concentrações terapêuticas. Boas escolhas recentes incluem trimetoprima-sulfa, cloranfenicol e enrofloxacino.

Carcinoma Prostático

- A quimioterapia não se mostrou benéfica.

PRECAUÇÕES

A administração de acetato de megestrol ou de medroxiprogesterona a longo prazo pode provocar diabetes melito.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografias abdominais ou ultrassonografia prostática para avaliar a eficácia do tratamento em casos de hiperplasia prostática benigna, carcinoma prostático ou prostatite bacteriana.
- Urocultura e cultura do líquido prostático para avaliar a eficácia do tratamento em pacientes com prostatite bacteriana.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Obstrução uretral.
- Obstrução retal.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma Prostático.
- Cistos Prostáticos.
- Hiperplasia Prostática Benigna.
- Prostatite e Abscesso Prostático.

Sugestões de Leitura

Smith J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. Theriogenology 2008, 70:375-383.

Autores Margaret V. Root Kustritz e Jeffrey S. Klausner

Consultor Editorial Carl A. Osborne

PROSTATOPATIA NO CÃO MACHO REPRODUTOR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A próstata é a única glândula sexual acessória no cão; facilmente palpada pelo reto como uma glândula oval bilobada com septo mediano.
- A enzima 5- α redutase em células epiteliais prostáticas metaboliza a testosterona sérica em DHT; a DHT, por sua vez, estimula o crescimento da glândula prostática.

Hiperplasia Prostática Benigna

- Hiperplasia e hipertrofia estromais e glandulares difusas, dependentes de hormônio. • Pode ocorrer hiperplasia cística no final do processo patológico.
- Patogênese desconhecida; os fatores que contribuem para o quadro incluem a alteração associada à idade na relação intraprostática de estrogênio:androgênio, o que potencializa a resposta hiperplásica, e o crescimento DHT-permissivo da próstata. • Efeitos clínicos mínimos ou ausentes em grande parte dos cães. • Torna a próstata mais suscetível à infecção ascendente e subsequente desenvolvimento de prostatite bacteriana.

Prostatite/Abscesso Prostático

- Inflamação/infecção da próstata; abscesso da próstata. • Associados à infecção bacteriana; podem ser agudos ou crônicos. • A formação de abscesso é geralmente secundária à prostatite bacteriana crônica. • Podem ser associados à HPB ou cistos de retenção. • A glândula prostática e o trato urinário são normalmente estéreis. • A colonização bacteriana tipicamente ocorre via patógenos do trato urinário; é possível a disseminação hematogena. • Os microrganismos comumente isolados incluem *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Streptococci* sp., *Staphylococci* sp.; infecção bacteriana concomitante do trato urinário nem sempre é observada em caso de prostatite bacteriana crônica. • *Brucella canis* pode ser associada à prostatite aguda ou crônica (ver Brucelose). • Há relatos de prostatite fúngica (*Blastomyces* e *Cryptococcus*).

Cistos Prostáticos

- Formados dentro do parênquima prostático em consequência de hiperplasia glandular/cística coalescente e oclusão ductular (cistos de retenção) ou fora da próstata (cistos paraprostáticos). • A exposição a estrogênio induz à alteração escamosa estratificada do epitélio prostático; a subsequente oclusão ductular contribui para a formação de cisto (ver Sertolinoma). • Os cistos paraprostáticos ficam aderidos à próstata, sendo revestidos por epitélio secretor e variáveis em termos de tamanho; os cistos maiores podem ser detectados por palpação transabdominal; quase sempre estéreis.

Neoplasia Prostática

- O adenocarcinoma prostático é mais comum; outros tipos de tumores incluem fibrossarcoma, leiomiossarcoma e carcinoma de células escamosas.
- O carcinoma de células de transição da próstata surge da uretra prostática e invade a glândula prostática. • A HPB não é um fator de risco de neoplasia prostática. • O desenvolvimento de tumor não é dependente de androgênio; portanto, a castração não é uma medida protetora. • Os tumores são tipicamente detectados após disseminação metastática, já que os sinais clínicos ocorrem no final do processo patológico e a

triagem precoce não está disponível. • É comum a ocorrência de metástase óssea em caso de adenocarcinoma, tipicamente para coluna lombossacra ou pelve; é típica uma reação fibrosante intraprostática com algumas áreas de ossificação e hiperplasia.

IDENTIFICAÇÃO

Incidência/Prevalência

- HPB: incidência elevada; 50% dos cães intactos exibem evidência histológica por volta dos 5 anos de idade, > 95% em torno dos 9 anos de idade.
- Prostatite/abscesso prostático: considerados comuns; cerca de 40% dos cães com cistos prostáticos têm evidência de infecção bacteriana.
- Cistos prostáticos: prevalência em torno de 14%; 42% desses tinham evidência de infecção bacteriana. • Neoplasia: baixa; faixa de prevalência de 0,2-0,6% na população geral, e 5-7% dos cães com prostatopatia.

Idade Média e Faixa Etária

- HPB: início microscópico por volta dos 5 anos de idade. • Prostatite/abscesso prostático: qualquer idade; mais comuns no adulto (> 6 anos). • Cistos prostáticos: mais comuns depois dos 8 anos de idade. • Neoplasia: a idade média é de 10 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários gerais

- Cães com prostatopatia exibem sinais clínicos sobrepostos:
 - Assintomático ◦ Disquesia, tenesmo, constipação, fezes em forma de fita ◦ Secreção uretral/prepuçal sanguinolenta ◦ Disúria, hematuria, estrangúria ◦ Hemospermia.

Hiperplasia Prostática Benigna

- Se leve, geralmente silenciosa em termos clínicos
- Hematuria e hemospermia são os sinais mais comuns

Prostatite – Aguda

- Doença sistêmica (vômito, febre, inapetência)
- Piúria • Marcha de pernas rígidas

Prostatite – Crônica

- Infecção recorrente/crônica do trato urinário
- Marcha rígida • Infertilidade

Cisto Prostático

- Ver HPB, anteriormente • Se infectado, observam-se os sinais associados à prostatite

Neoplasia Prostática

- Emaciação • Disquesia • Distúrbio locomotor dos membros posteriores • Dor lombossacra

Achados do Exame Físico

Hiperplasia Prostática Benigna

- Próstata grande e não dolorosa, com aumento de volume simétrico.

Prostatite – Aguda

- Febre. • Desidratação. • Sinais de sepse. • Dor abdominal caudal. • Próstata normal a aumentada, assimétrica, dolorosa.

Prostatite – Crônica

- Próstata simétrica, não dolorosa, firme e de tamanho normal. • Pode ter áreas flutuantes (cistos focais) à palpação.

Cisto Prostático

- Próstata com aumento de volume simétrico e áreas flutuantes; cistos grandes podem dificultar a palpação retal; o aumento prostático pode ser detectado via palpação transabdominal. • Sinais externos de feminização se a formação de cisto (cistos de retenção) for atribuída à exposição a estrogênio (p. ex., Sertolinoma).

Neoplasia Prostática

- Próstata grande, assimétrica, dolorosa e irregular.
- Dor retal, abdominal, lombossacra. • Massa abdominal palpável. • Linfadenopatia (sublombar).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

HPB

- Idade e *status* sexual constituem os principais fatores de risco.

Prostatite

- HPB e/ou cistos prostáticos • Cães reprodutores podem ter maior risco de exposição a *Brucella canis*.

Metaplasia Escamosa

- Exposição a estrogênio. • Sertolinoma.

Cisto Paraprostático

- Idade. • Exposição a estrogênio.

Neoplasia Prostática

- Idade. • Risco levemente mais baixo em cães machos intactos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hematúria

- Infecção do trato urinário. • Trombocitopenia.
- Traumatismo peniano. • Neoplasia do trato urinário (carcinoma de células de transição).

Tenesmo

- Doença do cólon. • Doença do reto.

Distúrbio Locomotor/Marcha dos Membros Posteiros

- Artrite. • Discopatia degenerativa. • Doença neuromuscular. • Síndrome da cauda equina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hiperplasia Prostática Benigna

- Tipicamente normais com exceção de hematúria.

Prostatite – Aguda

- Leucocitose e neutrofilia (com ou sem imaturidade e sinais de toxicidade).
- Hipocalbúminemia. • Piúria. • Bacteriúria.
- Hematuria.

Prostatite – Crônica

- Hemograma completo tipicamente normal; ocasionalmente leucocitose. • Piúria. • Bacteriúria.
- Hematuria.

Cisto Prostático

- Anemia (em caso de formação de cisto atribuída a hiperestrogenismo). • Perfil bioquímico e urinálise tipicamente normais.

Neoplasia Prostática

- Leucocitose e neutrofilia. • Fosfatase alcalina elevada. • Piúria. • Hematuria. • Ao exame do sedimento urinário, podem ser observadas células atípicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura do líquido prostático: proceder à cultura da terceira fração do ejaculado; a dor causada por prostatopatia ativa pode interferir na ejaculação; abordagem alternativa: massagem/lavado prostático via cateterização uretral e massagem prostática com o dedo pelo reto.
- Cultura da urina: via cistocentese antepúbica; coletar antes de proceder à massagem/lavado da próstata ou coleta do sêmen.

PROSTATOPATIA NO CÃO MACHO REPRODUTOR

- Comparação dos resultados das culturas urinárias e prostáticas para identificar aqueles casos com populações bacterianas mistas na próstata *versus* bexiga/uretra.

- A prostatite é confirmada se o crescimento bacteriano do líquido prostático for $\geq 2 \log_{10}$ a mais do que o crescimento correspondente da uretra/urina.

- Avaliação do sêmen: pode permanecer normal ou ficar hemospérmico em caso de HPB; neutrófilos, bactérias fagocitadas, grau variável de motilidade reduzida dos espermatozoides e teratospermia em caso de prostatite bacteriana.

- Teste sérico para detecção de marcadores prostáticos específicos não tem valor diagnóstico ou prognóstico no cão.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal: método preferido para diagnóstico por imagem; detecta o tamanho da glândula e a homogeneidade do tecido; identifica a presença de anormalidades focais do parênquima, como cistos ou abscessos; perda de homogeneidade do tecido (prostatite ou neoplasia); avalia os linfonodos regionais e as estruturas paraprostáticas (cistos paraprostáticos).

- Radiografia abdominal: identifica os processos de mineralização, linfadenopatia sublombar, ou metástases ósseas compatíveis com neoplasia; o grau de prostatomegalia não é correlacionado com qualquer prostatopatia específica.

- A mineralização em cães castrados tem um valor preditivo positivo de 100% para neoplasia; já a falta de mineralização prostática em cães intactos com prostatomegalia tem um valor preditivo negativo de 96% para neoplasia.

- Cistouretrograma retrôgrado: avalia compressão da uretra ou identifica extravasamento do contraste.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Lavado prostático: cultura e avaliação citológica do líquido prostático.

- Aspirado com agulha fina guiado por ultrassom: a avaliação citológica pode distinguir entre HPB, prostatite e neoplasia; a aspiração de infecções ativas pode se disseminar para os tecidos periprostáticos e subcutâneos; a aspiração de cistos raramente confere resolução clínica.

- Biópsia transabdominal guiada por ultrassom: fornece o diagnóstico definitivo de HPB, prostatite, neoplasia prostática.



TRATAMENTO

- A colocação temporária de sonda uretral de demora pode beneficiar aqueles animais com dor intensa ou obstrução uretral.
- Analgésia.
- Amolecedores fecais e dietas com pouco teor de resíduos para facilitar a defecação.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

- O tratamento fica indicado para cães sintomáticos.

- A castração é um procedimento curativo.

- O agente finasterida é o tratamento médico de escolha em animais de reprodução; diminui o peso e o diâmetro da próstata; a próstata retorna ao tamanho que se encontrava antes do tratamento 8 semanas após a interrupção da terapia; tipicamente

usada para reduzir os sinais clínicos, permitindo a geração de reservas de sêmen congelado; castrar quando doses desejadas de sêmen forem armazenadas.

PROSTATITE – AGUDA

- Antibióticos selecionados com base nos resultados da cultura e do antibiograma; a barreira hematoprostática não permanece intacta em caso de prostatite aguda; administrar por, no mínimo, 3 semanas; registrar os resultados negativos na cultura do líquido prostático antes e, 1-2 semanas depois, da interrupção da antibioticoterapia.

PROSTATITE – CRÔNICA

- Antibióticos selecionados com base nos resultados da cultura e do antibiograma, bem como em sua capacidade de penetração através da barreira hematoprostática (enrofloxacin, trimetoprima, cloranfenicol, eritromicina, doxiciclina).
- Administrador por, no mínimo, 6 semanas; repetir a cultura da urina e do líquido prostático em 1 semana e antes de interromper a medicação para registrar a ausência de crescimento bacteriano.
- Caso se obtenha um resultado positivo na cultura, manter a administração de antibiótico adequado 4 semanas depois da primeira cultura negativa; repetir a cultura em 1 semana e 1 mês depois da terapia para avaliar o retorno da infecção.
- A castração é recomendada para casos refratários.

CISTO PROSTÁTICO

- A castração constitui o tratamento de escolha.
- A finasterida pode ser útil se o cisto estiver associado à HPB.
- Remover a fonte de estrogênio na presença de metaplasia escamosa.
- Grandes cistos solitários: são aconselháveis os procedimentos cirúrgicos de marsupialização e castração.
- Cistos paraprostáticos: podem ser submetidos à excisão cirúrgica.
- Aspiração e drenagem de cistos: não associadas à resolução; o líquido deve ser submetido à cultura.

NEOPLASIA PROSTÁTICA

- Metástase – típica no momento do diagnóstico.
- A diferenciação entre adenocarcinoma e carcinoma de células de transição determinará os agentes quimioterápicos adequados (ver Adenocarcinoma, Próstata, e Carcinoma de Células de Transição).
- A urina deve ser submetida à cultura para avaliação de infecção do trato urinário.
- Um ensaio com piroxicam sempre deve ser tentado com ou sem quimioterapia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Teste regular para detecção de *Brucella canis* em animais de reprodução.
- Congelamento pró-ativo de sêmen em uma idade jovem antes do início de prostatopatia/HPB.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Finasterida (0,1 mg/kg VO a cada 24 h até, no máximo, 5 mg VO a cada 24 h): inibidor da 5- α redutase; inibe a conversão intraprostática de testosterona em DHT, reduzindo com isso a DHT

prostática sem alterar as concentrações séricas de testosterona; provoca a diminuição do volume do sêmen, mas não altera sua qualidade; agente terapêutico adequado para uso em cães machos reprodutores.

- Antimicrobianos: o medicamento utilizado e a duração variam com os resultados da cultura e o processo patológico; p. ex., enrofloxacin (2,5-5 mg/kg VO a cada 12 h) por 3-6 semanas.

- Piroxicam (0,3 mg/kg VO a cada 24 h): AINE com eficácia contra carcinoma de células de transição; também pode ser benéfico para adenocarcinoma.

PRECAUÇÕES

- Estrogénios e progestágenos reduzem a massa prostática via feedback negativo sobre as concentrações séricas de testosterona; no entanto, os efeitos colaterais tóxicos são comuns e, portanto, o uso desses hormônios não é seguro nem recomendado.

- Os AINE podem ser associados à disfunção hepática e/ou renal, ulcerações GI; os pacientes devem ser monitorizados quanto à ocorrência de reações adversas.

- O uso de trimetoprima-sulfa pode ser associado à ceratoconjuntivite seca e necrose hepática; também é recomendável a monitorização dos pacientes quanto à ocorrência de reações adversas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir as culturas do líquido prostático para registrar a eficácia antimicrobiana conforme descrito anteriormente.
- A avaliação do sêmen deve ser realizada 70 dias depois da resolução da doença em qualquer cão que está sendo utilizado para fins reprodutivos.
- Repetir a ultrassonografia abdominal para avaliar a resposta prostática ao tratamento.
- Os cães positivos para brucelose não devem ser usados para reprodução.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- HPB é geralmente respondosa à finasterida.
- Prostatite crônica é mais refratária a tratamento médico; nesse caso, a castração pode ser indicada.
- O prognóstico é mau em caso de neoplasia prostática.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Sertolinoma. • Infertilidade. • Infecção recorrente do trato urinário.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Brucella canis*

ABREVIATURAS

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- DHT = diidrotestosterona.
- GI = gastrintestinal.
- HPB = hiperplasia prostática benigna.

Autor Sophie A. Grundy

Consultor Editorial Sara K. Lyle



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Proteína urinária detectada por análise com fita reagente de imersão, relação de proteína:creatinina urinárias ($\geq 0,4$ em gatos ou $\geq 0,5$ em cães), relação de albumina:creatinina urinárias (provavelmente >30 mg/kg) ou conteúdo de proteína na urina de 24 h (>20 mg/kg). A relação de proteína:creatinina urinárias de 0,2-0,4 em gatos e 0,2-0,5 em gatos é limítrofe.
- Microalbuminúria é a presença anormal de concentrações baixas de albumina na urina (1-30 mg/dL) que estejam abaixo do limite de detecção das fitas reagentes urinárias padrão.

FISIOPATOLOGIA

- Pré-renal: maior do que a distribuição normal de proteínas plasmáticas de baixo peso molecular para os glomérulos.
- Renal, glomerular: perda excessiva de proteínas de peso molecular maior (p. ex., albumina) através da membrana basal glomerular secundariamente à permeabilidade seletiva do glomérulo.
- Renal, tubular: reabsorção tubular reduzida de proteínas.
- Pós-renal: exsudação de sangue ou plasma para o trato urinário inferior.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — proteinúria glomerular crônica provoca lesão tubular progressiva que resulta em insuficiência renal.
- Cardiovascular — hipertensão sistêmica é comum em casos de glomerulopatia.
- Hematológico/linfático/imune — proteinúria glomerular grave pode levar à formação de edema e/ou ao desenvolvimento de um estado hipercoagulável; a hipercoagulação é gerada por diversos mecanismos, incluindo hiperfibrinogenemia, anormalidades plaquetárias e perda de antitrombina III; a patogênese do edema envolve a retenção renal primária de sódio e a queda da pressão oncótica plasmática.

GENÉTICA

Foram descritas nefropatias familiares associadas à proteinúria glomerular em diversas raças de cães; o modo de herança foi estabelecido em apenas alguns cães: Samoeda (ligado ao cromossomo X), Cocker spaniel inglês (autossômico recessivo), Bull terrier (autossômico dominante), Dálmatas (autossômico dominante), cão Montanhês de Berna (suspeita de traço autossômico recessivo), Spaniel britânico (autossômico recessivo). Doberman pinscher, Bullmastiff, Terra Nova, Rottweiler, Pembroke Welsh corgi, Beagle, Shar-pei, Foxhound inglês, Wheaten terrier de pelo macio e outros.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Em um estudo com dados de urinálise obtidos de 500 cães, a prevalência da proteinúria foi de aproximadamente 19%.
- A prevalência de microalbuminúria foi de 25% em 3.041 cães e 25% em 1.243 gatos. A prevalência aumentava com o avanço da idade.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e, menos comumente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Proteinúria glomerular pode ser a manifestação inicial de várias nefropatias familiares (ver a seção "Genética").

Idade Média e Faixa Etária

Doenças familiares tendem a ocorrer em animais mais jovens; a proteinúria glomerular adquirida é mais provável em pacientes mais idosos.

Sexo Predominante

Provavelmente varia com as diferentes doenças.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a causa subjacente e com a gravidade da proteinúria.
- Pacientes com proteinúria glomerular permanecem frequentemente assintomáticos ou exibem sinais atribuíveis às doenças subjacentes; muitos sofrem perda de peso e apresentam letargia; podem ter edema ou distensão abdominal. Os animais com tromboembolia pulmonar podem exibir dispneia aguda.
- Pacientes com distúrbios do trato urinário inferior podem ter disúria, polaciúria, micção imprópria e/ou hematuria.
- Pode haver ulceração bucal (se o paciente estiver urêmico), edema ou efusão cavitária ou, então, alterações na qualidade do pulso (em casos tromboembólicos).

CAUSAS

Proteinúria Pré-renal

- Proteinúria por sobrecarga — capacidade reabsortiva tubular excedida por grandes quantidades de proteínas plasmáticas de baixo peso molecular no filtrado glomerular (p. ex., hemólise ou rabdomiólise excessivas, produção neoplásica de paraproteínas ou proteínas de Bence-Jones).

Proteinúria Renal

- Proteinúria funcional — exercício extenuante, febre, hipotermia, crises convulsivas ou congestão venosa; causas pouco documentadas de proteinúria nos cães e nos gatos.
- Glomerulonefrite (p. ex., membranoproliferativa e proliferativa), glomerulonefropatia (p. ex., nefropatia membranosa), doença de alterações mínimas, nefrite hereditária, amiloidose, glomerulosclerose segmentar focal, glomerulosclerose.
- Em geral, a amiloidose resulta em proteinúria grave, embora os cães com outras glomerulopatias (p. ex., nefropatia membranosa, nefrite hereditária) também possam apresentar proteinúria intensa.
- Disfunção tubular que resulta em falha de reabsorção proteica tubular é associada à proteinúria leve a moderada.

Proteinúria Pós-renal

- Hemorragia ou inflamação do trato urogenital.

FATORES DE RISCO

- Doenças inflamatórias crônicas (p. ex., infecções e imunomedidas) e neoplásicas podem levar ao desenvolvimento de glomerulonefrite ou amiloidose. Os exemplos incluem dirofilariose, erliquiose, borrelioze, babesiose, infecções bacterianas crônicas (p. ex., endocardite e piodermite), piometra, bartonelose, FIV, mastocitoma, linfossarcoma, hiperadrenocorticismo e lúpus eritematoso sistêmico.
- Hipertensão sistêmica.

- Hiperlipidemia crônica (p. ex., Schnauzer miniatura).

- Mielomas múltiplos podem produzir paraproteínas que resultam em proteinúria de Bence-Jones.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar proteinúria pré-renal, pós-renal e tubular renal de causas glomerulares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os testes com a fita reagente urinária e com o ácido sulfossalicílico permitem a avaliação qualitativa e semiquantitativa do teor de proteína na urina. Os resultados de ambos os testes são influenciados pela concentração urinária e precisam ser interpretados no contexto da gravidade urinária. Proteína urinária baixa (traços ou +1) pode ser normal em amostra urinária concentrada.
- A fita reagente carece de especificidade (cão, 69%; gato, 31%) e de sensibilidade (cão, 54%; gato, 60%).
- A contaminação com compostos de amônio quaternário gera resultados falso-positivos no teste colorimétrico (azul de tetrabromofenol) com a tira reagente urinária. Resultados falso-positivos do teste também ocorrem quando a urina se encontra altamente alcalina ($\text{pH} > 8.9$) ou quando a fita reagente fica imersa na urina por período de tempo prolongado.
- Concentrações baixas das proteínas de Bence-Jones ou gamaglobulininas podem não ser detectadas pelas fitas reagentes urinárias.
- Os resultados do teste turbidimétrico com ácido sulfossalicílico ficam falsamente aumentados por meios de contraste radiográfico, penicilinas, sulfisoxazol ou pelo timol (como preservativo urinário).
- Os resultados do teste com ácido sulfossalicílico ficam falsamente diminuídos pela urina muito alcalina e aumentados na urina não centrifugada.
- Se a proteinúria for detectada por esses métodos, o sedimento urinário deverá ser avaliado quanto à presença de hematúria, piúria e/ou bactériuria. A hematúria sozinha tipicamente não aumenta o conteúdo de albumina na urina acima de uma variação desprezível (i. e., $> 1 \text{ mg/dL}$) ou da relação de proteína:creatinina urinárias acima de 0,4 até que haja alteração visível de cor na urina. Em um estudo sobre os efeitos da inflamação na determinação da proteína urinária, 67% dos cães com graus variáveis de piúria apresentavam concentrações desprezíveis da albumina urinária ($< 1 \text{ mg/dL}$) e 81% apresentavam relações de proteína:creatinina urinárias normais ($< 0,4$).
- Para determinar se a proteinúria é persistente, repetir o teste de triagem da proteína urinária em pacientes proteinuricos que, no início, apresentam sedimento urinário normal ou foram tratados para inflamação ou hemorragia do trato urinário.
- Se a proteinúria for transitória e o sedimento urinário permanecer normal, considerar a presença de proteinúria funcional ou resultados falso-positivos do teste.
- Embora nem todos os animais com glomerulopatia sejam hipoalbuminêmicos, deve-se suspeitar de proteinúria glomerular quando a proteinúria e a hipoalbuminemia forem

PROTEINÚRIA

concomitantes. À medida que a doença evolui, podem se desenvolver alterações clinicopatológicas compatíveis com glomerulopatia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A proteína urinária deve ser quantificada pela relação de proteína:creatinina urinárias, pela relação de albumina:creatinina urinárias ou pela determinação da proteína urinária de 24 h nos cães e nos gatos que apresentam hipoalbuminemia e/ou repetidamente são positivos nos testes da fita reagente urinária ou do ácido sulfossilicílico na ausência de hemorragia ou inflamação do trato urinário inferior. A relação de proteína:creatinina urinárias é preferida para a quantificação, porque muito se sabe sobre o uso desse teste. Do ponto de vista técnico, ela é mais fácil de realizar do que as coletas de urina de 24 h.

- Poucos indícios apoiam a existência de doença tubular primária quando uma grande quantidade de albuminúria é detectada por eletroforese. Nessa situação, é preciso tentar identificar alguma doença subjacente.

- Microalbuminúria pode ser detectada nos cães com o uso de imunoensaio no ponto de cuidado ou quantificada com algum imunoensaio. A microalbuminúria é um indicador precoce de proteinúria. Se a microalbuminúria for detectada por meio de um desses testes, o teste deverá ser repetido em 2-4 semanas. Caso seja repetidamente positivo e se a concentração estiver aumentando, o paciente poderá estar sob risco de glomerulopatia e deverá ser minuciosamente avaliado em busca de alguma causa subjacente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia e radiografias podem revelar a presença de processo mórbido infeccioso, inflamatório ou neoplásico subjacente ou, então, indícios de doença do trato urinário inferior. O ultrassom pode fornecer informações sobre alterações estruturais sugestivas de nefropatia primária (p. ex., perda da distinção corticomедular, hiperecogenicidade e margem superficial irregular) ou indícios de doença do trato urinário inferior.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

É necessária a realização de biopsia renal para diagnosticar a glomerulopatia de forma específica quando não se consegue identificar alguma doença subjacente ou quando a proteinúria persiste por vários meses após o tratamento da doença subjacente.



TREATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

A maior parte dos pacientes com proteinúria pode ser tratada em um esquema ambulatorial. A internação pode ser necessária durante a escolha da avaliação diagnóstica (p. ex., biópsia renal) ou quando houver complicações associadas à uremia em pacientes com proteinúria glomerular.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A aplicação de fisioterapia e a prática de exercício podem limitar a formação de edema nos pacientes com proteinúria glomerular e hipoalbuminemia. Para esses pacientes, é recomendável evitar o confinamento em gaiola.

DIETA

Na suspeita de glomerulopatia, fornecer uma dieta com teor moderadamente reduzido de proteína e sódio, mas rica em ácidos graxos ômega-3 (dietas formuladas para nefropatias).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) deve ser administrado aos cães e, possivelmente, aos gatos com proteinúria glomerular. Se uma redução significativa na proteinúria (ver "Monitorização do Paciente") não for atingida com algum inibidor da ECA, adicionar um bloqueador dos receptores de angiotensina ao protocolo terapêutico. O uso de antagonistas da aldosterona no tratamento de proteinúria precisa de mais investigações, mas pode ser indicado aos pacientes com concentrações elevadas de aldosterona após tratamento com algum inibidor da ECA ou bloqueador dos receptores de angiotensina. Os animais com hipertensão concomitante frequentemente necessitam da adição de algum bloqueador dos canais de cálcio (p. ex., anlodipino) ou algum outro agente anti-hipertensivo para controlar tanto a hipertensão como a proteinúria.

PRECAUÇÕES

Os medicamentos que ficam altamente ligados à albumina podem apresentar um efeito alterado na presença de hipoalbuminemia. O uso de varfarina como anticoagulante deve ser evitado. Em casos de hipoalbuminemia ou de insuficiência renal crônica, podem ser necessárias doses mais elevadas de furosemida para mobilizar o edema com eficácia; entretanto, essas dosagens devem ser utilizadas com extrema cautela.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Utilizar a relação de proteína:creatinina urinárias para avaliar a evolução da glomerulopatia. A resposta ao tratamento deve ser avaliada alguns meses depois da resolução de qualquer doença subjacente.
- Monitorizar concomitantemente a creatinina sérica. Proteinúria reduzida ou albuminúria diminuída podem refletir uma função renal em processo de deterioração.
- Como a relação de proteína:creatinina urinárias pode variar, talvez haja necessidade de duas a cinco avaliações seriadas para avaliar a resposta ao tratamento ou a evolução em pacientes com proteinúria glomerular e relação de proteína:creatinina urinárias > 4; uma única mensuração pode ser adequada em cães com relação de proteína:creatinina urinárias < 4.
- Alterações significativas nas relações de proteína:creatinina urinárias são maiores que 35% em cães com relações de proteína:creatinina urinárias muito altas (próximas a 12), variando até >80% em cães com relações de proteína:creatinina urinárias mais baixas (próximas a 0,5) e >90% em gatos.

PREVENÇÃO

Cães e gatos adultos devem ser submetidos a urinálises anuais, incluindo a determinação da

proteinúria urinária. Repetir os testes em 2-4 semanas se a proteinúria for detectada. Os pacientes com proteinúria ou microalbuminúria persistente de origem glomerular devem ser avaliados de forma mais detalhada em busca de causas subjacentes de lesão glomerular. Causas subjacentes potenciais devem ser eliminadas ou tratadas. Se a proteinúria persistir, se as causas subjacentes potenciais forem tratadas de modo apropriado ou se as causas subjacentes não forem identificadas e se o paciente estiver em estágio 1, 2 ou 3 de doença renal crônica, o cão ou o gato deverá ser avaliado via biópsia renal e tratado de forma adequada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Edema.
- Tromboembolia.
- Hipertensão sistêmica.
- Doença renal progressiva.
- Má cicatrização de feridas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com a causa da proteinúria.
- Proteinúria pós-renal e pré-renal deve desaparecer após a resolução das causas desencadeantes.
- A maior parte das doenças associadas à proteinúria tubular renal é progressiva.
- Embora as glomerulopatias sejam frequentemente progressivas, a taxa de evolução é variável, havendo relatos de remissões espontâneas. Os animais com proteinúria glomerular persistente podem desenvolver dano tubular renal que resulta em insuficiência renal com consequente uremia e morte. Alguns cães vêm à óbito após a detecção inicial da proteinúria, enquanto outros permanecem vivos por anos.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Proteinúria maciça pode estar associada à hipoalbuminemia, hipoglobulinemia (rara), hipercolesterolemia, antitrombina III reduzida, trombocitose e hiperfibrinogenemia.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Glomerulopatias familiares devem ser consideradas em animais jovens com proteinúria de origem glomerular.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Alguns agentes utilizados no tratamento de doenças associadas à proteinúria podem ser contraindicados na prenhez.

VER TAMBÉM

- Amiloidose.
- Azotemia e Uremia.
- Glomerulonefrite.
- Hematúria.
- Hipoalbuminemia.
- Síndrome Nefrótica.
- Piúria.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

Lees GE, Brown SA, Elliot J, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM forum consensus statement (small animal). J Vet Intern Med 2005, 19:377.

Autor Shelly L. Vaden

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Prototheca wickerhamii* e *P. zopfii* — algas (Clorofyta) azul-esverdeadas aclorofiladas unicelulares que provocam doença nos animais de sangue quente.
- Seres humanos e gatos — costumam sofrer infecção localizada da pele ou do trato gastrintestinal.
- Cães — a ocorrência de colite constitui geralmente o primeiro sinal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Gastrintestinal.
- Nervoso.
- Oftálmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — jovens adultos pertencentes às raças de médio a grande porte, bem como as raças Boxer e Collie, são super-representados.
- As fêmeas são acometidas com maior frequência.
- Gatos — incomum, forma geralmente cutânea.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Cães

- Diarreia intermitente e crônica do intestino grosso com sangue fresco.
- Perda de peso crônica.
- Cegueira de ínicio agudo.
- Doença neurológica, surdez, crises convulsivas, ataxia.
- Lesões cutâneas.

Gatos

- Ulceração crônica da pele ou das mucosas com poucos sinais sistêmicos.

Achados do Exame Físico

Cães

- É mais comum o envolvimento gastrintestinal, ocular ou neurológico.
- Perda de peso e debilidade graves.
- Colite hemorrágica.
- Cegueira atribuída a coriorretinite e/ou descolamento da retina.
- SNC — depressão, ataxia, sinais vestibulares e/ou paresia.
- Pele — úlceras e crostas nas extremidades e nas superfícies mucosas.

Gatos

- Grandes nódulos cutâneos nos membros ou na face.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães — geralmente *P. zopfii*; também pode ocorrer infecção por *P. wickerhamii*.
- Gatos — usualmente *P. wickerhamii*.
- Base desconhecida para a patogenicidade de *Prototheca*, provavelmente inoculação traumática a partir de fontes contaminadas.
- Microrganismos — o nicho ecológico corresponde a esgoto tratado ou não; sobrevivem como contaminantes de água, solo e alimento; ocasionalmente isolados de amostras fecais recém-coletadas de indivíduos saudáveis.
- Cães e seres humanos — a depressão na imunidade mediada por células pode predispor a infecções gastrintestinais e disseminadas por *P.*

zopfii. A administração de corticosteroide pode ser um fator de risco em seres humanos.

- Gatos — não há nenhum fator predisponente conhecido.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sistêmico — micoses sistêmicas, pitiose.
- Cutâneo — micoses sistêmicas e subcutâneas; micobacterioses.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cães — frequentemente normais; dependem do sistema orgânico acometido; o microrganismo é ocasionalmente observado no sedimento urinário.
- Gatos — quase sempre normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Punção do LCS — pleocitose com células mononucleares; teor proteico aumentado; presença de microrganismos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia

- Teste diagnóstico definitivo mais comum; utilizar a solução de iodo de Gram.
- Aspirados de mucosa retal ou colônica, humor vítreo, pele ou LCS.
- Microrganismos — unicelulares e não pigmentados, com paredes ovais ou arredondadas; as paredes celulares quase sempre aparecem dobradas; a característica diagnóstica é a formação de endósporo com septação interna em dois planos.

Histopatologia

- Amostras de biopsia — a identificação dos microrganismos pode ser diagnóstica; colorações especiais (metenamina argêntica de Gomori, PAS, Giemsa) ou imuno-histoquímica.
- Microrganismos — 3-30 µm de diâmetro. *P. wickerhamii* é redondo com esporângios (7-13 µm) com até 50 esporangiôsporos esféricos. *P. zopfii* costumam ser ovais ou cilíndricos e produzem esporângios (14-25 µm) com até 20 esporangiôsporos.

Cultura

- Crescem em ágar sangue ou ágar dextrose Sabouraud (sem cicloeximida) a 25-37°C, formando colônias lisas de cor branca ou creme dentro de 48 h.
- Identificação específica por meio de ágars seletivos ou testes bioquímicos em cultura (sensibilidade a clotrimazol, testes de assimilação de açúcar e álcool) ou com imuno-histoquímica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Cães

- Pequenos focos granulomatosos ou úlceras hemorrágicas — podem ser encontrados em muitos órgãos, especialmente os rins.
- Espessamento nodular da mucosa gastrintestinal com ulceração.
- Focos inflamatórios inespecíficos que circundam os microrganismos ou piogranulomas — mal organizados; misturados com outras células inflamatórias.

Gatos

- Massas cutâneas — localizadas; estendem-se profundamente para os tecidos subcutâneos; consistem em inflamação granulomatosa e inflamação celular mista; compostas principalmente por microrganismos.



TRATAMENTO

- Cães — excisão cirúrgica e terapia medicamentosa combinada.

- Gatos — a excisão de massas cutâneas localizadas é a principal modalidade terapêutica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Anfotericina B — utilização para doença localizada após a excisão cirúrgica; 0,25-0,5 mg/kg IV 3 vezes por semana ou até a dose total de 8 mg/kg; ou formulação lipídica a 1 mg/kg em dias alternados até a dose cumulativa de 12 mg/kg; a administração concomitante de tetraciclina ou amicacina pode conferir efeito sinérgico; formulações lipídicas podem ser mais eficazes e menos tóxicas para a doença cutânea; eficácia relatada para doença ocular.
- Cetoconazol, fluconazol e itraconazol — podem ser utilizados em conjunto com a anfotericina B, como tratamento de consolidação ou como agentes únicos para doença com menor risco de morte.
- Tratamentos alternativos — clotrimazol (localmente para *P. wickerhamii*); iodeto de potássio.
- Anfotericina B sob a forma de creme ou clotrimazol sob a forma de enemas para colite.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Difícil erradicá-la com tratamento medicamentoso.
- O protocolo terapêutico não está bem definido.
- Cães — prognóstico reservado a grave (sobrevida média de 4 meses).
- Gatos — prognóstico razoável a bom para a doença cutânea se a excisão completa das lesões for possível.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum registrado.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PAS = ácido periódico de Schiff.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://aem.asm.org/cgi/reprint/25/6/981>.

Sugestões de Leitura

Greene CE. Protothecosis. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 659-665.

Autor Mitchell D. Song

Consultor Editorial Alexander H. Werner

Agradecimento a Carol S. Foil por ter escrito este capítulo em edição anterior.

PROTRUSÃO DA TERCEIRA PÁLPEBRA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Protrusão (elevação) anormal da terceira pálpebra.

FISIOPATOLOGIA

- Cães — o movimento da terceira pálpebra é passivo.
- Gatos — há um controle nervoso simpático parcial da terceira pálpebra.
- Resulta da presença de massa orbital expansiva, que impulsiona a terceira pálpebra no sentido anterógrado, além de enoftalmia, desnervação simpática ocular ou dor ocular (oftalmalgia).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Oftálmico — terceira(s) pálpebra(s); órbita(s); bulbo(s) ocular(es).
- Nervoso — sistema nervoso autônomo.

IDENTIFICAÇÃO

Ver a seção "Causas".

SINAIS CLÍNICOS

- Pode não haver nenhum sinal.
- Podem ser associados à condição primária — exoftalmia; enoftalmia; blefarospasmo; síndrome de Horner.
- Uni ou bilateral — dependendo da causa.

CAUSAS

Unilateral

Blefarospasmo

- Condição ocular dolorosa — úlcera de córnea; glaucoma; uveíte; ou corpo estranho ocular.
- Pode causar a retração do bulbo ocular e a elevação secundária da terceira pálpebra.

Massa Orbital Expansiva

- Trata-se, com frequência, de abscesso ou neoplasia.
- Pode deslocar a terceira pálpebra no sentido anterior.
- Em geral, causa exoftalmia.
- Abscesso — observado geralmente em pacientes jovens; costuma ter início agudo; dor à palpação.
- Neoplasia — constatada, em geral, em pacientes idosos; início gradual; muitas vezes, é indolor (ver "Doenças Orbitais" [Exoftalmia, Enoftalmia, Estrabismo]).

Enoftalmia

- Bulbo ocular — recua na órbita, fazendo com que a terceira pálpebra pareça elevada.
- Unilateral — pode ser causada por traumatismo, atrofia da gordura orbital e inflamação; em gatos, pode ser secundária à neoplasia orbital (ver "Doenças Orbitais").

Microftalmia ou Atrofia do Bulbo

- Bulbos oculares pequenos — fazem com que a terceira pálpebra pareça elevada.
- Microftalmia — congênita; pode ser idiopática; hereditária em raças específicas (anomalia do olho do Collie); pode resultar da ingestão de toxinas (griseofulvina em gatas prenhas).
- Atrofia do bulbo — ocorre em casos de dano grave ao bulbo ocular (uveíte, glaucoma ou traumatismo graves); o corpo ciliar falha em produzir o humor aquoso; produção diminuída; bulbo ocular pequeno e fibrosado, decorrente de inflamação crônica.

Outras

- Síndrome de Horner — os sinais clínicos desenvolvem-se após desnervação simpática;

elevação da terceira pálpebra; enoftalmia; ptose (queda da pálpebra superior); miose (ver "Síndrome de Horner").

- Neoplasia da terceira pálpebra — adenocarcinoma da glândula da terceira pálpebra e o carcinoma de células escamosas das pálpebras são as mais comuns.
- Olho de cereja — ver "Prolapso da Glândula da Terceira Pálpebra (Olho de Cereja)".
- Eversão ou enrolamento da cartilagem da terceira pálpebra — observados nas raças Weimaraner, Dinamarques, Pointer alemão de pelo curto e outras; a cartilagem em formato de T da terceira pálpebra enrola-se para fora da superfície ocular, em vez de se amoldar à superfície corneana.
- Simbléfaro — aderências pós-inflamatórias entre a terceira pálpebra e a córnea ou a conjuntiva. Comum em gatos que sofreram inflamação da superfície ocular antes da abertura das pálpebras.

Bilateral

Exoftalmia

- Lesões expansivas de ambas as órbitas.
- Costuma ser causada por lesões inflamatórias (p. ex., miosite eosinofílica e polimiosite extraocular).

Conformacional

- Específica a determinadas raças — Doberman pinscher e Pointer.
- Órbitas profundas e terceira(s) pálpebra(s) proeminente(s).
- Não é patológica.
- Não há necessidade de tratamento.

Plasmoma

- Espessamento e hiperemia imunomedidos da margem livre da terceira pálpebra.
- Observado quase exclusivamente no Pastor alemão.
- Pode estar associado a ceratite superficial crônica (pano).

Outras

- Blefarospasmo.
- Enoftalmia — causada por desidratação, atrofia bilateral da gordura orbital secundária à caquexia grave e miosite crônica dos músculos da mastigação.
- Síndrome de Haw (gatos) — elevação bilateral idiopática da terceira pálpebra; todos os outros aspectos do exame oftalmológico permanecem normais; costuma desaparecer em 3-4 semanas, sem tratamento.

- Disautonomia (síndrome de Key-Gaskell) — elevação bilateral da terceira pálpebra; pupilas dilatadas irresponsivas; ceratoconjuntivite seca; mucosas secas; anorexia; letargia; regurgitação; megaesôfago; bradicardia; megacôlon; distensão vesical (ver "Disautonomia").
- Tranquilizantes — muitos deles (p. ex., acepromazina) causam elevação bilateral da terceira pálpebra.
- Fadiga — pode induzir à elevação transitória da terceira pálpebra, especialmente em cães propensos ao ectropio.

FATORES DE RISCO

Dependem da causa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas mais comuns de início agudo da condição unilateral — dor ocular (p. ex., úlcera de

córnea e uveíte); inflamação orbital (p. ex., abscesso orbital e celulite).

- Paciente de meia-idade ou idoso com condição indolor e unilateral — provável neoplasia da terceira pálpebra ou da órbita.
- Todos os pacientes — é imprescindível descartar olho pequeno (microftalmia ou atrofia do bulbo) e síndrome de Horner.
- Causas prováveis da condição bilateral — doença sistêmica (p. ex., desidratação, caquexia e disautonomia); associadas a anormalidades conformacionais.
- Prolapso da glândula da terceira pálpebra — intumescimento da face medial (bulbar) da pálpebra mencionada; entretanto, a terceira pálpebra propriamente dita costuma permanecer normal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose e desvio à esquerda — em casos de processos inflamatórios orbitais.
- Exame de sangue — geralmente frustrante na diferenciação das causas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Disautonomia — confirmada não só por mensuração das concentrações urinárias e plasmáticas de catecolaminas, mas também por testes farmacológicos do sistema nervoso autônomo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — indicada em todos os pacientes com síndrome de Horner, para descartar causas intratorácicas de desnervação simpática; e também naqueles com suspeita de neoplasia, para pesquisar doenças metastáticas.
- Ultrassonografia orbital — recomendada para ajudar a localizar massa orbital sob suspeita e definir sua natureza (p. ex., maciça ou cística).
- TC ou RM — definem ainda mais as massas orbitais suspeitas ou conhecidas.
- Radiografias do crânio — raramente revelam sinais de doença orbital, a menos que a lesão seja muito grande e destrutiva.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo.
- Biomicroscópio com lâmpada de fenda ou alguma outra fonte de aumento — recomendados para ajudar a localizar qualquer anormalidade ocular em potencial.
- Todos os pacientes com a condição unilateral — examinar com cuidado ambas as superfícies da terceira pálpebra e do fundo-de-saco conjuntival em busca de corpo estranho ou simbléfaro.
- Testes farmacológicos — localizam a(s) lesão(ões) associada(as) à síndrome de Horner (ver "Síndrome de Horner").
- Cirurgia exploratória e biopsia — podem constituir os únicos meios de se obter o diagnóstico definitivo, diante da suspeita de massas na terceira pálpebra ou na órbita.

Citologia

- Na suspeita de lesões expansivas — massa na terceira pálpebra ou na órbita; aspirado por agulha fina; pode ajudar a formular o diagnóstico.
- Aspirado por agulha fina, não orientado por ultrassom — tentar apenas se a massa estiver situada em posição anterior ao equador do olho.
- Aspirado por agulha fina, guiado por ultrassom — em casos de massas posteriores ao olho; ajuda a evitar estruturas retrobulbares delicadas.

PROTRUSÃO DA TERCEIRA PÁLPERA

- Raspados da terceira pálebra (Pastor alemão com suspeita de plasmoma) — revelam plasmócitos e linfócitos.



TRATAMENTO

- Depende da causa.
- Afeção dolorosa — remover a causa da irritação (p. ex., corpo estranho); tratar a condição ocular primária.
- Celulite e abscesso orbitais — em geral, respondem de forma satisfatória à drenagem e administração sistêmica de antibióticos.
- Neoplasias orbitais — costumam exigir uma ampla excisão cirúrgica por meio de exenteração (extirpação) orbital; se a excisão for incompleta, poderá haver a necessidade de modalidades terapêuticas adjuvantes (p. ex., radio ou quimioterapia).
- Olhos microftálmicos — geralmente não há necessidade de nenhum tratamento; remover os bulbos oculares em casos de dor ou propensão à conjuntivite recidivante.
- Olhos traumatizados cegos — proceder à enucleação para evitar a formação de sarcomas intraoculares (gatos).
- Síndrome de Horner — tratar a causa, se esta for conhecida (~50% dos cães e gatos acometidos); caso contrário, a síndrome apresentará resolução espontânea em 4-12 semanas sem tratamento.
- Remoção cirúrgica de toda a terceira pálebra — indicada em casos de neoplasias da terceira pálebra; se as margens cirúrgicas não estiverem livres de neoplasia, também poderá ser necessário o emprego de modalidades terapêuticas complementares (p. ex., radio ou quimioterapia).
- Radioterapia periocular — pode resultar em ceratite grave, ressecamento ocular e cataratas; antes de instituir o tratamento, deve-se discutir com o proprietário a possibilidade de enucleação se o olho estiver no campo do feixe de radiação.
- Exenteração orbital — poderá ser justificável se a massa se estender em direção à órbita.
- Plasmomas — controlados geralmente pela aplicação tópica de medicamentos; não há cura; informar o proprietário sobre a provável

necessidade de alguma forma de terapia pelo resto da vida do paciente; corticosteroides tópicos (dexametasona a 0,1% ou acetato de prednisolona a 1%; a cada 6 h inicialmente; reduzidos para cada 24 h quando a lesão estiver aparentemente resolvida); ciclosporina tópica a 1% em veículo oleoso (a cada 12 h) também é eficaz.

- Síndrome de Haw — costuma desaparecer em 3-4 semanas sem tratamento.
- Disautonomia — ver "Disautonomia".



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Ver a seção "Tratamento".

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides tópicos — uso proibido na presença de úlcera de córnea.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Neoplasias malignas — obter radiografias torácicas a cada 3-6 meses para monitorizar o animal em busca de metástases.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Neoplasias — possível invasão ou infecção de estruturas orbitais adjacentes (p. ex., olhos, órbitas, seios orbitais e cavidade craneana); possíveis metástases (aproximadamente 90% são malignas) para locais distantes (em geral, tórax ou fígado).
- Perda da visão — decorrente da própria lesão, da elevação da pálebra e/ou do tratamento (p. ex., radioterapia ou exenteração).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Pacientes de meia-idade a idosos — sob risco de doenças neoplásicas da terceira pálebra e da órbita.
- Pacientes jovens — sob risco de anormalidades congênitas; acometidos com maior frequência por condições inflamatórias da terceira pálebra, em comparação a animais idosos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Elevação da terceira pálebra.
- Síndrome de Haw (gatos).

VER TAMBÉM

- Doenças Orbitais (Exoftalmia, Enoftalmia e Estrabismo).
- Ectrópio.
- Entrópio.
- Prolaps da Glândula da Terceira Pálpebra (Olho de Cereja).
- Síndrome de Horner.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Hendrix DVH. Canine conjunctivitis and nictitating membrane. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 662-689.

Sharp NH, Nash AS, Griffiths IR. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): A clinical and pathological study of forty cases. J Small Anim Pract 1985, 25:599-615.

Autor Brian C. Gilger

Consultor Editorial Paul E. Miller

PRURIDO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A sensação que provoca o desejo de coçar, arranhar, esfregar, morder ou lamber. O prurido é indicação de pele inflamada.

FISIOPATOLOGIA

- A sensação de coceira é conduzida pelas fibras A-delta e fibras C do sistema nervoso periférico até a raiz dorsal da medula espinal. Os axônios, alguns dos quais se entrecruzam, ascendem via trato espinotalâmico lateral e fazem sinapse no tálamo caudal e, depois, seguem para o córtex sensorial. Nesse nível, outros fatores podem modificar a percepção de prurido.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Comportamental.

IDENTIFICAÇÃO

Variável, dependendo da etiologia subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

- O ato de se arranhar, lamber, morder, esfregar ou mastigar.
- Indícios de autotraumatismo e inflamação cutânea.
- Em gatos, a alopecia sem inflamação pode ser o único sinal.

CAUSAS

- Parasitárias — pulgas, *Sarcoptes*, *Demodex*, *Otodectes*, *Notoedres*, *Cheyletiella*, *Trombicula*, piolhos, *Pelodera*, migração endoparasitária.
- Alérgicas — parasitas, atopia, alimentos, contato, medicamentos, hipersensibilidade bacteriana, hipersensibilidade à *Malassezia*.
- Bacterianas/fúngicas — *Staphylococcus* e *Malassezia pachydermatis*; raramente dermatófitos (*Trichophyton*) é mais pruriginoso do que outros dermatófitos.
- Diversas — seborreia primária e secundária, calcinose cutânea, neoplasia cutânea, dermatose imunomediada e endocrinopatia variavelmente pruriginosa; doenças psicogênicas também podem estar associadas a prurido.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O prurido frequentemente causa alopecia.
- Alopecia sem prurido pode acompanhar endocrinopatias. Alguns animais se lambem excessivamente sem o conhecimento do proprietário.
- Demodicose, dermatofite, piôdermite bacteriana, dermatite por *Malassezia*, dermatoses imunomedidas, seborreia, algumas neoplasias cutâneas e doenças raras (p. ex., leishmaniose) podem provocar alopecia com graus variáveis de inflamação e de prurido.
- Anamnese é primordial para determinar os testes diagnósticos.
- Prurido grave que mantém o paciente e o proprietário acordados sugere escabiose, alergia/infestação por pulgas, alergia alimentar ou dermatite por *Malassezia*. Todas, com exceção da última, apresentam início agudo.

- Atopia não complicada é uma doença responsiva a esteroide que se manifesta de forma sazonal, mas pode evoluir para prurido não sazonal de regiões como face, pés, orelhas, membros anteriores, axilas e porção caudal do corpo.

- Os animais alérgicos a pulgas e alimentos são predispostos à atopia e podem revelar sinais semelhantes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Procedimentos Diversos

- Raspados cutâneos, citologia epidérmica e culturas para dermatófitos (com identificação microscópica) são muito úteis para identificar doenças primárias ou coexistentes provocadas por parasitas ou outros microrganismos.
- Lâmpada de Wood não deve ser utilizada como único meio de diagnosticar ou excluir dermatofitose em virtude do grande número de falso-negativos e interpretações incorretas da fluorescência.
- A realização de biopsia da pele terá utilidade em caso de lesões incomuns associadas ao prurido e na suspeita de dermatose imunomediada ou quando os achados do histórico e do exame físico não se correlacionarem.

Teste Alérgico

- Existem dois métodos distintos para o teste alérgico: intradérmico e sorológico. A repetibilidade do teste sorológico tem melhorado ao longo dos anos em muitos laboratórios, mas o teste intradérmico é considerado o exame com padrão de excelência e o método preferido para o teste de alergia. O uso combinado de ambos os testes pode ser proveitoso. A presença de resultados positivos não diagnostica que a alergia seja a única causa ou até mesmo uma causa que contribui para o prurido. Os resultados devem ser cuidadosamente correlacionados com o histórico e o exame físico do paciente.
- O teste cutâneo permite a identificação de imunoglobulina (sistêmica e localizada) associada a alérgenos individuais. Os testes sorológicos comerciais para alergia mensuraram a IgE sérica, mas não a IgE localizada encontrada na pele. Alguns exames de sangue estão em desvantagem, porque avaliam grupos ou combinações de alérgenos ou podem não demonstrar resultados passíveis de repetição.
- Depois da correlação das reações positivas identificadas no teste alérgico com o histórico, pode-se formular a solução de imunoterapia alérgeno-específica (extrato alérgênico). Essa solução contém uma mistura de alérgenos específicos. A combinação exata de alérgenos é diferente para cada paciente, baseando-se no histórico do paciente, nos resultados positivos do teste alérgico e na experiência clínica do veterinário (ou do laboratório) no tratamento de alergias. A concentração da solução de imunoterapia (extrato alérgênico) também pode variar com o tipo de teste realizado e influenciar a taxa de sucesso.

Ensaios de Cursos Terapêuticos

- A terapia para escabiose ou o uso de dieta hipoalergênica pode ser adequada em alguns

animais. Pode não ser uma tarefa fácil diagnosticar a escabiose canina; além disso, os raspados cutâneos são frequentemente negativos. Com frequência, é necessário um curso terapêutico com selamectina, solução de enxofre, ivermectina e outros medicamentos para descartar essa doença. O uso da ivermectina é contraindicado em Collie, Pastor de Shetland, Old English sheepdog, outras raças de pastoreio e mestícos dessas raças.

• Há vários testes disponíveis para o diagnóstico de alergia alimentar, mas os testes sorológicos não são recomendados para essa finalidade; portanto, deve-se conduzir um ensaio alimentar de forma adequada e correta. Durante o período de teste, é recomendável o fornecimento de dietas com novas fontes proteicas, escolhidas com base no histórico do paciente, ou dietas à base de hidrolisado. O ensaio alimentar deve ser mantido até a melhora do cão ou por um período de 8-10 semanas. Se o animal melhorar com o ensaio alimentar, a dieta original deverá ser reintroduzida e o paciente, monitorizado quanto ao retorno do prurido em 7-14 dias. O prurido pode retornar em questão de horas. O desafio com a dieta original é uma parte crítica do teste, mas demonstra que a melhora não foi uma coincidência. Em determinadas regiões geográficas, é preferível realizar o ensaio alimentar durante a estação mais fria, período em que os alérgenos aerogênicos são menos prevalentes, uma vez que os pacientes com alergia alimentar podem ter atopia concomitante.



TRATAMENTO

- Pode haver mais de uma doença contribuindo para o prurido.
- É comum a ocorrência de infecções secundárias.
- O uso de contenção mecânica, como colar elizabetano, pode ser útil, mas raramente é praticável em tratamento a longo prazo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Terapia Tópica

- Esse tipo de terapia é valiosa em pacientes com prurido leve. Para áreas localizadas, o uso de sprays, loções e cremes é mais adequado. Se o prurido envolver muitas áreas, os xampus constituem o método preferido de aplicação.
- Farinha de aveia coloidal é comum em todas as formas de terapia tópica. A duração do efeito costuma ser inferior a 2 dias.
- Anti-histamínicos tópicos podem ser encontrados isoladamente ou em combinação com outros ingredientes. Não foi demonstrado que eles tenham efeito benéfico.
- Anestésicos tópicos podem oferecer apenas um duração muito curta de efeito.
- Xampus antimicrobianos ajudam a controlar as infecções bacterianas que causam prurido. No entanto, alguns xampus antibacterianos como aqueles que contêm peróxido de benzoila ou iodo podem causar aumento do prurido pelo ressecamento excessivo.
- Solução de enxofre é levemente antipruriginosa, além de ser antiparasitária, antibacteriana e antifúngica.

- Os corticosteroides tópicos provavelmente constituem a medicação tópica mais útil. Se utilizados em excesso, esses agentes podem causar efeitos colaterais localizados e sistêmicos. A hidrocortisona é o corticosteroide tópico mais fraco e mais comum. Corticosteroídes mais potentes, como betametasona, costumam ser mais eficazes e mais caros, além de ter mais efeitos colaterais. Um spray de triacinalona (Genesis®) é quase tão eficaz quanto os corticosteroídes sistêmicos. Alguns medicamentos de corticosteroídes tópicos contêm outros ingredientes (p. ex., álcool) e podem agravar a pele irritada.
- Em alguns animais, a aplicação de qualquer substância, inclusive água, pode resultar em um aumento na intensidade do prurido; no entanto, a água fria é frequentemente calmante para a pele.

Terapia Sistêmica

- A terapia é complexa e depende da etiologia. Os glicocorticosteroídes bloqueiam múltiplas vias, mas, em função de seus efeitos colaterais, deve-se considerar os medicamentos que ajudam a bloquear as vias individuais do prurido. O rápido início de ação e o fácil ajuste da dose permitem que os glicocorticosteroídes sejam utilizados de forma intermitente/pulsada e também como terapia crônica. Para os pacientes acometidos por atopia por mais de alguns meses durante o ano, a imunoterapia alérgeno-específica é adequada e oferece a oportunidade de obter uma cura permanente. A intervenção precoce é associada a uma taxa de sucesso mais alta.
- Ciclosporina (5 mg/kg/dia inicialmente) pode ser muito útil no tratamento de atopia, embora os efeitos colaterais gastrintestinais sejam comuns; além disso, esse medicamento é contraindicado se o paciente tiver histórico de neoplasia maligna. Outros efeitos colaterais potenciais incluem papiloma oral, hiperplasia gengival e hirsutismo. Ao contrário dos corticosteroídes, a ciclosporina não pode ser utilizada para alívio rápido e requer administração a longo prazo.
- Anti-histamínicos, que incluem medicamentos como hidroxizina e difenidramina (cada um na dose de 1 mg/kg a cada 12 h) e clorfeniramina (0,5 mg/kg a cada 12 h) bloqueiam apenas uma única via que leva à inflamação e ao prurido.
- Ácidos graxos estão disponíveis sob a forma de pós, líquidos e cápsulas. Esses agentes bloqueiam a formação de mediadores inflamatórios, mas podem necessitar de 6-8 semanas de uso para obtenção do máximo efeito. Os ácidos graxos funcionam melhor como preventivos para o

prurido. Também ajudam a diminuir o ressecamento ou a descamação da pele.

- Medicamentos modificadores de comportamento também pode ser úteis no controle do prurido. A amitriptilina (1-2 mg/kg a cada 12 h) tem efeitos anti-histaminérgicos potentes em cães e pode ser tão benéfica quanto os anti-histamínicos no tratamento de prurido induzido por alergia. Os efeitos colaterais são semelhantes aos dos anti-histamínicos. A fluoxetina (1 mg/kg a cada 24 h) já foi usada com êxito para tratar apenas alguns cães com dermatite acral por lambbedura. O diazepam também pode ser benéfico em alguns casos, embora possa causar hepatotoxicidade aguda em gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

- Em alguns casos, a aplicação de qualquer produto tópico, incluindo água e produtos contendo álcool, iodo e peróxido de benzoíla, exacerbará o prurido.
- A água fria pode ser calmante para a pele.
- Nos casos de prurido causado por alguma etiologia infeciosa, deve-se evitar o uso de corticosteroídes.

PRECAUÇÕES

- Os corticosteroídes constituem a classe de medicamentos mais comumente utilizada para o controle do prurido, embora possuam efeitos colaterais significativos e potenciais a longo prazo. Para ajudar a diminuir os efeitos colaterais com o uso prolongado, deve-se evitar a administração diária de corticosteroídes orais (incluindo prednisona ou metilprednisona). O uso a curto prazo raramente causa problemas graves. É recomendável evitar o emprego de corticosteroídes nos casos com histórico de pancreatite, diabetes melito, calcinose cutânea, demodicose, dermatofitose e outras doenças infeciosas.
- A ciclosporina evita esses efeitos colaterais, mas tem suas próprias contraindicações e efeitos colaterais.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Em casos raros, podem ser prescritos medicamentos imunossupressores alternativos, como azatioprina.
- Em função dos efeitos colaterais profundos potenciais, esses medicamentos devem ficar reservados nos casos em que todos os outros tratamentos falharam.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É imperativa a monitorização do paciente, bem como a comunicação com o cliente.
- Muitas doenças não relacionadas diferentes podem contribuir para o prurido; assim, o controle de uma única doença não significa que outras causas não possam permanecer.
- Múltiplas etiologias, como dermatite por *Malassezia*, alergia à picada de pulga, atopia e piodesmite, estão comumente presentes em um único paciente. A eliminação dessas causas pode não ser suficiente para reduzir o prurido de forma significativa. Os animais com alergia a alimentos e inalantes passam bem durante a época do inverno só com o uso de dieta hipoalergênica até exibirem prurido durante os meses mais quentes em associação com atopia.
- Os pacientes submetidos à medicação crônica devem ser avaliados a cada 3-12 meses quanto aos possíveis efeitos colaterais, bem como à ocorrência de novos fatores que contribuam para o quadro.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A frustração do proprietário é comum em função da natureza crônica do prurido.
- Raspados de pele e outros testes que podem ser negativos ou normais durante a avaliação original devem ser repetidos se os sintomas retornarem.
- As complicações também são comuns com o uso crônico de corticosteroide.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Griffin CE, Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis XXIV: Allergen-specific immunotherapy. In: Olivry T, ed., The American College of Veterinary Dermatology Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Veterinary Immunology and Immunopathology Special Issue. Volume 81. London: Elsevier, 2001.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Sousa CA. Glucocorticoids in veterinary dermatology. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Elsevier, 2008.

Autor W. Dunbar Gram

Consultor Editorial Alexander H. Werner

PSEUDOCIESE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Alterações físicas e comportamentais, resultantes de mudanças comportamentais normais durante o diestro e início do anestro na cadela não prenhe.
- Alterações físicas, hormonais e comportamentais após acasalamento não fértil ou ovulação espontânea na gata.

FISIOPATOLOGIA

- O perfil hormonal de cadela prenhe e não prenhe é muito semelhante após a ovulação.
- Todas as cadelas em ciclo reprodutivo passam por um diestro prolongado (>2 meses) com predomínio da progesterona após a ovulação.
- Ocorre o desenvolvimento das glândulas mamárias sob a influência de progesterona.
- Galactorreia (produção excessiva e excreção inapropriada do leite) é observada após uma elevação no nível sérico da prolactina no final do diestro; com hipotireoidismo grave, é atribuída à hiperprolactinemia resultante.
- Acredita-se que as pseudocieses na cadela ocorram como um resquício de um período em evolução quando as fêmeas de uma matilha ciclariam ao mesmo tempo, mas apenas alguns indivíduos dominantes ficariam prenhes. Os membros não prenhes da matilha ficavam disponíveis para cuidar dos filhotes das fêmeas mais dominantes.
- Qualquer evento que resulta em uma queda abrupta no nível sérico de progesterona pode levar a uma pseudociese clinicamente evidente, incluindo ovariectomia ou óvário-histerectomia durante o diestro e término do tratamento exógeno com progestina.
- As gatas que ovulam espontaneamente ou após o acasalamento, mas não ficam prenhas, sofrem um período de 6 a 7 semanas de diestro em virtude das concentrações elevadas de progesterona; algumas gatas desenvolvem uma pseudociese clinicamente evidente durante esse período.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo.
- Comportamental.
- Endócrino.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Muito comum em cadelas (>60% das cadelas em ciclo reprodutivo).
- Com frequência, ocorre ovulação espontânea na gata (35-85%), dependendo da presença de outras gatas e do macho.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cadelas e gatas.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

Somente as fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Embora todas as cadelas em ciclo reprodutivo tenham um perfil hormonal semelhante de

progesterona e prolactina durante o diestro e início do anestro, a magnitude dos sinais clínicos associados à pseudociese é variável.

- Algumas cadelas sofrem pseudocieses evidentes e repetidas, enquanto outras têm pseudocieses ocasionais ou não evidentes.
- A magnitude dos sintomas pode variar durante cada pseudociese na mesma cadela.

Achados Anamnésicos

- Estro há 2-3 meses (cadela).
- Estro há ~ 40 dias (gata).
- Óvário-histerectomia ou ovariectomia há 3-4 dias.
- Desenvolvimento das glândulas mamárias.
- Galactorreia.
- Ganho de peso.
- Alteração comportamental, incluindo formação de ninho, comportamento materno direcionado a neonatos não aparentados, filhotes felinos, brinquedos ou outros objetos, além de agressividade e letargia.
- Inapetência.
- Distensão abdominal (rara).

Achados do Exame Físico

- Hipertrofia das glândulas mamárias.
- Galactorreia — o líquido pode ser desde claro a leitoso até castanho.

CAUSAS

- Declínio na concentração sérica de progesterona e elevação na concentração sérica de prolactina.
- Queda nas concentrações séricas de progesterona, causada por ovariectomia ou óvário-histerectomia durante o diestro.
- Interrupção do tratamento com progestina exógena.
- Hiperprolactinemia — pode ser atribuída a hipotireoidismo grave.

FATORES DE RISCO

- Óvário-histerectomia ou ovariectomia durante o diestro.
- Tratamento com progestina exógena.
- Não exerce impacto sobre a fertilidade futura.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prenhez.
- Neoplasia mamária.
- Hiperplasia mamária (gatas).
- Piometra.
- Outras causas de distensão abdominal (organomegalia, ascite).
- Hipotireoidismo.
- Tumor hipofisário indutor de hiperprolactinemia (rara).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia normocítica normocrônica — diminuição de 17-21% no volume globular (hematócrito) durante o final do diestro.
- Hipercolesterolemia — aumento de 75-94% durante o diestro.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Elevação das concentrações séricas de progesterona se o exame for feito durante o diestro.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Achados ultrassonográficos — aumento de volume uterino; exame realizado 25 dias depois do

acasalamento; pode ser utilizado para avaliar a fase da prenhez e o acúmulo de líquido uterino.

- Achados radiográficos — normais; exame efetuado 5-4 dias após o acasalamento; pode ser usado para avaliar a presença de esqueletos fetais e o acúmulo de líquido uterino.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em geral, não há necessidade de tratamento.
- Tratamento ambulatorial para a provisão de cuidados médicos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Evitar a autoestimulação das glândulas mamárias com o uso de colar elizabetano.
- Os proprietários podem aplicar compressas frias sobre as glândulas mamárias para diminuir a atividade dessas glândulas.
- SNA = sistema nervoso autônomo.

ATIVIDADE

Aumentar a atividade em cadelas e gatas sedentárias para intensificar o gasto calórico e diminuir as calorias disponíveis para lactação.

DIETA

Diminuir o consumo calórico por vários dias para reduzir a energia disponível para lactação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o fato de que as pseudocieses são normais em cadelas e não exercem impacto sobre a fertilidade futura.
- Orientar os proprietários de gatas sobre o possível desenvolvimento de piometra após ovulações espontâneas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Ovariectomia ou óvário-histerectomia — se não houver interesse reprodutivo da cadela ou da gata.
- Realizar os procedimentos de ovariectomia ou óvário-histerectomia durante o anestro sempre que possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Cabergolina 1,5-5 µg/kg uma vez ao dia por 5-7 dias — agonista dopamínérigo que reduzirá a produção e a liberação de leite por inibir a secreção de prolactina.

CONTRAINDICAÇÕES

Os agonistas dopamínérigos (cabergolina, bromocriptina) provocarão abortamento se forem administrados à cadela ou gata prenhe, já que a prolactina é luteotrófica. Os medicamentos que suprimem a prolactina finalizarão a prenhez por reduzir a progesterona e ainda podem causar parto prematuro (abortamento).

PRECAUÇÕES

- A incidência de vômito com a administração da cabergolina será reduzida se ela for fornecida com alimento.

PSEUDOCIESE

- As alterações na cor da pelagem em cadelas serão possíveis se o tratamento for feito por mais de 14 dias.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar o uso de acepromazina e metoclopramida; ambos os medicamentos podem promover a lactação e reduzir a eficácia da cabergolina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Bromocriptina 10 µg/kg VO a cada 8-12 h por 5-7 dias. Reduzir a dose e administrar com alimento mediante a ocorrência de vômito.
- A terapia com diazepam a curto prazo pode ser útil para cadelas com sinais comportamentais extremos.
- Mibolerona 16 µg/kg VO a cada 24 h por 5-7 dias para reduzir os sintomas de pseudociese. Também pode ser usada a 2,6 µg/kg/dia, começando pelo menos 1 mês antes do próximo cio para suprimir o estro em cadelas, o que evitará a recidiva. Os efeitos colaterais e os riscos terapêuticos deverão ser expostos e explicados; além disso, é recomendável que os proprietários assinem um termo de consentimento informado antes do tratamento. Não fornecer a gatas.

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

Fazer com que os proprietários monitorizem as glândulas mamárias em busca de inflamação e alteração da cor da secreção láctea, o que pode indicar mastite.

PREVENÇÃO

- Ovariectomia ou ovário-histerectomia durante o anestro sempre que possível.
- Supressão do estro.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Mastite com significativa hipertrofia das glândulas mamárias, além de galactostase e infecção ascendente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em geral, desaparece em 2-4 semanas sem tratamento.
- Resolução em 5-7 dias com agonista dopamínérigo ou mibolerona.
- Pode recidivar após qualquer ovulação.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.**POTENCIAL ZOONÓTICO**

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A tendência ao desenvolvimento de pseudocieses não exerce impacto sobre a fertilidade.
- As cadelas e gatas devem ser avaliadas quanto à possibilidade de gestação antes do tratamento de pseudociese.

SINÔNIMO(S)

- Pseudoprenhez.
- Prenhez falsa.

- Pseudogestação.

RECURSOS DA INTERNET

- Gobello C, Concannon PW, Verstegen J. Canine pseudopregnancy: A review. In: Concannon PW, England G, Verstegen III J, Linde-Forsberg C, eds., Recent Advances in Small Animal Reproduction. International Veterinary Information Service, Ithaca NY, www.ivis.org; A1215.0801.
- Marti JA. Clinical aspects of mammary disease in the bitch and queen. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2009. International Veterinary Information Service, Ithaca, NY, www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/arus1.pdf.

Sugestões de Leitura

Gudermuth DF, Newton L, Daels P, Concannon PW. Incidence of spontaneous ovulation in young, group-housed cats based on serum and faecal concentrations of progesterone. *J Repro Fert Suppl.* 1997; 51:177-184.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the mammary glands of the bitch. In: *Canine and Feline Theriogenology*. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 243-256.

Lawler DF, Johnston SD, Hegstad RL, Keltner DG, Owens SF. Ovulation without cervical stimulation in domestic cats. *J Repro Fert Suppl.* 1993; 47:57-61. Verstegen-Onclin K, Verstegen J. Endocrinology of pregnancy in the dog: A review. *Theriogenology* 2008; 70:291-299.

Autor Milan Hess

Consultor Editorial Sara K. Lyle

PSEUDOCISTOS PERIRRENAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Cisto renal capsulogênico, cisto capsular, pseudocisto pararrenal, hidronefrose capsular, cisto perirrenal e pseudocisto perirrenal são termos utilizados para descrever a renomegalia causada pelo acúmulo de líquido entre o rim e sua cápsula circundante. Um ou ambos os rins estão acometidos.
- O tecido adjacente ao acúmulo de líquido não é revestido por epitélio secretor; daí o nome de "pseudocisto".

IDENTIFICAÇÃO

- Acomete principalmente gatos machos idosos (> 8 anos).
- Quando detectada em gatos jovens, a doença costuma ser unilateral.
- Raros nos cães; a diferença na prevalência entre as espécies pode estar relacionada com a rede proeminente de veias subcapsulares que caracterizam os rins dos felinos.

SINAIS CLÍNICOS

- Os animais podem permanecer assintomáticos.
- É comum a observação de um abdome indolor e aumentado de volume.
- Sinais de insuficiência renal concomitante em alguns pacientes.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A causa de acúmulo perirrenal de líquido é parcialmente compreendida.
- O acúmulo de líquido do pseudocisto é um processo dinâmico e não estático.
- A avaliação citológica e bioquímica do líquido do pseudocisto pode ajudar a entender os mecanismos fisiopatológicos.
- Pode ocorrer o acúmulo de líquido com características de transudato por causa da alta pressão hidrostática capilar ou por obstrução linfática. Alguns gatos apresentam indícios de fibrose renal à microscopia óptica. No entanto, não se sabe se a contração parenquimatosa renal progressiva oclui os vasos linfáticos e sanguíneos, promovendo a transdução do líquido.
- O acúmulo perirrenal de transudato também pode resultar da ruptura de cistos renais.
- O acúmulo de urina perirrenal pode indicar rompimento da pelve renal ou do ureter proximal.
- O acúmulo de sangue nos pseudocistos pode ser resultante de traumatismo externo, cirurgia, erosão neoplásica de vasos sanguíneos, ruptura de aneurismas, coagulopatias ou paracentese.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As causas da renomegalia incluem neoplasia renal, hidronefrose, doença renal policística

(comum), peritonite infecciosa felina e nefrite micótica ou bacteriana (menos comum).

- A formação de ascite e o aumento de volume de outros órgãos abdominais podem causar distensão indolor do abdome.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Resultados não dignos de nota a menos que o paciente desenvolva insuficiência renal.
- Azotemia e densidade urinária inadequadamente baixa (<1,035) indicam insuficiência renal concomitante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A renomegalia é comumente detectada por meio de radiografias simples.
- Os exames de urografia excretora e ultrassonografia podem ser utilizados para determinar se o parênquima renal subjacente está normal ou não. Rins pequenos sob um espaço intracapsular anormalmente amplo preenchido por líquido constituem um achado comum.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O exame citológico do líquido do pseudocisto pode fornecer indícios do processo patológico subjacente que resulta no acúmulo de líquido (p. ex., transdução, hemorragia, obstrução linfática, inflamação, etc.) ou em complicações secundárias (p. ex., infecção). Concentrações de creatinina mais altas no líquido do pseudocisto em comparação ao soro são compatíveis com ruptura do trato urinário.



TRATAMENTO

- Os pseudocistos perirrenais não têm risco de morte imediata.
- Alguns animais não precisam de tratamento.
- Muitos pacientes necessitam de avaliação diagnóstica adicional e tratamento para insuficiência renal concomitante.
- Os procedimentos de capsulectomia ou fenestração pseudocística (remoção de pelo menos um corte de 1 cm × 1 cm da cápsula para minimizar o fechamento espontâneo da fenestração) costumam estar associados à melhora da distensão abdominal e ao deslocamento do órgão abdominal. Entretanto, a evolução da doença renal geralmente prossegue sem trégua.
- A omentalização cirúrgica do pseudocisto também é utilizada no tratamento da distensão abdominal.
- A resposta a longo prazo é desconhecida.
- Evitar o procedimento de nefrectomia para preservar a função renal ao máximo.
- A descompressão por paracentese, com o uso de agulha e seringa, confere alívio temporário.
- Se os pseudocistos voltarem a ser preenchidos (frequentemente em 1-2 semanas), a paracentese poderá ser repetida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Considerar o uso de antimicrobianos adequados (i. e., antibiótico lipossolúvel escolhido com base na suscetibilidade antimicrobiana) se o pseudocisto vier a ser infectado.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar os pacientes periodicamente (a cada 2-6 meses) quanto ao desenvolvimento e à evolução de insuficiência renal.
- O prognóstico a curto prazo parece favorável com ou sem a descompressão do pseudocisto nos pacientes sem indícios de disfunção renal.
- O prognóstico a longo prazo não é conhecido, pois não se sabe se os pseudocistos perirrenais estão associados a lesões subjacentes no parênquima renal que podem ser progressivas.
- A sobrevida do paciente está relacionada com o grau e a evolução da disfunção renal.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Beck JA, Bellenger CR, Lamb WA, et al. Perirenal pseudocysts in 26 cats. Australian Vet J 2000, 78:166-171.

Lulich JP, Osborne CA, Polzin DJ. Cystic diseases of the kidney. In: Osborne CA, Finco DR, eds., Canine and Feline Nephrology and Urology. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995, pp. 460-483.

Ochoa VB, DiBartola SP, Chew DJ, et al. Perinephric pseudocysts in the cat: A retrospective study and review of the literature. J Vet Intern Med 1999, 13:47-55.

Autores Jody P. Lulich e Carl A. Osborne

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Produção e secreção excessivas de saliva.
- Pseudoptialismo é a liberação em excesso de saliva que se acumulou na cavidade bucal em virtude de incapacidade de deglutição.

FISIOPATOLOGIA

- A saliva é constantemente produzida e secretada na cavidade bucal pelas glândulas salivares (parótidas, sublinguais, mandibulares, ziomáticas).
- A produção de saliva aumenta quando os núcleos salivares do tronco cerebral são estimulados.
- Centros superiores no SNC também podem excitar ou inibir os núcleos salivares.
- Estímulos gustativos e táteis na cavidade bucal aumentam a produção de saliva.
- Pode ocorrer hipersalivação fisiológica normal com a expectativa da alimentação, a hipertermia e o ato de ronronar (gatos).
- A produção de saliva pode ser acentuada em distúrbios gastrintestinais ou neurológicos (SNC).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal.
- Hepático.
- Nervoso/neuromuscular.
- Renal/urológico.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- As raças Yorkshire terrier, Maltês terrier, Boiadeiro australiano, Schnauzer miniatura e Wolfhound irlandês apresentam incidência relativamente mais elevada de desvio portossistêmico congênito.
- O megaesôfago é hereditário nas raças Fox terrier de pelo duro e Schnauzer miniatura; predisposições familiares foram relatadas nas raças Pastor alemão, Terra Nova, Dinamarquês, Setter irlandês, Shar-pei, Galgo e raças do tipo Retriever, bem como em gatos da raça Siamese.
- Hérnia congênita de hiato foi identificada na raça Shar-pei.
- Raças gigantes, como São Bernardo, Dinamarquês e Mastiff, tipicamente exibem salivação excessiva em virtude da conformação do lábio inferior.

Idade Média e Faixa Etária

- É mais provável que anormalidades congênitas (p. ex., desvio portossistêmico) sejam diagnosticadas em animais mais jovens.
- Também pode ser mais provável que os animais jovens tenham ingerido substâncias tóxicas ou cáusticas ou algum corpo estranho.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Anorexia — observada mais frequentemente nos pacientes com lesões bucais, doença gastrintestinal e doença sistêmica.
- Alterações no comportamento alimentar — pacientes com doença bucal ou disfunção de nervos crânicos podem se recusar a ingerir alimentos duros, mastigar apenas do lado não acometido (em caso de lesões unilaterais), manter

a cabeça e o pescoço em posição usual enquanto comem ou deixar cair o alimento apreendido.

- Outras mudanças comportamentais — irritabilidade, agressividade e reclusão são comuns, sobretudo nos pacientes com condição dolorosa.
- Disfagia — poderá ser observada se houver incapacidade de deglutição.
- Náusea — pode estar presente pelo aumento na deglutição.
- Regurgitação — nos pacientes com doença esofágica.
- Vômito — secundário à doença gastrintestinal ou sistêmica.
- Perda de peso — como resultado de muitos dos achados expostos anteriormente.
- Esfregar o pé na face ou no focinho — pacientes com desconforto ou dor bucal.
- Sinais neurológicos — pacientes expostos a toxinas ou medicamentos cáusticos, aqueles com encefalopatia hepática, outros com distúrbios convulsivos ou outra doença intracraniana.

Achados do Exame Físico

- Doença periodontal.
- Gengivite/estomatite causadas por toxinas, infecção, doença imunomediada ou deficiência nutricional.
- Massa na cavidade bucal — neoplasia ou granuloma.
- Glossite causada por ulceração, massa ou corpo estranho.
- Lesões da orofaringe podem ser atribuídas a inflamação, ulceração, massa ou corpo estranho.
- Sangue na saliva sugere sangramento da cavidade bucal, da faringe ou do esôfago.
- Halitose costuma ser provocada por doença da cavidade bucal, mas também pode ser o resultado de doença esofágica e/ou gástrica.
- Dor facial pode ser observada em casos de doença da cavidade bucal ou da faringe.
- Disfagia pode ser provocada por doença bucal, faríngea ou neurológica ou, então, por linfonodos retrofaríngeos anormalmente grandes.
- Déficits de nervos cranianos — lesões do nervo trigêmeo (V par de nervo craniano) podem causar salivação em virtude da incapacidade de fechar a boca; paralisia do nervo facial (VII par de nervo craniano) pode provocar salivação do lado acometido; lesões dos nervos glossofaríngeo (IX par de nervo craniano), vago (X par de nervo craniano) e hipoglosso (XII par de nervo craniano) podem causar a perda do reflexo orofaríngeo ou incapacidade de deglutição.
- Queilite ou acne — salivação persistente pode levar a lesões dermatológicas.

CAUSAS

Distúrbio de Conformação dos Lábios

- Mais comum em raças caninas gigantes.

Doenças Bucais e Faríngeas

- Traumatismo bucal.
- Corpo estranho (p. ex., corpo estranho linear, como vareta ou agulha de costura).
- Neoplasia.
- Abscesso.
- Gengivite ou estomatite — secundárias à doença periodontal, infecção bacteriana, viral (p. ex., FeLV ou FIV) ou fúngica, doença imunomediada (p. ex., estomatite linfoplasmocitária, pênfigo vulgar), uremia, ingestão de agente cáustico, plantas tóxicas, efeitos de radioterapia sobre a cavidade bucal ou queimaduras (p. ex., aquelas causadas por mordedura de fio elétrico).

• Distúrbios neurológicos ou funcionais que afetam o centro de deglutição ou doença estrutural orofaríngea.

Doenças da Glândula Salivar

- Sialadenite.
- Sialolítase.
- Sialadenose (aumento idiopático).
- Mucocèle salivar.
- Fístula da glândula salivar.
- Corpo estranho.
- Neoplasia.
- Infarto.
- Doença imunomediada (rara).

Distúrbios Esofágicos ou Gastrintestinais

- Corpo estranho esofágico.
- Neoplasia esofágica.
- Esofagite.
- Refluxo gastresofágico.
- Hérnia de hiato.
- Megaesôfago.
- Dilatação/vôlvulo gástrico.
- Úlcera gástrica.
- Gastrenterite.

Distúrbios Metabólicos

- Hepatoencefalopatia (especialmente nos gatos) — causada por desvio portossistêmico congênito ou adquirido ou por insuficiência hepática.
- Hipertermia.
- Uremia.

Distúrbios Neurológicos

- Raiva — a diminuição da deglutição provoca aumento da salivação.
- Pseudorraiva nos cães.
- Botulismo.
- Tétano.
- Disautonomia.
- Distúrbios indutores de disfagia.
- Distúrbios causadores de paralisia do nervo facial ou mandíbula caída.
- Distúrbios geradores de crises convulsivas — durante uma crise, pode ocorrer ptialismo por causa da descarga autônoma ou da deglutição reduzida da saliva; além disso, o ptialismo pode ser exacerbado por mastigação vigorosa e ruidosa da mandíbula.
- Náusea associada à vestibulopatia.
- Ansiedade.

Medicamentos e Toxinas

- Aquelas que sejam cáusticos (p. ex., produtos de limpeza doméstica e algumas plantas domiciliares comuns).
- Anestesia pode induzir à esofagite de refluxo.
- Medicamentos orais, otológicos ou oftalmológicos com sabor desagradável (especialmente em gatos).
- Aquelas que induzem à hipersalivação, incluindo compostos organofosforados, medicamentos colinérgicos, inseticidas contendo ácido bórico, piretrinas e inseticidas piretroides, ivermectina (cães), fluidos contendo derivados do ácido benzoico (gatos), clozapina (dibenzodiazepíncico tricíclico), cafeína e medicamentos ilícitos, como anfetaminas, cocaína e opiáceos.
- Veneno de animais (p. ex., viúvas-negras, monstros-de-gila [réptil venenoso com patas, *Heloderma suspectum*] e escorpiões norte-americanos).
- Secreções de sapo e salamandra.
- Consumo ou preensão de plantas (p. ex., poinsétia, pinheiros de Natal, cogumelos *Amanita*) podem provocar aumento da salivação.

PTALISMO



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A diferenciação das causas de ptialismo e de pseudoptialismo requer a obtenção de histórico completo, incluindo o estado vacinal, medicações atuais, possível exposição a toxinas e duração do ptialismo.
- É possível distinguir a salivação associada à náusea (sinais de depressão, estalo com os lábios e ânsia de vômito) da disfagia pela observação do paciente.
- Exame clínico completo (com especial atenção para a cavidade bucal e o pescoço) e o exame neurológico são críticos; usar luvas para o exame quando a exposição à raiva for possível.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — frequentemente normal; leucocitose nos pacientes com doença imunomediada, inflamatória ou infeciosa.
- Leucograma de estresse — comum nos animais que ingeriram agente cáustico ou organofosforado.
- Gatos infectados pelo FeLV podem apresentar leucopenia e anemia arregenerativa.
- Possível microcitose com desvios portossistêmicos.
- Análise bioquímica — geralmente normal, exceto nos pacientes com nefropatia (azotemia, hiperfosfatemia) e hepatoencefalopatia (atividades das enzimas hepáticas possivelmente elevadas, ureia reduzida, albumina diminuída, colesterol diminuído, bilirrubina aumentada e glicose reduzida).
- O ptialismo acentuado pode resultar em hipocalémia e acidose pela perda de saliva rica em potássio e bicarbonato.
- Em pacientes com desvio portossistêmico, pode-se observar urolitíase por urato.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Na suspeita de hepatoencefalopatia, mensuração dos ácidos biliares em jejum e pós-prandiais e/ou da amônia em jejum.
- Teste sorológico para FeLV e FIV nos gatos com lesões bucais.
- Título dos anticorpos contra o receptor da acetilcolina na suspeita de miastenia grave focal como causa de megaesôfago.
- Concentração sérica de colinesterase na suspeita de intoxicação por organofosforado.
- Teste do anticorpo fluorescente no tecido cerebral após a morte diante da suspeita de raiva.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia simples de estruturas como cavidade bucal, pescoço e tórax ao se suspeitar de corpo estranho, anormalidade estrutural ou neoplasia.
- Radiografias abdominais ± ultrassonografia abdominal podem ajudar a diagnosticar as causas de vômito; também pode ser útil para o diagnóstico de nefro ou hepatopatia.
- Avaliação ultrassonográfica, venografia portal ou cintilografia portal podem ajudar a diagnosticar algum desvio portossistêmico.
- Avaliação fluoroscópica da deglutição pode ser valiosa nos pacientes com disfagia; considerar a deglutição de bário; no entanto, tomar extremo cuidado com animais que estejam regurgitando.
- RM ou TC para suspeita de lesões intracranianas.

- O exame de TC da cabeça pode ser mais sensível que as radiografias, sobretudo na suspeita de corpo estranho ou neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia e histopatologia das lesões mucocutâneas — incluindo possivelmente o teste de imunofluorescência quando se suspeitar de doença imunomediada (p. ex., pênfigo vulgar).
- Aspirado por agulha fina de lesões bucais e linfonodos regionais.
- Biopsia e histopatologia de lesão bucal, glândula salivar ou massa.
- Considerar a realização de esofagoscopia ou gastroscopia ao se suspeitar de lesões distais à cavidade bucal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam de acordo com a condição subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar a causa subjacente (consultar as seções referentes a condições específicas).
- Tratamento sintomático para reduzir o fluxo de saliva — geralmente desnecessário; além disso, pode ser de pouco valor para o paciente e ainda mascarar outros sinais da causa subjacente e, com isso, retardar o diagnóstico; recomendado apenas quando a hipersalivação for prolongada e grave e, se possível, após o diagnóstico da causa subjacente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Para ajudar a evitar o surgimento de dermatite úmida, pode-se aplicar vaselina sobre as áreas da face constantemente úmidas por saliva.
- Soluções adstringentes aplicadas por 10 min a cada 8-12 h podem ser utilizadas para tratar as áreas de dermatite úmida.

DIETA

- Suplementação nutricional (sondas de esofagostomia, de gastrostomia, etc.) pode ser necessária nos pacientes com ptialismo e anorexia secundários a causas bucais, gastrintestinais ou metabólicas.
- Aos pacientes com encefalopatia ou nefropatia, podem ser recomendadas dietas com restrição proteica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Depende do processo patológico subjacente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os procedimentos cirúrgicos variam, dependendo da causa subjacente; foi descrita a ligadura do ducto da glândula parótida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os medicamentos anticolinérgicos podem ser administrados de forma sintomática para reduzir o fluxo de saliva; atropina (0,05 mg/kg SC conforme a necessidade) ou glicopirrolato (0,01 mg/kg SC conforme a necessidade).
- Fluidos cristaloides podem ser administrados por via IV ou SC para o tratamento da desidratação provocada pelo ptialismo prolongado ou grave.

- Fenobarbital (2 mg/kg VO a cada 12 h) é eficaz no tratamento de hipersialose idiopática.
- Terapia anticonvulsivante fica indicada para atividade convulsiva.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende da causa subjacente (ver a seção "Causas").
- Monitorizar continuamente a hidratação, o peso corporal, os eletrólitos séricos e o estado nutricional, sobretudo nos animais com disfagia ou anorexia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Acidose metabólica.
- Dermatite úmida.
- Desidratação.
- Hipocalémia.
- Pneumonia por aspiração.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Raiva.

SINÔNIMO(S)

- Baba.
- Hipersalivação.
- Sialorreia.

VER TAMBÉM

- Disfagia.
- Doença periodontal.
- Encefalopatia Hepática.
- Estomatite.
- Esofagite.
- Megaesôfago.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Cornelius LM. Ptialism. In: Lorenz MD, Cornelius LM, Small Animal Medical Diagnosis, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1993, pp. 247-252.

Gibbon KJ, Trepanier LA, Delaney FA.

Phenobarbital-responsive ptialism, dysphagia, and apparent esophageal spasm in a German shepherd puppy. JAAHA 2004, 40:230-237.

Lurye J. Diseases of salivary glands. In: Morgan RV, Handbook of Small Animal Practice, 5th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2008, pp. 319-327.

Marretta SM. Ptialism. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 123-126.

Autor Valerie J. Parker

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Dermatopatia parasitária contagiosa de cães, gatos e coelhos, causada por ácaros superficiais de *Cheyletiella* spp (*C. yasguri*, *C. blakei*, *C. parasitovorax*).
- Os sinais de descamação e prurido leves podem mimetizar outras dermatoses mais comuns.
- Podem ocorrer lesões (zoonóticas) em seres humanos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/Exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Mais grave em animais jovens.
- Os cães das raças Cocker spaniel e Poodle, bem como os gatos de pelo longo, podem ser portadores inaparentes.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os gatos podem exibir comportamento bizarro, meneios de cabeça ou auto-higienização/lambadura excessiva.
- Prurido — geralmente de ausente a leve, mas pode ser intenso, dependendo do estado imunológico do animal e de sua resposta à infestação.
- Somente depois do desenvolvimento de lesões em seres humanos (pseudoescabiose), pode-se suspeitar da infestação.

Achados do Exame Físico

- Descamação — sinal clínico mais importante; difusa ou semelhante a placas; mais grave em animais cronicamente infestados e debilitados.
- Frequentemente denominada de “caspas andantes” em função do tamanho grande do ácaro e da descamação excessiva da pele.
- A prevalência varia de acordo com a região geográfica em virtude da suscetibilidade do ácaro a inseticidas comuns utilizados no controle de pulgas e das diferenças no clima.
- Alguns países podem ter baixa ou nenhuma incidência do ácaro.
- Lesões — comumente se observa orientação dorsal; a cabeça pode ser acometida em gatos.
- A irritação cutânea subjacente pode ser mínima.
- Os gatos podem exibir alopecia simétrica bilateral.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Os ácaros *Cheyletiella* são considerados parcialmente específicos ao hospedeiro nas seguintes espécies:
 - Cães — *C. yasguri*.
 - Gatos — *C. blakei*.
 - Coelhos — *C. parasitovorax*.
- A queiletiose deve ser considerada em todos os animais que exibem descamação, com ou sem prurido, especialmente em animais jovens ou naqueles que vivem em comunidades.
- O contágio ocorre por contato direto ou por meio de fômites.
- Fontes comuns de infestação — abrigos de animais, canis ou gatis de reprodução e estabelecimentos de banho e tosa.
- Os ácaros adultos fêmeas podem sobreviver transitoriamente no ambiente por até 10 dias.

- Os ovos podem ser encontrados nos pelos eliminados.
- Em determinados animais, pode ocorrer o desenvolvimento de hipersensibilidade aos alérgenos do ácaro, produzindo sinais clínicos de prurido (semelhantes a infestações por ácaros *Sarcopetes* e *Notoedres*).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbios de queratinização.
- Dermatite alérgica a pulgas.
- Infestação por ácaros *Sarcopetes* spp.
- Atopia.
- Hipersensibilidade alimentar.
- Endocrinopatia.
- Dermatoftose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame de debríos epidérmicos com uma lente ou microscópio — muito eficaz no diagnóstico de infestação.
- A quantidade de ácaros pode ser baixa; a concentração de debríos para exame aumenta a probabilidade de diagnóstico.
- Coleta de debríos — feita com o uso de pente antipulga (muito eficaz), raspado cutâneo, pelos arrancados, preparação em fita adesiva de acetato, coleta de escamas, e flotação fecal.
- Os ácaros *Cheyletiella* são grandes e podem ser visualizados com uma simples lupa; as escamas e os pelos podem ser examinados sob baixo aumento; não há necessidade de coloração. O encontro de ovos do ácaro também é diagnóstico.
- Para o diagnóstico definitivo de casos sob suspeita (nos quais não se conseguiu identificar os ácaros), pode ser indispensável a constatação de resposta ao uso de inseticidas.



TRATAMENTO

- É imprescindível tratar todos os animais do ambiente doméstico ao mesmo tempo.
- Para facilitar o tratamento, recomenda-se a tosa dos pelos longos (caso se opte pelo tratamento tópico).
- Base do tratamento — banhos semanais durante 6-8 semanas para remover as escamas, seguidos pela aplicação de inseticida.
- Aplicação de soluções sulfuradas — gatos e cães adultos, filhotes caninos e felinos, bem como coelhos.
- Sprays e talcos antipulgas — nem sempre são eficazes.
- Tratamento do ambiente com limpezas frequentes e sprays inseticidas — importante para eliminar as fontes de reinfestação.
- Tratamento — manter por no mínimo 6-8 semanas para evitar reinfestação a partir dos ovos eliminados.
- Pentes, escovas e utensílios de banho e tosa — descartá-los ou desinfetá-los completamente antes da reutilização.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Aplicação de amitraz — uso em cães apenas; intervalos quinzenais por 4 vezes.
- Spray de fipronil — intervalos de 2 semanas por 4 vezes; não deve ser utilizado em coelhos (uso não aprovado pela FDA).
- Ivermectina — altamente eficaz (300 µg/kg SC 3 vezes em intervalos quinzenais); cães, gatos e coelhos com mais de 3 meses de vida; as formulações pour-on têm demonstrado eficácia em gatos (500 µg/kg 2 vezes em intervalos quinzenais) (uso não aprovado pela FDA).
- Selamectina (Revolution®) — 3 aplicações a cada 2-4 semanas (uso não aprovado pela FDA).
- Fórmula tópica de imidacloprida/moxidectina (Advantage-Multi®) (uso não aprovado pela FDA).
- Milbemicina oxima (Interceptor®) — 1 vez por semana por 4 semanas.
- Moxidectina (Cydectin®) — injeção subcutânea a cada 2 semanas por 3 vezes (uso não aprovado pela FDA — cães).
- Doramectina (Dectomax®) — injeção subcutânea semanal por 3 vezes (uso não aprovado pela FDA — cães).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ivermectina, moxidectina, doramectina — não são aprovadas pela FDA para uso em cães, gatos ou coelhos; assim, a participação e o consentimento do proprietário são fundamentais antes da aplicação; diversas raças caninas (p. ex., Collie, Sheltie e Pastor australiano) revelam sensibilidade elevada e, por essa razão, não devem ser tratadas com a ivermectina.
- A selamectina pode ser utilizada com segurança nas raças caninas supramencionadas.
- Evitar a ingestão de ivermectinas em cães sensíveis (mutação do gene MDR1).
- O fipronil é contraindicado em coelhos.



ACOMPANHAMENTO

- As falhas terapêuticas necessitam de reavaliação minuciosa em busca de outras causas de prurido e descamação.
- A reinfestação pode indicar o contato com um portador assintomático ou a presença de uma fonte não identificada de ácaros (p. ex., cama ou canil/gatil tipo pensão não submetidos a tratamento, animais selvagens).



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Em áreas de contato com o animal de estimação, pode-se desenvolver uma erupção cutânea papular pruriginosa nos seres humanos.

Sugestões de Leitura

Patel A, Forsythe P. In: Small Animal Dermatology. Philadelphia: Saunders, 2008.

Autores Guillermina Manigot e Alexander H. Werner
Consultor Editorial Alexander H. Werner

QUILOTÓRAX



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Acúmulo de quilo no espaço pleural.
- Quilo — líquido que é rico em triglicerídeos, se origina dos vasos linfáticos do intestino e desemboca no sistema venoso no tórax.
- Efusão pseudoquilosa — efusão que contém menos triglicerídeos e mais colesterol em comparação ao soro.
- Linfangiectasia torácica — vasos linfáticos dilatados e tortuosos encontrados em muitos animais com quilotórax.
- Pleurite fibrosante — condição na qual o espessamento pleural leva à constrição dos lobos pulmonares; quando grave, essa condição resulta em restrição acentuada na ventilação; pode ser causada por qualquer exsudato pleural crônico, porém a maioria costuma estar associada a quilotórax e piotórax.

FISIOPATOLOGIA

- Alteração do fluxo por meio do ducto torácico com consequente extravasamento de quilo — pode ser atribuída ao aumento de pressão ou permeabilidade dentro do ducto torácico ou obstrução venosa a jusante.
- Com frequência, há linfangiectasia torácica (vasos linfáticos dilatados).
- Pode ser causado por qualquer doença ou processo que eleve as pressões venosas sistêmicas.
- Causas cardíacas — pericardiopatia, miocardiopatia, dirofilariose, outras causas de insuficiência cardíaca direita.
- Causas não cardíacas — neoplasia (especialmente linfoma mediastínico em gatos), torção dos lobos pulmonares, hérnia diafragmática, granuloma venoso, trombo venoso.
- Com menor frequência, ocorre ruptura/traumatismo do ducto torácico — por cirurgia (toracotomia) ou não (p. ex., atropelamento por carro).
- Idiopática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — os quadros de efusão quilosa ou pleurite fibrosante interferem na capacidade de expansão dos pulmões.
- Pode haver sinais sistêmicos secundários à angústia respiratória (p. ex., diminuição do apetite, perda de peso).

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — Afghan hound e Shiba inu.
- Gatos — Raças asiáticas (p. ex., Siamês e Himalaio).

Idade Média e Faixa Etária

- Pode acometer qualquer idade.
- Gatos — é mais comum em gatos mais idosos do que nos jovens; isso pode sugerir uma associação com neoplasia.

- Cães da raça Afghan hound — desenvolvem o quadro quando chegam à meia-idade.
- Cães da raça Shiba inu — desenvolvem ainda quando jovens (<1-2 anos de idade).

Sexo Predominante

Nenhum identificado.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais clínicos variam, dependendo da velocidade de acúmulo do líquido e do volume da efusão pleural.
- Em geral, não se manifestam até que ocorra dano acentuado à ventilação.
- Muitos pacientes parecem apresentar a condição por períodos prolongados antes do diagnóstico; provavelmente, esses animais reabsorvem o quilo em uma velocidade que impede dano respiratório evidente.

Achados Anamnésicos

- Os pacientes costumam ser examinados para avaliação de taquipneia, dificuldade respiratória (dispneia) ou tosse.
- Tosse — pode ter ocorrido há meses antes do exame.
- Taquipneia.
- Letargia.
- Anorexia e perda de peso.
- Intolerância ao exercício.

Achados do Exame Físico

- Variam com a causa da efusão.
- Sons cardíacos e ruídos pulmonares abafados na face ventral.
- Aumento nos ruídos broncovesiculares, particularmente nos campos pulmonares dorsais.
- Mucosas pálidas ou cianose.
- Arritmia.
- Sopro cardíaco.
- Sinais de insuficiência cardíaca direita (p. ex., pulsos jugulares, ascite, hepatomegalia).
- Diminuição na compressibilidade da porção torácica anterior (cranial) — comum em gatos com massa mediastínica cranial.

CAUSAS

- Massas mediastínicas anteriores (craniais) — linfoma; timoma.
- Cardiopatias — dirofilariose; miocardiopatia; efusão pericárdica.
- Torção dos lobos pulmonares.
- Obstrução venosa — granuloma, trombos.
- Anormalidade congênita do ducto torácico.
- Cirurgia cardíaca ou torácica.
- Idiopáticas — causa mais comum.

FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de efusão pleural — neoplasia, piotórax, insuficiência cardíaca, PIF.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Frequentemente normais.
- Linfopenia e hipalbuminemia — podem ser anormalidades encontradas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste de dirofilariose.

Análise do Líquido

- Essa análise classifica o líquido como exsudato.
- A cor dependerá do conteúdo de gordura da dieta e da presença de hemorragia concomitante — costuma ter aspecto de branco leitoso a opaco, podendo variar de amarelo a rosa.
- O conteúdo de proteínas varia, mas o alto conteúdo de lipídios tornará o índice de refração impreciso.
- Contagem total de células nucleadas — em geral, <10.000 células/ μL .
- Triglicerídeos no líquido — níveis mais altos em comparação ao soro.
- Colesterol no líquido — níveis mais baixos em comparação ao soro.

Citologia

- Colocar a amostra em um tubo de EDTA para permitir que a contagem das células seja realizada.
- Em princípio, o líquido é constituído principalmente por linfócitos pequenos, neutrófilos e macrófagos contendo lipídio.
- Efusões crônicas contêm menos linfócitos em função da perda contínua e mais neutrófilos não degenerados em virtude da inflamação causada por múltiplas toracocenteses ou irritação do revestimento pleural por quilo.
- Linfócitos anormais — sugestivos de neoplasia subjacente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Torácicas

- Em paciente estável, obter duas a quatro projeções — efusão pleural.
- A projeção dorsoventral é associada a menos estresse que a ventrodorsal em animal com dificuldade respiratória.
- Repetir as radiografias após o procedimento de toracocentese para avaliar as causas subjacentes da efusão ou evidências de pleurite fibrosante; se colabados, os lobos pulmonares não parecem se reexpandir após a remoção do líquido pleural, ou se a angústia respiratória persistir com apenas uma quantidade mínima de líquido, suspeitar de doença subjacente do parênquima pulmonar ou da pleura (p. ex., pleurite fibrosante).

Ultrassonografia/Ecocardiografia

- Esses exames devem ser realizados antes da toracocentese se o paciente estiver estável — o líquido atua como uma janela acústica, acentuando a visualização das estruturas torácicas.
- Avaliar as causas subjacentes — detectar anormalidades na estrutura e na função cardíaca, além de pericardopatias e massas mediastínicas.

Linfangiografia por TC

- Pode quantificar os ramos do ducto torácico com maior precisão que a linfangiografia por radiografias simples, embora isso não seja comprovado.
- Em cães, injetar por via percutânea 1-2 mL de material de contraste não iônico nos linfonodos mesentéricos com o uso de orientação ultrassonográfica.
- Obter imagens por TC torácica helicoidal antes e depois da injeção dos meios de contraste.
- Pode registrar a localização e o aspecto do ducto torácico e de seus linfáticos tributários; pode vir a ser útil para o planejamento cirúrgico (não confirmado).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Vasos linfáticos (incluindo o ducto torácico) — dificuldade de identificação à necropsia.

QUILOTÓRAX

- Pleurite fibrosante — os pulmões podem aparecer contraídos; as pleuras (visceral e parietal) encontram-se difusamente espessas.
- Pleurite fibrosante — do ponto de vista histológico, caracteriza-se por um espessamento pleural difuso moderado a acentuado por tecido conjuntivo fibroso com infiltrados moderados constituídos por linfócitos, macrófagos e plasmócitos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Animais dispneicos — toracocentese imediata; a remoção até de pequenas quantidades de efusão pleural pode melhorar a ventilação de forma acentuada.
- Identificar e tratar a causa subjacente, se possível.
- Tratamento clínico — geralmente em esquema ambulatorial com toracocentese intermitente, conforme a necessidade, com base nos sinais clínicos (ver a seção "Medicações").
- Sondas torácicas — colocar *apenas* em pacientes com suspeita de quilotórax secundário a traumatismo (muito raro), nos casos com acúmulo rápido de líquido ou após a cirurgia.
- Optar pela cirurgia — se o tratamento clínico não solucionar o problema em 2-3 meses (ver a seção "Considerações Cirúrgicas").

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os pacientes submetidos a múltiplas toracocenteses raramente podem desenvolver distúrbios eletrolíticos (hiponatremia, hipercalemia) que talvez necessitem de correção por meio de fluidoterapia.
- Toracocenteses — realizar sob condições assépticas para diminuir o risco de infecção iatrogênica; a profilaxia antibiótica não costuma ser necessária caso se empregue a técnica apropriada.

ATIVIDADE

Em geral, os pacientes restringem sua própria atividade física à medida que o volume do líquido pleural aumenta ou caso desenvolvam uma pleurite fibrosante.

DIETA

- Baixo teor de gorduras — pode diminuir a quantidade de lipídios na efusão, o que possivelmente aumenta a capacidade de reabsorção do líquido pelo paciente a partir da cavidade torácica; não é uma medida curativa; pode ajudar no tratamento por facilitar a reabsorção.
- Triglicerídeos de cadeia média — são transportados pelo ducto torácico em cães e, portanto, não são mais recomendados.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que nenhum tratamento específico interromperá a efusão em todos os pacientes com a forma idiopática da doença.
- Avisar o proprietário quanto à possibilidade de resolução espontânea da condição em certos pacientes após algumas semanas ou meses.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Ligadura do Ducto Torácico e Pericardiectomia

- Recomendada em pacientes irresponsivos ao tratamento clínico.

• O ducto costuma ter múltiplos ramos na porção torácica caudal — local onde se efetua a ligadura; a falha na oclusão de todos os ramos resulta em efusão pleural contínua.

- Executar o procedimento sempre em conjunto com a cateterização de algum vaso linfático mesentérico para a realização da linfangiografia ou a aplicação de corante; a injeção do azul de metileno no cateter mesentérico facilita enormemente a visualização e a oclusão completa de todos os ramos.
- O espessamento do pericárdio pode evitar a formação de comunicações linfático-venosas — realizar a pericardectomy simultaneamente com a ligadura do ducto torácico; há relatos de até 100% de sucesso quando ambas as técnicas são realizadas; pode haver a necessidade de uma segunda cirurgia se todos os ramos não forem ocluídos.

Outras

- Em caso de ligadura do ducto torácico malsucedida — pode-se considerar a cirurgia de desvio pleuroperitoneal ou pleurovenoso, embora o material fibrinoso possa ocluir o desvio facilmente.
- Pleurite fibrosante extensa — torna a cirurgia mais difícil, mas parece não ter relevância em termos de prognóstico caso se consiga interromper o acúmulo do líquido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Rutina — 50-100 mg/kg VO a cada 8 h; acredita-se que esse medicamento aumente a remoção de proteínas pelos macrófagos, o que promove a absorção do líquido; parece ocorrer desaparecimento completo da efusão em alguns pacientes; no entanto, há necessidade de mais estudos para determinar se a resolução ocorre de forma espontânea ou em resposta a essa terapia.
- Somatostatina (octreotida) — uma substância de ocorrência natural que inibe as secreções gástricas, pancreáticas e biliares e prolonga o tempo de trânsito gastrintestinal, diminui a secreção jejunal e estimula a absorção gastrintestinal de água; em casos de quilotórax traumático, a redução das secreções gastrintestinais pode ajudar na cicatrização do ducto torácico por diminuir o fluxo linfático por esse ducto; já se constatou o desaparecimento do líquido pleural em cães e gatos com quilotórax idiopático submetidos à octreotida, mas o mecanismo de ação é desconhecido; octreotida (Sandostatin®; 10 mcg/kg SC a cada 8 h por 2-3 semanas) é um análogo sintético da somatostatina que tem uma meia-vida prolongada e efeitos colaterais mínimos.
- Terapia imunossupressora (p. ex., ciclosporina) — pode ser benéfica em casos selecionados.

CONTRAINDICAÇÕES

Cardiopatia ou neoplasia — tratar a causa subjacente e não a efusão em si (além da dirofilariose em gatos, cuja ligadura do ducto torácico pode ser benéfica durante a eliminação da infecção por dirofilárias).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o animal quanto à presença de sinais de recorrência de efusão pleural (taquipneia,

respiração laboriosa, angústia respiratória) — realizar a toracocentese, conforme a necessidade.

- Resolução (espontânea ou pós-cirúrgica) — reavaliar periodicamente por vários anos para detectar recidiva.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pleurite fibrosante — complicação grave mais comum de doença crônica.
- Infecção iatrogênica com múltiplas toracocenteses — é importante utilizar uma técnica asséptica.
- Imunossupressão — causada por depleção de linfócitos; pode ocorrer em pacientes submetidos a toracocenteses repetidas e frequentes.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Pode exibir resolução espontânea ou pós-cirúrgica.
- Casos sem tratamento ou de doença crônica — podem resultar em pleurite fibrosante grave e dispneia persistente.
- Eutanásia — praticada com frequência em pacientes irresponsivos à cirurgia ou ao tratamento clínico.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Anormalidades linfáticas difusas (p. ex., linfangiectasias intestinal, hepática e pulmonar e ascite quilosa) — podem ser observadas; possivelmente agravam o prognóstico.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os pacientes jovens podem exibir um prognóstico mais satisfatório quando comparados com os animais idosos, em virtude da associação de neoplasias com a idade avançada.

ABREVIATURA(S)

- EDTA = ácido etilenodiamino tetracético.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Carrobi B, White RAS, Romanelli G. Treatment of idiopathic chylothorax in 14 dogs by ligation of the thoracic duct and partial pericardectomy. Vet Record 2008, 163(25):743-745.

Esterline ML, Radlinsky MG, Biller DS, et al. Comparison of radiographic and computed tomography lymphangiography for identification of the canine thoracic duct. Vet Radiol Ultrasound 2005, 46:391-395.

Fossum TW, Mertens MM, Miller MW, et al. Thoracic duct ligation and pericardectomy for treatment of idiopathic chylothorax. J Vet Intern Med 2004, 18:307-310.

Johnson EG, Wisner ER, Kyles A, Koehler C, Marks SL. Computed tomographic lymphangiography of the thoracic duct by mesenteric lymph node injection. Vet Surg 2009, 38(3):361-367.

Radlinsky MG, Mason DE, Biller DS, Olsen D. Thoracoscopic visualization and ligation of the thoracic duct in dogs. Vet Surg 2002, 31:138-146.

Autores Jill S. Pomrantz e Theresa Fossum

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

QUIMIODECTOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Quimiodectomas são tumores que se originam das células quimiorreceptoras (como aquelas existentes nos corpos aórtico e carotídeo).
- Outros nomes — tumores do corpo aórtico, paraganglioma cardíaco, APUDoma, e tumor do corpo glômico.
- Em cães, os tumores do corpo aórtico são mais comuns (80-90%) que os do corpo carotídeo (10-20%).

IDENTIFICAÇÃO

- Raro em gatos.
- Cães — de 6 a 15 anos de idade.
- Pode acometer quaisquer raças, mas as braquicefálicas são predispostas, especialmente Boxer, Boston terrier e Bulldogue inglês.
- Os machos são predispostos a tumores do corpo aórtico, mas não há predileção sexual em casos de tumores do corpo carotídeo.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia, anorexia, fraqueza, colapso, tosse, angústia respiratória, intolerância a exercícios, distensão abdominal, vômitos, morte súbita.
- Tumor do corpo carotídeo — podem ser observados sinais como massa cervical, regurgitação, dispneia, síndrome de Horner, paralisia laríngea.
- Podem ser associados a alterações como efusão pericárdica e tamponamento cardíaco — sons cardíacos abafados, má qualidade do pulso, taquicardia, taquipneia, pulsos débeis, tempo de preenchimento capilar lento, ascite.
- Podem estar relacionados com efusão pleural — diminuição dos ruídos respiratórios ventralmente, além de cianose.
- Arritmias cardíacas com déficits de pulso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Hipoxemia crônica pode desempenhar um papel no desenvolvimento dessa doença em raças braquicefálicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras massas localizadas na base do coração (ou seja, hemangiossarcoma, timoma, carcinoma ectópico da tireoide, abscesso, granuloma).

Q

- Efusão pericárdica idiopática.
- Pericardite.
- Miocardiopatia.
- Insuficiência valvular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Tipicamente normais, embora 36% dos pacientes possam exibir eritrócitos nucleados sem anemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — avaliam a presença de massa na região da base do coração, efusão pericárdica, lesões metastáticas nos pulmões.
- Ultrassonografia abdominal — possibilita a avaliação do abdome em busca de metástase.
- Ecocardiografia — permite a obtenção de imagens de massas, além da aorta e das artérias/veias pulmonares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia de massa.
- ECG — se houver evidência de arritmia, poderão ser observadas alterações como complexos QRS de baixa amplitude na presença de efusão pericárdica ou pleural, ou alternância elétrica em caso de efusão pericárdica.



TRATAMENTO

TUMORES DO CORPO AÓRTICO

- Remoção cirúrgica de massa — se possível.
- Foi demonstrado que o procedimento de pericardectomia subfrênica prolonga a sobrevida.
- Pericardiocentese ou toracocentese sintomática.

TUMORES DO CORPO CAROTÍDEO

- Remoção cirúrgica se possível — discutir com o proprietário sobre o possível desenvolvimento de síndrome de Horner e paralisia da laringe no pós-operatório.

AMBOS

- Possível papel desempenhado pela quimioterapia (doxorrubicina) e radioterapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

O papel da quimioterapia nessa doença ainda não foi publicado.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A quimioterapia pode causar toxicidades sobre o trato GI, a medula óssea e o coração, além de outras toxicidades — buscar orientação se não houver familiaridade com os agentes citotóxicos.
- Não utilizar a doxorrubicina em cães com insuficiência cardíaca congestiva.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Radiografias torácicas seriadas para monitorização da evolução do tumor e da ocorrência de metástase.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tumores do corpo carotídeo tratados com cirurgia — tempo de sobrevida média de 25 meses e meio.
- Tumores do corpo aórtico — animais tratados com pericardectomia apresentam tempo de sobrevida média de 730 dias vs. animais não submetidos a esse procedimento (tempo de sobrevida média = 42 dias).



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não é recomendável cruzar os animais com câncer. A quimioterapia é teratogênica e, portanto, não deve ser administrada a animais prenhes.

VER TAMBÉM

Efusão Pericárdica.

ABREVIATURAS

ECG = eletrocardiograma.

GI = gastrintestinal.

Sugestões de Leitura

Morrison WB. Nonpulmonary intrathoracic cancer. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 513-525.

Autor Rebecca G. Newman

Consultor Editorial Timothy M. Fan

RABDOMIOMA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Tumor benigno, extremamente raro, da musculatura estriada, que ocorre apenas com a metade da frequência de seu correlativo maligno.
- Cardíaco — local usual; provavelmente congênito; não apresenta potencial de transformação maligna.
- Extracardíaco — muito raro; relatado na língua e na laringe nos cães e no pavilhão auricular nos gatos adultos de orelha branca.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Extracardíaco — acomete, sobretudo, animais de meia-idade.
- Sem predileções sexuais ou raciais identificadas.

SINAIS CLÍNICOS

- Cardíaco — em geral, nenhum; raramente, há sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita.
- Extracardíaco — tumefação localizada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL****Localização no Coração**

- Rabdomiossarcoma.
- Linfoma.
- Hemangioma ou hemangiossarcoma.
- Fibroma ou fibrossarcoma.
- Condroma.
- Mixoma.
- Mixofibroma.
- Mesotelioma.
- Neurofibroma.
- Teratoma.
- Lipofibroma.
- Linfangioendotelioma.
- Sarcoma misto de células fusiformes.

Localização na Musculatura Esquelética

- Rabdomiossarcoma.
- Lipoma ou lipossarcoma.
- Mastocitoma.
- Fibrossarcoma.
- Hemangioma ou hemangiossarcoma.
- Doença inflamatória não neoplásica.

Localização na Língua

- Papiloma escamoso ou carcinoma de células escamosas.

- Mioblastoma de células granulares.
- Rabdomiossarcoma.
- Melanoma maligno.
- Mastocitoma.
- Fibrossarcoma.
- Plasmocitoma ou linfoma.
- Hemangioma ou hemangiossarcoma.

Localização na Laringe

- Oncocitoma.
- Rabdomiossarcoma.
- Plasmocitoma extramedular.
- Osteossarcoma.
- Condrossarcoma.
- Fibrossarcoma.
- Mastocitoma.
- Carcinoma de células escamosas.
- Linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS
N/D.**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Radiografia — revela, em geral, densidade de tecido mole; não é um exame proveitoso para as formas extracardíacas.
- Ecocardiografia (cardíaca) — pode revelar a presença de massa pedunculada ou infiltrativa, acometendo mais frequentemente os ventrículos cardíacos; o septo interventricular parece ser o local mais comum.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG — pode-se notar a existência de arritmias.
- Biopsia — necessária para a confirmação histológica do diagnóstico.
- Exame citológico do aspirado — ocasionalmente sugere neoplasia mesenquimal, mas não costuma fornecer um diagnóstico definitivo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Marcadores imuno-histoquímicos úteis — vimentina, actina, desmina e mioglobina; diferenciam entre neoplasias do músculo estriado e neoplasias de outras células fusiformes.
- Doença embrionária — a actina é considerada o marcador mais confiável, porque os rabdomioblastos embrionários se coram positivos para a actina antes de se corarem positivos para a desmina.
- Pode não ser fácil diferenciar de outras neoplasias de células granulares eosinófilicas (p. ex., oncocitoma da laringe).
- Microscopia eletrônica de transmissão também pode ser valiosa para diferenciar rabdomioma e oncocitoma.

**TRATAMENTO**

- Cardíaco — nenhum.
- Extracardíaco — excisão cirúrgica.
- Glossectomia parcial envolvendo 40-60% da língua é bem tolerada pelos cães.
- Ao contrário de outros tumores lárgeos, os rabdomiomas são minimamente invasivos e podem ser removidos com sucesso com a preservação da função.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**
N/D.**CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**
N/D.**ACOMPANHAMENTO**

- Avaliar mensalmente nos 3 primeiros meses; em seguida, em intervalos de 3-6 meses durante mais um ano.
- Cardíaco — pode ocorrer o desenvolvimento de descompensação cardíaca que evolui para insuficiência cardíaca congestiva.

**DIVERSOS****VER TAMBÉM**

- Rabdomiossarcoma.
- Rabdomiossarcoma da Bexiga Urinária.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Mansfield CS, Callanan JJ, McAllister H.

Intra-atrial rhabdomyoma causing chylopericardium and right-sided congestive heart failure in a dog. Vet Record 2000, 147:264-267.

O'Hara AJ, McConnell M, Wyatt K, et al. Laryngeal rhabdomyoma in a dog. Australian Vet J 2001, 79:817-821.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

RABDOMIOSSARCOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor maligno derivado da musculatura estriada (variedade adulta) ou das células mesenquimais pluripotentes embrionárias (variedade juvenil).
- Tumor de músculo estriado mais comum nos animais, embora represente <1% das neoplasias espontâneas.
- Apresenta tipicamente características de crescimento difuso e infiltrativo.
- Relatado nas localizações laringea, lingual e cardíaca.
- Podem ocorrer metástases agressivas e disseminadas para órgãos como pulmões, fígado, baço, rins e adrenais.
- Nos gatos, foi relatado como sarcoma relacionado ao local de injeção.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Variedade adulta — animais de meia-idade a idosos.
- Variedade juvenil — cães jovens.
- Sem predileção sexual ou racial.

SINAIS CLÍNICOS

- Massa grande e difusa de tecido mole, geralmente de músculo esquelético.
- Pode sofrer metástase dentro do músculo primário (múltiplos nódulos).
- Na forma cardíaca, podem ocorrer sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Localização na Musculatura Esquelética

- Fibrossarcoma.
- Mastocitoma.
- Rabdomioma.
- Lipoma, lipoma infiltrativo ou lipossarcoma.
- Hemangiossarcoma.

Localização na Laringe

- Carcinoma de células escamosas.
- Adenocarcinoma.
- Carcinoma indiferenciado.
- Osteossarcoma.
- Condrossarcoma.
- Fibrossarcoma.
- Mixocondroma.
- Leiomioma.
- Oncocitoma.
- Melanoma.

R

Localização na Língua

- Carcinoma de células escamosas.
- Mioblastoma de células granulares.
- Rabdomioma.
- Fibrossarcoma.
- Mastocitoma.
- Plasmocitoma ou linfoma.
- Melanoma maligno.
- Hemangioma/hemangiossarcoma.

Localização no Coração

- Hemangiossarcoma.
- Quimiodectoma.
- Rabdomioma.
- Tumor ectópico da tireoide.
- Tumor ectópico da paratireoide.
- Linfoma.
- Neoplasia metastática.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Pode causar hipoglicemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia, TC ou RM revela a presença de massa densa de tecido mole.
- Ecocardiografia (cardíaca) — pode indicar a existência de massa pedunculada ou infiltrativa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico — revela a neoplasia mesenquimal maligna; geralmente não fornece o diagnóstico definitivo (necessita do exame histopatológico).
- ECG — pode-se notar a ocorrência de arritmias.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Existem duas variedades com base nas características histomorfológicas.
- Adulto — células tumorais grandes, pleomórficas e alongadas, que possuem estriação cruzada e citoplasma eosinofílico.
- Juvenil — características embrionárias e alveolares.
- Microscopia eletrônica de transmissão — pode ser necessária para o diagnóstico definitivo.
- Exame imuno-histológico — talvez seja requerido para o diagnóstico definitivo; marcadores úteis: actina, desmina e mioglobina.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica — difícil por causa da natureza invasiva.
- Glossectomia parcial envolvendo 40-60% da língua é bem tolerada pelos cães.
- Para tumores da laringe, talvez haja necessidade de laringectomia total com traqueostomia permanente.

- Amputação de algum membro acometido — pode ser um método adequado para o tratamento de doença local.

- Radioterapia — pode ser valiosa para tumores localizados, de baixo grau/bem diferenciados, particularmente como tratamento adjuvante, se ainda houver doença microscópica no pós-operatório.

- Consultar um veterinário especialista em oncologia para falar sobre as opções terapêuticas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — pode representar um tratamento paliativo; nenhum esquema específico foi avaliado.
- Procurar por orientação antes de iniciar o tratamento caso não se esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Quimioterapia — pode ser mielossupressora e provocar intoxicação gastrintestinal; é muito importante monitorizar o paciente com rigor.



ACOMPANHAMENTO

Exame físico, radiografia torácica e ultrassonografia abdominal — mensalmente por 3 meses; depois, a cada 3-6 meses.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Rabdomioma.
- Rabdomiossarcoma da Bexiga Urinária.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Lascelles BDX, McInnes E, Dobson JM, et al.

Rhabdomyosarcoma of the tongue in a dog. J Small Anim Pract 1998, 39:587-591.

Perez J, Perez-Rivero A, Montoya A, et al.

Right-sided heart failure in a dog with primary cardiac rhabdomyosarcoma. JAAHA 1998, 34:208-211.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

RABDOMIOSSARCOMA DA BEXIGA URINÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor maligno derivado das células mioblasticas pluripotentes ou estriadas de origem mesenquimal que circundam os ductos de Müller ou de Wolff em desenvolvimento.
- Também podem ser denominados de rabdomiosarcomas "botrioides" em virtude do aspecto em forma de cacho de uva.
- Metástase — ocorre disseminação para os linfonodos e órgãos viscerais; prevalência não claramente definida.
- Constitui <1% de todos os tumores da bexiga urinária.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, muito raramente, gatos.
- A maior parte deles ocorre nas cadelas pertencentes a raças de grande porte com <18 meses de vida.
- Raça São Bernardo — pode estar super-representada.

SINAIS CLÍNICOS

- Predominantemente compatíveis com doença do trato urinário inferior.
- Hematuria.
- Estrangúria.
- Polaciúria.
- Possível retenção urinária.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistite bacteriana.
- Urocistolithiasis.
- Carcinoma de células de transição.
- Carcinoma de células escamosas.
- Fibroma ou fibrossarcoma.
- Linfoma.
- Pólipos vesicais.
- Uretrite granulomatosa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Exames de sangue — costumam permanecer normais.
- Urinálise — geralmente revela hematuria.
- Exame citológico do sedimento urinário — pode-se encontrar pleomorfismo celular e

estriações cruzadas compatíveis com o rabdomiossarcoma.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os testes disponíveis no mercado para detecção do antígeno tumoral da bexiga não serão úteis, pois foram concebidos para o carcinoma de células de transição. Também se observam resultados falso-positivos na presença de hematuria.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia da bexiga ou cistouretrografia de contraste duplo.
- Pielografia intravenosa — avaliar a existência de qualquer massa no trigono vesical; avaliar os ureteres e a pelve renal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico é confirmado a partir de amostras histopatológicas obtidas na cirurgia exploratória ou na cistoscopia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Marcadores imuno-histoquímicos úteis — vimentina, actina, desmina e mioglobina; diferenciam entre neoplasias de músculo estriado e outras neoplasias de células fusiformes.
- As informações ultraestruturais obtidas a partir da microscopia eletrônica de transmissão também podem ser valiosas.



TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica é recomendada, embora seja difícil por causa do caráter invasivo.
- Ressecção cirúrgica — pode ser facilitada pela injeção de solução salina na submucosa da bexiga urinária para ajudar a estabelecer um plano de dissecção.
- A colocação de *stent* na uretra ou o procedimento de cateterização transabdominal podem ser utilizados para tratar uma possível obstrução.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia adjuvante — recomendável; não só auxilia no controle ou na eliminação da doença neoplásica residual após a ressecção cirúrgica, mas também combate o desenvolvimento de doença metastática.
- Não foram relatados os resultados com a quimioterapia em ensaios controlados.

- Ciclo de 21 dias — utilizado com sucesso em um único cão; doxorrubicina (30 mg/m^2 IV no dia zero) e ciclofosfamida (75 mg/m^2 VO nos dias 3, 4, 5 e 6); administrar o total de quatro ciclos; o crescimento de célula tumoral indica uma clara evidência de resistência à quimioterapia. Consultar um veterinário especialista em oncologia em busca de mais recomendações terapêuticas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quimioterapia pode ser tóxica; buscar por orientação antes de iniciar o tratamento caso não se esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

- Avaliar a cada 21 dias durante a quimioterapia e, depois, a cada 3 meses; envolve a realização de exame físico, hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise.
- Radiografia torácica e ultrassonografia abdominal — a cada 3 meses durante o primeiro ano após a cirurgia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Osteopatia hipertrófica — ocasionalmente.
- É comum a ocorrência de cistite bacteriana concomitante; escolher os antibióticos com base na cultura bacteriana e no antibiograma.

SINÔNIMO(S)

- Rabdomiossarcoma botrioides (i. e., aspecto semelhante a cacho de uvas).
- Rabdomiossarcoma embrionário.

VER TAMBÉM

- Rabdomioma.
- Rabdomiossarcoma.

Sugestões de Leitura

Kuwayama M, Yoshida M, Yamate J, et al. Urinary bladder rhabdomyosarcoma (sarcoma botrioides) in a Young Newfoundland dog. J Vet Med Sci 1998, 60:619-621.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan

RAIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Poliencéfalite viral grave, invariavelmente fatal, dos animais de sangue quente, incluindo os seres humanos.

FISIOPATOLOGIA

Vírus — penetra no organismo através de ferida (geralmente a partir da mordida de um animal raivoso) ou via mucosas; replica-se nos miócitos; dissemina-se para a junção neuromuscular e feixes neurotendíneos; percorre o SNC via líquido intra-axonal dentro dos nervos periféricos; difunde-se por todo o SNC; por fim, espalha-se de modo centrífugo dentro dos neurônios periféricos, sensoriais e motores.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — encefalite clínica, paralítica ou furiosa.
- Glândulas salivares — contêm grandes quantidades de partículas virais infectantes, que são liberadas na saliva.

GENÉTICA

Nenhuma.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência da doença nos animais infectados — elevada (aproxima-se de 100%).
- Prevalência — baixa de modo geral; pode ser significante nas áreas enzoóticas; especialmente elevada em países subdesenvolvidos, onde a vacinação de cães e gatos não é uma rotina.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Mundial.
- Exceções — Nova Zelândia, Havaí, Japão, Ilhas Maldivas e partes da Escandinávia.
- Cepas adaptadas a certas espécies — distribuições geográficas específicas dentro dos países endêmicos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Todos os mamíferos de sangue quente, incluindo cães, gatos e seres humanos.
- EUA — cinco cepas endêmicas nas populações de raposas, guaxinins, gambás, cootes e morcegos insetívoros; todas as cinco cepas podem ser transmitidas a cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Nenhuma, embora os animais adultos que entram em contato com animais selvagens estejam sob maior risco.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Muito variáveis; uma apresentação atípica constitui a regra e não a exceção.
- Três estágios progressivos da doença — prodromico; furioso; e paralítico; 90% dos gatos raivosos apresentam a forma furiosa.

Achados Anamnésicos

- Mudança de atitude — solidão; apreensão, nervosismo, ansiedade; timidez ou agressividade não usual.

- Comportamento errático — mordidas ou estalos; lambidura ou mastigação no local da ferida; mordeduras na gaiola/jaula; andar a esmo e sem destino; excitabilidade; irritabilidade; indocilidade.

- Desorientação.
- Musculares — incoordenação; crises convulsivas; paralisia.
- Alteração no tom do latido.
- Excesso de salivação ou de espuma na boca.

Achados do Exame Físico

- Todos ou alguns dos achados da anamnese.
- Paralisia mandibular e laríngea, com a mandíbula caída.
- Incapacidade de engolir.
- Hipersalivação.
- Febre.
- Pupilas dilatadas — irresponsivas à luz; anisocoria.

CAUSAS

Vírus da raiva — vírus RNA de fita simples, envelopado e em formato de projétil balístico; gênero *Lysaviridae*; família *Rhabdoviridae*.

FATORES DE RISCO

- Exposição a animais selvagens, especialmente gambás, guaxinins, morcegos e raposas.
- Falta de vacinação adequada contra a raiva.
- Feridas por mordedura ou arranhões de cães, gatos ou animais selvagens não vacinados.
- Exposição a aerosóis em cavernas de morcegos.
- Animal imunocomprometido — utilização de vacina antirrábica de vírus vivo modificado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• A raiva deve ser seriamente considerada em qualquer cão ou gato que apresente alterações não habituais de humor ou comportamento ou que mostre sinais neurológicos inexplicáveis;

CUIDADO: manipular com cuidado considerável para evitar a possível transmissão do vírus para indivíduos que cuidem ou tratem do animal.

- Qualquer doença neurológica — tumor cerebral; encefalite viral.
- Ferida na cabeça — identificar as lesões por ferimentos.
- Paralisia da laringe.
- Asfixia.
- Infecção pelo vírus da pseudorraiva.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem alterações hematológicas ou bioquímicas características.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- LCS — podem ser observados aumentos mínimos no conteúdo de proteínas e na contagem de leucócitos.
- Teste de imunofluorescência direta do tecido nervoso — teste rápido e sensível; coletar o cérebro, a cabeça ou todo o corpo de pequeno animal que tenha morrido ou sido sacrificado; refrigerar a amostra imediatamente; enviar a laboratório oficial (ou seja, aprovado pelo estado) para o diagnóstico da raiva; **CUIDADO:** tomar

extremo cuidado ao coletar, manipular e enviar essas amostras.

- Teste de imunofluorescência direta do tecido dérmico — biopsia de pele da área das vibrissas sensoriais do maxilar, incluindo folículos pilosos subcutâneos profundos; teste aprovado para o diagnóstico em seres humanos; resultado preciso se positivo, embora o resultado negativo não descarte a raiva.
- Título de anticorpos contra a raiva — um título sorológico de 0,5 UI/mL é considerado adequado para proteção em pessoas e animais vacinados.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Alterações macroscópicas — geralmente ausentes, apesar da doença neurológica notável.
- Alterações histopatológicas — poliencéfalite aguda a crônica; aumento gradual na gravidade do processo inflamatório não supurativo no SNC à medida que a doença evolui; grandes neurônios dentro do cérebro podem conter as clássicas inclusões intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Rigorosamente como paciente internado.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Administrar com extremo cuidado.

ATIVIDADE

- Confinar em área segura de quarentena com sinalização clara indicando suspeita de raiva.
- Corredores ou jaulas/gaiolas devem ficar trancados; apenas pessoas designadas devem ter acesso.
- Fornecer água e alimento sem abrir as portas da gaiola/jaula ou do corredor.

DIETA

Ração úmida pastosa; a maior parte dos pacientes não se alimenta.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário de forma minuciosa sobre a seriedade da raiva para o animal e sobre o potencial zoonótico.
- Questionar o proprietário sobre qualquer exposição humana (p. ex., contato, mordedura) e alertar as pessoas sobre a importância em procurar um médico imediatamente.
- A autoridade local de saúde pública deve ser notificada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Em geral, nenhuma.
- Biopsia cutânea — pode ajudar a estabelecer o diagnóstico antes da morte; deve ser confirmado pela identificação a partir do tecido neurológico (SNC).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há tratamento.
- Se houver certeza quanto ao diagnóstico, fica indicada a eutanásia do animal.

CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Todos os pacientes com suspeita de raiva devem ser isolados de forma segura e monitorizados quanto ao desenvolvimento de qualquer alteração de humor, mudança de atitude ou presença de sinais clínicos que possam sugerir o diagnóstico.
- Um cão ou gato aparentemente saudável que morda ou arranhe uma pessoa deve ser monitorizado por um período de 10 dias; se não houver nenhum sinal de doença no animal dentro desse período, a pessoa não sofreu exposição ao vírus; cães e gatos não eliminam o vírus por mais de 3 dias antes do desenvolvimento da doença clínica.
- Um cão ou gato não vacinado que seja mordido ou exposto a animal raivoso conhecido deve ficar de quarentena por até 6 meses ou de acordo com os regulamentos locais ou estaduais.

PREVENÇÃO

- Vacinas (cães e gatos) — vacinar de acordo com as recomendações padronizadas e as exigências locais e estaduais; todos os cães e gatos com qualquer exposição potencial a animais selvagens ou a outros cães; vacinar após 12 semanas de vida;

em seguida, 12 meses mais tarde; e, então, a cada 3 anos, usando a vacina aprovada para esse período*, utilizar apenas vacinas inativadas ou de vetores recombinantes para os gatos.

- Países livres da raiva — cães e gatos que entram nesses países devem ficar em quarentena por longos períodos, geralmente de 6 meses.
- Desinfecção — qualquer área, gaiola/jaula, comedouro ou instrumento contaminados devem ser rigorosamente desinfetados; utilizar a diluição de 1:32 (120 mL por ~4 litros) de alvejante doméstico [Cândida®, por exemplo] para inativar o vírus com rapidez.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Decorrentes de paralisia ou mudanças de atitude.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — grave; quase invariavelmente fatal.
- Todos os cães e gatos com infecção clínica sucumbirão dentro de 1-10 dias do início dos sinais clínicos; frequentemente dentro de 3-4 dias.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Extremo.
- Os seres humanos devem evitar a mordida de animal raivoso ou de animal assintomático que esteja incubando a doença.

- Os casos de raiva devem ficar estritamente em quarentena e confinados para prevenir a exposição aos seres humanos e a outros animais.

- Regulamentos estaduais e locais devem ser seguidos cuidadosa e completamente.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
Infecção durante a prenhez será fatal à mãe.**ABREVIATURA(S)**

- LCS = líquido cerebrospinal.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

www.cdc.gov/rabies/.

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.

Frymus T, Addie D, Belák S, et al. Feline rabies: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg 2009, 11:585-593.

Greene CE, Rupprecht CE. Rabies and other Lyssavirus infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 167-183.

Leslie M, Auslander M, Conti L, et al. Compendium of animal rabies prevention and control, 2006. JAVMA 2006, 228:858-864.

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.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

* N. T.: Informação referente aos países do hemisfério Norte. No Brasil, a vacinação contra a raiva começa a partir de 4 meses de vida; o reforço deve ser anual.

REABSORÇÃO DOS DENTES EM FELINOS (REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Reabsorções dentárias de etiologia desconhecida.

FISIOPATOLOGIA

- Até o momento, a causa de reabsorção dos dentes em felinos é desconhecida; as células chamadas odontoclastos, encontradas nos defeitos, fazem com que a estrutura dentária se dissolva.
- Os odontoclastos aderem-se à superfície lacunar do tecido dentário intacto; conforme a reabsorção evolui, um tecido de reparação semelhante a osso ou cimento cobre a dentina escavada; o tecido de granulação inflamado frequentemente ocupa os defeitos na coroa do dente. • Grande parte da reabsorção ocorre na raiz; pode ocorrer reabsorção tanto interna como externa; com o tempo, a remodelagem substitui o tecido da dentina por tecidos semelhantes a osso ou cimento que, ao exame radiográfico, aparecem como anciloses.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal — cavidade bucal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Quase 50% dos gatos com mais de 5 anos de idade terão, pelo menos, um único dente acometido por reabsorção. • A prevalência aumenta com o avanço da idade.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Possivelmente gatos Asiático de pelo curto, Siamês, Persa e Abissínio.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- A maioria dos gatos acometidos não revela sinais clínicos; alguns exibem hipersecretariação ou dificuldade de mastigação; outros apanham e largam o alimento (especialmente ração dura) durante a refeição; outros manifestam um chiado ou assobio enquanto mastigam. • Alguns gatos apresentam mudanças de comportamento — reclusivo ou agressivo.

Achados do Exame Físico

- Um aplicador com extremidade de algodão aplicado sobre a reabsorção dentária sob suspeita (estágios 2-4) geralmente causa dor evidenciada por espasmos mandibulares. • A reabsorção dos dentes pode ocorrer acima ou abaixo da margem gengival; a maioria delas é observada primeiramente na superfície labial ou bucal próxima à junção cimento-esmalte, onde a gengiva livre encontra a superfície do dente, embora as lesões radiculares geralmente precedam as reabsorções; a formação de cálculo e a presença de gengiva hiperplásica podem mascarar a lesão. • A reabsorção dentária pode ser encontrada em qualquer dente; os dentes mais comumente acometidos são os terceiros pré-molares e molares mandibulares, seguidos pelos terceiros e quartos pré-molares maxilares. • Sob anestesia geral, as lesões são examinadas com um explorador dental delicado que ajuda a identificar as lesões subgengivais coronais ao osso alveolar; a área de furcação é um local frequente e o examinador deve distinguir uma lesão reabsortiva de doença limitada à perda óssea alveolar.

Classificação de Reabsorção Dentária

- Estágio 1 (Reabsorção dentária 1): perda leve de tecido duro do dente (cimento ou cimento e esmalte).
- Estágio 2 (Reabsorção dentária 2): perda moderada de tecido duro do dente (cimento ou cimento e esmalte com perda da dentina que não se estende até a cavidade pulpar).
- Estágio 3 (Reabsorção dentária 3): perda profunda de tecido duro do dente (cimento ou cimento e esmalte com perda da dentina que se estende para a cavidade pulpar); a maior parte do dente conserva sua integridade.
- Estágio 4 (Reabsorção dentária 4): perda extensa de tecido duro do dente (cimento ou cimento e esmalte com perda da dentina que se estende para a cavidade pulpar); grande parte do dente perdeu sua integridade.
 - Reabsorção dentária 4a: a coroa e a raiz são igualmente acometidas.
 - Reabsorção dentária 4b: a coroa é mais gravemente acometida que a raiz.
 - Reabsorção dentária 4c: a raiz é mais gravemente acometida que a coroa.
- Estágio 5 (Reabsorção dentária 5): os resquícios de tecido duro do dente são visíveis apenas como radiopacidades irregulares, mas o revestimento gengival está completo. Essa classificação baseia-se na hipótese de que a reabsorção dentária seja um problema progressivo.
- Ver *Diagnóstico por Imagem* em busca de outro esquema de classificação (Tipo 1-3).

CAUSAS

- A etiologia é desconhecida; provavelmente multifatorial.
- O foco atual de pesquisas está voltado para as causas nutricionais (p. ex., ingestão elevada de vitamina D), inflamatória e hereditária.
- Hiper-reactividade a células inflamatórias, placa dentária e/ou cálculo; endotoxinas; prostaglandinas, citocinas e proteinases estão sob investigação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de estomatite linfocítica-plasmocitária.
- Outro tipo de lesão reabsortiva (Tipo I) pode ser observado nos casos em que a doença periodontal resultou em retração da gengiva e exposição da raiz. Essas superfícies radiculares expostas podem revelar ampla reabsorção externa, mas não haverá envolvimento radicular extra (reabsorção odontoclástica).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiologia intrabucal é essencial na formulação do diagnóstico definitivo e na elaboração do tratamento. • O aspecto radiográfico varia desde defeitos radiolúcidos (radiotransparentes) minúsculos do dente principalmente na junção cimento-esmalte até anciloses com reabsorção óssea alvéolo-radicular por substituição. • A reabsorção dentária também é classificada como Tipo 1-3, com base no aspecto radiográfico do dente e do espaço do ligamento periodontal. • Tipo 1 — uma radiotransparência focal ou multifocal está presente no dente com radiopacidade normal sob outros aspectos e espaço normal do ligamento periodontal. • Tipo 2 — estreitamento ou desaparecimento do espaço do ligamento

periodontal em pelo menos algumas áreas e radiopacidade reduzida de parte do dente. • Tipo 3 — características de ambos os tipos (1 e 2) estão presentes no mesmo dente. Um dente com esse aspecto exibe não só áreas de normalidade e estreitamento ou perda do espaço do ligamento periodontal, mas também há radiotransparência focal ou multifocal no dente e radiopacidade reduzida em outras áreas do dente.



TRATAMENTO

DIETA

Adicione água à dieta para amolecer.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

A escovação diária dos dentes pode ajudar a controlar a formação de placa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Lesões de estágio 1 — observa-se um defeito superficial; a lesão é minimamente sensível, pois não penetrou na dentina; a terapia envolve a limpeza e o polimento minuciosos dos dentes; os procedimentos de gengivectomia e odontoplastia são terapias adjuvantes.
- Lesões de estágio 2 — penetram na dentina; frequentemente necessitam de extração via exposição de retalho ou redução da coroa e fechamento da gengiva (adiante).
- Lesões de estágio 3 — invadem o sistema endodôntico; exigem a extração via exposição de retalho ou redução da coroa (adiante).
- Lesões de estágio 4 — a coroa está erodida ou fraturada, permanecendo parte dela; a gengiva cresce sobre os fragmentos radiculares, produzindo uma lesão sanguinolenta sensível à inserção de sonda periodontal; talvez haja necessidade de extração adicional (adiante).
- Lesões de estágio 5 — a coroa desapareceu, mas restaram fragmentos radiculares escassos; promova o debridamento de qualquer área inflamada. Se o ligamento periodontal estiver evidente (Tipos 1 e 3), o dente deverá ser submetido à extração cirúrgica via exposição de retalho.
- Se o ligamento periodontal não estiver evidente por causa de substituição da raiz (Tipo 2), a coroa poderá ser reduzida abaixo da gengiva com o uso de broca de alta velocidade arrefecida por água, seguida pelo fechamento da gengiva sobre a raiz.



MEDICAÇÕES

Nenhuma.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

- Erosão da linha cervical. • Erosão dentária subgengival crônica. • Lesões reabsortivas odontoclásticas externas. • Lesões reabsortivas odontoclásticas felinas. • Erosão buccocervical idiopática. • Lesões cervicais (ou seja, na região do colo do dente). • Lesões reabsortivas subgengivais.

Autores Jan Bellows e Alexander M. Reiter
Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

REAÇÕES ALIMENTARES (GASTRINTESTINAIS) ADVERSAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Reações alimentares adversas abrangem distúrbios com alguma base imunológica (alergia alimentar), reação não imunológica (intolerância alimentar) e reações tóxicas (intoxicação alimentar).
- As reações alimentares adversas podem estar associadas a vômito e/ou diarreia em cães e gatos. Em um sentido prático, os quadros de alergia e intolerância alimentares podem ter sinais, diagnósticos e tratamentos semelhantes e, portanto, talvez não sejam facilmente distinguíveis.
- A alergia alimentar é uma causa comum de sinais cutâneos, como prurido, e ocasionalmente pode estar associada a sinais gastrintestinais.

FISIOPATOLOGIA

- A patogênese da alergia alimentar envolve eventos imunológicos complexos: ruptura na barreira da mucosa intestinal, desregulação das respostas imunes, e perda de tolerância oral. A maioria das alergias alimentares deve-se a reações de hipersensibilidade tipo 1. Os principais alérgenos alimentares incluem as proteínas de leite, ovos, carne bovina, frango e vegetais (milho, trigo e soja).
- A intolerância alimentar pode ser atribuída a reações idiossincráticas a ingredientes ou aditivos alimentares, reações farmacológicas a compostos na dieta, defeitos ou deficiências nas vias metabólicas necessárias para utilização do alimento, ou reações tóxicas a ingredientes alimentares ou alimentos estragados.
- As reações tóxicas a alimentos podem ocorrer quando um gênero alimentício é ingerido em grandes quantidades (p. ex., intoxicação por cebola).
- O alimento que está estragado ou que contém microrganismos ou suas toxinas podem produzir uma ampla variedade de sinais clínicos e gravidade.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Dermatológico.
- Endócrino/Metabólico.
- Gastrintestinal.

GENÉTICA

- Alergia alimentar hereditária é observada em Wheaten terriers de pelo macio.
- Enteropatia sensível ao glúten é vista principalmente em Setters irlandeses.
- Siamês e gatos mestiços dessa raça podem estar sob alto risco de reações alimentares (gastrentestinais).
- As especificidades de uma base genética não são bem definidas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Mais comuns em gatos que nos cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos de qualquer idade ou raça e ambos os性os podem ser acometidos.
- Os cães da raça Setter irlandês são predispostos à enteropatia sensível ao glúten; esses animais tendem a exibir os sinais clínicos por volta de 4-7 meses de vida.

- Os cães acometidos por enteropatias crônicas e responsivos à dieta tendem a ser jovens adultos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Intolerância alimentar costuma causar diarreia (proveniente do intestino delgado ou grosso), vômito, flatulência, anorexia e desconforto abdominal.
- Alergia alimentar é uma causa comum de sinais cutâneos, como prurido, que pode estar associado a sinais gastrintestinais.

Achados Anamnésicos

- Intolerância alimentar aguda pode acompanhar o fornecimento de um novo gênero alimentício, uma nova fonte alimentar ou uma mudança da dieta.
- O proprietário pode relatar a interrupção dos sinais clínicos no estado de jejum ou em alguns dias após ensaio alimentar com dieta de eliminação.

Achados do Exame Físico

Em geral, o exame físico é inespecífico, mas pode revelar desconforto e distensão abdominais, flatulência ou má condição corporal.

CAUSAS

- Reações idiossincráticas a aditivos alimentares — corantes, conservantes (BHA [butilidroxianisol], glutamato monossódico, nitrito de sódio, dióxido de enxofre, etc.), temperos-condimentos, propileno glicol, etc.
- Reações farmacológicas — substâncias vasoativas (ou seja, histamina), agentes psicoativos, estimulantes (ou seja, teobromina, cafeína), etc.
- Deficiências ou defeitos metabólicos — defeitos enzimáticos da borda em escova (ou seja, deficiência da lactase), erros inatos do metabolismo, aminopeptidase N (em enteropatia sensível ao glúten).
- Reações tóxicas a alimentos ou comida estragada — temperos-condimentos, toxicidade do oxalato, toxicidade da lectina, aflatoxicose, *N*-propil dissulfeto*, ergotismo, botulismo, alimentação inadequada ou imprudência alimentar, etc.

FATORES DE RISCO

- Cães jovens da raça Setter irlandês suscetíveis à enteropatia sensível ao glúten podem estar sob maior risco de desenvolvimento da doença se expostos a esse ingrediente em uma idade precoce.
- Há suspeita de suscetibilidade genética do hospedeiro em Wheaten terriers.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enteropatia inflamatória, parasitismo, insuficiência pancreática exócrina e diarreia responsiva a antibióticos são capazes de produzir sinais semelhantes àqueles de reações alimentares adversas.
- Um diagnóstico presuntivo de reação alimentar adversa é feito mediante a resolução dos sinais clínicos enquanto se fornece uma dieta de eliminação com uma nova fonte proteica em sua composição.
- Algumas vezes, tenta-se o uso de dietas caseiras; no entanto, essas tentativas não são planejadas para administração a longo prazo.

* N. T.: Toxina presente no alho e na cebola.

- Os sinais gastrintestinais frequentemente melhoram em alguns dias, sobretudo em gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, normais; ocasionalmente, os animais com alergia alimentar podem ter eosinofilia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Poucos testes diagnósticos são específicos.
- Os testes diagnósticos são realizados para descartar outros diagnósticos diferenciais e tratar os fatores induidores de complicações.
- Os níveis séricos de folato e cobalamina em jejum são úteis para avaliar a presença de hipocobalaminemia e a distribuição do comprometimento da mucosa do intestino delgado.
- Descartar o quadro de insuficiência pancreática exócrina pelo ensaio de imunorreatividade semelhante à da tripsina sérica.
- A detecção de imunoglobulinas séricas antígeno-específicas não é geralmente recomendada, pois essas imunoglobulinas não são consideradas confiáveis em animais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Os exames de radiografias ou ultrassonografia do abdome podem ser úteis para excluir os diagnósticos diferenciais.
- A avaliação com Doppler (ultrassom) pode detectar alterações no fluxo sanguíneo através das artérias celíaca e mesentérica cranial de cães.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Oferecer uma dieta de eliminação durante, pelo menos, 2 semanas em gatos e 3-4 semanas em cães com sinais gastrintestinais.
- Após a melhora do animal sob uma dieta de exclusão, utilizar a exposição provocativa a ingredientes isolados sequenciais para identificar uma intolerância alimentar com precisão. Apesar de ser considerada como uma medida excelente em termos técnicos, ela geralmente é impraticável no ambiente clínico.
- Em geral, a alimentação exclusiva com uma nova fonte proteica por tempo indefinido é necessária para evitar recidiva clínica.
- Efetuar o exame de urinálise e mensurar a relação de proteína:creatinina urinária (se indicada) em Wheaten terriers alérgicos para fazer a triagem de perda proteica glomerular concomitante.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em casos de alergia alimentar, podem ser observadas as alterações de atrofia vilosa e enterite linfocítica-plasmocitária leve.
- Biópsia endoscópica da mucosa pode confirmar a presença de inflamação intestinal em animais com alergia alimentar.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratar geralmente em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Sem restrições.

DIETA

- Fornecer uma dieta com nova fonte proteica, conforme descrição previa.

REAÇÕES ALIMENTARES (GASTRINTESTINAIS) ADVERSAS

- Os gatos costumam ser sensíveis a mais de um ingrediente alimentar.
- Existem inúmeras rações comerciais de alta qualidade disponíveis no mercado para uso em cães e gatos.
- Se essa abordagem for utilizada, é recomendável a avaliação dos ingredientes das várias dietas disponíveis para determinar se existe qualquer padrão capaz de ajudar a identificar o(s) ingrediente(s) ofensor(es).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar contra o fornecimento de restos de comida ou a variação de uma dieta fixa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Geralmente nenhuma medicação é utilizada.
- Os problemas associados (p. ex., diarreia responsável a antibióticos ou enteropatia inflamatória) talvez necessitem de terapia médica conforme sugerido nas seções específicas para esses problemas.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar a eficácia da dieta de eliminação, observando-se a melhora dos sinais clínicos.
- Considerar a repetição do exame em busca de doença primária da mucosa (enteropatia inflamatória) se os animais forem irresponsivos à terapia nutricional.

PREVENÇÃO

- É recomendado evitar o(s) ingrediente(s) alimentar(es) ofensor(es).
- Se nenhum ingrediente específico for identificado, é aconselhável a adesão a uma dieta de exclusão fixa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Diarreia responsável a antibióticos e enteropatia inflamatória.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico quanto à recuperação completa é excelente na maioria dos casos se as recomendações alimentares forem rigorosamente respeitadas.
- Wheaten terriers com alergia alimentar apresentam um prognóstico reservado quanto à recuperação completa.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Diarreia responsável a antibióticos e enteropatia inflamatória podem estar associadas a reações alimentares adversas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A gravidade de enteropatia sensível ao glúten em filhotes suscetíveis de Setter irlandês pode ser reduzida, evitando-se os cereais que contenham esse ingrediente.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMOS

Intolerância alimentar, alergia alimentar, sensibilidade alimentar.

VER TAMBÉM

- Diarreia Aguda.
- Diarreia Responsiva a Antibióticos.
- Diarreia Crônica — Gatos.
- Diarreia Crônica — Cães.
- Insuficiência Pancreática Exócrina.
- Gastrenterite Eosinofílica.
- Gastrenterite Linfoplasmocitária.
- Enteropatia Sensível ao Glúten em Setters irlandeses.
- Enteropatia inflamatória.

RECURSOS DA INTERNET

Veterinary Information Network (Rede de Informações Veterinárias): www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de Leitura

Guilford WG. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. J Vet Intern Med 2001, 15:7-13.

Roudebush P. Adverse reactions to foods: Allergies versus intolerance. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 566-570.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

REAÇÕES ALIMENTARES DERMATOLÓGICAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Reações adversas a alimentos, com envolvimento da pele.
- Associadas à ingestão de uma ou mais substâncias.

FISIOPATOLOGIA

- A patogenia não é completamente compreendida.
- Reações imediatas e tardias a ingredientes específicos registrados; presume-se que as reações imediatas sejam de hipersensibilidade do tipo I e as tardias, do tipo III ou IV.
- Intolerância alimentar — reação idiossincrásica não imunológica; envolve efeitos metabólicos, tóxicos ou farmacológicos de ingredientes agressores.
- Reação alimentar adversa é a expressão mais comumente utilizada, mas não distingue entre reações imunológicas e idiossincrásicas.
- Alguns relatos associam as reações alimentares adversas a uma predisposição elevada de atopia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Gastrintestinal.
- Nervoso.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Aproximadamente 5% de todas as dermatites e 10-15% das dermatites alérgicas em cães e gatos resultam de reações alimentares adversas.
- 20-30% dos cães alérgicos aos alimentos apresentam atopia ou hipersensibilidade à picada de pulga concomitante.
- Terceira doença cutânea pruriginosa mais comum em cães; segunda mais comum em gatos.
- As porcentagens variam muito de acordo com os clínicos e a localização geográfica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma relatada.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Sintomas semelhantes a outras reações de hipersensibilidade.
- O prurido constitui o principal sinal clínico.

Achados Anamnésicos

- Prurido em qualquer local do corpo.
- Geralmente não sazonais.
- Resposta precária a doses anti-inflamatórias de glicocorticoides.
- Vômitos e/ou diarreia concomitantes.
- Borbotismo excessivo, flatulência e movimentos intestinais frequentes.

- Associação muito rara de sinais neurológicos (crises convulsivas) com hipersensibilidade alimentar.

Achados do Exame Físico

- Dermatite por *Malassezia*.
- Folículite bacteriana secundária.
- Otite externa.
- Placas.
- Pústulas.
- Eritema.
- Crostas.
- Descamação.
- Alopecia autoinduzida.
- Escoriação.
- Liquenificação.
- Hiperpigmentação.
- Urticária.
- Angioedema.
- Dermatite piora traumática.

CAUSAS

- Reações imunomedidas (hipersensibilidade alimentar) — resultam da ingestão e da subsequente apresentação de uma ou mais glicoproteínas (alérgenos) ao sistema imunológico antes ou depois da digestão; pode ocorrer sensibilização na mucosa gastrintestinal após a absorção da substância ou ambas.
- Reações não imunomedidas (intolerância alimentar) — resultam da ingestão de alimentos com altos níveis de histamina ou substâncias que induzem a histamina diretamente ou por meio de fatores liberadores dela.

FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Parasitas intestinais ou infecções intestinais possam causar dano à mucosa intestinal, resultando na absorção anormal de alérgenos e subsequente sensibilização.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipersensibilidade à picada de pulgas — limitada, em geral, à metade caudal do corpo; frequentemente sazonal.
- Atopia — associada a prurido de regiões como face, pés, axila, virilha e períneo; geralmente sazonal; se o prurido ocorrer pela primeira vez antes dos 6 meses de vida ou depois dos 6 anos de idade, então será mais provável que o quadro se trate de hipersensibilidade alimentar do que de atopia; 20-30% dos cães com reações adversas aos alimentos também apresentam dermatite atópica.
- Reações medicamentosas — histórico de administração de medicamentos antes do desenvolvimento dos sinais e melhora após a retirada do medicamento sob suspeita.
- Escabiose — prurido geralmente específico a regiões como orelhas, cotovelos e jarretes; ácaros nos raspados de pele e resposta à terapia específica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes alérgicos (séricos) *in vitro*; não completamente sensível nem específico; discrepância significativa entre os laboratórios; atualmente, não há padrão que permita as comparações entre as técnicas; não recomendados

como o único teste diagnóstico para alergia alimentar ou atopia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Não existe um único teste laboratorial disponível para ajudar o clínico a confirmar ou refutar a presença de sensibilidade alimentar.
- O diagnóstico baseia-se na exclusão dietética sob a forma de ensaios alimentares com restrição do ingrediente.

Dieta de Eliminação

- Teste definitivo para reações alimentares adversas.
- Adaptada a cada paciente.
- A dieta tem de ser restrita a uma nova fonte de proteína e carboidrato.
- A maioria dos pacientes melhora dentro de 6-8 semanas.
- Os ensaios alimentares devem ser mantidos por até 10 semanas a menos que ocorra uma melhora antes disso.

Desafio e Teste Provocativo

- Usados se o paciente melhorar com a dieta de eliminação.
- Desafio — oferecer ao paciente a dieta original; um retorno dos sinais confirma que essa dieta contém algum ingrediente incitante; o período de desafio deve durar até o retorno dos sinais clínicos, mas sem ultrapassar 10 dias.
- Provocação (teste provocativo) — se o desafio tiver confirmado a presença de alguma reação alimentar adversa, acrescentar ingredientes isolados à dieta de eliminação; os ingredientes a serem testados incluem uma ampla variedade de carnes (bovina, frango, peixe, suína, cordeiro), grãos (milho, trigo, soja, arroz), ovos e laticínios; o período de provocação para cada ingrediente deverá durar até 10 dias ou menos se os sinais surgirem antes disso (os cães costumam desenvolver sinais em 1-2 dias); os resultados orientam a escolha das rações comerciais que não contenham a(s) substância(s) agressora(s).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biópsias cutâneas — não são diagnósticas; ajudam a confirmar ou eliminar outros diagnósticos diferenciais.
- Achados histopatológicos — variáveis; achados comuns sugerem hipersensibilidade; pode haver folículite bacteriana secundária ou dermatite por *Malassezia*.



TRATAMENTO

Evitar a(s) substância(s) agressora(s).

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Nenhuma alteração.

DIETA

Evitar quaisquer substâncias alimentícias que provocaram o retorno dos sinais clínicos durante a fase de provocação do diagnóstico.

REAÇÕES ALIMENTARES DERMATOLÓGICAS

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explicar os princípios envolvidos em cada fase dos testes dietéticos diagnósticos.
- Orientar os proprietários a eliminar petiscos, brinquedos mastigáveis, vitaminas e outras medicações aromatizadas (p. ex., preventivo de dirofilariose), que possam conter ingredientes da dieta prévia do paciente.
- Animais que vivem soltos fora de casa devem ser confinados para evitar os hábitos de fuçar e caçar.
- Aconselhar todos os membros da família a aderir ao protocolo dietético com restrição do ingrediente específico.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antipruriginosos sistêmicos — podem ser úteis durante as 2-3 primeiras semanas do ensaio alimentar para controlar a automutilação.
- Antibióticos ou antifúngicos — proveitosos para foliculite bacteriana secundária ou dermatite por *Malassezia*.

CONTRAINDICAÇÕES

- Antibióticos conhecidos por seus efeitos anti-inflamatórios (p. ex., tetraciclina, doxiciclina, eritromicina e sulfas potencializadas por trimetoprima) podem confundir a resposta aos ensaios alimentares.
- A administração de glicocorticoides e anti-histamínicos precisa ser interrompida por, no mínimo, 10-14 dias durante o ensaio alimentar para permitir a avaliação correta da resposta do animal.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Vitaminas e preventivos mastigáveis para dirofilariose podem conter substâncias alimentares agressivas.
- Todos os petiscos e brinquedos mastigáveis precisam ser removidos durante o ensaio alimentar.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Examinar o paciente, além de avaliar e registrar o prurido e os sinais clínicos a cada 3-4 semanas.

PREVENÇÃO

- Evitar a ingestão de quaisquer proteínas incluídas na dieta prévia.
- Petiscos e brinquedos mastigáveis devem ser limitados a substâncias seguras conhecidas (p. ex., maçãs e legumes).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Outras causas de prurido precisam ser eliminadas ou controladas para permitir a avaliação precisa dos efeitos exercidos pelos抗ígenos alimentares sobre os sinais clínicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico será bom se os ingredientes alimentares forem a única causa do prurido e os ingredientes agressores forem evitados.
- Raramente um cão ou gato pode desenvolver hipersensibilidade a novas substâncias, o que talvez exija um novo ensaio com dieta de eliminação.
- Quaisquer outras hipersensibilidades (à picada de pulgas ou atopia) também precisam ser tratadas.
- Uma resposta parcial à dieta de eliminação sugere uma reação alimentar combinada com atopia ou com alguma outra causa de prurido.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Foliculite bacteriana superficial.
- Dermatite por *Malassezia*.
- Oite externa.
- Dermatite atópica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum, exceto as faixas etárias durante as quais os sintomas de alergia alimentar se desenvolvem com maior frequência.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Reações adversas aos alimentos.
- Alergia alimentar.
- Hipersensibilidade alimentar.
- Intolerância alimentar.

VER TAMBÉM

- Dermatite Atópica.
- Dermatite de Contato.
- Dermatite por *Malassezia*.
- Hipersensibilidade a Picada de Pulga e Controle de Pulgas.
- Oite Externa e Média.
- Piodermitite.

Sugestões de Leitura

- Ermel RW, Kock M, Griffey SM, Reinhart GA, Frick OL. The atopic dog: A model for food allergy. *Lab Anim Sci* 1997, 47(1):40-49.
 Foster AP, Knowles TG, Moore AH, Cousins PD, Day MJ, Hall EJ. Serum IgE and IgG responses to food antigens in normal and atopic dogs, and dogs with gastrointestinal disease. *Vet Immunol Immunopathol* 2003, 92(3-4):113-124.
 Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): Is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Vet Immunol Immunopathol* 2001, 81(3-4):227-231.
 Jeffers JG, Meyer EK, Sosis EJ. Responses of dogs with food allergies to single-ingredient dietary provocation. *JAVMA* 1996, 209(3):608-611.
 Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GP. Food allergy in dogs and cats: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006, 46(3):259-273.

Autor David Duclos

Consultor Editorial Alexander H. Werner

REAÇÕES À TRANSFUSÃO SANGUÍNEA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Classificadas como agudas ou tardias, imunomedidas ou não.
- As reações graves costumam ocorrer durante ou logo após a transfusão.
- Pode ocorrer com qualquer produto sanguíneo, incluindo soluções à base de hemoglobina carreadoras de oxigênio.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há sexo predominante.
- Todas as idades podem ser acometidas.

SINAIS CLÍNICOS

Reação Hemolítica Aguda

- Inquietação.
- Febre.
- Taquicardia.
- Vômitos.
- Tremores.
- Fraqueza.
- Incontinência.
- Colapso.
- Choque.
- Oligúria.
- Perda na eficácia da transfusão.

Reação Hemolítica Tardia

Perda na eficácia da transfusão — em geral, não há nenhum sinal clínico.

Reação Não Hemolítica Aguda

- Reação anafilática — febre, urticária, eritema, edema facial e prurido.
- Transfusão de sangue contaminado — septicemia aguda, febre e choque.
- Sobrecarga circulatória/transfusão rápida — vômitos, distensão das veias jugulares, dispneia, tosse, cianose e insuficiência cardíaca congestiva.
- Toxicidade do citrato — hipocalcemia, depressão do miocárdio e fraqueza.
- Hiperamonemias — encefalopatia.
- Hipotermia — tremores e comprometimento da função plaquetária.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Os gatos de raças puras e os cães recém-transfundidos têm um risco maior de sofrerem reações transfusionais graves do que outros animais.

Hemólise Aguda

- Incompatibilidade do grupo sanguíneo.
- Formação de autoanticorpos (particularmente em gatos).
- Transfusão de hemácias danificadas e hemolisadas (após aquecimento, congelamento ou dano mecânico excessivos).

Hemólise Tardia

- Reação imune aos抗ígenos eritrocitários secundários; ocorre após 3-14 dias.

Reação Não Hemolítica Aguda

- Anafilaxia e reação imune a componentes dos doadores, como os leucócitos ou as plaquetas, os抗ígenos do complexo de histocompatibilidade maior ou do plasma, resultando na liberação de mediadores inflamatórios e pirogênicos.
- Transfusão de sangue contaminado — ausência de condições assépticas de coleta e armazenamento.
- Sobrecarga circulatória — transfusão rápida; volume excessivo de sangue em animais de pequeno porte ou em pacientes com insuficiência cardíaca ou insuficiência renal oligúrica.
- Toxicidade do citrato — após sobrecarga circulatória, particularmente em animais de pequeno porte ou em hepatopatas.
- Hiperamonemias — concentração elevada de amônia em sangue armazenado; importante apenas em hepatopatas.
- Hipotermia — transfusão rápida de sangue refrigerado a animais de pequeno porte ou já hipotérmicos.

Reação Não Hemolítica Tardia

- Transmissão de doença de origem hematogena — uso de doador infectado (DNA de *Mycoplasma hemofelis* encontrado em 10% dos doadores ativos em um único estudo).
- Doença exerto contra hospedeiro associada à transfusão — complicação rara, mas >90% fatal advinda da transfusão de componentes sanguíneos que contenham linfócitos-T de doadores imunocompetentes. Ainda não foi claramente relatada em pacientes caninos ou felinos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemólise — descartar a presença de doença hemolítica fulminante avançada (ensaio de hemaglutinação indireta, *Babesia*, *Mycoplasma hf*) e o emprego de sangue hemolisado.
- Febre, hipotensão — excluir doenças infecciosas e inflamatórias subjacentes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemoglobinemias, leucocitose, bilirrubinemia, hemoglobinúria e bilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Repetir o teste de reação cruzada para confirmar a incompatibilidade.
- Cultura bacteriana ou coloração de Gram de sangue contaminado podem constatar a presença de microrganismos.
- PCR para detecção de *Mycoplasma hemofelis* em gatos.



TRATAMENTO

- Interromper a transfusão imediatamente.
- Administrar fluidos para manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo renal; para hipotensão, utilizar cristaloïdes isotônicos como solução de Ringer lactato (50-90 mL/kg/h, com administração de 30% da dose e subsequente reavaliação).
- Terapia de suporte adicional em casos de CID, choque ou tromboembolia (ver capítulos a respeito desses quadros).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Contra hemólise — corticosteroides de ação rápida, como o succinato sódico de prednisolonolana (11 mg/kg em uma única dose) ou o fosfato sódico de dexametasona (2,2 mg/kg em uma única dose); heparina (300 U/kg SC a cada 6 h; não utilizar em animais com sangramento).
- Contra urticária e febre — difenidramina (1-2 mg/kg); prednisolonolana (2-4 mg/kg); prosseguir com a transfusão mais tarde, se clinicamente indicada.
- Contra septicemia — antibióticos IV de amplo espectro, enquanto se aguardam os resultados da cultura bacteriana (p. ex., cefalotina/ enrofloxacino); heparina.
- Contra sobrecarga volêmica — furosemida (2-4 mg/kg IV), suplementação de oxigênio.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar a atitude, a temperatura, os sinais vitais, os ruídos pulmonares, o VG, os sólidos totais e a coloração do plasma antes, durante e depois da transfusão.
- Em caso de reações hemolíticas agudas ou septicemia, monitorizar a PVC e o débito urinário.
- Na suspeita de tromboembolia pulmonar, examinar frequentemente as radiografias torácicas e gasometrias sanguíneas arteriais.

PREVENÇÃO

- Registrar com rigor a ocorrência de qualquer reação transfusional no prontuário médico do paciente.
- Testes antes da transfusão:
 - Fazer a triagem de doadores quanto à presença de doença infecciosa.
 - Obter a tipagem sanguínea de doadores e receptores.
 - Utilizar cartões/membranas de tipagem (Rapid Vet-H, DMS Laboratories Inc., Flemington, NJ; Quick Test, Alvedia, Lyon, França).
 - Realizar o teste de compatibilidade: testes de aglutinação em gel (Rapid Vet-H companion animal crossmatch test, DMS Laboratories, Inc., Flemington, NJ).
- Seguir os protocolos-padrão de transfusão (p. ex., uso de doadores saudáveis; bem como técnicas adequadas de coleta, armazenamento e administração).
- Inicialmente, transfundir a 1 mL/min.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A hemólise fulminante pode causar insuficiência renal aguda, tromboembolia pulmonar, tromboembolia em múltiplos órgãos, CID e arritmias cardíacas.
- A sobrevida volêmica pode levar à insuficiência cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Evolução aguda em grande parte dos animais.
- Prognóstico bom em animais estáveis, mas reservado em animais gravemente comprometidos ou quando não se identifica o problema logo no início.
- Os gatos com tipo sanguíneo B submetidos à transfusão de sangue incompatível exibem prognóstico mais grave.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PVC = pressão venosa central.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- VG = volume globular (hematócrito).

Sugestões de Leitura

- Hohenhaus AE, Rentko V. Blood transfusions and blood substitutes, In: Di Bartola SP, ed., Fluid Therapy in Small Animal Practice, 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2006, pp. 574-581.
- Tocci LJ, Ewing PJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine: An overview of pretransfusion testing. J Vet Emerg Crit Care 2009, 19:66-73.

Autor Jörg Bucheler

Consultor Editorial A.H. Rebar

REALOJAMENTO BEM-SUCEDIDO DE CÃES E GATOS DE ABRIGO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Os abrigos de animais realojam milhões de cães e gatos por ano. O realojamento bem-sucedido começa com alguém que deseja adotar um cão ou gato de abrigo; tal realojamento é concluído quando essa pessoa faz um compromisso vitalício de cuidar do bem-estar, bem como das saúdes física e comportamental, do animal. Os donos de abrigos de animais, os veterinários e as comunidades devem trabalhar juntos para fornecer orientação e recurso aos proprietários de pequenos animais na tentativa de realojar os cães e gatos de abrigo com sucesso.

FISIOPATOLOGIA

- Embora milhões de animais sejam adotados por ano, nem todas as adoções são bem-sucedidas. Alguns animais adotados são devolvidos ao abrigo, dados a familiares ou amigos, ou abandonados.
- Muitos fatores influenciam o sucesso, ou a falta dele, do processo de adoção, incluindo:
 - O conhecimento, a experiência e o treinamento do indivíduo responsável pela adoção.
 - Os recursos disponíveis para auxiliar esse indivíduo.
 - A saúde física e comportamental do animal adotado.
 - As pessoas que adotam os animais geralmente formam um vínculo com seu novo animal de estimação nos primeiros dias a meses da adoção.
 - Preparar o indivíduo responsável pela adoção a respeito do que esperar e o que fazer quando o inesperado acontece pode aumentar a probabilidade de que o animal seja mantido na nova casa.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental – os animais são frequentemente entregues a abrigos por causa de problemas comportamentais subjacentes, como comportamento indisciplinado, evacuação/micção domiciliar, arranhadura da mobília, agressividade, e ansiedade da separação. Muitos desses problemas também podem ocorrer na nova casa e devem ser tratados para garantir um realojamento bem-sucedido.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Aproximadamente 10-20% dos 60 milhões de cães e 75 milhões de gatos nos Estados Unidos são adquiridos de abrigos ou organizações de resgate.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma raça específica é super-representada entre os animais de abrigo. Embora a maioria dos cães entregues a abrigos seja de raças mistas, cerca de 30% dos cães são de raças puras.

Idade Média e Faixa Etária

Animais de todas as idades, desde recém-nascidos a geriátricos, são entregues a abrigos. A maioria dos cães tem menos de 2 anos de idade, enquanto grande parte dos gatos entregues tem menos de 3 anos de idade.

Sexo Predominante

Nenhum sexo é super-representado.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os animais recém-adotados podem exibir padrões comportamentais compatíveis com estresse:
 - Diminuição do apetite, diarreia.
 - Atividade reduzida ou aumentada e comportamento de refúgio ou reclusivo.
 - Os animais também podem exibir problemas comportamentais comuns como evacuação/micção domiciliar, ansiedade da separação, vocalização excessiva, arranhadura da mobília, medo ou agressividade contra pessoas ou outros animais, ou comportamento indisciplinado.
- Avaliações do comportamento:
 - Muitos abrigos realizam testes de avaliação do comportamento em cães e/ou gatos na tentativa de determinar a adequabilidade do animal para adoção e/ou se há necessidade de qualquer reabilitação comportamental. Essas informações podem estar disponíveis e ser incluídas na papelada de adoção.
 - Esses testes tentam avaliar as tendências comportamentais de um animal em uma gama de circunstâncias, incluindo:
 - Sociabilidade (interesse em interagir com as pessoas)
 - Manipulação (contato com pés e boca, carícias, abraços, beliscões)
 - Comportamento em relação a brinquedos, alimentos, e outros objetos valiosos (ou seja, artigos mastigáveis de couro cru).
 - Exposição a objetos novos e exposição a cães e gatos.
 - Embora esses testes forneçam informações potencialmente valiosas sobre o comportamento do animal recém-adotado, é importante notar que não existe nenhum teste utilizado atualmente em abrigos que tenha se mostrado, em periódicos especializados, altamente preditivo do comportamento do animal em uma casa. Dessa forma, embora as informações possam ser precisas, esses testes não garantem a presença ou ausência de problemas comportamentais. Quando os problemas são identificados em um teste de avaliação, o animal pode ou não ser tratado com um programa de mudança comportamental ou adotado com (ou sem) divulgação completa do problema, mas sem tratamento.
 - Os indivíduos responsáveis pela adoção recebem níveis variados de orientação em relação ao tratamento e manejo do problema, desde nenhuma orientação até aconselhamentos extensos e consultas de acompanhamento.
 - Como alguns dos problemas potencialmente identificados em um teste de comportamento podem ser muito graves, é importante que o clínico revise esses achados e reitere-os ao proprietário.

Achados do Exame Físico

Como o histórico do animal recém-adotado não é conhecido, é imprescindível a realização de exames físico completo e comportamental. É preciso ter cuidado no exame de animais recém-adotados na tentativa de reduzir o risco de agressividade aos veterinários, secundariamente a um problema médico doloroso ou experiências adversas prévias em hospitais veterinários. Na maioria dos animais recém-adotados, o exame físico não é digno de nota.

CAUSAS

- Problemas comportamentais: os problemas de comportamento foram citados como a principal causa de abandono de cães em abrigos e a segunda causa de abandono de gatos.
- Problemas domésticos: ser incapaz de encontrar uma casa onde os animais são permitidos, mudar para um novo local onde os animais não são permitidos, alergias a animais de estimação, e mudanças na dinâmica familiar são, sem exceção, razões comuns de abandono.
- Problemas financeiros: perda de um emprego ou perda de uma casa por execução de hipoteca, por exemplo, pode exigir o abandono do animal por questões econômicas.
- Problemas médicos: os animais podem ser abandonados em abrigos por causa do custo exageradamente alto do tratamento de problemas médicos agudos ou crônicos.
- Superpopulação: o acasalamento não planejado e/ou irresponsável resulta no nascimento de muitos cães e gatos. Quando os proprietários não conseguem encontrar uma casa para os animais, eles os abandonam em abrigos ou os deixam soltos nas ruas.

FATORES DE RISCO

São fatores de risco para a ocorrência de abandono em abrigos:

- Posse de mais de um animal de estimação.
- Presença de crianças na casa.
- Pouco conhecimento sobre a biologia e o comportamento do animal.
- Cada animal adotado deve ser avaliado em um esquema individual (ou seja, caso a caso).
- Os animais não são mantidos em novas casas quando as condições ambientais associadas à posse do animal se tornam opressoras ou incontroláveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os fatores que resultam em um realojamento bem-sucedido ou malsucedido são complexos, mas frequentemente estão relacionados com o vínculo da pessoa responsável pela adoção com o animal de estimação. Como não é fácil avaliar a força desse vínculo, o clínico deve contar com a identificação e o tratamento dos problemas que tornam a posse do animal mais desafiadora.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D a menos que os problemas médicos sejam evidentes no momento da adoção.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A obtenção de breve histórico comportamental orientará o clínico a determinar se o animal precisa de intervenção comportamental. As intervenções médicas dependem dos resultados dos achados do exame físico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O estresse associado à mudança de ambiente resulta em modificação do comportamento. Os proprietários devem ser avisados de que o comportamento do animal recém-adotado provavelmente mudará nas primeiras semanas.

REALOJAMENTO BEM-SUCEDIDO DE CÃES E GATOS DE ABRIGO

Muitos animais são calmos ou mais dominados do que é normal para sua personalidade.

- Gatos: os gatos medrosos devem ser confinados em um ambiente com comida, água, bandeja sanitária, local de refúgio e outro lugar confortável para dormir. As tigelas de água e comida devem ficar próximas ao lugar de refúgio para aumentar a probabilidade de que eles comam. A exposição a áreas da casa deve ser gradativamente permitida à medida que o gato se sente mais à vontade.
- Cães: os indivíduos responsáveis pela adoção devem fornecer ao animal um programa estruturado, além de atividade física regular e adestramento básico.
- Assim que os animais se adaptam a seu novo ambiente, eles frequentemente começam a exibir comportamentos mais “normais”, como destruição, latido, arranhadura dos móveis e comportamento indisciplinado. Avisar os proprietários sobre essas mudanças potenciais ajuda-os a se preparar e a lidar com elas.

ATIVIDADE

- A prática regular de exercício é importante para manter a saúde comportamental do animal. É recomendável o fornecimento de diretrizes aos proprietários para a realização dos exercícios ideais, considerando-se o estado de saúde, a personalidade e a fase de vida do animal.
- Os proprietários podem necessitar de orientação sobre as modalidades lúdicas adequadas para a espécie e a idade do animal adotado.

DIETA

- Os proprietários devem alimentar seu animal recém-adotado com a dieta que era fornecida no abrigo e, depois, proceder lentamente à transição para uma dieta recomendada pelo veterinário em um período de 5-7 dias.
- Os animais inapetentes devem receber ração altamente palatáveis, como ração enlatada aquecida, comida/papinha de bebê, ou frango/arroz misturados com a dieta normal. Quando já existem outros animais na casa, o recém-chegado deve ter um local seguro e separado para comer, distante dos outros animais.
- Ao adotar um cão, os proprietários devem ser orientados sobre as interações adequadas enquanto o animal se alimenta e saber que, no início, ele talvez fique muito ansioso e protetor durante os horários das refeições.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É recomendável que os proprietários recebam orientação a respeito dos problemas potenciais dos animais recém-adotados.
- Com frequência, os animais recém-adotados apresentam-se inapetentes. Apesar de ser uma resposta potencialmente normal ao estresse, a inapetência por mais de 2 dias deve resultar em um telefonema à clínica veterinária para garantir a inexistência de qualquer problema médico subjacente.
- Os novos proprietários devem ser avisados de que muitos problemas são o resultado de medos e ansiedades associados à adaptação à nova casa.
- Os problemas comportamentais potenciais pós-adoção incluem comportamento destrutivo,

evacuação/micção domiciliar, medo/refúgio, ansiedade da separação, e agressividade.

- Fornecer às pessoas que desejam adotar um animal uma lista de recursos para tratar e prevenir problemas, tais como:
- Horários e políticas de emergência de clínicas veterinárias.
- Websites com informações sobre cuidados de saúde e comportamento.
- Contatos de adestrador de cães, pensão e/ou estabelecimento de cuidados diários, clínica local de emergência, além de veterinário especialista em comportamento ou com certificado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Feromônios (Feliway® para gatos e Dog Appeasing Pheromone® para cães) podem ser úteis para reduzir o estresse e a ansiedade associados à mudança de ambiente e ao realojamento. Os difusores devem ser plugados no(s) ambiente(s) onde o animal gasta a maior parte de seu tempo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

As consultas de acompanhamento ou os contatos telefônicos em 1 mês, 3 meses, 6 meses e 12 meses proporcionam a intervenção precoce na tentativa de tratar os problemas antes que eles se tornem graves. O coordenador do acompanhamento deve fazer perguntas pontuais e específicas sobre o comportamento e a saúde do animal.

PREVENÇÃO

- O realojamento bem-sucedido começa com a tomada de decisão informada do proprietário ao escolher um animal do abrigo. Os abrigos frequentemente têm informações disponíveis sobre o histórico do animal, bem como dados sobre a avaliação e o exame realizados no abrigo, o que pode ajudar os indivíduos responsáveis pela adoção a selecionar um animal adequado para sua casa e seu estilo de vida.
- Os veterinários devem recomendar a adoção de animais de abrigos e grupos de resgate que fornecem uma avaliação abrangente do animal no momento do abandono, além de adestramento, reabilitação comportamental e programas de acompanhamento para garantir o sucesso da adoção.
- É recomendável que os proprietários não só adquiram conhecimento sobre os cuidados básicos e adestramento dos animais, mas também procurem ajuda de um profissional no *início* de algum problema. Muitas vezes, o atraso na avaliação e no tratamento torna o tratamento ainda mais difícil.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Problemas médicos ou comportamentais preexistentes potenciais e/ou expectativas não realistas a respeito do tempo e do esforço necessários para o cuidado adequado de um animal podem impedir que os proprietários se apeguem ao animal de abrigo e se comprometam a mantê-lo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico para um animal cuidadosamente selecionado de abrigo ou grupo de resgate respeitável e conceituado é muito bom; no entanto, os animais podem desenvolver problemas médicos ou comportamentais, independentemente do local de sua aquisição.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Os distúrbios associados incluem evacuação/micção domiciliar, comportamento destrutivo, comportamento indisciplinado, arranhadura da mobília, agressividade, medo, e ansiedade da separação.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

É mais provável que os animais mais jovens tenham problemas como comportamento destrutivo e indisciplinado que os mais idosos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre Agressividade.
- Comportamentos Destrutivos.
- Vocalização Excessiva.
- Introdução de Novos Animais de Estimação na Família.
- Síndrome de Ansiedade da Separação.
- Comportamentos Indisciplinados: Saltar, Cavar, Perseguir, Furtar.

RECURSOS DA INTERNET

- www.apdt.com/petowners.
- www.avma.org/bluedog.
- www.bestfriends.org/theanimals.
- www.hsus.org/pets/pet_care/our_pets_for_life_program.
- www.vet.ohio-state.edu/indoorcat.

Sugestões de Leitura

- Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. *Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat*, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003.
- Miller L, Zawistowski S, eds. *Shelter Medicine for Veterinarians and Staff*. Ames, IA: Blackwell, 2004.
- Sternberg S. *Successful Dog Adoption*. Indianapolis: Wiley, 2003.

Autor Sheila D'Arpino

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

REFLUXO GASTRESOFÁGICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Refluxo de líquido gástrico ou intestinal para o lúmen do esôfago.
- Incidência desconhecida; é provável que seja mais comum do que sua identificação clínica.
- O relaxamento transitório do esfínter gastresofágico ou a ocorrência de vômitos crônicos pode permitir o refluxo de sucos gastrintestinais para o lúmen esofágico. Uma pequena quantidade de refluxo gastresofágico é um fenômeno normal em cães e gatos.
- Ácido gástrico, pepsina, tripsina, bicarbonato e sais biliares são, sem exceção, nocivos para a mucosa esofágica com o contato prolongado.
- A esofagite resultante de refluxo pode variar desde uma leve inflamação da mucosa superficial até uma ulceração grave envolvendo a submucosa e a muscular da mucosa.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos; machos ou fêmeas.
- Não há relato de predominância racial.
- Pode estar associado à hérnia congênita de hiato, vista na raça Shar-pei chinesa.
- Ocorre em qualquer idade; animais mais jovens podem estar sob maior risco de refluxo por causa da imaturidade de desenvolvimento do esfínter gastresofágico.
- Animais jovens com hérnia congênita de hiato podem estar sob risco elevado.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Regurgitação.
- Hipersalivação.
- Dor à deglutição — odinofagia.
- Anorexia.

Achados do Exame Físico

- Em geral, não há nada digno de nota.
- Febre e hipersalivação — com esofagite ulcerativa grave.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Anestesia com relaxamento do tônus do esfínter esofágico inferior.
- Retenção de conteúdo gástrico.
- Ingestão de corpo estranho com esofagite.
- Hérnia de hiato.
- Vômitos crônicos com esofagite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença bucal ou faríngea.

- Ingestão de agente cáustico.
- Corpo estranho esofágico.
- Tumor esofágico.
- Megaesôfago — idiopático; miastenia grave; anomalia do anel vascular.
- Hérnia de hiato.
- Intussuscepção gastresofágica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia simples do tórax — em geral, não há nada digno de nota; pode haver ar na parte distal do esôfago (achado inespecífico).
- Radiografia contrastada com bário — revela refluxo gastresofágico em alguns animais, mas não em todos; pneumonia por aspiração pode ser evidente nas partes pendentes dos pulmões.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esofagoscopia — o melhor meio de confirmar alterações de mucosa, compatíveis com esofagite por refluxo — superfície irregular da mucosa com hiperemia ou sangramento ativo na porção distal do esôfago. Nessa porção distal próxima ao esfínter esofágico inferior, pode-se observar o acúmulo de secreções gastroduodenais refluídas.
- Radiografia — exame de pouco valor na confirmação de refluxo gastresofágico.



TRATAMENTO

- Geralmente ambulatorial.
- Não é necessário restrinhar a atividade.
- Casos moderados a graves — pode-se retirar o alimento por 1-2 dias; depois disso, refeições frequentes com baixos teores de gordura e pobres em proteína; a gordura da dieta diminui a pressão sobre o esfínter gastresofágico e retarda o esvaziamento gástrico; a proteína estimula a secreção de ácido gástrico e pode precipitar o refluxo gastresofágico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Suspensão oral de sucralfato (0,5-1 g VO a cada 8 h).
- Agentes antissecradores de ácido gástrico — cimetidina (5-10 mg/kg VO a cada 8 h); ranitidina (1-2 mg/kg VO a cada 12 h); famotidina (0,5 mg/kg VO, SC, IV a cada 12-24 h); omeprazol (0,7 mg/kg VO a cada 24 h).

- Agentes procinéticos — cisaprida (0,1-0,5 mg/kg VO a cada 12 h); ranitidina (1-2 mg/kg VO, IV, SC a cada 8-12 h); metoclopramida (0,5 mg/kg VO a cada 6-8 h).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A suspensão de sucralfato pode interferir na absorção de outros medicamentos (p. ex., cimetidina, ranitidina, omeprazol e cisaprida).



ACOMPANHAMENTO

- Os pacientes raramente necessitam de endoscopia de acompanhamento.
- Pode ser conveniente em muitos animais simplesmente para monitorizar os sinais clínicos.
- Considerar a realização de endoscopia em pacientes irresponsivos aos tratamentos clínicos empíricos.
- Os proprietários devem evitar o fornecimento de alimentos ricos em gordura, que podem promover a retenção gástrica e exacerbar o refluxo.
- As complicações mais importantes são esofagite e formação de estenose.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hérnia de hiato.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Pode ser mais grave em animais mais jovens por causa da imaturidade de desenvolvimento do mecanismo do esfínter gastresofágico.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

Sugestões de Leitura

Han E. Diagnosis and management of reflux esophagitis. Clin Tech Small Anim Pract 2003, 18:231-238.

Jergens AE. Diseases of the esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC eds., Textbook of Veterinary Medicine, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2009.

Sellon RK, Willard MD. Esophagitis and esophageal strictures. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003, 33:945-967.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

REGURGITAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Movimento retrógrado passivo do conteúdo esofágico em direção à faringe ou à cavidade bucal.

FISIOPATOLOGIA

A regurgitação resulta da perda de contrações esofágicas normais. No esôfago normal, a presença de um bolo alimentar no esôfago proximal estimula neurônios sensoriais aferentes. Os sinais são transmitidos centralmente, via nervos vago e glossofaríngeo, até o trato solitário e o núcleo ambíguo. Impulsos motores retornam via nervo vago até estimular a musculatura estriada (cães) e a musculatura lisa e estriada (gatos) para provocar a contração esofágica. Lesões em qualquer parte ao longo dessa via podem levar à regurgitação.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — disfagia, perda de peso.
- Respiratório — pneumonia por aspiração.
- Musculosquelético — fraqueza, perda de peso.
- Nervoso — polifagia.

GENÉTICA

A regurgitação atribuída a megaesôfago pode ser hereditária em cães das raças Fox terrier de pelo duro (autossômico recessivo) e Schnauzer miniatura (autossômico recessivo com penetrância de 60% ou autossômico dominante).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães (mais comumente) e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Fox terrier de pelo duro, Schnauzer miniatura. Outras raças predispostas incluem Dinamarquês, Pastor alemão, Setter irlandês, Labrador retriever, Terra Nova, Shar-pei.
- Gato Siamês e parentados.

Idade Média e Faixa Etária

- Casos congênitos manifestam-se logo após o nascimento ou ao desmame de alimentos líquidos para sólidos.
- Casos adquiridos podem ser observados em qualquer idade, dependendo da etiologia.

Sexo Predominante

Não foi identificada qualquer predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os proprietários frequentemente relatam vômito; o veterinário deve diferenciar o vômito da regurgitação. A filmagem dos eventos pelo proprietário pode ser útil.
- Regurgitação — processo passivo; pouco a nenhum esforço abdominal; sem fase prodrómica; o material regurgitado possui quantidades aumentadas de muco espesso.
- Vômito — processo ativo; é identificada a fase prodrómica; o material vomitado possui coloração biliar aumentada.
- A forma do material expelido (i. e., semelhante a tubo), a presença de alimento não digerido e a duração do tempo desde a ingestão até a

regurgitação ou o vômito são aspectos de menor utilidade para a diferenciação.

Achados Anamnésicos

- Vômito (conforme entendido pelo proprietário).
- Disfagia.
- Tosse.
- Aperite voraz.
- Perda de peso.
- Outros sinais, dependendo da etiologia subjacente.

Achados do Exame Físico

- Pode-se notar tumefação cervical.
- Ptialismo.
- Halitose.
- Ruídos respiratórios aumentados.
- Secreção nasal e febre (se houver pneumonia concomitante).
- Caquexia.
- Fraqueza.

CAUSAS

Faríngeas Congênitas

- Fenda palatina ou palato curto.
- Acalasia cricofaríngea.
- Miastenia grave.

Esofágicas Congênitas

- Arco aórtico direito persistente.
- Megaesôfago.
- Doença do armazenamento de glicogênio.
- Divertículo esofágico.
- Fístula broncoesofágica.

Faríngeas Adquiridas

- Corpos estranhos.
- Neoplasia.
- Raiva.
- Intoxicação (botulismo).
- Miopatia/neuropatia.

Esofágicas Adquiridas

- Megaesôfago.
- Miastenia grave.
- Estenose.
- Neoplasia.
- Hipoadrenocorticismo.
- Hipotireoidismo.
- Hérnia de hiato.
- Intussuscepção gastresofágica.
- Refluxo gastresofágico.
- Massas periesofágicas.
- Disautonomia.
- Miopatia/neuropatia.
- Corpos estranhos.
- Doença granulomatosa.
- Intoxicação (chumbo).
- Idiopática.
- Dilatação e vôlvulo gástricos.
- Infecção parasitária (*Spirocerca lupi*).
- Fístula broncoesofágica.

FATORES DE RISCO

Possível risco de refluxo gastresofágico com anestesia geral; a esofagite resultante pode levar à regurgitação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A regurgitação é um sinal clínico, não um diagnóstico, sendo uma indicação de doença esofágica.
- É importante diferenciar vômito de regurgitação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Sem alterações patognomônicas para regurgitação.
- Pode-se observar leucograma inflamatório na presença de pneumonia por aspiração.
- Mais valiosos para avaliação das possíveis etiologias subjacentes: por exemplo, alterações eritrocítarias na intoxicação pelo chumbo, CK elevada na miopatia, hipercalemia e hiponatremia no hipoadrenocorticismo, hipercolesterolemia no hipotireoidismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Tais exames elucidam etiologias de distúrbios adquiridos indutores de regurgitação e incluem teste da estimulação com o ACTH ou mensuração do nível basal de cortisol (hipoadrenocorticismo); sorologia da tireoide (hipotireoidismo); nível de anticorpos contra o receptor da acetilcolina (miastenia grave); níveis sanguíneos de chumbo (intoxicação).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica e cervical — evidência do esôfago preenchido com gás, líquido ou ingesta em caso de megaesôfago; também pode revelar pneumonia por aspiração, neoplasia, corpos estranhos, hérnia de hiato, etc.
- Estudos contrastados — tanto o bário líquido como o alimento revestido por bário para avaliação de distúrbios obstrutivos. Também se pode fazer uso do io-hexol. CUIDADO: os estudos contrastados podem aumentar o risco de pneumonia por aspiração com regurgitação.
- Fluoroscopia — para pesquisa de disfunção da faringe e distúrbios da motilidade esofágica.
- Outros estudos de imagem incluem cintilografia e manometria para avaliação da motilidade e ultrassom para detecção de massas faríngeas ou cervicais.
- TC cervical e torácica também pode ser utilizada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A esofagoscopia pode ser valiosa em casos de esofagites, estenoses, anomalias do anel vascular, neoplasias e corpos estranhos.
- Eletromiografia (EMG) e biopsias de nervo/músculo podem ser usadas para o diagnóstico de neuropatia ou miopatia.
- Lavado transtraqueal ou broncoalveolar na presença ou suspeita de pneumonia por aspiração.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Achados macro e microscópicos dependem da etiologia subjacente e da presença de fatores complicantes.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Deve-se instituir o tratamento para a etiologia subjacente.
- Os aspectos mais importantes são atender às necessidades nutricionais e tratar ou prevenir a pneumonia por aspiração.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A pneumonia por aspiração pode necessitar de oxigenoterapia, nebulização/tapotagem, fluidoterapia com solução eletrolítica balanceada.
- Esses animais podem se encontrar em decúbito e necessitam de cama macia. Além disso, eles devem

REGURGITAÇÃO

ser mantidos em decúbito esternal ou trocados de lado de 4 em 4 horas.

ATIVIDADE

Dependendo da etiologia, não é necessária a restrição da atividade.

DIETA

- É essencial a experimentação com consistências alimentares diferentes. Podem ser utilizadas papas líquidas, pequenas bolas de carne ou pastas batidas no liquidificador.
- Alguns casos beneficiam-se com a alimentação por gastrostomia, embora a regurgitação ainda possa ocorrer.
- Tanto o alimento como a água devem ficar em posição elevada, mas o animal também deve ser mantido em estação por 10-15 minutos após comer ou beber.
- A quantidade de quilocalorias recomendadas deve ser calculada e a dieta monitorizada, para que as necessidades energéticas básicas sejam atendidas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A maior parte dos casos de regurgitação atribuída a megaesôfago necessita de tratamento pelo resto da vida, mesmo que uma etiologia subjacente seja encontrada. A dedicação do proprietário é importante para o manejo a longo prazo.
- Grande parte dos animais sucumbe à pneumonia por aspiração ou regurgitação intratável.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A intervenção cirúrgica fica indicada para anomalias do anel vascular, acalasia cricofaríngea, fístula broncoesofágica e outros distúrbios.
- A disfunção esofágica é permanente na maioria dos casos.
- A dilatação com balão é indicada nos casos de estenose esofágica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos para pneumonia por aspiração (de amplo espectro ou escolhidos com base nos resultados da cultura e do antibiograma do lavado transtraqueal ou broncoalveolar).
- Terapia específica para a etiologia subjacente, se indicada.

- Procinéticos — metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC ou VO a cada 6-12 h) aumenta o tônus do esfínter esofágico inferior e a motilidade gástrica. Cisaprida (0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h) é mais eficaz para o refluxo esofágico do que a metoclopramida; entretanto, a cisaprida diminui o tempo de trânsito esofágico; pode ser mais útil em gatos em virtude do aumento na contração da musculatura lisa no esôfago distal.

- Outros agentes modificadores da motilidade (p. ex., nizatidina) não foram avaliados para a motilidade esofágica.
- Bloqueadores 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). Inibidores da bomba de prótons podem ser utilizados em casos graves — omeprazol (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h).

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

- A absorção de medicamentos administrados por via oral pode ficar comprometida.
- As formas injetáveis devem ser utilizadas quando aplicável.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os animais com pneumonia por aspiração devem ser submetidos a radiografias torácicas e hemogramas completos até a resolução do quadro ou se houver suspeita de recidiva.
- Os animais devem ser monitorizados e pesados para avaliar o escore da condição corporal e garantir a ingestão calórica adequada.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumonia por aspiração.

- Outras, dependendo da presença de diferentes doenças (p. ex., hipotireoidismo).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os animais mais idosos com megaesôfago idiopático apresentam um prognóstico mau.
- Pneumonia por aspiração é a causa típica de morte ou de eutanásia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pneumonia por aspiração.
- Megaeôfago.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os animais jovens podem recuperar alguma função esofágica com terapia adequada, dependendo da etiologia.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Disautonomia (Síndrome de Key-Gaskell).
- Disfagia.
- Esofagite.
- Megaeôfago.
- Miastenia Grave.
- Pneumonia Bacteriana.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- CK = creatina quinase.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Guilford G. Approach to clinical problems in gastroenterology. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 50-58.

Guilford G, Strombeck D. Diseases of swallowing. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 211-235.

Autor Jo Ann Morrison

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Um ou ambos os rins anormalmente grandes, detectados por palpação abdominal ou diagnóstico por imagem.

FISIOPATOLOGIA

Os rins podem ficar anormalmente grandes por causa de infiltração celular anormal (p. ex., inflamação, infecção e neoplasia), obstrução do trato urinário, necrose tubular aguda ou desenvolvimento de pseudocistos ou cistos renais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico — acidose metabólica atribuída à eliminação reduzida de ácido pelos rins e incapacidade de recuperar o bicarbonato.
- Gastrintestinal — inapetência, vômito, diarreia ou melena gerados por irritação ou ulceração gastrintestinal em pacientes com uremia.
- Hemático/linfático/imune — anemia por perda sanguínea ou tempo de sobrevida diminuído das hemácias em pacientes com uremia; suscetibilidade aumentada a infecções por disfunção imune nos pacientes com uremia, além de produção prejudicada de eritropoetina.
- Hepatobiliar — pode ocorrer renomegalia bilateral em pacientes com desvios portossistêmicos.
- Nervoso — depressão e letargia associadas ao efeito das toxinas urémicas sobre o sistema nervoso central.
- Renal/urológico — um ou ambos os rins anormalmente grandes. Se um único rim estiver aumentado de volume, o rim contralateral poderá ficar anormalmente pequeno em função de doença relacionada ou não. Alternativamente, o rim contralateral pode sofrer aumento compensatório. O paciente virá a óbito antes de ambos os rins se tornarem extremamente aumentados.
- Respiratório — taquipneia ou angústia respiratória causadas por pneumonite urémica ou resposta compensatória à acidose metabólica.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Doença renal policística, uma causa de renomegalia, ocorre em várias raças de cães (Bull terrier, Cairn terrier, e West Highland white terrier) e gatos (Persa, outros).
- O modo de herança é autossômico dominante em cães Bull terrier e gatos Persa, mas autossômico recessivo nas raças Cairn terrier e West Highland white terrier.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- O animal pode permanecer assintomático, sobretudo se apenas um rim estiver acometido.
- Letargia. • Perda de apetite. • Perda de peso.
- Vômito. • Diarreia. • Poliúria e polidipsia.
- Alteração na cor da urina. • Aumento de volume abdominal. • Claudicação (raramente) por causa da osteopatia hipertrófica associada à neoplasia renal.

Achados do Exame Físico

- Aumento de volume abdominal. • Massa abdominal. • Dor abdominal. • Um ou ambos os rins grandes à palpação. • Um rim aumentado de volume; outro rim anormalmente pequeno.

- Desidratação. • Mucosas pálidas. • Úlceras bucais. • Hálito de odor fétido.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Distúrbios do Desenvolvimento/Adquiridos

- Hidronefrose — pode provocar renomegalia uni ou bilateral em cães e gatos; desenvolve-se secundariamente à obstrução ureteral (p. ex., urolitase, estenoses ureterais e neoplasia no trígono vesical) e a ureteres ectópicos.
- Doença renal policística — causa renomegalia bilateral em gatos e quase sempre leva à insuficiência renal crônica; pode ser mais comum nos gatos da raça Persa e doméstico de pelos longos.
- Hematoma — ocorre secundariamente a traumatismo; causa rara de renomegalia em cães e gatos.
- Hipertrofia compensatória — gera renomegalia unilateral e ocorre secundariamente à anormalidade do outro rim (p. ex., hipoplasia renal, displasia renal ou nefrectomia).

Neoplásicos

- Linfoma — ocorre com maior frequência nos gatos e provoca renomegalia bilateral; alguns pacientes apresentam renomegalia unilateral.
- Carcinoma renal — tumor renal mais comum dos cães; frequentemente provoca renomegalia unilateral; muito maligno e rapidamente metastático para locais distantes, como os pulmões.
- Nefroblastoma — também denominado tumor de Wilms; tumor renal congênito que acomete cães jovens, embora possa não ser diagnosticado até que o paciente esteja com uma idade muito mais avançada; o comportamento biológico varia; geralmente é unilateral.
- Sarcomas — provocam, em geral, renomegalia unilateral e têm comportamento maligno.
- Cistadenocarcinoma — tumor renal bilateral que ocorre em cães da raça Pastor alemão; quase sempre associado a lesões cutâneas (i. e., dermatofibrose nodular).

Infecciosos/Inflamatórios

- Amiloidose.
- Leptospirose (cães).
- Peritonite infecciosa felina.
- Infecção pelo vírus da leucemia felina predispõe os gatos ao desenvolvimento de linfoma renal.
- Abscesso renal — abscesso localizado dentro do parênquima renal costuma causar renomegalia unilateral em cães e gatos.

Tóxicos

- Intoxicação pelo etilenoglicol — pode ocasionar renomegalia bilateral secundária à tumefação tubular renal e infiltração renal por cristais de oxalato de cálcio.
- Outras toxinas que podem causar lesão renal aguda (p. ex., uvas/passas, lírios).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É imprescindível distinguir a renomegalia de outras massas abdominais.
- A confirmação pode necessitar de métodos de diagnóstico por imagem ou do procedimento de laparotomia exploratória.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Azotemia, hiperfosfatemia e capacidade de concentração urinária inadequadamente baixa.
- Leucocitose — causas infecciosas, inflamatórias e neoplásicas de renomegalia.
- Anemia arregenerativa — doença renal crônica ou distúrbios inflamatórios.
- Hiperglobulinemia — distúrbios infecciosos ou inflamatórios (p. ex., peritonite infecciosa felina).
- Hematuria e proteinúria — neoplasia renal.
- Policitemia e leucocitose extrema raramente acompanham algumas neoplasias renais.
- Raramente se observam células neoplásicas na urina dos pacientes com neoplasia renal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Fazer o teste do vírus da leucemia felina nos gatos na suspeita de linfoma renal.
- Realizar a eletroforese das proteínas séricas para distinguir entre hiperglobulinemia policlonal e monoclonal.
- Avaliar os títulos pareados para *Leptospira* spp. com 3-4 semanas de intervalo em cães com suspeita de leptospirose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Radiografias abdominais simples são indicadas para confirmar a renomegalia e identificar as possíveis causas de obstrução ureteral (p. ex., ureterólitos radiopacos).
- Os rins aumentados de volume observados em projeção ventrodorsal encontram-se com >3 a 3,5 vezes o comprimento da segunda vértebra lombar nos gatos ou nos cães, respectivamente.
- Urografia excretora para confirmar a presença de renomegalia, hidronefrose e massas expansivas dos rins.
- Pielografia anterógrada pode ser necessária para excluir obstrução ureteral em alguns gatos.
- Radiografia torácica é indicada para detectar metástases em pacientes com neoplasia renal.

Achados Ultrassonográficos

- Utéis para diferenciar as causas de renomegalia, incluindo doença renal policística, pseudocistos perirrenais, hidronefrose, neoplasia, abscesso e hematoma subcapsular.
- Inflamação aguda (p. ex., leptospirose, intoxicação pelo etilenoglicol) pode estar associada a aumento da ecogenicidade cortical, efusão perinéfrica ou banda medular de ecogenicidade aumentada.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O exame citológico do aspirado por agulha fina pode confirmar a presença de cisto, abscesso e/ou neoplasia renal (linfoma). Em virtude do potencial de “disseminação” das células neoplásicas na parede abdominal, deve-se evitar o aspirado por agulha fina na suspeita de outros tumores renais (p. ex., carcinoma renal).
- Se nenhum diagnóstico definitivo for obtido pela avaliação citológica dos aspirados renais, poderá haver indicação de biopsia renal.



TRATAMENTO

- Diagnosticar e tratar a causa subjacente da renomegalia.

- O tratamento costuma ser feito em um esquema ambulatorial a menos que o paciente esteja

RENOMEGALIA

desidratado ou apresente insuficiência renal descompensada.

- Uma dieta renal terapêutica é indicada para prolongar o tempo de sobrevida de cães e gatos com doença renal crônica quando o nível sérico de creatinina exceder 2 mg/dL. A maioria dos pacientes aceitará a ração renal se a transição for gradativa em um período de 4 semanas; isso é particularmente crítico para os gatos.
- Se o paciente estiver saudável sob outros aspectos, fornecer a dieta normal e permitir a prática habitual de exercícios.
- Se o animal não conseguir manter a hidratação, administrar solução eletrolítica balanceada por via IV ou SC.
- Se o paciente apresentar desidratação ou perdas contínuas de líquido, como vômito ou diarreia, administrar fluidos por via IV para corrigir os déficits de hidratação, manter as necessidades diárias de líquido e repor as perdas contínuas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Variam com a causa.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar os agentes nefrotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Fazer o exame físico e pesar o paciente para avaliar o estado de hidratação.
- Outros exames (hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, mensuração da pressão arterial) são indicados, dependendo da causa subjacente e da presença de outras condições (p. ex., anemia, azotemia, hipertensão, proteinúria).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Doença renal crônica, dependendo da causa subjacente da renomegalia.
- Síndromes paraneoplásicas associadas a tumores renais produtores de substâncias semelhantes a hormônios.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

A leptospirose pode ser disseminada pelo contato com a urina infectada.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO N/D.

VER TAMBÉM

- Doença Renal Policística.
- Hidronefrose.
- Intoxicação por Etilenoglicol.
- Leptospirose.
- Linfoma — Gatos.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Peritonite Infecciosa Felina (PIF).

Sugestões de Leitura

Cuypers MD, Grooters AM, Williams J, et al. Renomegaly in dogs and cats. Part I: Differential diagnosis. Compend Contin Educ Pract Vet 1997, 19:1019-1033.

Autor S. Dru Forrester

Consultor Editorial Carl A. Osborne

RESPIRAÇÃO OFEGANTE E TAQUIPNEIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Taquipneia corresponde ao aumento da frequência respiratória.
- Respiração oefegante é uma respiração rápida e superficial de boca aberta, que não costuma estar associada a problemas de troca gasosa.

FISIOPATOLOGIA

- A frequência, o ritmo e o esforço respiratórios são controlados pelo centro respiratório no tronco encefálico em resposta a inúmeras vias aferentes, de origem tanto central como periférica. Tais vias incluem o córtex cerebral, os quimiorreceptores centrais e periféricos, a estimulação de mecanorreceptores nas vias aéreas que detectam os processos de insuflação e desinsuflação pulmonar, a estimulação de receptores irritantes das vias aéreas, a estimulação de fibras-C nos alvéolos e vasos sanguíneos pulmonares que detectam congestão intersticial, e barorreceptores que detectam alterações na pressão arterial.
- Podem ocorrer taquipneia e respiração oefegante em resposta à estimulação de qualquer uma das vias de receptores mencionadas anteriormente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Respiratório.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos; sem predileção etária ou sexual.
- Os cães mais idosos de grande porte são predispostos à respiração oefegante associada à paralisia da laringe.
- Os cães braquicefálicos são propensos à respiração oefegante em virtude de obstrução das vias aéreas superiores.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os pacientes com doença respiratória ou cardíaca primária geralmente apresentam tosse ou intolerância a exercício associada.
- Causas não respiratórias — queixas clínicas associadas à doença primária, p. ex., PU/PD e polifagia em caso de hiperadrenocorticismo, sinais intermitentes de hipertensão sistêmica ou arritmia cardíaca em caso de feocromocitoma.

Achados do Exame Físico

- Pode ser observada síndrome braquicefálica (narinas estenóticas, estertores respiratórios associados a alongamento do palato mole ou eversão sacular).
- O estridor pode ser evidente à inspiração em caso de laringopatia, mas nem sempre é óbvio.
- Doença do parênquima pulmonar — pode exhibir crepitacões à auscultação; ruídos respiratórios ásperos são comuns, mas podem ser normais.
- Edema pulmonar cardiogênico — arritmia ou sopro cardíaco, taquicardia, ritmo de galope, hipotermia, mucosas pálidas, baixo tempo de preenchimento capilar.
- Doença do espaço pleural — ruídos respiratórios diminuídos; ventralmente — líquido; dorsalmente — ar.
- Doença da parede torácica — traumatismo visível e/ou palpável.
- Doenças não respiratórias — os achados dependerão de outras doenças, p. ex., mucosas pálidas em caso de anemia, hepatomegalia em caso de hiperadrenocorticismo.

- Outros sinais podem indicar traumatismo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Respiração oefegante

- Dor, ansiedade, hipertermia.
- Síndrome braquicefálica das vias aéreas.
- Doença do sistema nervoso central com controle ventilatório anormal.
- Comprometimento cardiovascular (choque), hipertensão, arritmia.
- Terapia medicamentosa (opioides), acidose metabólica.
- Laringopatia.
- Excesso de cortisol ou norepinefrina.
- Pode ser um padrão comportamental normal em alguns cães.

Taquipneia

- Hipoxemia, hipercapnia, hipotensão, hipertermia, anemia, acidose, inflamação.
- Doença das vias aéreas — irritante inalado, doença alérgica, broncoconstricção, compressão das vias aéreas, infecção das vias aéreas.
- Doença intersticial — edema, hemorragia, inflamação, neoplasia.
- Laringe — paralisia, edema, colapso, corpo estranho, neoplasia, inflamação, traumatismo, formação de malha/rede de tecido.
- Porção cervical da traqueia — colapso, estenose, traumatismo, corpo estranho, neoplasia, parasitas.
- Doença do parênquima pulmonar — edema (cardiogênico ou não cardiogênico), pneumonia ou pneumonite, neoplasia (primária ou metastática), hemorragia.
- Tromboembolia pulmonar — AHIM, enteropatia/ nefropatia com perda de proteínas, cardiopatia, neoplasia, dirofilariose.
- Efusão pericárdica.
- Efusão pleural ou pneumotórax, hernia diafragmática.
- Distensão abdominal — organomegalia; neoplasia, gestação; obesidade; ascite; dilatação/torção gástrica.
- Doença do SNC — compressão ou infarto próximo ao centro respiratório.
- Acidose metabólica — cetose diabética, diarreia, uremia, acidose tubular renal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquipneia sem dispneia — pode ser sugestiva de algum problema não respiratório.
- Estertor e estridor são ruídos característicos de comprometimento das vias aéreas superiores — a auscultação sobre a traqueia pode ajudar a diferenciar os ruídos provenientes das vias aéreas superiores e inferiores.
- Auscultação e percussão torácicas — muito úteis para diferenciar doença pleural (ruídos pulmonares abafados/atenuados, percussão maciça) e doença parenquimatosa (ruídos respiratórios normais ou ásperos).
- Insuficiência cardíaca congestiva — sopro, taquicardia, má qualidade do pulso, pulsos jugulares, hipotermia, crepitações à auscultação, coriza nasal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — pode causar taquipneia não respiratória.
- Policitemia — hipoxia crônica.

- Leucograma inflamatório — pneumonia, piotórax.

- Eosinofilia — doença alérgica ou parasitária.
- Trombocitose — hiperadrenocorticismo predispõe à tromboembolia pulmonar; alternativamente, pode indicar anemia por deficiência de ferro (ferropriva).
- Relação sódio:potássio <27 — pode ser observada em caso de efusões quilosas pleurais ou abdominais.
- Atividade elevada da fosfatase alcalina — hiperadrenocorticismo predispõe à respiração oefegante e tromboembolia pulmonar.
- Hipoproteinemia — pode sugerir doença com perda de proteínas que pode predispor à tromboembolia pulmonar.
- Proteínuria — pode predispor à tromboembolia pulmonar.
- Hiperglicemia, glicosúria, e cetonúria — podem indicar cetoacidose como causa de taquipneia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de dirofilariose.
- Exames fecais se indicados.
- Teste de supressão com dexametasona em baixas doses para avaliar a função do córtex da adrenal, se indicado.
- Análise do líquido pleural.
- Oximetria de pulso ou exame de gasometria arterial — pode ajudar a diferenciar causas pulmonares e não respiratórias.
- Saturação da hemoglobina com oxigênio <95% apoia a presença de hipoxemia.
- PaO₂ — pressão parcial de oxigênio dissolvido no sangue arterial; normoxemia: PaO₂ 80-120 mmHg (ar ambiente, nível do mar), hipoxemia: PaO₂ <80 mmHg; hiperoxemia: PaO₂ >120 mmHg; FiO₂ — fração de oxigênio inspirado varia de 0,21 (ar ambiente) a 1,0; relação PaO₂/FiO₂ — mensuração da eficiência pulmonar; PaO₂/FiO₂ ≤500 — eficiência pulmonar normal; 300-500 — ineficiência leve; 200-300 — ineficiência moderada; <200 — ineficiência grave. A redução na eficiência pulmonar é mais comumente atribuída à doença do parênquima pulmonar.
- PaCO₂ — pressão parcial de CO₂ dissolvido no sangue arterial; mensuração da ventilação; PaCO₂ normal = 40 mmHg (cão); 31 mmHg (gato). Hipercapnia = hipovenitalação = ventilação minuto alveolar reduzida. Hipocapnia = hiperventilação = ventilação minuto alveolar aumentada. A hipovenitalação pode ser atribuída à obstrução das vias aéreas superiores, doença do espaço pleural, doença da parede torácica e distensão abdominal; a fadiga dos músculos respiratórios causada por um período prolongado de taquipneia pode levar à hipovenitalação.
- A gasometria arterial pode revelar acidose metabólica como uma causa.
- Teste de coagulação — na suspeita de hemotórax e/ou hemorragia pulmonar.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia cervicotórácica: *laringopatia* — o aumento da densidade pode sugerir a presença de edema. Também pode haver lesão expansiva tipo massa dos tecidos moles, estreitamento das grandes vias aéreas, linfadenopatia, anormalidades intraluminais. *Pneumonia* — infiltrados alveolares; pneumonia por aspiração geralmente com distribuição cranoventral ou lobos médios acometidos. *Edema pulmonar cardiogênico* — sombra cardíaca aumentada, distensão venosa

RESPIRAÇÃO OFEGANTE E TAQUIPNEIA

pulmonar, átrio esquerdo aumentado de tamanho com infiltrados pulmonares peri-hiliares em cães; os infiltrados podem ser de qualquer distribuição em gatos. *Edema pulmonar não cardiogênico* — distribuição caudodorsal. SARA — infiltrados alveolares simétricos difusos. *Anormalidades vasculares pulmonares* — tromboembolia pulmonar, dirofilariose. *Doença do espaço pleural* — pneumotórax, efusão pleural, lesões expansivas tipo massa, hérnias diafragmáticas. *Doença da parede torácica* — fraturas de costela, neoplasia. • Ultrassonografia torácica: avaliação da distribuição de efusão pleural (excelente como guia para toracocentese). Identificação de massa pulmonar — serve como guia para aspiração com agulha fina; avaliação do mediastino. A ausência do “sinal de deslizamento” pode ser usada para identificar pneumotórax.

- Ecocardiografia: avalia a função cardíaca na suspeita de edema pulmonar cardiogênico ou efusão pleural; o aumento da pressão arterial pulmonar e a sobrecarga do ventrículo direito podem apoiar o diagnóstico de tromboembolia pulmonar; permite a visualização de massas na base do coração e descarta o quadro de efusão pericárdica.
- Ultrassonografia abdominal: avaliação de distensão abdominal e do tamanho da glândula adrenal.
- Angiografia vascular pulmonar: exame com padrão de excelência para o diagnóstico de tromboembolia pulmonar.
- Cintilografia da perfusão: embora o desequilíbrio entre ventilação e perfusão seja sugestivo de tromboembolia pulmonar, raramente esse exame é realizado; o resultado anormal na cintilografia da perfusão apoia a presença de tromboembolia pulmonar.
- Talvez haja necessidade de neuroimagem (SNC).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Laringoscopia/nasofaringoscopia — para avaliar a função da laringe e visualizar a presença de corpos estranhos e massas; permite a visualização da região caudal da nasofaringe com o uso de gancho utilizado para exteriorização de útero/ovário e espelho odontológico.
- Broncoscopia — avalia as vias aéreas de pequeno e grande calibre; permite a obtenção de biópsias; possibilita a realização de lavagem broncoalveolar para exames de citologia e cultura.
- Toracocentese — análise e cultura do líquido.



TRATAMENTO

R

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Fornecer cuidados hospitalares em casos potencialmente letais; a terapia depende da causa subjacente.

- Administrar oxigênio e verificar se a taquipneia desaparece — isso apoia o diagnóstico de problema respiratório primário.
- Paralisia da laringe — utilizar sedação para reduzir o esforço respiratório. Verificar a temperatura corporal com frequência e resfriar os pacientes ativamente conforme a necessidade, já que a hipertermia aumentará o esforço respiratório. Doença grave das vias aéreas superiores exige entubação para estabilização do paciente; caso não se consiga a cura imediata do problema, fica indicada a colocação de tubo de traqueostomia temporária. Remover corpos estranhos; realizar excisão/biopsia cirúrgicas de massas; fazer correção cirúrgica de paralisia laríngea e síndrome braquicefálica; administrar medicamentos anti-inflamatórios para edema de laringe.
- Doença das vias aéreas inferiores — broncodilatadores (terbutalina); oxigenoterapia até a estabilização do paciente; pode haver a necessidade de corticosteroides sistêmicos para estabilizar os gatos com broncoconstricção aguda.
- Doença do parênquima pulmonar — oxigenoterapia, antibióticos em caso de pneumonia; tratar distúrbios de coagulação; edema cardiogênico requer o uso de furosemida ± vasodilatadores. Edema não cardiogênico necessita da administração de oxigênio, podendo exigir ventilação com pressão positiva se a oxigenoterapia sozinha não for adequada para estabilizar o paciente.
- Doença do espaço pleural — toracocentese para punção de ar e líquido; remover o máximo possível. Colocar um tubo torácico se houver necessidade de punções torácicas repetidas para manter o paciente estável.
- Distensão abdominal — drenar ascite apenas conforme a necessidade para manter o paciente confortável; aliviar a distensão gástrica.
- Doenças não respiratórias — tratar o problema primário.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fornecer a oxigenoterapia via gaiola, cânula nasal, colar elizabetano coberto por envoltório plástico*, máscara, ou mecanismo de fluxo tipo flow-by. Mudar a fonte de oxigênio em caso de oxigenoterapia nasal por mais de algumas horas.
- Manter o animal em decúbito esternal e mudá-lo de posição a cada 3-4 horas em caso de intolerância à posição de decúbito lateral. Monitorizar a temperatura regularmente, pois a hipertermia agravará a dificuldade respiratória.

ATIVIDADE

Conforme tolerância pela doença primária.

DIETA

Se a obesidade for uma causa que contribui para o problema, utilizar dieta de redução de peso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A anestesia deve ser cuidadosamente adaptada ao paciente. É essencial garantir uma via aérea patente (desobstruída), além de ser importante uma rápida indução intravenosa.
- Na suspeita de paralisia da laringe, preparar o paciente para correção cirúrgica no momento do diagnóstico. Alertar os proprietários quanto à probabilidade elevada de pneumonia por aspiração como complicação em cães com laringopatia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Varia com a causa subjacente (ver “Cuidados de Saúde Adequados”).



ACOMPANHAMENTO

Verificar a frequência respiratória em repouso em casa.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Acidose, Metabólica.
- Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.
- Asma, Bronquite — Gatos.
- Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva, Esquerda.
- Capítulos sobre Diabetes Melito.
- Laringopatias.
- Capítulos sobre Pneumonia.
- Pneumotórax.
- Edema Pulmonar, Não Cardiogênico.

ABREVIATURAS

- AHIM = anemia hemolítica imunomediada.
- PU/PD = poliúria/polidipsia.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Forney S. Dyspnea and tachypnea. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Small Animal Internal Medicine, 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010, pp. 253-255.

Mandell DC. Respiratory distress in cats. In: King LG, Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 12-17.

Autores Kate Hopper e Lynelle R. Johnson

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

* N. T.: Para criar um ambiente rico em oxigênio.

REtenção Urinária Funcional



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Micção incompleta, não associada à obstrução urinária.

FISIOPATOLOGIA

Distúrbio da fase de eliminação da urina; a micção incompleta origina-se de falha neurogênica e/ou miogênica. Isso leva à hipocontratilidade da bexiga urinária (atonia do músculo detrusor) e/ou resistência indevidamente excessiva ao fluxo de saída (obstrução urinária funcional).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico. • Endócrino/metabólico.
- Nervoso.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

• Mundial. • Disautonomia: Europa (Grã-Bretanha, Escandinávia) e Estados Unidos (Meio-Oeste), além de casos esporádicos em Dubai, Nova Zelândia e Venezuela.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças condrodistróficas com discopatia intervertebral. • Gatos Manx com lesões espinais sacrais congênitas. • Cães de grande porte (Pastor alemão) com síndrome adquirida da cauda equina.
- Labrador retriever, Póinter alemão de pelo curto, Pastor alemão com disautonomia.

Idade Média e Faixa Etária

Cães jovens adultos com obstrução urinária funcional.

Sexo Predominante

Mais comum em machos que em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais incluem anormalidades primárias e secundárias de disfunção miccional.

Achados Anamnésicos

• Histórico de tentativas frequentes de micção, esforço para urinar ou simplesmente ausência de micção. • Jato urinário atenuado, interrompido ou prolongado. • O extravasamento de urina ocorre quando a pressão na bexiga urinária excede a pressão de fechamento da saída uretral (incontinência por transbordamento ou paradoxal). • Vômito, letargia, dor abdominal em casos de ruptura ou inflamação do trato urinário.

Achados do Exame Físico

- Uretra normal à palpação retal.
- A bexiga urinária permanece distendida à palpação e/ou identifica-se a presença de urina residual inapropriada (normal: 0,2-0,4 mL/kg) após tentativas de micção.
- Exame neurológico anormal (ver a seção "Diagnóstico Diferencial").
- Distensão e dor abdominais ou sinais de azotemia pós-renal em casos associados à ruptura do trato urinário.
- Incontinência urinária por transbordamento.

CAUSAS

Hipocontratilidade Vesical do Músculo Detrusor (Atonia do Detrusor)

- Desenvolve-se mais comumente como sequela de distensão vesical excessiva.

- Pode ter obstrução urinária prévia ou disfunção neurológica.
- As causas neurogênicas incluem lesões dos nervos pélvicos, bem como da medula espinal sacral e suprasacral.

• As lesões da medula espinal sacral (p. ex., mís-formações congênitas, compressão da cauda equina, discopatia lombossacra e fraturas/deslocamentos vertebrais) podem resultar em bexiga superdistendida e flácida com baixa resistência ao fluxo de saída (bexiga atribuída à lesão do neurônio motor inferior).

• As lesões da medula espinal suprasacral (p. ex., protrusão de disco intervertebral, fraturas da coluna vertebral e neoplasias compressivas) podem culminar em bexiga firme e distendida de difícil compressão manual (bexiga atribuída à lesão do neurônio motor superior).

• A disautonomia pode levar à atonia do detrusor com retenção urinária.

• Os distúrbios eletrolíticos e outros distúrbios metabólicos associados à fraqueza muscular generalizada podem comprometer a contratilidade do músculo detrusor.

• Hiperadrenocorticismo canino pode causar poliúria, distensão vesical e leve retenção urinária.

• Os medicamentos induktores de graus variados de falha miogênica incluem antidepressivos tricíclicos, bloqueadores dos canais de cálcio, agentes anticolinérgicos e opioides.

Obstrução Urinária Funcional

• Ocorre quando a resistência excessiva ou inapropriada ao fluxo de saída impede a eliminação completa da urina durante a contração vesical.

• Em pacientes com lesões espinais suprasacrais (tipicamente T3-L3) ou distúrbios mesencefálicos, a resistência uretral ao fluxo de saída perde o estímulo inibitório e permanece inapropriadamente excessiva ou falha na coordenação com as contrações vesicais (dissinergia do músculo detrusor-estínter uretral). A condição é associada a lesões sacrais e neuropatias locais.

• Algumas vezes, idiopática.

• Pode-se observar resistência uretral demasiada, atribuída normalmente aos componentes musculares lisos ou estriados da uretra (uretrospasmo), subsequente à obstrução uretral ou em decorrência de cirurgia uretral ou pélvica, inflamação uretral ou prostatopatia.

FATORES DE RISCO

- Doença do trato urinário inferior dos felinos.
- Obstrução uretral. • Cirurgia pélvica ou uretral.
- Medicamentos anticolinérgicos. • Analgesia epidural.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Quando não se observa nenhuma eliminação de urina, será imprescindível diferenciar as causas de disfunção uretral ao fluxo de saída de oligúria, anúria e ruptura do trato urinário.

• A disfunção ao fluxo de saída também precisa ser diferenciada de obstrução anatômica (física e mecânica). Os sinais clínicos associados à obstrução urinária incluem polaciúria, estrangúria e hematúria; os pacientes com obstrução mecânica

podem eliminar algumas gotas de urina após longos períodos de esforço.

• Os achados neurológicos em cães com lesões supraespinais que comprometem a micção englobam paralisia ou paresia dos membros pélvicos e, algumas vezes, torácicos, hiper-reflexia dos membros acometidos, bem como dor cervical, toracolombar e lombar. Além de distendida e firme, a bexiga urinária costuma ser de difícil compressão. Em pacientes com lesões crônicas ou parciais, pode ocorrer micção reflexa, caracterizada por contrações involuntárias e incompletas do músculo detrusor com espasticidade ao fluxo de saída.

• Os achados neurológicos em cães com lesões sacrais que afetam a micção incluem paresia dos membros pélvicos com hiporreflexia, diminuição do tônus anocaudal, perda sensorial perineal e depressão dos reflexos bulboesponjosos. A dor lombossacra pode ser o único sinal. Tipicamente, a bexiga encontra-se distendida e flácida, sendo de fácil compressão.

• A presença de jato de urina que pode ser iniciado, mas abruptamente interrompido, é típica de dissinergia idiopática do músculo detrusor-estínter uretral. A palpação manual pode confirmar as contrações do músculo detrusor, que persistem após o término do fluxo e possivelmente sugerem volume residual elevado de urina.

• Em pacientes em fase de convalescência subsequente à obstrução urinária, a incapacidade de eliminar a urina pode se originar de nova obstrução, resistência uretral (funcional) excessiva ou atonia do músculo detrusor causada por hiperdistensão vesical. Caso se consiga comprimir a bexiga urinária com palpação abdominal suave, haverá grandes possibilidades de atonia do músculo detrusor. Caso se encontre alguma resistência à compressão manual e se consiga descartar a presença de obstrução uretral por meio de exame ou cateterização transuretral, será provável a obstrução funcional.

• Os sinais clínicos que acompanham a retenção urinária em pacientes com disautonomia podem incluir midriase, prolapsus da terceira pálpebra, xerostomia (resssecamento da boca), regurgitação ou vômito, megaesôfago, tônus anal reduzido ou ausente, diarreia ou constipação e bradicardia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados dos testes descartam causas metabólicas de doença neuromuscular; tais resultados também podem ser utilizados para detectar a gravidade da azotemia pós-renal.
- A urinálise pode revelar infecção do trato urinário, traumatismo ou inflamação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples e ultrassonografia para descartar urólitos obstrutivos, traumatismo pélvico, doença lombossacra, massas abdominais caudais.
- Cistouretrografia ou vaginouretrografia contrastadas ou, ocasionalmente, cistouretroscopia para excluir lesões obstrutivas.
- Mielografia, epidurografia, TC ou RM para localizar lesões neurológicas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame neurológico — os exames do tônus anal e caudal, bem como da sensibilidade perineal e dos reflexos bulboesponjosos fornecem uma avaliação das funções da medula espinal caudal e dos nervos periféricos.

REtenção Urinária Funcional

- Cateterização transuretral — pode ser necessária para descartar obstrução uretral; os catetos devem passar com facilidade em animais sem obstrução mecânica e naqueles com compressão uretral extramural (p. ex., causada por massa lisa no colo vesical, prostatomegalia ou massa abdominal caudal).

- O diagnóstico de disautonomia é formulado com base em testes farmacológicos sistemáticos de respostas autônomas.

- Procedimentos urodinâmicos — podem ser utilizados para confirmar a atonia do músculo detrusor ou a obstrução funcional da uretra ou para comprovar a dissinergia do músculo detrusor-esfínter uretral; a arreflexia do detrusor pode ser confirmada por meio de estudos cistometrográficos; a resistência uretral inapropriada ou o espasmo uretral são ocasionalmente registrados por meio da perfilometria* uretral em repouso; a combinação de cistometria com mensurações da pressão uretral ou estudos do fluxo urinário é necessária para registrar uma dissinergia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Atonia do Músculo Detrusor

- A hiperdistensão prévia da bexiga urinária não costuma ser discernível ao exame macroscópico.
- Hipoplasia ou aplasia das vértebras caudais e várias lesões da medula espinhal sacral (cobertura anormal, meningomielocele, lipomas intradurais) em alguns gatos Manx.
- Microscopia óptica de tecidos apropriados em casos crônicos: degeneração disseminada das células musculares lisas, dos axônios colinérgicos e dos nervos intrínsecos.

Obstrução Uretral Funcional

- Várias doenças neurológicas suprasacrerais (p. ex., discopatia intervertebral, embolia fibrocartilaginosa).
- Uretrite.
- Prostatite.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em geral, o paciente é internado até que a função miccional adequada retorne ao normal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Tratar o quadro de azotemia, bem como os desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos associados à retenção aguda de urina (rara).
- Identificar a presença de infecção do trato urinário e tratá-la de modo apropriado.
- Manter baixa repleção vesical por meio da cateterização intermitente ou fixação de cateter de demora ou ainda por compressão manual frequente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Orientar os proprietários sobre o fato de que a função vesical completa pode não retornar ao normal. Monitorizar o paciente em busca de sinais de obstrução completa, uremia e infecção do trato urinário.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Considerar as opções cirúrgicas para recuperação da patência (desobstrução) uretral em alguns

pacientes; talvez haja necessidade de uretrostomia perineal em gatos machos com resistência uretral distal intratável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Atonia do Músculo Detrusor

- Betaneclol (5-25 mg/cão VO a cada 8-12 h; 1,25-5 mg/gato a cada 8-12 h) — agente colinérgico; pode aumentar o impulso contrátil do músculo detrusor em bexigas parcialmente desnervadas ou agudamente superdistendidas.
- Metoclopramida (cão e gato, 0,2-0,5 mg/kg VO a cada 8 h) — antagonista dopamínérigo; pode estimular a contração do músculo detrusor.
- Cisaprida (cão, 0,5 mg/kg VO a cada 8 h; 1,25-5 mg/gato a cada 8-12 h) — agente procinético da musculatura lisa; pode promover o esvaziamento da bexiga.

Obstrução Uretral Funcional

- Prazosina (cão, 1 mg/15 kg VO a cada 12-24 h; gato, 0,25-0,5 mg/gato VO a cada 12-24 h ou 0,03 mg/kg IV) ou fenoxibenzamina (cão, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h; gato, 1,25-7,5 mg/gato VO a cada 12-24 h) — antagonistas α -adrenérgicos diminuem a contração da musculatura lisa na uretra; costumam ser mais eficazes em cães do que em gatos.
- Diazepam (cão, 2-10 mg/cão VO a cada 8 h; gato, 1,2-5 mg/gato VO a cada 8 h ou 0,5 mg/kg IV) — relaxa a musculatura estriada do esfínter uretral externo.
- Acepromazina (cão, 0,5-2 mg/kg VO a cada 6-8 h; gato, 1-2 mg/kg VO a cada 6-8 h) — tranquilizante fenotiazíncico e relaxante muscular geral com efeitos bloqueadores α -adrenérgicos sobre o tônus uretral; pode ser eficaz em gatos com resistência uretral excessiva.
- Dantroleno (cão, 1,5 mg/kg VO a cada 8-12 h; gato, 0,5-2 mg/kg VO a cada 8 h ou 1 mg/kg IV) — outro relaxante da musculatura estriada; parece ser eficaz na redução da resistência uretral distal em gatos.
- Baclofeno (cão, 5-10 mg/cão VO a cada 8 h) — inibidor dos reflexos espinais; atua como relaxante da musculatura esquelética; avaliação clínica limitada em cães e gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

- O baclofeno é contraindicado em gatos.
- A acepromazina, a fenoxibenzamina e a prazosina têm efeitos vasodilatadores — utilizar com cuidado em pacientes com depleção volêmica ou azotemia, bem como naqueles com cardiopatia.
- Acepromazina e diazepam — podem causar sedação; usar com cautela em pacientes letárgicos.

PRECAUÇÕES

- Confirmar um fluxo de saída adequado para a urina antes de se administrar o betaneclol, já que esse agente pode aumentar a contração muscular do colo vesical e da uretra proximal. Efetuar pré-tratamento com α -agonistas (p. ex., fenoxibenzamina e prazosina).
- A prazosina pode causar uma potente hipotensão de "primeira dose"; para minimizar o risco, a dosagem inicial deve ser a metade da dose total.
- Hepatopatia aguda — descrita como uma complicação rara da administração oral do diazepam em gatos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A administração concomitante de cisaprida pode acentuar o efeito sedativo do diazepam.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar o volume urinário residual por meio da palpação vesical ou da cateterização transuretral periódica.
- Suspender as medicações lentamente após a correção das causas primárias e a ocorrência de função miccional adequada por vários dias.
- Realizar urinálise e urocultura seriadas para detectar infecção do trato urinário em pacientes com retenção crônica de urina.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecção do trato urinário.
- Lesões e atonia permanentes do músculo detrusor; rupturas vesical ou uretral.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico bom para atonia aguda do músculo detrusor causada por hiperdistensão, lesões neurológicas reversíveis agudas, obstrução funcional aguda associada a distúrbios uretrais irritantes ou obstrução em processo de resolução — a recuperação frequentemente ocorre dentro de 1 semana.
- Prognóstico razoável a mau para atonia crônica do músculo detrusor ou obstrução funcional crônica — a função urinária costuma se recuperar à medida que a função motora dos membros se recupera. Se a obstrução funcional for responsável aos α -agonistas, poderá haver a necessidade de administração prolongada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecção do trato urinário.
- Azotemia.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O betaneclol é contraindicado.

SINÔNIMO(S)

- Disfunção miccional.
- Neuropatia vesical.
- Bexiga neuropática.
- Dissinergia reflexa, dissinergia do músculo detrusor-esfínter uretral.
- Uretrospasmo.

VER TAMBÉM

- Azotemia e Uremia.
- Disúria e Polaciúria.
- Discopatia Intervertebral Toracolumbar.
- Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior dos Felinos.
- Estenose Lombossacra e Síndrome da Cauda Equina.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Prostatite e Abscesso Prostático.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Labato MA. Micturition disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 105-109.

Autor Steffen O. Sum

Consultor Editorial Carl Osborne

Agradecimento O autor e o editor agradecem a colaboração de Índia F. Lane pela elaboração prévia deste capítulo e de Jeanne A. Barsanti pela revisão.

* N. T.: Perfil pressórico.

RINITE E SINUSITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Rinite — inflamação do epitélio nasal.
- Sinusite — inflamação dos seios paranasais. Envolve o seio frontal e o recesso maxilar nos cães, mas os seios frontal e esfenopalatino nos gatos.
- A cavidade nasal se comunica diretamente com os seios paranasais; portanto, a rinite e a sinusite frequentemente ocorrem em conjunto (rinossinusite).

FISIOPATOLOGIA

A inflamação e a irritação estimulam a secreção glandular serosa na mucosa nasal. Com a cronicidade, infecções bacterianas oportunistas desenvolvem-se na mucosa nasal comprometida, fazendo com que a secreção se torne mucoide ou mucopurulenta. O processo inflamatório pode levar à destruição dos ossos turbinados e erosão da vasculatura (resultando em epistaxe).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — geralmente indica doença do trato respiratório superior. Ocionalmente, pode-se observar secreção nasal em caso de doença das vias aéreas inferiores.
- Nervoso — doença fúngica e neoplásica podem invadir o cérebro via destruição da placa cribriforme.
- Ocular — epifora com inflamação dos ductos nasolacrímais. Conjuntivite, ceratite e/ou ulcerações da córnea na rinite viral. Coriorretinite na cinomose ou em infecção por *Cryptococcus*.
- Cavidade bucal — calicivírus, FeLV, FIV estão associados à estomatite, glossite, faucente. Possíveis abscessos da raiz dentária ou fistula oronasal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Rinossinusite bacteriana primária é rara.
- Gatos — os quadros de rinossinusite crônica são comuns.
- Cão — neoplasia, rinite inflamatória, doença fúngica são comuns.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Gatos braquicefálicos são mais propensos à rinite crônica e, possivelmente, rinite fúngica.
- Cães dolicocéfalos são mais propensos à infecção por *Aspergillus* e a tumores nasais.

Idade Média e Faixa Etária

- Gatos — rinossinusite viral aguda e pólipos nasofaringeos são mais comuns em filhotes felinos jovens (6-12 semanas).
- Doenças congênitas (fenda palatina) são mais usuais em animais jovens.
- Neoplasia e doença dentária são mais comuns em animais mais idosos.
- Corpos estranhos são mais habituais em cães jovens.

Sexo Predominante

Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Espirros, secreção nasal, epistaxe.
- A secreção costuma ser serosa inicialmente e depois se torna mucoide, mucopurulenta, serossanguinolenta ou hemorrágica.

• Secreção unilateral sugere corpo estranho, abscesso da raiz dentária, neoplasia ou infecção fúngica. Também pode haver rinite inflamatória idiopática com sinais unilaterais.

- Secreção bilateral é mais comum em casos de rinossinusite viral ou bacteriana, rinite inflamatória, doença faríngea ou anormalidades congênitas.
- Deformidade facial — geralmente em doença neoplásica ou fúngica.
- Espirro reverso é mais comum nos cães, enquanto a inapetência é mais comum nos gatos.

Achados do Exame Físico

- Verificar fluxo aéreo nasal diminuído, uni ou bilateral.
- Avaliar a cavidade bucal em busca de abscessos da raiz dentária, fistula oronasal ou úlceras.
- Possível aumento na sensibilidade traqueal ou tosse.
- Procurar por epifora, conjuntivite, síndrome de Horner (comprometimento da orelha média).
- Exame do fundo ocular — possível coriorretinite.

CAUSAS

Cães

Causas Incitantes Primárias

- Doença fúngica — *Aspergillus fumigatus* é o agente mais comum. *Penicillium* spp., *Rhinosporidium seeberi*, *Blastomycoses dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans* são causas raras.
- Abscessos da raiz dentária.
- Corpo estranho.
- Anormalidades congênitas, como fenda palatina ou discinesia ciliar primária.
- Causas parasitárias — ácaros nasais (*Pneumonyssoides caninum*), *Capillaria aerophagia*.
- Neoplasia intranasal — adenocarcinoma é a mais comum (31,5%). Outros tumores incluem linfoma, condrossarcomas ou osteossarcomas.
- Rinite imunomedida — a rinite alérgica é rara, porém a rinite linfoplasmocitária idiopática é mais comum.
- Outras doenças infeciosas incluem cinomose ou *Bordetella bronchiseptica*; o microrganismo *Bartonella* não foi associado à rinite.
- Traumatismo local pode provocar deformidade dos ossos ou turbinados e predispõe à rinite crônica.

Causas Secundárias

- Doença das vias aéreas inferiores (broncopneumonia) ou vômito pode provocar sinais de rinite.
- Epistaxe pode estar relacionada com hipertensão, trombocitopenia, trombocitopatia ou, raramente, outras coagulopatias, além de possível traumatismo.

Gatos

Causas Incitantes Primárias

- Infecções vírais — herpes-vírus 1 e calicivírus respondem por 90% das infecções agudas.
- Infecções bacterianas — *Bordetella bronchiseptica* pode ser um patógeno primário nos gatos, porém seu significado nesses animais é incerto. *Bartonella* não está associada.
- Neoplasia — adenocarcinoma e linfoma são as mais comuns.
- Doença fúngica — *Cryptococcus neoformans* é o agente mais comum, mas considerar também *Aspergillus* e *Penicillium* (raro nos gatos).
- Pólipos nasofaringeos nos gatos jovens.

• Redes/estenoses nasofaríngeas — congênitas ou secundárias à infecção crônica ou traumatismos.

- Abscesso da raiz dentária.
- Corpos estranhos.
- Anormalidades congênitas incluem fenda palatina.

Causas Secundárias

- Epistaxe atribuída à coagulopatia ou hipertensão.
- Aspiração de vômito para dentro da nasofaringe.

FATORES DE RISCO

- Raças dolicocéfalas — doença fúngica.
- Gatos braquicefálicos — rinossinusite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Descartar as causas secundárias de rinite, incluindo coagulopatia, hipertensão, doença das vias aéreas inferiores, vômito crônico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hemograma é inespecífico — pode apresentar leucocitose, neutrofilia, eosinofilia com agentes infeciosos. Anemia regenerativa na perda sanguínea grave por coagulopatia. Anemia arregenerativa em caso de doença crônica ou neoplasia. Trombocitopenia observada nas coagulopatias ou perda sanguínea grave.
- Bioquímica sérica e urinálise permanecem tipicamente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos para FeLV e FIV.
- Teste de aglutinação em látex para o antígeno capsular criptocócico.
- Títulos para *Aspergillus* — são possíveis resultados falso-negativos.
- Perfil da coagulação na presença de epistaxe.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — radiografias torácicas se houver suspeita de doença das vias aéreas inferiores, neoplasia ou doença fúngica.
- Radiografias dentárias são altamente sensíveis para detectar doença periodontal.
- Radiografias do crânio são valiosas, porém não diferenciam entre rinite inflamatória, infecção fúngica e doença neoplásica. A perda de estruturas turbinadas pode ser observada em todas as causas. As projeções ventrodorsais de boca aberta ou intrabucais proporcionam uma avaliação superior da cavidade nasal e evitam a sobreposição da mandíbula.
- Ocionalmente se observam pólipos nasofaringeos dentro da nasofaringe.
- TC/RM — técnicas superiores à radiografia simples na avaliação da extensão da doença e na determinação da integridade da placa cribriforme. Também são valiosas na avaliação da presença de doença em estruturas como palato, meato nasofaringeo, seio maxilar, tecidos periorbitais e canal auditivo médio.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pressão Arterial

- Avaliar a presença de hipertensão em caso de epistaxe.

Aspirado de Linfonodo

- Conforme indicação.

Citologia

- Swab nasal pode revelar o agente *Cryptococcus*.

RINITE E SINUSITE

Cultura

- A utilidade da cultura é controversa — a maioria dos animais apresenta infecção bacteriana secundária. Os patógenos bacterianos potenciais são mais comumente isolados em gatos com rinossinusite do que nos saudáveis.
- A cultura fúngica de lesão tipo placa visualizada à endoscopia ajuda no diagnóstico. É menos provável que amostras coletadas às cegas sejam proveitosas.

Endoscopia

- O otoscópio avalia apenas a cavidade nasal rostral. O endoscópio rígido pode ser direcionado para os turbinados etmoides, enquanto o endoscópio flexível proporciona boa visualização no sentido rostral e pode ser retrofletido na nasofaringe para visualizar as coanas nasais caudais.
- A biopsia dirigida é possível com o uso de endoscópio rígido e flexível. Outras técnicas incluem biopsias centrais ou com pinça às cegas. A hemorragia excessiva pode ser controlada com adrenalina tópica na diluição de 1:100.000.

Cirurgia

- A rinotomia exploratória constitui a ferramenta diagnóstica mais invasiva, mas pode ser mais valiosa para biopsias difíceis, remoção de corpo estranho ou retirada de massa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A inflamação crônica provoca reabsorção dos turbinados, além de ulceração e necrose da mucosa. Infiltrado linfoplasmocitário indica cronicidade, enquanto infiltrado neutrófilico costuma ser indício de componente agudo. Neoplasia e fungo também provocam destruição ou lise óssea.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A umidificação do ambiente pode ajudar a umidificar e mobilizar as secreções nasais. Aplicar infusão intranasal de solução salina, caso tolerada. Limpeza das narinas.

DIETA

Alimentos amolecidos ou mornos em caso de diminuição do apetite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Sinais de rinite crônica em cães e gatos podem ser variavelmente controlados, porém raramente são eliminados.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A rinotomia fica reservada para obtenção de biopsia ou remoção de corpo estranho/massa. Raramente, esse procedimento apresenta vantagem sobre a endoscopia.
- A cirurgia é útil para remoção de pólipos(s) e doença nasal relacionada com os dentes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos

- Esses agentes ajudam a controlar a rinite bacteriana secundária; entretanto, não resolverão a doença. A seleção dos antibióticos é basicamente

empírica (os isolamentos comuns incluem *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *E. coli* e *Pasteurella multocida*). Com frequência, há necessidade do uso a longo prazo.

- *Chlamydophila rhinitis*. Pode ser necessária a terapia com doxiciclina a longo prazo (5 mg/kg VO a cada 12 h por 6-8 semanas). O cloranfenicol também é eficaz contra *Chlamydophila* (cães: 50 mg/kg VO a cada 12 h, gatos: 12,5-20 mg/kg VO a cada 12 h).

Antifúngicos

- Ver os capítulos sobre “Criptococose” e “Aspergilose” em busca de uma discussão detalhada a respeito do tratamento.

Alfa-interferona Humana

- Inédito até esse momento — 30 UI VO a cada 24 h.

L-lisinina

- Inibe a replicação do FHV tipo 1; pode ser valiosa — 250-500 mg VO a cada 12 h.

Agentes Anti-inflamatórios

- Agentes anti-inflamatórios não esteroides (piroxicam, carprofeno, deracoxibe) estão sendo utilizados como tratamento paliativo para tumores nasais (via inibição da COX-2), como agente isolado ou em conjunto com a quimioterapia.

Esteroides

- Utilizar em caso de rinite alérgica — prednisolina na dose de 1 mg/kg dividida por via VO a cada 12 h.
- Considerar o uso em caso de rinossinusite crônica em gatos ou rinite linfoplasmocitária em cães em doses anti-inflamatórias.

Anti-histamínicos

- A eficácia é discutível — clemastina, 1,34 mg VO a cada 12 h para gatos e cães de pequeno porte, 2,68 mg VO a cada 12 h para raças caninas de médio a grande porte ou hidroxizina, 2,2 mg/kg VO a cada 8-12 h.

Antiparasitários

- Ivermectina 300 µg/kg VO ou SC uma vez por semana por 3-4 vezes ou milbemicina oxima 1 mg/kg VO uma vez por semana por 3 semanas para o tratamento dos ácaros nasais.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a utilização crônica de esteroides em virtude do risco de imunossupressão.

PRECAUÇÕES

- Os AINE podem provocar ulceração GI.
- As tetraciclinas podem manchar os dentes dos animais jovens.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É contraindicado uso concomitante de AINE e corticosteroides.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliação clínica e monitorização quanto à ocorrência de recidivas.

PREVENÇÃO

As vacinações nos filhotes de gato podem diminuir a gravidade e a duração da infecção viral.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Extensão da infecção fúngica ou neoplásica para o cérebro.

- Será possível a ocorrência de crises convulsivas e outros sinais neurológicos se a terapia antifúngica tópica for utilizada quando a placa cribriforme não estiver intacta.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da etiologia e da extensão da doença.
- Rinite viral/bacteriana aguda — apresenta prognóstico bom; já a rinite crônica tem prognóstico reservado quanto ao controle dos sinais.
- Fúngica — prognóstico razoável a reservado, dependendo da invasividade e da resposta à terapia.
- Neoplásica — 3-5 meses sem tratamento. A expectativa de vida pode se estender até 9-23 meses com a radioterapia.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Os microrganismos *Cryptococcus*, *Aspergillus* e *Penicillium* são transmissíveis aos seres humanos via ambiente compartilhado. Não há transmissão direta.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Cetoconazol, itraconazol e flucitosina são teratogênicos.

VER TAMBÉM

- Capítulo sobre Aspergilose.
- Secreção Nasal.
- Criptococose.
- Epistaxe.
- Estertor e Estridor.
- Parasitas Respiratórios.
- Pólipos Nasais e Nasofaríngeos.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FHV = herpes-vírus felino.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

Johnson LR, Foley JE, De Cock HE, et al.

Assessment of infectious organisms associated with chronic rhinosinusitis in cats. JAVMA 2005, 227(4):579-585.

Russo M, Lamb CR, Jakovljevic S. Distinguishing rhinitis and nasal neoplasia by radiography. Vet Radiol Ultrasound 2000, 41(2):118-124.

Tasker S, Knottenbelt CM, Munro EA. Aetiology and diagnosis of persistent nasal disease in the dog: A retrospective study of 42 cases. J Small Anim Pract 1999, 40(10):473-478.

Autor Carrie J. Miller

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

RINOSPORIDIOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção crônica rara das mucosas dos cães, resultando em uma reação fibromixoide que se desenvolve em crescimentos polipoides; tais crescimentos podem ser isolados ou múltiplos e frequentemente se projetam através da narina. Relatada em dois gatos; há raros relatos em cavalos, vacas e seres humanos.
- O sistema respiratório é acometido.
- Distribuição mundial.
- Áreas endêmicas — Argentina, Venezuela, Uganda, Cuba, Brasil, Irã, Sri Lanka e Índia.
- EUA — a maior parte das infecções foi relatada nos estados do sul.

IDENTIFICAÇÃO

- Relatada em 13 cães, 7 dos quais eram machos.
- Nenhuma predileção racial aparente.
- Relatada em dois gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Cavidade nasal anterior — localização mais comum.
- Espirros, epistaxe e respiração estertorosa — mais proeminentes.
- Massa — frequentemente observada fazendo protusão a partir da narina; em geral, única e polipoide; pode ser lobulada ou sésil; a superfície pode apresentar massas carnosas superficiais brancas ou amareladas.
- Seres humanos — locais relatados: vagina, pênis, saco conjuntival e orelhas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Rhinosporidium seeberi*, atualmente, é classificado como um dos cinco protistas na classe composta por *Dermatocystidium*, agente roseta (*Sphaerotilus destruens*), *Ichthyophonus*, *Psorospermium*, *Rhinosporidium seeberi*.
- Há suspeitas de que a água doce estagnada, a água estagnada e o ambiente árido (poeira) aumentem a probabilidade de ocorrência.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia nasal.
- Pólio inflamatório nasal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias da cavidade nasal — geralmente normais; massa que se localiza na cavidade nasal anterior e não invade os ossos turbinados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esfregaços por decalque (impressão) — revelam microrganismos a partir da massa nasal; utilizar os corantes novo azul de metileno, H&E ou PAS. Os microrganismos têm 6–8 µm de tamanho e são redondos a ovais. Em muitos microrganismos, observa-se um grande núcleo.
- Histopatologia — esporos e esporângios (o saco em que os esporos são produzidos) geralmente podem ser observados com H&E, PAS, azul de toluidina de Gridley e corante de Grocott. Nas áreas onde os esporângios se rompem, é comum a ocorrência de inflamação neutrofílica purulenta.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Histopatologia

- Exame da massa — hiperplasia papilomatosa; ulceração do epitélio; estroma fibrovascular.
- A identificação do microrganismo é diagnóstica.
- Será observada uma intensa reação inflamatória se os microrganismos forem liberados nos tecidos circundantes.



TRATAMENTO

- É importante o fornecimento de bons cuidados de enfermagem; tipicamente não se relatam anorexia e desidratação.
- O confinamento em gaiola ou outro meio de restrição ao exercício é uma medida valiosa se ocorrer epistaxe.
- A excisão cirúrgica da massa constitui o tratamento de escolha; abordagem pelas narinas externas ou por rinotomia; a falha na remoção de toda a massa provavelmente resultará em novo crescimento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Os agentes cetoconazol e itraconazol já foram utilizados, mas são constantemente ineficazes, pois a rinosporidiose não se trata de uma doença fúngica.

- Dapsona — utilizada para tratar seres humanos; relato de uso em um único cão (1,1 mg/kg VO a cada 8–12 h) com resposta favorável, embora não haja cura; entretanto, possui efeitos colaterais graves.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Dapsona (cães) — hepatotoxicidade; anemia; neutropenia; trombocitopenia; sinus gastrintestinais; reações cutâneas.



ACOMPANHAMENTO

Se a abordagem cirúrgica for pelo orifício nasal externo, monitorizar rigorosamente o paciente quanto à ocorrência de novos crescimentos; não é fácil remover toda a massa.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

O microrganismo é infeccioso para os seres humanos, mas não há risco conhecido de transmissão direta para os humanos pela manipulação de cães infectados. O microrganismo pode ser adquirido em seres humanos pela mesma fonte que os cães.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Abbitt B. Rhinosporidiosis. Texas Vet 2008, 70(3):44.

Breitschwerdt EB, Castellano MC.

Rhinosporidiosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia: Saunders, 1998, pp. 402–404.

Caniatti M, Rocca Bianca P, Scanziani E, et al.

Nasal rhinosporidiosis in dogs: Four cases from Europe and a review of the literature. Vet Record 1998, 142:334–338.

Wallin LL, Coleman GD, Froeling J, Parker GA. Rhinosporidiosis in a domestic cat. Med Mycol 2001, 39:139–141.

Wilson RB, Pope RW, Sumrall R. Canine rhinosporidiosis. Compend Contin Educ Pract Vet 1989, 11:730–732.

Autor Gary D. Norsworthy

Consultor Editorial Stephen C. Barr

RITMO IDIOVENTRICULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Se a condução dos impulsos do marca-passo do nó sinusal para os ventrículos estiver bloqueada ou a frequência dos impulsos diminuída, as regiões inferiores do coração assumirão automaticamente o papel de marca-passo para os ventrículos, o que resultará em complexos ventriculares de escape (Fig. 1) ou em um ritmo idioventricular (Fig. 2).

Características do ECG

- Uma série de batimentos de escape ventriculares com frequência cardíaca <65 bpm em cães e <100 bpm em gatos; frequências cardíacas de 65-100 bpm em cães e 100-160 bpm em gatos costumam ser designadas como *ritmo idioventricular acelerado*.
- As ondas P podem estar ausentes ou anteceder os complexos QRS ectópicos, ficar ocultas dentro desses complexos ou acompanhá-los.
- As ondas P não têm relação com os complexos QRS.
- Configuração do QRS — largo e bizarro; semelhante à do complexo ventricular prematuro.

FISIOPATOLOGIA

- Pode ser relevante do ponto de vista hemodinâmico com velocidades ventriculares lentas.
- Não ocorre em animais sadios.
- Marca-passos subsidiários parecem descarregar mais rapidamente em gatos que em cães.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raças Predominantes

- Parada atrial em cães da raça Springer Spaniel inglês e gatos da raça Siamês.
- Cães das raças Pug, Schnauzer miniatura e Dálmatas são propensos a anormalidades de condução cardíaca.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Alguns animais permanecem assintomáticos.
- Fraqueza.
- Letargia.
- Intolerância ao exercício.
- Síncope.
- Insuficiência cardíaca.

Achados do Exame Físico

- Ritmo irregular associado a déficits de pulso.
- Variação nas bulhas cardíacas.
- Possíveis ondas "em canhão" intermitentes nos pulsos venosos jugulares (com bloqueio AV).

CAUSAS

- Não constitui uma doença primária — trata-se do resultado secundário de uma doença primária.
- O ritmo de escape é um mecanismo de segurança para manter o débito cardíaco.

Causas de Bradicardia Sinusal e Parada Sinusal

- Aumento do tônus vagal (pressão intracraniana elevada, pressão ocular alta).
- Medicamentos — digoxina, tranquilizantes, propranolol, quinidina e anestésicos.
- Doença de Addison.
- Hipoglicemias.
- Insuficiência renal.
- Hipotermia.
- Hipercalemia.
- Hipotireoidismo.

Causas de Bloqueio AV

- Congênito.
- Neoplasia.
- Fibrose.
- Doença de Lyme.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia ventricular — cães exibem frequência cardíaca > 100 bpm e gatos > 150 bpm.
- Frequência cardíaca lenta em animais com bloqueio do ramo direito do feixe de His, bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His ou bloqueio fascicular anterior esquerdo; os animais com esses distúrbios apresentam ondas P associadas a complexos QRS.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Sem achados específicos.
- O exame de sangue completo pode sugerir alguma anormalidade metabólica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Intoxicação medicamentosa.
- Título de Lyme em animais com bloqueio AV completo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O ecocardiograma pode revelar cardiopatia estrutural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O ritmo idioventricular é um escape ou mecanismo de segurança para manter o débito cardíaco; não instituir um tratamento para suprimir esse ritmo de escape, mas sim direcioná-lo ao processo mórbido primário, permitindo que o ritmo de escape assuma o controle como marca-passo do coração.
- O tratamento sintomático visa aumentar a frequência cardíaca.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pode(m) ser necessário(s) para a doença subjacente.

ATIVIDADE

Os animais sintomáticos podem necessitar de repouso em gaiola.

DIETA

Sem modificações ou restrições a menos que sejam necessárias para tratar a condição subjacente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar o proprietário sobre a necessidade de procurar e tratar a causa subjacente de forma específica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Talvez haja necessidade da implantação de marca-passo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Atropina ou glicopirrolato costumam ser indicados para bloquear o tônus vagal ou aumentar a frequência cardíaca.
- Se esses medicamentos não forem eficazes, poderá ser necessário o uso de isoproterenol, dopamina, dobutamina ou marca-passo artificial.

CONTRAINDICAÇÕES

Lidocaína, procainamida, quinidina, propranolol, diltiazem ou qualquer outro fármaco que diminua a frequência cardíaca ou reduza a contratilidade.

PRECAUÇÕES

A atropina é brevemente vagotônica logo após a injeção e pode provocar uma exacerbação temporária do distúrbio.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- ECG seriados podem mostrar o desaparecimento da lesão ou a evolução para bloqueio cardíaco completo.
- Pode ser necessária a obtenção de perfis sanguíneos seriados para monitorizar o progresso do processo mórbido primário.
- Ecocardiogramas seriados podem revelar a melhora do quadro ou o aparecimento de alterações progressivas na estrutura cardíaca.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Bradicardia prolongada pode causar insuficiência cardíaca congestiva secundária ou perfusão renal inadequada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A arritmia pode diminuir quando o processo primário for corrigido.
- O prognóstico será reservado se a condição estiver associada a distúrbio cardíaco ou metabólico; mau se a frequência não for

RITMO IDIOVENTRICULAR

aumentada por meios farmacológicos ou caso não se consiga identificar e tratar a causa subjacente.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**
N/D.**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**
N/D.**POTENCIAL ZOONÓTICO**
N/D.**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**
N/D.**VER TAMBÉM**

- Parada Atrial.
- Bloqueio AV Completo.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.

RECURSOS DA INTERNET

www.vetgo.com/cardio

Sugestões de Leitura

Kittleson MD. Electrocardiography. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 72-94.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, pp. 152, 222.

Tilley LP, Smith FWK, Jr. Electrocardiography. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autores Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

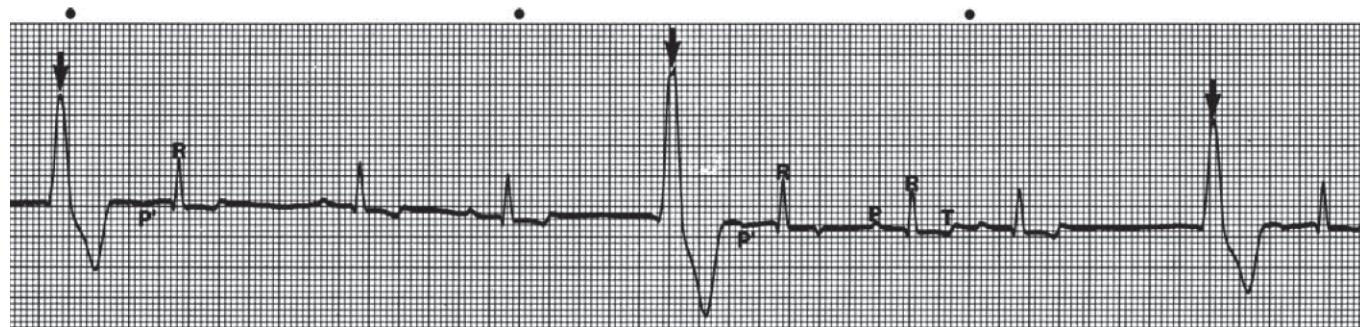


Figura 1. Complexos de escape ventricular (setas) durante várias fases no ritmo sinusal dominante em um cão durante anestesia. A frequência sinusal aumentada (não ilustrada) após a anestesia parou; 0,5 cm = 1 mV. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

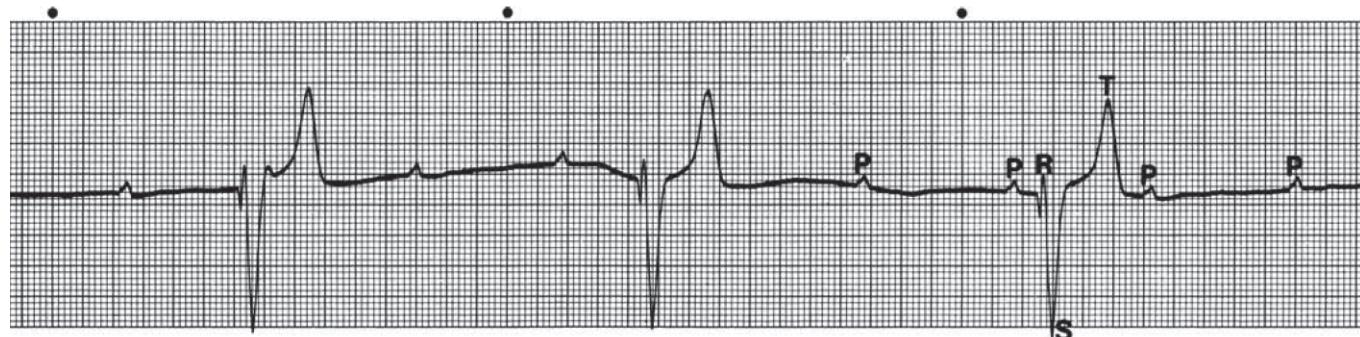


Figura 2. Bloqueio cardíaco completo. As ondas P ocorrem em uma frequência de 120, independentemente da frequência ventricular de 50. A configuração do QRS é um padrão de bloqueio do ramo direito do feixe de His. A frequência regular e o QRS estável indicam que o foco de resgate provavelmente está próximo da junção AV. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

RUPTURA MUSCULAR (LACERAÇÃO MUSCULAR)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Um músculo normal pode ser estirado, pinçado ou lesionado diretamente, resultando na ruptura da fibra, no enfraquecimento e na separação imediata ou tardia das porções não lesadas.

Alternativamente, a estrutura muscular pode ficar comprometida por condições sistêmicas ou iatrogênicas, mas a atividade normal pode provocar ruptura muscular. A ruptura pode ser completa ou incompleta, podendo ocorrer no meio da substância ou na junção musculotendínea. O estágio agudo caracteriza-se por reação inflamatória típica que se torna crônica com maturação do colágeno, ligação cruzada, fibrose e desenvolvimento de aderência com o passar do tempo. Com frequência, a fase aguda passa despercebida, já que os sinais podem ser temporários e responder bem ao repouso. Os efeitos crônicos são quase sempre progressivos e irresponsivos à terapia de suporte.

IDENTIFICAÇÃO

- Os músculos dos membros e da mastigação são as principais estruturas acometidas.
- A lesão traumática é indiscriminada, embora determinadas atividades possam predispor a esse tipo de lesão por causa da exposição.
- As rupturas que aparentemente não estão relacionadas com o traumatismo parecem acometer os cães de trabalho de meia-idade a idosos, sem predileção sexual relatada.
- Os gatos são acometidos com menos frequência do que os cães.

SINAIS CLÍNICOS

Lesão Aguda

- Claudicação imediata, caracterizada pelo músculo específico acometido.
- Tumefação, calor e dor localizados.
- Em geral, manifestam-se por alguns dias a uma semana.

Fase Crônica (caso se desenvolva)

- Progressiva.
- Indolor.
- Geralmente associada a tecido cicatricial que impede a função normal de uma extremidade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo.
- Superextensão.
- Miosite.
- Degenerativa (etiologia desconhecida).
- Miopatia secundária a condições clínicas como a doença de Cushing.
- Fator de risco aparente para os cães consiste em envolvimento na caça, em trilhas ou atividades semelhantes em ambientes externos.

Análise da Marcha e Achados do Exame Físico

- Vários distúrbios resultarão em anormalidades características da marcha e dor eliciada à manipulação de membro específico — alguns dos quais estão listados abaixo.
- Lesão do músculo psoas:
 - Dor à rotação interna com extensão ou abdução do membro pélvico.
 - Dor à palpação do trocantér menor do fêmur acometido.
 - Marcha curta e agitada.

- Contraturas dos músculos grátil, semimembranáceo e semitendíneo:

- Esses animais tipicamente não têm dor à palpação dos músculos grátil, semitendíneo ou semimembranáceo.
- Palpação de faixa fibrosa na área do músculo acometido também é aparente.
- Passo encurtado com rotação medial da pata, rotação interna da articulação do jarrete (târsica) e rotação externa do calcâneo, com rotação interna da articulação do joelho (femorotibiotipatelar) na fase tardia do passo anterógrado.
- Contratura do músculo infraespinal:
 - Claudicação significativa do membro torácico com circundução do membro acometido.
 - Adução acentuada do cotovelo/abdução notável dos pés; à flexão do cotovelo, a porção distal do antebrço sofrerá desvio lateral.
 - Faixa fibrosa será aparente à palpação do músculo infraespinal.

- Contratura do quadríceps:

- Tipicamente ocorre com falta de uso/imobilização de membro após fixação de fratura do fêmur em cães jovens sem fisioterapia apropriada.
- O paciente será incapaz de flexionar a articulação do joelho (femorotibiotipatelar).

- Lesões do mecanismo de Aquiles:

- Claudicação sem sustentação do peso com tumefação de tecido mole proximal ao calcâneo.
- Hiperflexão do tarso.
- Hiperflexão dos dedos se o flexor superficial dos dedos não estiver acometido.

- Lesão/fibrose do músculo sartório:

- Relatos escassos na literatura veterinária.
- Membro pélvico indolor e sem sustentação do peso
- Faixa fibrosa palpável na área do músculo sartório.
- Marcha agitada curta, caracterizada por incapacidade de estender o quadril.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disfunção neurológica — identificada por anormalidades neurológicas.
- Ruptura de tendão — rompimento visível ou palpável nessa estrutura.
- Fratura por avulsão na origem ou na inserção — evidência radiográfica de defeito e translocação de fragmento ósseo.
- Luxação/subluxação — evidência palpável ou radiográfica de instabilidade ou de mau alinhamento articular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem achados específicos à lesão.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- CPK pode estar elevada nos casos agudos.
- Não existem testes específicos conhecidos disponíveis.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Tumefação do tecido mole pode estar evidente nos estágios precoces.
- Pode ocorrer calcificação do músculo na área traumatizada em situações crônicas.

- Fraturas por avulsão e calcificação do tendão de inserção ou origem podem ser observadas às radiografias.

Achados Ultrassonográficos

- Tumefação local e perda da orientação normal das fibras musculares podem ser observadas no ponto da lesão nos casos agudos.
- Tecido cicatricial e áreas contraídas de tecido fibroso podem ser observados no músculo nos casos crônicos — notados como focos hiperecoicos no ventre muscular de interesse.
- Diferenças mensuráveis entre os lados normal e anormal podem ser úteis para comprovar o local do músculo acometido.

Estudos por Imagem de Corte Transversal

- Achados de TC — gera melhor contraste tecidual do que os exames supramencionados, embora ainda seja limitado a um plano axial de imagem.
- Achados de RM — edema e hemorragia provocam modificação no sinal, que pode ser diferenciada de alterações atribuídas à substituição do músculo por tecido fibroso. Isso permite a localização do problema e ajuda a identificar o tipo de problema.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia Muscular

A presença de tecido fibroso e a perda de células musculares podem ser comprovadas. Pode ser impossível diferenciar atrofia por desuso de atrofia neurológica e de fibrose induzida por lesão sem evidências corroboradoras.



TRATAMENTO

- Não existe evidência comprovada que apoia um único meio “melhor” para o tratamento das lesões musculares agudas, visando a prevenção de contratura fibrosa e aderências. Em geral, acredita-se que o cuidado imediato após a lesão deve envolver repouso e aplicação local de frio, seguida depois de horas (24-48 h) pelo calor e fisioterapia passiva (movimento). Imobilização rigorosa e estrita (com gesso ou gaiola) é potencialmente contraindicada, pois isso pode estimular a contratura e a fibrose musculares, levando à debilidade irreversível a longo prazo. Atividade leve ou sem a sustentação do peso é apropriada por um período prolongado de tempo (4-6 semanas). Medicamentos analgésicos e anti-inflamatórios devem ser recomendados por vários dias a semanas. A cirurgia pode ser realizada dentro de alguns dias depois da lesão para reparar ruptura muscular aguda óbvia que resulte em separação dos segmentos musculares lesados. Uma parte essencial do reparo muscular consiste no alívio eficaz da tensão sobre o músculo lesado, de forma que a cicatrização possa ocorrer sem ruptura à medida que a função retorna ao normal.

Dispositivos ortopédicos internos ou externos podem ser necessários para conferir o alívio eficaz da tensão. Os proprietários devem estar conscientes da possibilidade de problemas relacionados com a cicatrização que afetem a marcha do paciente a longo prazo.

- Assim que a lesão muscular se tornar crônica e ser associada à contratura ou a aderências, o tratamento será direcionado à recuperação da função. A liberação cirúrgica das aderências ou faixas de tecido fibroso frequentemente é

RUPTURA MUSCULAR (LACERAÇÃO MUSCULAR)

acompanhada por alívio sintomático instantâneo. A prevenção de nova aderência e contratura progressiva é muito menos recompensadora.

- Lesões musculares específicas apresentam prognósticos amplamente disparas. As contraturas dos músculos infraespinal e psoas respondem bem à excisão cirúrgica do tendão de inserção. As contraturas dos músculos grátil, semimembranáceo e semitendíneo apresentam taxa de recidiva de 100% após a ressecção cirúrgica. A contratura do quadríceps possui taxa igualmente desanimadora de falha após a cirurgia.
- Lesões musculares que cicatrizaram em um estado alongado apresentam prognóstico melhor em termos de restabelecimento cirúrgico da função do que músculos contraídos. A lesão mais comum por alongamento envolve os músculos do tendão calcâneo. A hiperflexão do jarrete pode ser submetida à reconstrução cirúrgica, para fazer com que esses animais retornem à função relativamente normal. Isso costuma ser obtido pelo encurtamento do tendão de Aquiles e não pela junção muscular ou musculotendínea lesada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Nenhum específico. Medicamentos anti-inflamatórios podem ser indicados nas situações agudas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A imobilização do músculo lesado em uma posição que permita o desenvolvimento de aderências nas proximidades do osso frequentemente resultará em contraturas por fraturas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorização da amplitude de movimento repetitiva e exame de reavaliação.

PREVENÇÃO

Controle inflamatório precoce e fisioterapia passiva sem sustentação do peso, acompanhados por repouso estrito em gaiola, podem ser benéficos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Contratura do músculo e substituição do tecido muscular por tecido fibroso.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Específicos para o músculo e para o tipo da lesão.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipermobilidade articular, deformidades angulares do membro, anormalidades articulares de flexão/extensão.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Fraturas da placa de crescimento em cães jovens, particularmente fraturas de Salter-Harris da porção distal do fêmur, estão associadas à contratura do quadríceps.

ABREVIATURA(S)

- CPK = creatino quinase.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Vaughan LC. Muscle and tendon injuries in dogs. J Small Anim Pract 1979, 20:711-736.

Autores Mathieu M. Glassman e Michael Weh
Consultor Editorial Peter K. Shires

SALMONELOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença bacteriana, causada por muitos sorotipos diferentes de *Salmonella*, que provoca enterite, septicemia e abortamentos.

FISIOPATOLOGIA

- *Salmonella* — bactéria Gram-negativa que coloniza o intestino delgado (ileo). A partir daí, adere-se aos enterócitos e os invade. Acaba penetrando e se multiplicando na lâmina própria e nos linfonodos mesentéricos locais, com a consequente produção de citotoxina (morte celular) e enterotoxina (aumenta o AMPc). Ocorrem o processo de inflamação e a síntese de prostaglandina, resultando em diarreia secretora e esfacelamento da mucosa.
- Gastrenterite não complicada — os microrganismos são interrompidos no estágio de invasão do linfonodo mesentérico; o paciente apresenta apenas diarreia, vômito e desidratação.
- Bacteremia e septicemia após a gastrenterite — doença mais grave; podem resultar em infecções extraestintinais focais (abortamento, artropatia) ou endotoxemia; podem levar a infarto orgânico, trombose generalizada, CID e morte.
- Alguns pacientes se recuperam da forma septicêmica, mas sofrem recuperação prolongada como resultado de seu estado debilitado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — enterocolite; inflamação, esfacelamento da mucosa, diarreia secretora.
- Doença sistêmica (p. ex., bacteremia, infecções focais e septicemia) — infarto de múltiplos órgãos, trombose, abscessos, meningite, osteomielite, abortamento.

GENÉTICA

A suscetibilidade genética não é bem conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Não se conhece a incidência real.
- A maior parte das infecções é subclínica.
- Cães — a doença clínica é observada com maior frequência em animais jovens e em fêmeas prenhas; pesquisa com *swab* fecal/retal de animais domésticos de companhia clinicamente normais, canis de hospedagem e hospitais veterinários revela incidências de 30%, 16,7% e 21,5%, respectivamente. Comum nos cães da raça Galgo de corrida e cães de corrida com treinamento em função da dieta à base de carne crua; a presença de *Salmonella* não implica necessariamente a ocorrência de infecção, mas pode refletir uma transferência ou transmissão passageira.
- Gatos — apresentam uma resistência natural elevada; animais hospitalizados estressados estão sob alto risco, particularmente quando tratados com algum agente antimicrobiano por via oral antes dos procedimentos de castração ou tratamento odontológico ou retirada das garras; pesquisa fecal de gatos normais e gatos de colônias de pesquisa apresenta incidências de 18% e 10,6%, respectivamente. É mais provável que gatos de abrigos apresentem *Salmonella* nas fezes; pandemia de salmonelose em aves canoras migrantes (em geral *typhimurium*) na primavera cria epidemia nos gatos caçadores de aves.
- Novos perigos são observados com a tendência de fornecer dietas comerciais à base de carne crua (particularmente frango) a cães e gatos;

microrganismos como *Campylobacter* spp., além de *Salmonella* spp. e *Clostridium perfringens*, são frequentemente encontrados em dietas crudas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — a doença clínica se manifesta nos filhotes de cão neonatos/imaturos e nas cadelas prenhas; praticamente todos os cães adultos portadores permanecem normais do ponto de vista clínico.
- Gatos — os adultos são altamente resistentes.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Gravidade da doença — desde doença subclínica (estado de portador: *Salmonella* liberada nas fezes) até casos clínicos leves, moderados e graves em cães e gatos neonatos e em adultos estressados; as infecções subclínicas são mais comuns do que a doença clínica (rara).

Achados Anamnésicos

- Diarreia.
- Vômito.
- Febre.
- Mal-estar.
- Anorexia.
- Corrimento vaginal/abortamento — cadelas.
- Doença febril crônica — febre persistente, anorexia, mal-estar sem diarreia.

Achados do Exame Físico

- Estados de portador assintomático — sem sinais clínicos.
- Gastrenterite — anorexia; mal-estar/letargia; depressão; febre (39-40°C); diarreia com muco e/ou sangue; desidratação progressiva; dor abdominal; tenesmo; mucosas pálidas; linfadenopatia mesentérica; perda de peso.
- Gastrenterite com bacteremia e septicemia, choque séptico ou endotoxemia — mucosas pálidas; fraqueza; colapso cardiovascular; taquicardia; taquipneia.
- Infecções extraestintinais focais — conjuntivite; útero/abortamento; celulite; piotórax.
- Gatos — podem apresentar síndrome de doença febril crônica (sem sinais gastrintestinais); febre persistente; doença prolongada com sinais clínicos vagos e inespecíficos; e leucograma com desvio à esquerda.
- Pacientes em processo de recuperação — podem apresentar diarreia intermitente crônica por 3-4 semanas; podem eliminar a *Salmonella* nas fezes por 6 semanas ou mais.

CAUSAS

- Qualquer um dos mais de 2.000 sorotipos de salmonelas.
- Não é incomum haver dois ou mais sorotipos simultâneos em um hospedeiro animal.

FATORES DE RISCO

Agente da Doença

- Sorotipo de *Salmonella* — fatores de virulência, dose infectante e via de exposição.
- Fatores relacionados com o hospedeiro que aumentam a suscetibilidade.
- Idade — cães e gatos neonatos/jovens; sistema imunológico imaturo.
- Estado geral de saúde — animais jovens ou adultos debilitados: outra doença concomitante,

parasitismo; animais jovens: trato gastrintestinal imaturo, flora microbiana normal pouco desenvolvida.

- Desarranjo da flora bacteriana normal gastrintestinal (gatos adultos) — tratamento antimicrobiano; exposição subsequente a salmonelas durante a hospitalização.

Fatores Ambientes

- A coprofagia dissemina a infecção.
- Ração desidratada (seca) para os animais de estimulação — conhecida por albergar salmonelas; rações semiúmidas (p. ex., trituradas e biscoitos para cães) geralmente não se encontram sob risco.
- Petiscos caninos originários de orelha de suíno contaminados com *Salmonella*.
- Carne de cavalo fornecida a felídeos exóticos.
- Novos perigos são observados com a tendência de fornecer dietas comerciais à base de carne crua (particularmente frango) a cães e gatos; microrganismos como *Campylobacter* spp., além de *Salmonella* spp., são frequentemente encontrados em dietas crudas.
- Hábitos de auto-higienização — podem resultar na pelagem contaminada com *Salmonella*, o que contamina as jaulas/gaiolas ou os corredores por onde passam os animais, bem como os bebedouros e comedouros.
- População densa — colônias de pesquisa, animais de hospedagem/pensão; animais de abrigos/agrupados em currais; superpopulação doméstica; condições insalubres; exposição a outros animais infectados (ou portadores) — desenvolvimento de *Salmonella* no ambiente; ciclo orofecal mais eficiente; grandes chances de exposição fecal; fatores estressantes.

Animais de Caça e Errantes

- Hábito de fuçar por alimento — exposição a lixo, alimento/água contaminados, animais mortos.
- Exposição a outros animais infectados (ou portadores).
- Exposição a carne crua contaminada.

Animais Hospitalizados

- Exposição nosocomial (mais estresse) ou ativação (por estresse) de infecção preexistente assintomática (estado de portador) por *Salmonella*, especialmente nos animais tratados com medicamentos antimicrobianos.

Gatos Vacinados

- Morte dos filhotes (provavelmente infectados de forma subclínica pela *Salmonella*) depois da vacinação, com títulos elevados após vacina viva modificada contra panleucopenia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastrenterite aguda — vômito, diarreia, enterite infeciosa; diferenciar por meio de sorologia e/ou cultura.
- Gastrenterite viral — panleucopenia felina, FeLV, FIV, coronavírus entérico felino, coronavírus entérico canino, parvovírus canino, rotavírus, cinomose.
- Gastrenterite bacteriana — *E. coli*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*.
- Síndrome de proliferação bacteriana — *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*.
- Parasitas — helmintos (ancilóstomos, ascarídeos, tricúris, estrongiloídeos); protozoários (*Giardia*,

SALMONELOSE

Coccidia, Cryptosporidia); riquétsias; intoxicação alimentar pelo salmão.

- Gastrite aguda — erosões ou úlceras.
- Desconforto induzido pela dieta — exagero alimentar, alterações abruptas, inanição, sede, alergia ou intolerância alimentar, imprudências (corpo estranho, lixo).
- Sofrimento induzido por medicamento ou toxina.
- Distúrbios extraintestinais/doença metabólica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — variável; depende dos estágios da doença. • Neutropenia inicialmente.
- Desvio à esquerda com neutrófilos tóxicos.
- Anemia arregenerativa. • Linfopenia.
- Trombocitopenia. • Hipoalbuminemia.
- Distúrbios eletrolíticos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cultura bacteriana fecal/retal — positiva; é necessário o uso de meios de cultura especiais.
- Leucócitos fecais — positivos. • Hemoculturas — positivas nos pacientes com bactériemias.
- Líquido articular — pode ser positivo à cultura.
- Estados subclínicos de portador — crônicos; cultura fecal intermitente positiva (>6 semanas).
- **NOTA:** a utilização de antimicrobianos em pacientes antes da coleta de amostras pode gerar resultados falso-negativos na cultura.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões macroscópicas — apenas nos pacientes gravemente acometidos. • Culturas do íleo, linfonodo mesentérico, fígado/baço e medula óssea — positivas.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

- Tratamento ambulatorial — para gastrorenterite não complicada (sem bactériemias) e estados de portador. • Internação — em casos de bactériemias/ septicemias e gastrorenterite nos animais neonatos/ imaturos que ficam rapidamente debilitados pela diarreia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Varia de acordo com a gravidade da doença — avaliar as porcentagens de desidratação, peso corporal, perdas líquidas contínuas, choque, hematocrito/proteína total, eletrólitos, estado acidobásico.

Gastrorenterite Não Complicada

- Cuidados de suporte — reposição hidreletrólítica. • Solução isotônica poliônica balanceada (solução de Ringer lactato) por via parenteral. • Fluidos por via oral — soluções de glicose hipertônica; na diarreia secretora.
- Transfusões de plasma — se a albumina sérica estiver <2 g/dL.

Animais Neonatos, Idosos e Debilitados

- Transfusões de plasma. • Cuidados de suporte — conforme descrito anteriormente.

ATIVIDADE

- Isolar os pacientes internados — todos os pacientes nos estágios agudos podem eliminar grande quantidade de salmonelas nas fezes.
- Restringir a atividade, com repouso em gaiola/jaula, monitorizar e proporcionar um ambiente aquecido — animais doentes de forma aguda,

bacterêmicos/septicêmicos e cronicamente doentes.

DIETA

Restringir o alimento por 24-48 h; introduzir de modo gradual dieta altamente digestível e pobre em gordura.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Instruir o proprietário a lavar as mãos com frequência e restringir o acesso ao paciente nos estágios agudos da doença; grande número de salmonelas pode ser eliminado nas fezes.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA****Estado de Portador Assintomático**

- Antimicrobianos — contraindicados.
- Medicamentos quinolônicos — foi demonstrado que esses agentes eliminam os estados de portador nos seres humanos; são necessários ensaios mais controlados nos animais.

Gastrorenterite Não Complicada

- Antimicrobianos — não são indicados.
- Adsorventes e protetores intestinais de ação local.

Animais Neonatos, Idosos e Debilitados

- Glicocorticoides — foi comprovado que eles reduzem a mortalidade no choque endotóxico.
- Terapia antimicrobiana — indicada; há necessidade de cultura e antibiograma/CIM para avaliar os problemas de resistência ao medicamento. • Trimetoprima-sulfa — 15 mg/kg VO ou SC a cada 12 h. • Enrofloxacino — 5 mg/kg VO ou IM a cada 12 h; norfloxacino — 22 mg/kg VO a cada 12 h. • Cloranfenicol — cães: 50 mg/kg VO, IV, IM ou SC a cada 8 h; gatos: 50 mg/kg no total VO, IV, IM ou SC a cada 12 h.

PRECAUÇÕES

- Cloranfenicol e trimetoprima-sulfa — utilizar com cuidado nos pacientes neonatos e prenhes.
- Fluoroquinolonas — evitar a utilização em animais prenhes, neonatos ou em crescimento (cães de porte médio com <8 meses de vida; raças de porte grande ou gigante <12-18 meses de vida) por causa dos efeitos adversos de artropatia em cães de 4-28 meses de vida; não administrar doses superiores a 5 mg/kg nem por via IV em gatos.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Cultura fecal — repetir mensalmente por alguns meses para avaliar o desenvolvimento do estado de portador. • Outros animais — monitorizar quanto à ocorrência de disseminação secundária da infecção. • Orientar o proprietário a entrar em contato com o veterinário se o paciente apresentar sinais de recidiva.

PREVENÇÃO

- Manter os animais saudáveis — nutrição adequada; não fornecer carne crua; vacinar contra outras doenças infecciosas; limpar e desinfetar frequentemente as gaiolas/jaulas, corredores, bebedouros e comedouros; estocar de modo adequado os alimentos e os utensílios utilizados para alimentação. • Reduzir a superlotação — em currais, abrigos, canis, gatis e colônias de pesquisa.

• Recém-chegados — isolar e fazer a triagem; monitorizar as doenças antes de misturar com outros animais. • Vacina viva atenuada experimental mostra-se promissora, especialmente para os cães de corrida. • É importante proteger os animais em tratamento com medicamentos antimicrobianos da exposição ao ambiente contaminado com salmonela (p. ex., hospital veterinário).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Não é raro que ocorra a disseminação da infecção dentro da residência para outros animais ou para os seres humanos. • Desenvolvimento de infecção crônica com diarreia. • Recidiva da doença com o estresse.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Gastrenterite não complicada — prognóstico excelente; frequentemente autolimitante; os pacientes se recuperam com bons cuidados de enfermagem. • Animais recuperados podem eliminar a *Salmonella*间断性地在人类中传播 durante meses ou por mais tempo como portador recuperado. • Animais neonatos, idosos, estressados — podem desenvolver septicemia e doença sistêmica; pode ser grave e debilitante; poderá levar à morte se não forem tratados.

**DIVERSOS****FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

A doença clínica frequentemente é observada em animais neonatos e idosos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Potencial elevado, sobretudo em crianças, idosos, imunossuprimidos e usuários de medicamentos antimicrobianos. • A *Salmonella* isolada de filhotes felinos com enterite é resistente a vários medicamentos. • Animais doentes de forma aguda eliminam grande quantidade de salmonelas nas fezes. • Os hábitos de auto-higienização permitem a rápida contaminação da pelagem dos animais e do ambiente. • Há necessidade de isolamento do animal.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Pode complicar a doença. • Abortamento — pode ser sequela da infecção. • Terapia antimicrobiana — levar em conta o efeito sobre o feto.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- CIM = concentração inibitória mínima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

Dow SW, Jones RL, Henik RA, Husted PW. Clinical features of salmonellosis in cats: six cases (1981-1986). J Am Vet Med Assoc 1989;194:1464-1466.

Greene CE. Salmonellosis. In: Greene CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat. Philadelphia: Saunders, 1998:235-240.

Morse EV, Duncan MA. Canine salmonellosis: prevalence, epizootiology, signs, and public health significance. J Am Vet Med Assoc 1975;167:817-820.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr

SARCOMA ASSOCIADO À VACINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

O sarcoma associado à vacina é um tipo de tumor que se desenvolve no local de aplicação de vacina ou injeção. Os gatos são as espécies que quase sempre estão associadas a essa condição após vacinação contra o vírus da raiva e o FeLV. Também há relatos de que os cães e fúrões estejam sob risco desse tipo de tumor após vacinação antirrábica. Outros tipos de vacinas injetáveis e produtos não vacinais foram ocasionalmente associados ao desenvolvimento de sarcoma em gatos.

FISIOPATOLOGIA

- Embora a fisiopatologia não seja conhecida, acredita-se que a inflamação local seja um evento antecedente.
- A falta de regulação do ciclo celular que regula o gene p53 está envolvida no desenvolvimento de grande parte dos tumores.
- Esses tumores também expressam o receptor do PDGF de forma excessiva, o que pode causar a transformação de fibroblastos normais em sarcoma.
- O FeLV e o FIV não estão envolvidos na patogenia desses tumores.
- Os relatos iniciais concentravam-se nos adjuvantes vacinais que continham alumínio como agente etiológico potencial.
- No entanto, o papel do alumínio não está claro, porque nem todos os adjuvantes usados nas vacinas associadas à formação de sarcoma contêm alumínio.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Acomete principalmente os tecidos subcutâneos, a pele e a musculatura associada.
- Ocorre metástase em ~25% dos pacientes.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Após a vacinação contra a raiva e o vírus da leucemia felina, estima-se a prevalência entre 1 e 10 casos para cada 10.000 gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Os gatos constituem as principais espécies acometidas e todos eles são suscetíveis.
- O sarcoma também foi relatado em cães (muito raro) e fúrões (prevalência desconhecida).

SINAIS CLÍNICOS

- As lesões ocorrem no local da vacinação. Muitas vezes, tais lesões assemelham-se a granulomas pós-vacinais inicialmente; no entanto, essas lesões podem persistir e/ou aumentar de tamanho.
- Além do rápido crescimento, esses tumores são altamente invasivos.
- Relata-se que as taxas de metástase sejam de 22,5-24%.
- Há relatos de metástase aos pulmões, aos linfonodos regionais e à pele.
- As lesões avançadas são volumosas, fixas e, ocasionalmente, ulceradas.

CAUSAS

- A vacinação contra o FeLV ou a raiva representa a causa predominante em gatos; muito raramente, no entanto, a vacinação antirrábica é relatada como a causa em cães e fúrões.

- Raras vezes, a injeção de agentes não vacinais foi associada ao desenvolvimento de sarcoma.

FATORES DE RISCO

- O risco aumenta de acordo com a frequência e a quantidade de vacinações aplicadas.
- O risco de formação do sarcoma após uma única vacinação injetável na região cervical/interescapular é 50% mais alto do que em gatos não submetidos à vacinação.
- O risco de gatos submetidos a duas vacinações nesse local é 127% maior e o risco envolvido com três ou quatro aplicações de vacinas é 175% maior do que naqueles gatos que não recebem vacinações na região cervical/interescapular.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Granuloma ou outras neoplasias.
- É vital a distinção entre um sarcoma vacinal e um granuloma.
- Deve-se admitir a natureza maligna das lesões até que se prove o contrário.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente permanecem inalterados.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- É recomendável a realização dos testes para detecção de FeLV e FIV.
- Aspirado e citologia de linfonodos regionais drenantes.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Para a pesquisa de metástase à distância, devem-se obter três projeções radiográficas do tórax.
- As imagens de TC (com contraste) geralmente demonstram mais invasividade aos tecidos normais que circundam o tumor macroscopicamente visível; tal tumor pode ser determinado pelo exame físico e facilitar o planejamento terapêutico.
- As imagens de RM são superiores às de TC para determinar a distribuição e a invasividade da lesão, bem como o plano terapêutico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Registrar a localização, o formato e o tamanho de todas as massas que ocorrem nos locais da injeção.
- As massas que aparecem nos locais da vacinação, persistem por mais de 3 meses, são maiores que 2 cm de diâmetro ou aumentam de tamanho 1 mês depois da injeção devem ser submetidas à biópsia. Também é recomendável a realização de biópsia de lesões avançadas antes do tratamento definitivo.
- Sempre se deve planejar a biópsia, de modo que as cirurgias subsequentes consigam remover a lesão e o local biopsiado por completo.
- É aconselhável a biópsia incisional ou aspirativa (com agulha), para que qualquer tentativa de cura por cirurgias subsequentes inclua o trajeto da biópsia.
- A citologia de aspirado por agulha fina pode fornecer um diagnóstico presuntivo preliminar.

ACHADOS PATOLÓGICOS

O fibrossarcoma constitui o tipo mais comum de sarcoma associado a vacinas, embora ocorram outros tipos de sarcoma.



TRATAMENTO

- O tratamento eficiente pode não ser uma tarefa fácil em casos de doença avançada ou metastática ou caso se faça um simples debridamento em vez de uma cirurgia rigorosa.
- A obtenção da TC contrastada antes da realização de cirurgia rigorosa por algum cirurgião especialista resulta em um período de tempo substancialmente maior até a primeira recidiva, em comparação à cirurgia feita por um clínico geral.
- A aplicação de radioterapia antes ou depois da cirurgia definitiva também aumentará a sobrevida do paciente de forma considerável.
- A quimioterapia pode não aumentar a sobrevida da maioria dos pacientes.
- Sempre se deve consultar um médico-veterinário e oncologista especialista em radioterapia a respeito das recomendações terapêuticas mais recentes. Sempre que possível, é melhor optar pelo tratamento com um cirurgião-veterinário especialista em cirurgias contra o câncer.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Não se deve vacinar o animal excessivamente.
- Obter um termo de consentimento informado por escrito e ainda discutir os riscos da vacinação com os proprietários.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A realização de intervenção cirúrgica rigorosa por cirurgião com formação profissional especializada em cirurgia oncológica é vital para aumentar a sobrevida global do paciente e o período de tempo até a recidiva.
- A obtenção da TC e/ou RM antes da cirurgia ajudará a planejar o procedimento cirúrgico e a radioterapia.
- Em virtude da possível disseminação de células cancerígenas para outros locais, deve-se evitar o uso de drenos cirúrgicos dependentes da gravidade.



MEDICAÇÕES

Quimioterápicos, incluindo a administração intravenosa de carboplatina (200-240 mg/m²), doxorrubicina (25 mg/m²) ou ifosfamida (900 mg/m²), podem diminuir a velocidade de crescimento do tumor primário e a taxa de metástases regionais e/ou à distância associadas.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

Reavaliar o animal em intervalos apropriados.

SARCOMA ASSOCIADO À VACINA**PREVENÇÃO**

- Avaliar os riscos de exposição a doenças e compará-los aos riscos de formação de sarcoma associado a vacinas.
- Não vacinar o paciente de forma exagerada.
- Vacinar o animal contra a raiva, a panleucopenia, o herpes-vírus tipo 1 e as caliciviroses por não mais que a cada 3 anos.
- A vacinação contra o FeLV é aconselhável apenas para os gatos com mais de 16 semanas de vida que não ficam presos em ambientes internos fechados isentos desse vírus (i. e., aos gatos com livre acesso à rua).
- Evitar a aplicação de outras vacinas a menos que haja um risco de exposição comprovado.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

É provável a ocorrência de recidivas e/ou o aparecimento de novas lesões.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O encaminhamento a um cirurgião especialista é altamente recomendado.
- Também é altamente aconselhada a aplicação de radioterapia adjuvante.
- Relata-se que o tempo médio até a primeira recidiva seja de 66 dias após cirurgia efetuada por médico-veterinário de referência *versus* 274 dias depois de intervenção realizada por cirurgião especialista.
- Também se relata que o tempo médio até a primeira recidiva depois de excisão radical seja de 325 dias *versus* 79 dias depois de excisão local.
- Diversos estudos relatam que a radioterapia antes ou depois da realização de cirurgia rigorosa aumentará a sobrevida e estenderá o tempo até a primeira recidiva.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

SINÔNIMO(S)

Sarcoma no local da injeção.

VER TAMBÉM

Capítulos sobre Fibrossarcoma.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PDGF = fator de crescimento derivado de plaquetas.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.avma.org/vafstf/>.

Sugestões de Leitura

- Cohen M, Wright JC, Brawner WR, et al. Use of surgery and electron beam irradiation, with or without chemotherapy, for treatment of vaccine-associated sarcomas in cats: 78 cases (1996-2000). JAVMA 2001, 219(11):1582-1589.
- Eckstein C, Gusetti F, Roos M, et al. A retrospective analysis of radiation therapy for the treatment of feline vaccine-associated sarcoma. Vet Comp Onc 2009, 7(1):54-68.

Kobayashi T, Hauck ML, Dodge R, et al.

Preoperative radiotherapy for vaccine associated sarcoma in 92 cats. Vet Radiol Ultrasound 2002, 43(5):473-479.

Munday JS, Stedman NL, Richey LJ. Histology and immunohistochemistry of seven ferret vaccination-site fibrosarcomas. Vet Pathol 2003, 40:288-293.

Poirier VJ, Thamm DH, Kurzman ID, et al. Liposome-encapsulated doxorubicin (Doxil) and doxorubicin in the treatment of vaccine-associated sarcoma in cats. J Vet Intern Med 2002, 16(6):726-731.

Rassnick KM, Rodriguez CO, Khanna C, et al. Results of a phase II clinical trial on the use of ifosfamide for treatment of cats with vaccine-associated sarcomas. Am J Vet Res 2006, 67(3):517-523.

Richards J, Elston T, Ford RB, et al. The 2006 Report of the American Association of Feline Practitioners Feline Vaccine Advisory Panel. JAVMA 2006, 229:1405-1441.

Richards JR, Starr RM, Childers HE, et al. Vaccine-associated feline sarcoma task force: Round table discussion—the current understanding and management of vaccine-associated sarcomas in cats. JAVMA 2005, 226:1821-1842.

Vascellari M, Melchiotti E, Bozza MA, et al. Fibrosarcomas at presumed sites of injection in dogs: Characteristics and comparison with non-vaccination site fibrosarcomas and feline postvaccinal fibrosarcomas. J Vet Med 2003, 50:286-291.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

SARCOMA DE CÉLULAS SINOVIAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Trata-se de uma neoplasia maligna que supostamente surge de células precursoras mesenquimais primitivas fora da membrana sinovial das articulações e da bolsa. Essas células precursoras possuem a capacidade de se diferenciar em células epiteliais ou fibroblásticas; portanto, o tumor pode apresentar componentes neoplásicos tanto epiteliais como mesenquimais.
- A doença é mais comumente observada no esqueleto apendicular, afetando sobre tudo o cotovelo, o joelho e as regiões escapuloumerais. O sarcoma de células sinoviais deve ser diferenciado por meio do exame imuno-histoquímico de sarcoma histiocítico, que apresenta comportamento biológico mais agressivo e prognóstico pior.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — qualquer raça de ambos os sexos; idade média de 9 anos.
- Gatos — raramente relatado.

SINAIS CLÍNICOS

- Claudicação lentamente progressiva.
- Massa palpável.
- Perda de peso.
- Anorexia.
- A evolução clínica pode ser prolongada por meses a anos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra neoplasia primária (p. ex., sarcoma histiocítico, condrossarcoma, osteossarcoma).

- Neoplasia metastática (p. ex., carcinoma prostático).
- Outras osteopatias primárias (p. ex., osteoartrite, osteomielite).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem anormalidades compatíveis.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da lesão primária revelam envolvimento tanto ósseo como articular; é comum um aumento na opacidade do tecido mole dentro e em torno das articulações envolvidas; pode-se notar reação periosteal.
- Radiografias torácicas devem ser obtidas para pesquisa de metástase.
- É recomendável a realização de ultrassonografia abdominal para avaliar os linfonodos intra-abdominais em animais com tumores nos membros pélvicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia e imuno-histoquímica para diferenciar de sarcoma histiocítico (esse tipo de sarcoma é CD18+).
- Linfonodos regionais devem ser palpados, com subsequente obtenção de aspirados por agulha fina se possível.



TRATAMENTO

- Ampla excisão cirúrgica (i. e., amputação).
- Sobrevida média em torno de 32 meses (faixa de 0-74 meses).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Ainda não foi descrito um protocolo quimioterápico definitivo para sarcoma de células sinoviais.

- Controle da dor com AINE, conforme a necessidade.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de recidiva local e metástase pulmonar a cada 2-3 meses no primeiro ano e, depois, a cada 6 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença localizada — prognóstico excelente.
- Doença metastática — vários critérios histológicos (p. ex., índice mitótico elevado, alta porcentagem de necrose tumoral e alto pleomorfismo nuclear) pode conferir um prognóstico pior.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais que estejam recebendo quimioterapia.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Craig LE, et al. Diagnosis and prognosis of synovial tumors in dogs: 35 cases. Vet Pathol 2002, 39:66-73.

Autor Ruthanne Chun

Consultor Editorial Timothy M. Fan

SARNA NOTOÉDRICA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Uma dermatopatia parasitária altamente contagiosa não sazonal com prurido intenso em gatos, causada pelo ácaro *Notoedres cati*.
- O ácaro está intimamente relacionado com *Sarcoptes scabiei var. canis*.
- Os ácaros cavam túneis através da pele, provocando prurido intenso.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos domésticos de todas as idades e ambos os sexos.
- Embora seja razoavelmente específico ao hospedeiro, o *Notoedres cati* também pode produzir sintomas em cães, chitas, guaxinins, coelhos, quatis, civetas, linceis, ocelotes, raposas e seres humanos.
- Todos os gatos contactantes geralmente desenvolvem sinais clínicos.
- Enzoótica em áreas localizadas — sobretudo grandes populações de gatos selvagens.
- Transmissão por contato direto: o ácaro tem um período de vida muito curto no ambiente.

SINAIS CLÍNICOS

- Prurido intenso não sazonal.
- Após a exposição, o prurido inicial pode ser leve, mas evolui para grave.
- O período de incubação pós-exposição de aproximadamente 5-6 semanas antes do ataque explosivo de prurido intenso pode indicar soroconversão e resposta de hipersensibilidade aprendida (IgG, além de respostas humorais e mediadas por células).
- Raros indivíduos não apresentam soroconversão e, portanto, podem não desenvolver prurido intenso.
- Ocorre o desenvolvimento de pápulas e crostas nos pavilhões auriculares, disseminando-se para pálpebras, face e pescoço (por essa razão, também é conhecida como "sarna da cabeça").
- Evolui para os pés e o períneo e, em seguida, para o corpo inteiro.
- O autorrafatratismo intenso leva ao aparecimento de lesões secundárias.
- A pele fica espessa, liquenificada e coberta por crostas de cor cinza-amarela.
- Se não for tratada, também ocorre o desenvolvimento de grandes placas de lesões e alopecia sobre todo o corpo.
- Ao contrário da escabiose canina, grande número de ácaros está presente na pele.
- Frequentemente se desenvolve linfadenopatia periférica.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Contato estreito com outros gatos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Atopia.
- Alergia alimentar.
- Folliculite bacteriana.
- Dermatofitose.
- Demodicose.
- Dermatite por *Malassezia*.
- *Cheyletiellosis*.
- Trombiculose (bichos-de-pé).
- Dermatite otodéctica.
- Pênfigo foliáceo.
- Pênfigo eritematoso.
- Lúpus eritematoso sistêmico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS
N/D.**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**
N/D.**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Raspado cutâneo superficial — é relativamente fácil encontrar os ácaros.

Ácaro menor que o *S. scabiei*, com ânus dorsal, estrias de "identificação" concêntricas dorsais típicas e apenas dois pares de pernas dianteiras que se projetam a partir da linha corporal.
Não há um teste sérico (ELISA) disponível para detecção de anticorpo antiácaro.

**TRATAMENTO**

- Ao utilizar imersões acaricidas (escabicidas), todo o gato deverá ser tratado.
- As falhas terapêuticas ocorrerão se o produto não for aplicado na face e nas orelhas.
- É recomendável o tratamento de todos os gatos contactantes.
- A resposta costuma ser rápida se todos os animais contactantes forem tratados.
- Pode ser recomendada a limpeza minuciosa do ambiente em que vive o gato.
- Antibióticos sistêmicos — talvez sejam necessários para resolver o problema de folliculite bacteriana secundária.

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

- Imersão de todo o corpo com soluções sulfuradas 1 vez por semana durante 6-8 semanas. Talvez haja necessidade de tricotomia.
- Ivermectina — eficaz: 0,2-0,3 mg/kg SC a cada 2 semanas por 2 a 3 tratamentos.

- Enxágue com amitraz (125-250 ppm) semanalmente por, no mínimo, 3 tratamentos.
- Doramectina 0,2-0,3 mg/kg SC em dose única.
- Selamectina — uso não constante na bula (ou seja, fora da indicação terapêutica); aplicada a cada 2 semanas por 3 aplicações.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- O enxágue com amitraz pode causar sedação.
- A solução sulfurada tem odor desagradável, além de manchar pelos, roupas e joias.

**ACOMPANHAMENTO****PREVENÇÃO**

Pode ocorrer reinfestação se o contato com animais infestados continuar; é imprescindível determinar a fonte da infestação (se possível) e tratar todos os gatos contactantes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Os tratamentos escabicidas tópicos são mais propensos à falha por causa de aplicação incompleta da solução terapêutica.
- Ocorrerá infestação persistente se nem todos os animais contactantes forem tratados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A resposta à terapia é rápida, desde que todos os animais contactantes sejam tratados; com frequência, os sintomas são significativamente reduzidos em até 2 semanas de tratamento. Não há desenvolvimento de imunidade por infestações repetidas; é provável que os sinais clínicos após uma reinfestação sejam mais rápidos em virtude da exposição prévia e do desenvolvimento de hipersensibilidade.

**DIVERSOS****POTENCIAL ZOONÓTICO**

- O ácaro *Notoedres cati* é zoonótico.
- As pessoas em contato direto com algum gato acometido podem desenvolver uma erupção cutânea papular e pruriginosa nos braços, no tórax ou no abdome.
- As lesões em seres humanos costumam ser transitórias e exibem resolução espontânea 10 dias depois do tratamento do(s) animal(is) acometido(s).

ABREVIATURAS

ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 483-484.

Autor Liora Waldman

Consultor Editorial Alexander H. Werner

SARNA SARCÓPTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Doença cutânea parasitária dos cães, não sazonal, intensamente pruriginosa, altamente contagiosa, provocada por ácaros *Sarcoptes scabiei* var. canis.

FISIOPATOLOGIA

• Os ácaros cavam túneis através do estrato córneo e provocam prurido intenso por irritação mecânica, bem como pela produção de substâncias irritantes e alergênicas, que causam reação de hipersensibilidade nos cães sensibilizados. • Reação de hipersensibilidade complexa, que envolve resposta imune humoral e mediada por célula, além de imunocomplexos circulantes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Acomete cães de todas as idades e raças. • Todos os cães contactantes costumam ser acometidos.
- Prurido passageiro em outras espécies de hospedeiros contactantes (gatos, seres humanos).

SINAIS CLÍNICOS

• Prurido intenso não sazonal. • Em geral, ocorre a formação de crostas na lateral dos cotovelos e nas margens dos pavilhões auriculares; os condutos auditivos não são acometidos. • Ocorre o desenvolvimento de erupção cutânea papular eritematosa nos pavilhões auriculares, cotovelos, jarretes, parte ventral do abdome e tórax; os cães gravemente acometidos apresentam alopecia e crostas generalizadas, além de prurido intenso. • Raros indivíduos não sofrem soroconversão e, portanto, podem não desenvolver prurido intenso. • Doses-padrão de anti-histamínicos e anti-inflamatórios de esteroides podem não reduzir o prurido. • Após a exposição, o prurido inicial pode ser leve, mas evolui para intenso. • O período de incubação após exposição de aproximadamente 5-6 semanas antes do início de prurido intenso pode indicar soroconversão e resposta de hipersensibilidade aprendida. • O auto-traumatismo intenso leva a lesões secundárias. • A pele fica espessada, liqueficiada e coberta por crosta amarelo-acinzentada. • Sobre todo o corpo, desenvolvem-se amplas placas de lesões e alopecia se não forem tratadas. • O número de ácaros é muito baixo em grande parte dos casos acometidos. • Indivíduos imunocomprometidos podem albergar um número maior de ácaros. • Frequentemente se desenvolve linfadenopatia periférica.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Exposição a cães infectados 2-6 semanas antes do desenvolvimento dos sintomas. • Contato estreito com outros cães, sobretudo nos abrigos para animais, canis de hospedagem, tosadores, parques de cães e consultórios veterinários. • Residência em áreas infestadas por raposas ou coiotes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Atopia e alergia alimentar. • Foliculite bacteriana.
- Demodicose. • Dermatofitose. • Dermatite por

Malassezia. • *Cheyletiella*. • Trombiculose (trombiculídeos). • Dermatite de contato. • Dermatite por *Pelodera*. • Dermatite otodéctica. • Dirofilariose.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

ELISA — técnica disponível para identificar os cães infestados por *Sarcoptes*.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Resposta ao tratamento escabicida — método mais comum para diagnosticar a escabiose.
- Reflexo otopodal positivo — o ato de friccionar a margem da orelha entre o polegar e o indicador deve induzir o cão a se arranhar e se coçar com a perna traseira. • Raspados cutâneos superficiais — positivos em apenas 20% dos casos de escabiose; é extremamente difícil encontrar os ácaros, os ovos ou as pelotas de fezes; resultados falso-negativos são comuns. • Flutuação fecal — pode revelar os ácaros ou os ovos. • A resposta ao tratamento pode ser um critério necessário para estabelecimento do diagnóstico presuntivo.



TRATAMENTO

• Todo cão com prurido não sazonal deve ser tratado com algum escabicida (mesmo se os resultados do raspado cutâneo forem negativos) para descartar definitivamente a sarna sarcóptica. • Quando se utilizam banhos de imersão escabicidas, todo o cão deve ser tratado; as falhas terapêuticas ocorrerão se o produto não for aplicado na face e nas orelhas. • Todos os cães contactantes devem ser tratados, porque podem ser portadores assintomáticos. • Por causa da reação de hipersensibilidade aos ácaros da sarna, pode demorar algumas semanas para que o prurido desapareça. • Os ácaros *Sarcoptes* costumam morrer rapidamente no ambiente; entretanto, há relatos de que os ácaros sobrevivem por até 3 semanas. Portanto, pode-se recomendar a limpeza completa e minuciosa do ambiente onde vive o cão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Selamectina — indicada para o tratamento da sarna quando aplicada a cada 30 dias; a aplicação a cada 2 semanas por, no mínimo, três tratamentos pode ser mais eficaz. • Ivermectina — eficaz; 0,2-0,4 mg/kg SC ou VO a cada 1-2 semanas por 3 a 4 tratamentos (por, no mínimo, 1 mês); ver a seção "Contraindicações/Interações Possíveis".
- Milbemicina — pode ser eficaz quando utilizada na dose de 0,75 mg/kg VO a cada 24 h ou 2 mg/kg VO a cada semana durante 3 semanas.
- Doramectina — 0,2-0,6 mg/kg SC ou IM a cada semana por 3-6 tratamentos. • Combinação de imidacloprida/moxidectina — pode ser eficaz quando aplicada duas vezes em intervalo de 4 semanas. • Banho de imersão com amitraz (250 ppm) — eficaz quando utilizado semanalmente por, no mínimo, três tratamentos. • Banhos de imersão alternativos — solução de enxofre a 2-3% ou mercaptometil ftalimida (fosmet); aplicar semanalmente e continuar por, no mínimo, 6 semanas. • Terapia antiséborreica tópica em

conjunto com o tratamento escabicida — ajuda a acelerar a resolução clínica das lesões descamativas e crostosas. • Antibióticos sistêmicos — podem ser necessários para resolver a piôdermite secundária.

- Prednisona ou prednisolona — 1 mg/kg por 3 dias ou mais se necessário para aliviar o prurido e a automutilação.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não usar ivermectina nos cães positivos para dirofilariose ou pertencentes às raças Collie, Pastor de Shetland, Old English sheepdog, Pastor australiano e seus cruzamentos — risco elevado de intoxicação pela ivermectina nas raças de pastoreio. • Evitar a ingestão de avermectinas tópicas em cães de pastoreio e seus cruzamentos em virtude da possível mutação no gene MDR1.



ACOMPANHAMENTO

- A resposta ao tratamento pode demorar 4-6 semanas. • Os tratamentos escabicidas tópicos são mais propensos a falhar por causa da aplicação incompleta da solução terapêutica. • Poderá ocorrer reinfeção se o contato com animais infectados continuar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Cerca de 30% dos cães com infecções por *Sarcoptes* também reagirão aos抗ígenos dos ácaros da poeira doméstica nos testes cutâneos intradérmicos, sugerindo que a alergia a esse tipo de ácaro possa ser uma possível sequela da infecção por escabiose.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- A sarna sarcóptica é zoonótica. As pessoas que entram em contato estreito com um cão acometido podem desenvolver erupção cutânea papular pruriginosa nos braços, no tórax ou no abdome (áreas que frequentemente entram em contato com os cães). • As lesões desaparecem espontaneamente 10 dias após o tratamento do(s) cão(ões) acometido(s).

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.

Sugestões de Leitura

Fourie LJ, Heine J, Horak IG. The efficacy of an imidacloprid/moxidectin combination against naturally acquired *Sarcoptes scabiei* on dogs. Australian Vet J 2006, 84:17-21.

Lower KS, Medleau L, Hnilica KA. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in dogs. Vet Dermatol 2001, 12:315-320.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 476-483.

Autores Liora Waldman e Alexander H. Werner
Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Schwanomas são tumores de origem na bainha nervosa, que surgem das células de Schwann. A expressão tumor da bainha de nervos periféricos foi proposta para incluir schwanomas, neurofibromas e neurofibrossarcomas, porque esses tumores surgem da mesma célula. É importante notar que os schwanomas são agrupados com vários outros sarcomas de tecidos moles (p. ex., hemangiopericitoma e fibrossarcoma) para fins prognósticos e terapêuticos, pois o comportamento biológico desse grupo de tumores é semelhante.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — idade média de 10 anos, sem predileção sexual, nenhuma predisposição racial conhecida.
- Gatos — raramente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Variam, dependendo da localização do tumor, que pode ser periférica (p. ex., pele ou língua) ou mais central (p. ex., região axilar).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nenhum identificado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra neoplasia (p. ex., mastocitoma ou linfoma).
- Doença ortopédica.
- Outra doença neurológica (p. ex., discopatia intervertebral).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados costumam permanecer normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise do LCS geralmente é pouco recompensadora em animais com sinais neurológicos centrais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia simples raramente é útil.
- Mielografia pode ser valiosa nos casos de envolvimento da raiz nervosa ventral ou dorsal.
- TC ou RM fornece as melhores informações sobre a extensão e a localização da doença.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletromiografia revela consistentemente a atividade elétrica espontânea anormal nos músculos do membro acometido.



TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica constitui o tratamento de escolha.
- É provável que a aplicação de radioterapia após ressecção cirúrgica incompleta resulte em um excelente resultado em longo prazo.
- A excisão de massa distal ainda pode resultar em um membro funcional; na maioria dos casos, há necessidade de amputação.
- O procedimento de laminectomia é necessário em casos de envolvimento da raiz nervosa; é comum a ocorrência de recidiva local.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — não há nenhum tratamento quimioterápico bem-sucedido descrito.
- Corticosteroides — podem ajudar a reduzir o edema peritumoral e aliviar temporariamente os sinais clínicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É comum a ocorrência de recidiva após excisão cirúrgica incompleta (até 72% dos casos).
- Quanto mais distal for o tumor, melhor será a possibilidade de cura cirúrgica.
- Para os tumores que envolvem o plexo braquial ou lombossacral, o intervalo médio livre da doença é de 7 meses e meio.
- Para os tumores que acometem as raízes nervosas dorsais ou ventrais, o intervalo médio livre da doença é de 1 mês.
- Os tumores de alto grau histológico (p. ex., grau 3) podem sofrer metástases para linfonodos regionais ou pulmões.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TM = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Chase D, et al. Outcome Following Removal of Canine Spindle Cell Tumours in First Opinion Practice: 104 Cases. J Small Anim Pract 2009, 50:568-574.

Autor Ruthanne Chun

Consultor Editorial Timothy M. Fan

SECREÇÃO NASAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Pode ser serosa, mucoide, mucopurulenta, purulenta, manchada de sangue ou com sangue vivo (epistaxe); pode conter restos alimentares.

FISIOPATOLOGIA

- Secreções — produzidas pelas células mucosas do epitélio e das glândulas submucosas; produção aumentada em virtude de hipertrofia e hiperplasia glandulares por irritação da mucosa nasal causada por estímulos infecciosos, mecânicos, químicos ou inflamatórios.

• Xeromicteria — “ressecamento nasal”; dano ao nervo facial secundário à doença na orelha média pode diminuir as secreções serosas provenientes das glândulas nasais laterais, levando à secreção mucoide compensatória; geralmente unilateral com hiperqueratose unilateral do plano nasal, ± ceratoconjuntivite seca.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — mucosa do trato respiratório superior, incluindo as cavidades nasais, os seios nasais e a nasofaringe; doença do trato respiratório inferior também pode resultar em secreções provenientes das vias aéreas superiores.
- Gastrintestinal — podem ser observados sinais em casos de distúrbios de deglutição ou doenças esofágicas ou gastrintestinais quando as secreções forem forçadas para a nasofaringe.
- Hemático/linfático/imune — secreção manchada de sangue ou epistaxe atribuídas a defeitos das plaquetas ou hemostáticos.
- Oftalmico — pode haver ceratoconjuntivite seca ipsilateral se houver dano nervoso decorrente de doença na orelha média.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Animais jovens — fenda palatina; pólipos nasais; discinesia ciliar; deficiência de imunoglobulinas.
- Animais mais idosos — tumores nasais; odontopatia primária (abscesso de raiz dentária).
- Cães de caça — corpo estranho.
- Cães dolicocefálicos — aspergilose, neoplasia nasal.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Espirros — relatados frequentemente como problema concomitante.
- Espirro reverso — pode ser encontrado concomitantemente em caso de envolvimento nasofaríngeo.
- É importante conhecer tanto a característica inicial como a atual da secreção, bem como se ela teve início de forma uni ou bilateral.
- Estertor — com frequência, os proprietários relatam uma respiração ruidosa, especialmente quando o animal está dormindo.
- Resposta à antibioticoterapia anterior é comum em virtude de infecção bacteriana secundária.

Achados do Exame Físico

- Secreções ou corrimientos ressecados no pelo do focinho ou dos membros anteriores.
- Pode-se notar uma redução do fluxo aéreo nasal, particularmente em casos de neoplasia nasal ou infecção fungica no gato.
- Comprometimento patológico concomitante dos dentes, da nasofaringe ou das vias aéreas inferiores.

• Envolvimento ósseo — com tumor ou abscesso do quarto pré-molar; pode ser detectado sob a forma de tumefação da face ou do palato duro ou ainda como dor secundária à osteomielite fungica ou bacteriana ou neoplasia.

- Despigmentação da mucosa da cartilagem alar nasal — observada em casos de aspergilose nasal canina.
- Linfadenomegalia mandibular — neoplasia, infecção fungica, odontopatia.
- Pólio — pode ser visível ao exame otoscópico ou pela tração do palato mole para baixo ao exame bucal.
- Coriorretinite — pode ser observada na cinomose ou na criptococose.

CAUSAS

- Unilateral — quase sempre associada a processos não sistêmicos; corpo estranho; doença relacionada com os dentes; infecções fungicas; tumor nasal; dano ao nervo facial, levando à xeromicteria.
- Bilateral — agentes infecciosos (p. ex., rinotraqueite viral felina ou calicivirus felino, herpes-vírus canino, cinomose e infecção bacteriana secundária); deficiência de IgA; irritante aerógeno; alergia; discinesia ciliar; rinite linfoplasmocitária ou hiperplásica.
- Unilateral que evolui para bilateral — *Aspergillus*; tumor nasal.
- Uni ou bilateral — epistaxe; corpo estranho; doença extranasal; parasitas nasais; rinite inflamatória.
- Doenças extranasais — pneumonia crônica, vômitos crônicos.

FATORES DE RISCO

- Odontopatia.
- Corpos estranhos.
- Infecciosos — animal vacinado inadequadamente; situações de canil, exposição a outros animais.
- Aspergilose nasal.
- Distúrbio de trombócitos — trombocitopenia ou trombocitopatia: imune primária ou secundária à doença infecciosa (i. e., riquetsiose) ou neoplasia.
- Defeito de coagulação atribuído à intoxicação por rodenticidas.
- Ácaros nasais — cães criados em canil.
- Imunossupressão, utilização crônica de corticosteroides e infecção por FIV ou FeLV.
- Pneumonia crônica de baixo grau.
- Vômitos crônicos.
- Oite crônica (dano a nervo facial).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É importante diferenciar corrimento nasal, secreções ou crostas de doenças que ocorrem nas junções mucocutâneas, como pênfigo, vasculite ou leishmaniose.

Causas de Diagnóstico Diferencial

- Serosa — leve irritação; distúrbios virais e parasitários (p. ex., ácaros nasais).
- Mucoide — alergia; irritantes aerogênicos inespecíficos; condição neoplásica inicial.
- Purulento (ou mucopurulento) — infecção secundária bacteriana ou fungica, neoplasia.
- Serossanguinolento a epistaxe — tumor nasal e aspergilose; após episódios violentos ou paroxísticos de espirros; coagulopatia, distúrbio plaquetário e hipertensão sistêmica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Resultados inespecíficos para qualquer causa em particular, embora possam detectar problemas concomitantes; parte de uma avaliação completa antes da realização de anestesia geral para procedimentos diagnósticos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos — ajudam a diagnosticar doenças fungicas ou riquetsiais.
- Estudos de coagulação — determinam os números e a função das plaquetas, bem como o perfil de coagulação.
- Quantificação de imunoglobulinas — diagnostica deficiência de IgA.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia do Crânio

- Anestesiar e posicionar o paciente com cuidado.
- Realizar antes os procedimentos de rinoscopia e sondagem periodontal, que podem provocar sangramento nasal e alterar a densidade radiográfica.
- Projeção lateral — detecta qualquer reação periosteal sobre o osso nasal; notar alterações macroscópicas nos dentes maxilares, na cavidade nasal e nos seios frontais; avaliar a coluna de ar que delinea a nasofaringe para defeitos de preenchimento.
- Projeções ventrodorsal e intrabucal com a boca aberta (utilizando filme radiográfico) — excelentes para avaliar as cavidades nasais e os ossos turbinados.
- Projeção rostrocaudal — avalia cada seio frontal (reação do periosteio e defeito de preenchimento).
- TC e RM — a TC é superior à radiografia para a formulação do diagnóstico; ambas as técnicas ajudam a detectar a extensão das alterações ósseas ou o envolvimento neurológico (SNC) associados a tumores nasais, rinite fungica ou otite crônica.

Radiografia Dentária

- Projeções oblíquas laterais (utilizar tela com filme de alta velocidade ou radiografia digital) — melhor para detectar anormalidades nos dentes maxilares.
- Filme dental intrabucal, sem tela, ultraveloz — fornece excelentes detalhes de distúrbios nasais e odontológicos.

Radiografia Torácica

- Pode revelar áreas de infiltrados alveolares em paciente com pneumonia crônica ou *situs inversus** em alguns cães com discinesia ciliar primária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Rinoscopia — indicada em casos de secreção nasal crônica ou recidivante; epistaxe aguda; avaliar as porções tanto anterior como posterior; pode estar contraindicada nos distúrbios de sangramento.
- Exame citológico nasal — é mais comum o encontro de inflamação inespecífica.
- Cultura fungica — difícil de interpretar; são comuns resultados falso-positivos e falso-negativos.
- Cultura bacteriana pode ser útil na suspeita de microrganismos resistentes, mas exige amostragem nasal profunda sob anestesia.
- Biopsia da cavidade nasal — indicada em casos de secreção nasal crônica ou anormalidades

* N. T.: *Situs Inversus* (também conhecido por *situs transversus* ou *situs oppositus*) é uma condição congênita em que os órgãos do tórax e do abdome estão localizados em posição oposta de onde eles seriam normalmente encontrados.

SECREÇÃO NASAL

visualizadas; há necessidade de múltiplas amostras para garantir a representação adequada; pode-se realização microscopia eletrônica na suspeita de discinesia ciliar.

- Broncoscopia — indicada se houver histórico de tosse com secreção nasal.
- Sondagem periodontal de todos os dentes superiores — efetuar após o procedimento de rinoscopia; o sulco gengival normal: cães, ≤4 mm; gatos, ≤1 mm.
- Pressão arterial, plaquetas e perfil de coagulação na epistaxe.
- Teste lacrimal de Schirmer, exame otoscópico ou TC — avaliar a presença de possível dano ao nervo facial por otite crônica.
- Cintilografia e microscopia eletrônica de transmissão da traqueia — para confirmar discinesia ciliar primária.

**TRATAMENTO**

- Paciente de ambulatório — hidratação, nutrição, aquecimento e higiene adequados (manter as narinas limpas) — importantes em casos de espirro e secreção nasal crônicos. Priorizar a terapia local (rinossoros, nebulização nasal).
- Paciente internado — para qualquer tratamento cirúrgico, além de terapia tópica para aspergilose.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Infecção bacteriana secundária — antibióticos; escolher um bom espectro de ação contra Gram-positivos (p. ex., amoxicilina, Clavamox®, clindamicina, azitromicina, cefalosporinas).
- Tentar secar as secreções nasais serosas — descongestionantes (efedrina na dose de 10-50 mg totais VO a cada 8-12 h até, no máximo, 4 mg/kg, para cães; 2-4 mg/kg a cada 8-12 h, para gatos); vasoconstritores tópicos (neosinefrina a 0,25-0,5% a cada 8-24 h ou oximetazolina a 0,25% a cada 24 h), mas por um período de tempo limitado — menos de 1 semana — já que esses agentes não tratam qualquer causa e podem induzir a dano à mucosa nasal.
- Rinite associada a problemas de dentes — antibióticos; procedimentos odontológicos conforme indicação.

- Corpo estranho — remoção, antibióticos.
- Parasitas nasais — ivermectina (300 µg/kg VO ou SC semanalmente por 3 semanas) ou milbemicina (nos cães da raça Collie e aparentados na dose de 1 mg/kg VO semanalmente por 3 semanas) para o tratamento de *Pneumonyssoides*; fembendazol (50 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias) para tratar *Eucoleus* (nematódeo nasal).
- Inflamação inespecífica — prednisolona (1-2 mg/kg VO a cada 12-24 h) ou piroxicam (0,3 mg/kg VO a cada 24-48 h).
- Aspergilose nasal canina — tratamento tópico com enilconazol ou clotrimazol.
- Criptococose ou esporotricose felina — itraconazol (5-10 mg/kg VO a cada 24 h) ou fluconazol (50 mg/gato a cada 12 h).
- Aspergilose felina — terapia tópica com itraconazol, voriconazol ou posaconazol.
- Neoplasia — radio e quimioterapia.
- Xeromictíria — administração oral de pilocarpina oftálmica na tentativa de estimular as secreções nasais.

CONTRAINDICAÇÕES

- Efedrina — nos pacientes cardíacos.
- Ivermectina — nos cães das raças Collie e aparentados.

PRECAUÇÕES

- Itraconazol — anorexia, náusea, vômito e enzimas hepáticas elevadas.
- Fenômeno de rebote — relatado com o uso exagerado de vasoconstritores nasais tópicos.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Secreção nasal e espirros — observar alterações na frequência, no volume e nas características.
- Repetir a rinoscopia — indicada para assegurar a resposta adequada ao tratamento da rinite fungica.
- Reavaliar os exames de radiografias torácicas ou broncoscopia — monitorizar a resposta ao tratamento da pneumonia crônica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda do apetite — especialmente nos gatos.
- Extensão da doença primária (p. ex., infecção fungica e tumor) para regiões como boca, olho ou cérebro.
- Angústia respiratória — em casos de obstrução nasal.

- Envolvimento da placa cribriforme em cães com aspergilose — o dano ao SNC durante terapia com medicamento tópico é um risco.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Sinusite.
- Odontopatia.
- Causas secundárias — coagulopatia, pneumonia, doença cricofaríngea, megaesôfago.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Pacientes de meia-idade a idosos — as secreções nasais são frequentemente associadas a problemas dentários ou condições neoplásicas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A segurança dos medicamentos mais recomendados não foi estabelecida nas fêmeas prenhas.

VER TAMBÉM

- Aspergilose Nasal.
- Criptococose.
- Discinesia Ciliar Primária.
- Epistaxe.
- Estenose Nasofaríngea.
- Pólips Nasais e Nasofaríngeos.
- Rinite e Sinusite.
- Tumores Nasais.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Doust R, Sullivan M. Nasal discharge, sneezing and reverse sneezing. In: King LG, ed., *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 17-29.
McKiernan BC. Sneezing and nasal discharge. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 79-85.

Autores Cécile Clercx e Brendan C. McKiernan
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

SEMINOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Tumor solitário, unilateral, geralmente benigno dos testículos, embora haja raros relatos de variantes malignas.
- Em geral, tem <2 cm de diâmetro; frequentemente difícil de palpar no início da evolução da doença.
- Representa o segundo tipo de tumor testicular mais comum em cães.
- Pode ser diagnosticado em 1 de cada 9 cães com >4 anos de idade; 71% não são detectados pelo exame físico.
- Surgem dos túbulos seminíferos e costumam ser clinicamente silenciosos.
- Um terço é encontrado em testículo criptorquídico; tumores extraescrotais mais comuns no testículo direito.

IDENTIFICAÇÃO

- Geralmente, acomete cães machos idosos.
- Idade média, 10 anos.
- Sem predisposição racial.
- Gatos — extremamente raro.

SINAIS CLÍNICOS

- Geralmente ausentes, embora possa haver o sinal de dor causada pela compressão de um tumor em expansão.
- Massa testicular palpável em 29% dos casos.
- Raramente associado à feminização pelo excesso de estrogênio (ver "Sertolinoma" e "Tumores das Células Intersticiais do Testículo").
- As variantes malignas sofrerão metástase.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Criptorquidismo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sertolinoma.

- Tumor das células de Leydig (intersticiais) do testículo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais a menos que haja indícios de síndrome de feminização no macho.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Em geral, não são necessários.
- Ultrassonografia — tumores com < 3 cm de diâmetro costumam ser hipoeicos; > 5 cm de diâmetro exibem geralmente padrão ecogênico misto.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Castração.
- Exame histopatológico.



TRATAMENTO

- Castração.
- Radioterapia — relatada como eficaz nos pacientes com metástase regional.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

A quimioterapia com carboplatina ou cisplatina é aconselhável em seres humanos com seminoma maligno, embora esse tratamento não seja descrito em cães.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma provável.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Após a castração — recuperação geralmente completa; prognóstico excelente.
- Em geral, benigno; ocasionalmente ocorre metástase para linfonodos regionais, órgãos viscerais, pulmões e outros locais; por essa razão, é necessário o estadiamento completo em casos de seminoma.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Prostatopatia.
- Adenoma perianal.
- Hérnia perineal.

VER TAMBÉM

- Sertolinoma.
- Tumor das Células Intersticiais do Testículo.

Sugestões de Leitura

Grieco V, Riccardi E, Greppi GF, et al. Canine testicular tumours: a study on 232 dogs. *J Comp Pathol* 2008, 138(2-3):86-89.

McDonald RK, Walker M, Legendre AM, et al. Radiotherapy of metastatic seminoma in the dog. *J Vet Intern Med* 1988, 2:103-107.

Morrison WB. Cancers of the reproductive tract. In: Morrison WB, ed., *Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management*. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 555-564.

Spugnini EP, Bartolazzi A, Ruslander D. Seminoma with cutaneous metastases in a dog. *JAAHA* 2000, 36:253-256.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

SEPSE E BACTEREMIA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

- Bacteremia — consiste na presença de microrganismos bacterianos viáveis na corrente sanguínea.
- Sepse — resposta inflamatória sistêmica à infecção bacteriana (p. ex., febre e hipotensão).
- Os termos não são sinônimos apesar de serem frequentemente utilizados de forma intercambiável.

FISIOPATOLOGIA

- Liberação de microrganismos bacterianos na corrente sanguínea — pode ocorrer de forma transitória, intermitente ou contínua.
- A resposta mais crítica do hospedeiro para a eliminação da bacteremia — fornecida pelo sistema fagocítico mononuclear do baço e do fígado; a ativação leva à liberação de inúmeros mediadores celulares (citocinas), dos quais alguns são benéficos e outros são nocivos; podem levar à morte do hospedeiro.
- Neutrófilos — relativamente mais importantes para a defesa contra infecção extravascular.
- Bacteremia — pode ocorrer como um evento transitório e subclínico ou se intensificar para uma sepse manifesta quando o sistema imune estiver sobrepujado; geralmente de significado mais patológico quando a corrente sanguínea é invadida a partir de pontos de drenagem venosa ou linfática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)***Cardiovascular***

- Com o desenvolvimento superagudo da septicemia — débito cardíaco aumentado ou reduzido, resistência vascular sistêmica diminuída e permeabilidade vascular aumentada; por fim, desenvolve-se hipotensão refratária, levando à falência múltipla de órgãos e morte.
- Endocardite — pode se desenvolver; a presença apenas da bacteremia não é suficiente para a indução; múltiplos fatores, envolvendo tanto o hospedeiro como o microrganismo bacteriano, devem ser favoráveis para a adesão bacteriana às válvulas cardíacas.

Hemático/Linfático/Imune

- Distúrbios de coagulação e tromboembolia.
- Rim e miocárdio especialmente propensos à embolização séptica.
- Na bacteremia crônica — a estimulação antigênica do sistema imune pode levar à deposição de imunocomplexos.

Endócrino

- Foi relatada uma síndrome de insuficiência adrenal relativa em cães com sepse.

Outros

- Respiratório.
- Gastrintestinal.
- Hepatobiliar.

IDENTIFICAÇÃO***Espécies***

- Cães e gatos.
- Não há relatos de predisposição etária, sexual ou racial.
- Cães machos pertencentes a raças de grande porte — predispostos à endocardite bacteriana e discospondilite.

SINAIS CLÍNICOS***Comentários Gerais***

- O desenvolvimento pode ser agudo ou ocorrer de maneira vaga ou episódica.
- Variável, podendo envolver múltiplos sistemas orgânicos.
- Podem ser confundidos com os da doença imunomediada.
- Clínicos — mais graves quando houver o envolvimento de microrganismos Gram-negativos.
- Cães — os sinais mais precoces costumam ser atribuídos ao trato gastrintestinal.
- Gatos — o sistema respiratório é mais comumente envolvido.

Achados Anamnésicos

- É essencial a obtenção de histórico completo e detalhado; os achados anamnésicos são altamente variáveis, dependendo da causa subjacente.

Achados do Exame Físico

- Febre intermitente ou persistente; em um único estudo, a hipotermia era mais comum que a febre em gatos.
- Claudicação.
- Depressão.
- Taquicardia; em um único estudo, a bradicardia era mais comum que a taquicardia.
- Sopro cardíaco.
- Fraqueza.

CAUSAS

- Cães — microrganismos Gram-negativos (sobretudo *E. coli*) são mais comuns; cocos Gram-positivos e anaeróbios obrigatórios também importantes; há relatos de infecção polimicrobiana em cerca de 20% dos cães com hemoculturas positivas.
- Gatos — patógenos da corrente sanguínea geralmente bactérias Gram-negativas da família Enterobacteriaceae ou anaeróbios obrigatórios; *E. coli* e *Salmonella* são os microrganismos Gram-negativos mais comuns obtidos à cultura.
- *Pseudomonas aeruginosa* — isolamento raro das hemoculturas de animais.

FATORES DE RISCO

- Superagudos — piometra e ruptura do trato gastrintestinal são mais frequentemente associados.
- Início mais demorado — infecções da pele, do trato urinário superior, da cavidade bucal e da próstata.
- Hiperadrenocorticismo, diabetes melito, insuficiência hepática ou renal, esplenectomia, malignidade e queimaduras — fatores predisponentes.
- Estado imunodeficiente — quimioterapia, FIV, esplenectomia; risco particular.
- Glicocorticoides — considerados como importantes fatores de risco para a bacteremia; permitem maior multiplicação das bactérias nos tecidos extravasculares.
- Cateter intravenoso — proporciona acesso venoso rápido para as bactérias.
- Cateteres urinários de demora (i. e., permanentes) — podem representar um fator predisponente.
- Exame do reto.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Considerar outras causas de febre, sopro cardíaco, artralgia ou dorsalgia ou hipotensão.

- Os sinais clínicos de bacteremia mais crônica podem ser confundidos com doença imunomediada.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda e monocitose associada — anormalidades hematológicas mais comuns.
- Neutropenia — pode se desenvolver.
- Hipalbuminemia e fosfatase alcalina elevada (até 2 vezes o limite superior de normalidade) — até 50% dos cães acometidos.
- Hipoglicemias — cerca de 25% dos cães acometidos; em um único estudo, o achado de hiperglicemias foi mais comum que o da hipoglicemias em gatos; no entanto, outro relato constatou mais gatos com hipoglicemias.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Na suspeita da sepse induzida pelo cateter — enviar a ponta do cateter para cultura.
- Urocultura — pode ser valiosa; a cultura positiva não determina se o trato urinário é a fonte primária ou secundária da infecção.
- Parâmetros de coagulação — devem ser monitorizados em grande parte dos casos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Pode identificar a fonte da bacteremia (p. ex., piometra, próstata) ou órgãos secundariamente infectados (p. ex., discospondilite).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS***Hemocultura******Indicações***

- Qualquer paciente que desenvolva febre (ou hipotermia), leucocitose (especialmente com desvio à esquerda), neutropenia, claudicação com desvio do membro, início recente ou alteração de sopro cardíaco ou qualquer sinal de sepse que não possa ser explicado.
- Essencial para confirmar a suspeita de bacteremia e para otimizar o tratamento do paciente; um único estudo de animais criticamente doentes relatou que cerca de 75% dos gatos e 50% dos cães tiveram hemoculturas positivas.
- Achados clínicos — não confiáveis para discriminar entre tipos específicos de bactérias.

Diretrizes

- Terapia antimicrobiana atual — não impede a coleta de hemoculturas; informar ao laboratório que o paciente está recebendo antibióticos; algumas medidas podem ser tomadas para inativar determinados medicamentos.
- Culturas anaeróbias — talvez haja necessidade de frascos especiais.
- Conjuntos (pares) de amostras — informar ao laboratório que, de cada par de frascos enviados, um é para cultura aeróbia e outro para cultura anaeróbia.
- Coletar no mínimo dois (e, de preferência, três) conjuntos de amostras — aumenta as chances de obtenção de cultura positiva e facilita a interpretação dos resultados.
- Volume — quanto maior o volume de sangue coletado, maiores serão as chances de se obter culturas positivas; com frequência, apenas alguns microrganismos estão presentes por mililitro de sangue; 10 mL de sangue por cultura é a quantidade recomendada; pode não ser possível para cães de pequeno porte e gatos; ter uma variedade de frascos de cultura à disposição (incluindo 25, 50 e 100 mL); pequenos frascos são valiosos para pacientes de pequeno porte, a fim de

SEPSE E BACTEREMIA

manter uma relação apropriada do sangue para o caldo de cultura.

- Momento oportuno de coleta — para a maior parte dos pacientes, é suficiente coletar três culturas em um período de 24 h; para pacientes criticamente doentes, coletar três culturas em um período de 2 h.

Coleta

- Frascos — aquecer à temperatura ambiente; aplicar álcool ou iodo à tampa de borracha.
- Paciente — fazer tricotomia; desinfetar minuciosamente a pele antes da venopuncção para evitar a contaminação; esfregar álcool a 70% e, em seguida, aplicar antisséptico à base de iodo; deixar por, no mínimo, 1 min em contato com a pele.
- Coleta do sangue — utilizar luva estéril, palpar a veia; coletar o sangue em seringa estéril; esvaziar todo o ar da seringa; adaptar nova agulha antes de inocular o sangue nos frascos.
- Amostras — manter os frascos de cultura à temperatura ambiente para o transporte ao laboratório.

Meios de Cultura

- Meio comercial com caldo nutriente de múltiplos usos — recomendado.
- Meio que garanta o crescimento tanto de aeróbios como de anaeróbios — ideal.
- Frequentemente o laboratório que processa a cultura fornece os frascos para essa finalidade.

Interpretação dos Resultados

- Cultura positiva isolada — não é possível diferenciar bacteremia real de contaminação da amostra.
- São desejáveis duas ou mais culturas positivas identificadas como o mesmo microrganismo.
- Estafilococos coagulase-negativos, estreptococos α -hemolíticos e *Acinetobacter* — provavelmente se referem à contaminação.
- Enterobacteriaceae*, *Bacteroidaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, estreptococos β -hemolíticos e leveduras — quase sempre indicam bacteremia significativa do ponto de vista clínico.
- Resultados negativos de duas ou três culturas sucessivas — em geral eliminam a bacteremia atribuída a patógenos comuns; algumas bactérias menos comuns podem demorar várias semanas para crescer.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam com a causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Sucesso — necessita de identificação precoce do problema e intervenção rigorosa; é essencial a monitorização cuidadosa, porque o estado do paciente pode se alterar rapidamente.
- Hipotensão — fluidos intravenosos; fluidos isotônicos (p. ex., solução de Ringer lactato) a uma

taxa de até 90 mL/kg/h nos cães e 55 mL/kg/h nos gatos; ter cuidado quando a hipoalbuminemia ou a permeabilidade vascular aumentada forem uma preocupação.

- Expansores de volume (p. ex., hidroxietilamido) — podem ajudar a manter a pressão oncótica.
- Na hipoglicemias — pode-se adicionar glicose aos fluidos intravenosos.
- Eletrólitos e equilíbrio acidobásico — corrigir as anormalidades.
- Fontes externas de infecção — dar atenção especial aos cuidados de feridas e às trocas de bandagens.
- Fontes internas de infecção (p. ex., piometra ou ruptura do intestino) — é essencial proceder à intervenção cirúrgica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Conforme for pertinente para a situação de cada paciente.

DIETA

Suprimento nutricional — fornecer por meio de alimentação assistida ou colocação de tubo.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O prognóstico deve ser abordado junto ao proprietário.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Qualquer foco de infecção identificável, como abscesso, deve ser localizado e removido sempre que possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos — selecionados, em geral, antes de os resultados da cultura e do antibiograma estarem disponíveis; tratamento empírico aceitável enquanto se aguardam os resultados; não adiar o tratamento.
- Antimicrobianos — administrar por via intravenosa; direcionar o tratamento de forma a incluir todos os possíveis microrganismos bacterianos (Gram-positivos e negativos; aeróbios e anaeróbios).
- Se o paciente não estiver em choque — uma boa escolha é a cefalosporina de primeira geração; cães e gatos: administrar cefazolina na base de 40 mg/kg IV como dose de ataque; em seguida, 20-30 mg/kg IV a cada 6-8 h (cães e gatos).
- Aminoglicosídeos — acrescentar ao protocolo se uma terapia mais rigorosa for justificável; administrar gentamicina na base de 2-4 mg/kg IV a cada 8 h (cães e gatos).

CONTRAINDICAÇÕES

Glicocorticoides e AINE — valiosos no tratamento de choque séptico; não aumentam a sobrevida a menos que administrados nas primeiras horas do início; podem complicar o quadro clínico nos órgãos potencialmente isquêmicos (p. ex., trato gastrintestinal e rins).

PRECAUÇÕES

Aminoglicosídeos — utilizar com cuidado na presença de comprometimento renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Terapia com aminoglicosídeo — monitorizar a função renal.
- Pressão arterial e ECG — monitorizar, se houver indicação.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Falência múltipla de órgãos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A bacteremia é associada a uma alta taxa de mortalidade; o óbito é causado por hipotensão, distúrbios eletrrolíticos e acidobásicos e choque endotoxêmico.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Suspeita de discospondilite (cães) — talvez haja necessidade de triagem para *Brucella canis*.
- Ver a seção “Fatores de Risco” em busca de possíveis doenças subjacentes.

SINÔNIMO(S)

- Choque séptico.
- Septicemia.

VER TAMBÉM

- Abscедаção.
- Choque Séptico.
- Endocardite Infecciosa.
- Infecções Anaeróbias.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ECG = eletrocardiograma.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.

Sugestões de Leitura

Bellhorn TL, Macintire DK. Bacterial translocation: Clinical implications and prevention. Compend Contin Educ Pract Vet 2002, 32:1165-1178.

Burkitt JM, Haskins SC, Nelson RW, et al. Relatively adrenal insufficiency in dogs with sepsis. J Vet Intern Med 2007, 21:226-231.

Morresey PR. Synthesis of proinflammatory mediators in endotoxemia. Compend Contin Educ Pract Vet 2001, 23:829-836.

Purvis D, Kirby R. Systemic inflammatory response syndrome: Septic shock. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1994, 24:1225-1247.

Autor Sharon Fooshee Grace

Consultor Editorial Stephen C. Barr

SEQUESTRO DE CÓRNEA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Sequestro de córnea é uma necrose focal de coagulação da área do estroma semelhante à placa, castanho-clara a preta, localizada geralmente nas regiões axial e paraxial. • Causado em geral por ulceração crônica, traumatismo ou exposição da córnea. • Sinônimos: ceratite negra.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — qualquer raça, idade; acomete mais comumente os de meia-idade. • As raças braquicefálicas (Persa, Himalaio) e a siamesa são predispostas. • Os gatos *colorpoints* podem ter predisposição genética.

SINAIS CLÍNICOS

- Áreas uni a bilaterais, arredondadas a ovais focais e de tamanho variável de manchas na córnea, variando de uma cor castanho-dourada translúcida (inicialmente) até preta opaca (crônica). • Com frequência, o animal exibe uma úlcera de córnea crônica não cicatrizante. • Vascularização e edema de córnea. • Muitas vezes, o animal teve episódios prévios de ceratoconjuntivite por herpes-vírus felino tipo 1 (FHV-1). • Blefarospasmo e/ou secreção ocular (clara a mucoide ou mucopurulenta clara a mucopurulenta preto-acastanhada). • Hiperemia e quemose conjuntivais. • Pupila miótica. • Pode permanecer estático por longos períodos ou evoluir com rapidez. • Com a cronicidade do processo, a vascularização da córnea pode resultar em extrusão da placa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Embora a causa exata seja desconhecida, acredita-se que o sequestro de córnea envolve irritação mecânica crônica ou ulceração corneana com subsequente necrose e ressecamento dessa estrutura ocular. • Os fatores de risco propostos incluem ulceração crônica da córnea, irritação mecânica crônica da córnea, triquiase ou entrópio, conformação braquicefálica, lagofthalmia (piscar incompleto), ceratoconjuntivite seca, distúrbios qualitativos do filme lacrimal (deficiência de lipídios ou mucina), infecção por FHV-1, uso tópico de medicamentos (corticosteroides) e traumatismo iatrogênico (ceratotomia em grade).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Perfuração da córnea/prolapso da íris — a íris protruída é carnosa e de coloração amarela a castanho-clara. • Corpo estranho na córnea — em geral evidente. • Pigmentação da córnea — rara em gatos. • Neoplasia da córnea — ocorre melanocitoma no limbo, tipicamente indolor.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem anormalidades específicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste lacrimal de Schirmer — valores muitos baixos sugerem ceratoconjuntivite seca, mas alguns gatos normais podem ter valores baixos.
- Cultura e citologia da córnea para descartar infecção corneana secundária na presença de ulceração ou infiltrado celular inflamatório nessa estrutura ocular.

- Corante de fluoresceína para determinar se a córnea está ulcerada.
- Tempo de ruptura do filme lacrimal — o tempo normal de ruptura do filme lacrimal corado pela fluoresceína é de 21 segundos. O tempo de ruptura do filme lacrimal pode estar reduzido em gatos com sequestros de córnea ou infecção por FHV-1 devido à deficiência de mucina no filme lacrimal ou secundário à doença corneana.
- Histopatologia da córnea para confirmar o diagnóstico e avaliar a totalidade da excisão.
- A córnea necrótica acelular é invadida por células inflamatórias.
- PCR “aninhado” para detecção do DNA do FHV-1 — de valor limitado, pois os gatos saudáveis normais podem carrear esse vírus e ter resultados positivos no teste de PCR.
- Biopsia conjuntival para avaliação da densidade das células caliciformes — o número das células caliciformes pode estar diminuído, secundariamente à inflamação conjuntival e/ou FHV-1.



TRATAMENTO

- Fatores como profundidade da lesão, grau de dor ocular e condição financeira do proprietário são importantes no desenvolvimento de um plano terapêutico.
- Tratamento médico — fornecimento de cuidados de suporte enquanto se aguarda que o sequestro se esfacelte espontaneamente.
- Embora o tratamento médico evite a cirurgia, a dor ocular pode persistir por meses e levar à perfuração da córnea.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Ceratectomia lamelar é o procedimento de escolha. Se realizada no início do curso da doença, essa cirurgia pode aliviar a dor ocular com rapidez e promover uma cicatrização mais rápida da córnea; além disso, pode impedir que a lesão envolva o estroma corneano mais profundo.
- É recomendável a realização de procedimentos adjuvantes de aplicação de enxerto na córnea se ≥50% do estroma corneano tiver sido excisado. As opções incluem enxerto conjuntival pediculado; aplicação de enxerto com materiais biológicos sintéticos, autógenos ou heterólogos; e transposição corneoscleral.
- Tratamento pós-operatório da úlcera de córnea com antibiótico tópico de amplo espectro, pomada de atropina e suplemento de lágrima.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Administração tópica de cloridrato de oxitetraciclina com polimixina B (Terramicina®) ou bacitracina-neomicina-polimixina B a cada 6-8 h como profilaxia.
- Pomada tópica de sulfato de atropina a 1% a cada 12-24 h para melhorar o conforto ocular do paciente e evitar a formação de simequias posteriores. Evitar o uso de solução tópica de atropina, pois seu gosto amargo pode causar salivação profusa em gatos.
- Lubrificantes tópicos a cada 6-8 h para reduzir a irritação mecânica e evitar o ressecamento

corneano; também podem impedir a evolução de sequestros precoces não ulcerados. Gel de hialuronato de sódio (Hylashield®), gel de carbômer (Lubrithal®), gel de carboximetilcelulose (Celluvic®), hipromelose (GenTeal®).

- Terapia antiviral tópica e/ou sistêmica adjuvante nos casos em que o histórico ou os sinais clínicos são compatíveis com infecção por FHV-1.
- Alfainterferona 2b tópica (1.000-3.000 unidades/mL) a cada 6-8 h. Há relatos breves e casuais de melhora clínica em casos de sequestros de córnea, particularmente naqueles relacionados com infecção por FHV-1.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Antibióticos tópicos (neomicina) podem ser irritantes e causar conjuntivite química.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Se o paciente for submetido a tratamento médico, examinar semanalmente para monitorizar a organização do sequestro corneano e a ocorrência de complicações associadas ao esfacelamento do sequestro.
- Se tratado por meio de ceratectomia, o olho deverá ser reavaliado a cada 7-10 dias até que o defeito da córnea tenha sofrido reepitelização (que, em geral, ocorre em até 7-14 dias).
- Os sequestros de córnea podem recorrer ou ocorrer no olho contralateral. A recorrência é mais provável em gatos com valores baixos nos testes lacrimais de Schirmer, naqueles acometidos por lesões de espessura completa ou nos casos em que a ceratectomia não resultou em excisão completa do tecido corneano pigmentado ou a causa predisponente não foi tratada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ocorrer perfuração da córnea se o sequestro se esfacelar, deixando um defeito de espessura completa, e/ou se o esfacelamento resultar na formação de uma úlcera profunda do estroma corneano que se torna maláctica ou infectada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Ulceração de córnea — gatos.
- Anormalidades de conformação das pálpebras (triquiase, entrópio, etc.).

ABREVIATURAS

- FHV-1 = herpes-vírus felino tipo 1.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Featherstone HJ, Sansom J. Feline corneal sequestration: A review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. Vet Ophthalmology 2004, 7(4):213-227.

Stiles J, Townsend WM, Gelatt KN. Feline ophthalmology. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 1095-1164.

Autor Anne Gemensky Metzler
Consultor Editorial Paul E. Miller

SERTOLINOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Terceiro tumor testicular mais comum nos cães, ligado ao criptorquidismo.
- Relata-se que entre 10 e 14% dos casos são malignos e sofrem metástases para os linfonodos regionais e outros órgãos toracoabdominais.
- Foi registrada em grande parte das espécies, embora seja rara em outras espécies que não o cão.
- Em cães, 50% dos sertolinomas estão localizados nos testículos retidos na cavidade abdominal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães machos idosos.
- Gatos — extremamente raro.

SINAIS CLÍNICOS

- Aumento de volume unilateral do testículo afetado com atrofia do testículo não acometido.
- Síndrome de feminização — ginecomastia; galactorreia; atrofia do pênis; prepúcio penduloso; atrativo para outros cães machos; permanência na posição de fêmea para urinar.
- Metaplasia escamosa da próstata e prostatomegalia — ocasionalmente.
- Alterações dermatológicas — alopecia não pruriginosa; afinamento da pelagem; hiperpigmentação.
- Massa abdominal — se o paciente for criptorquídico.
- Possível localização inguinal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Testículos criptorquídicos têm uma probabilidade 13-13,6 vezes maior de desenvolver neoplasia do que aqueles localizados no escroto.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumor de células intersticiais.
- Seminoma.
- Hiperadrenocorticismo.
- Hipotireoidismo.

- Mais provavelmente possui localização abdominal do que outros tumores testiculares; a temperatura testicular elevada na localização abdominal pode destruir as células espermato-gênicas e deixar as células de Sertoli desreguladas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Anemia arregenerativa, leucopenia e trombocitopenia associadas ao hiperestrogenismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração sérica elevada de estradiol em grande parte dos pacientes.
- Concentração sérica alta de progesterona na maior parte dos animais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ecotextura variável ao exame ultrassonográfico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Castração e exame histopatológico de tecido apropriado.



TRATAMENTO

Castração.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

N/D.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma a menos que associadas à cirurgia ou ao excesso de estrogênio.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Bom na maior parte dos pacientes.
- Reservado caso ocorra o desenvolvimento de citopenias por causa do hiperestrogenismo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- 25-29% dos cães com sertolinoma desenvolvem síndrome de feminização do macho.
- Cerca de 70% dos tumores testiculares intra-abdominais nos cães estão associados à síndrome de feminização do macho.
- Hiperestrogenismo pode provocar falha hematopoietica.

SINÔNIMO

Tumor de células de Sertoli.

VER TAMBÉM

Hiperestrogenismo (Toxicidade do Estrogênio)

Sugestões de Leitura

Acland HM. Reproductive system: Male. In: Carlton WW, McGavin MD, eds., Thomson's Special Veterinary Pathology. St. Louis: Mosby, 1995, pp. 544-560.

Grieco V, Riccardi E, Greppi GF, et al. Canine testicular tumours: A study on 232 dogs. J Comp Pathol 2008, 138(2-3):86-89.

Metzger FL, Hattel AL, White DG. Hematuria, hyperestrogenemia, and hyperprogesteronemia due to a sertoli-cell tumor in a bilaterally cryptorchid dog. Canine Pract 1993, 18:32-35.

Morrison WB. Cancers of the reproductive tract. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 555-564.

Sherding RG, Wilson GP 3rd, Kociba GJ. Bone marrow hypoplasia in eight dogs with Sertoli cell tumor. JAVMA 1981, 178(5):497-501.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Perda temporária da consciência e do tônus vascular, associada à perda do tônus postural, com recuperação espontânea.

FISIOPATOLOGIA

A perfusão cerebral inadequada, bem como a distribuição insuficiente de oxigênio e de substratos metabólicos, levam à perda da consciência e do tônus motor; a perfusão cerebral prejudicada pode resultar de alterações no tônus vasomotor, de doença cerebral e do baixo débito cardíaco provocados por cardiopatia estrutural ou arritmias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Síndrome do nó sinusal doente — raças Cocker spaniel, Schnauzer miniatura, Pug, Dachshund.
- Arritmias ventriculares — raças Boxer e Pastor alemão.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comum nos animais idosos.

CAUSAS

Causas Cardíacas

- Bradiarritmias — bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueio AV de segundo grau, bloqueio AV completo, parada atrial.
- Taquiarritmias — taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilação atrial.
- Débito cardíaco baixo (não arrítmico) — miocardiopatia, endocardiose das valvas atrioventriculares, estenose subaórtica, estenose pulmonar, dirofilariose, embolia pulmonar, tumor cardíaco, tamponamento cardíaco.

Instabilidade Neurológica e Vasomotoria

- Síncope vasovagal — o estresse e a agitação emocionais podem provocar estimulação simpática elevada, levando a taquicardia e hipertensão transitórias, o que é acompanhado pelo aumento compensatório no tônus vagal; esse aumento, por sua vez, leva à vasodilação excessiva sem elevação compensatória na frequência cardíaca e no débito cardíaco; quase sempre ocorre bradicardia.
- Síncope situacional — é aquela associada à tosse, defecação, micção e deglutição.
- Hiperatividade do seio carotídeo pode provocar hipotensão e bradicardia — frequentemente a causa de síncope quando se puxa a coleira de um cão.

Causas Diversas

- Medicamentos que afetam o nível da pressão arterial e a regulação do tônus autônomo.
- Hipoglicemias, hipocalcemia e hiponatremia (rara).
- Síndromes de hiperviscosidade (p. ex., policitemia e paraproteinemia) provocam sedimentação do sangue e comprometimento da perfusão cerebral (rara).

FATORES DE RISCO

- Cardiopatia.
- Síndrome do nó sinusal doente.

- Terapia medicamentosa — vasodilatadores (p. ex., bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da ECA, hidralazina e nitratos), fenotiazinas (p. ex., acepromazina), antiarrítmicos e diuréticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Diferenciais

- Deve-se diferenciar de outros estados de alteração da consciência, incluindo crises convulsivas e narcolepsia (distúrbio do sono).
- As crises convulsivas frequentemente estão associadas a um período prodromico e pós-ictal; a síncope ocorre sem aviso, mas o animal costuma exibir recuperação rápida e espontânea. Ao contrário da síncope, a atividade convulsiva geralmente está associada mais à atividade muscular tônico-clônica do que à flacidez.
- Como a síncope, a narcolepsia ocorre de forma súbita, resulta em flacidez muscular e se resolve espontaneamente. Ao contrário da síncope, a narcolepsia pode durar minutos e ser interrompida por meio de ruídos altos ou estímulos externos estrientes.
- Também é preciso diferenciar de outras causas de colapso, como doença musculosquelética e doença neuromuscular (p. ex., miastenia grave) que não estejam associadas à perda da consciência.

Causas Diferenciais

- Síncope com agitação ou estresse sugere síncope vasovagal.
- Síncope com tosse, micção ou defecação aponta para síncope situacional.
- Síncope com exercício indica estados de baixo débito associados a arritmias ou cardiopatia estrutural.
- A presença de sopro apoia a existência de cardiopatia, mas não confirma uma causa cardíaca para a síncope.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Hipoglicemias ou distúrbio eletrolítico em alguns animais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Se o animal estiver hipoglicêmico, medir a concentração da insulina na mesma amostra sanguínea. Calcular a relação de glicose:insulina corrigida para descartar insulinoma.
- Se o animal estiver com hiponatremia ou hipercalemia, considerar o teste de estimulação com ACTH.
- Na suspeita de baixo débito cardíaco, descartar dirofilariose oculta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ecocardiografia

Pode detectar cardiopatia estrutural capaz de reduzir o débito cardíaco.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O proprietário precisa monitorizar a frequência cardíaca durante todo o episódio de síncope.
- Eletroencefalograma, tomografia computadorizada da cabeça, punção do líquido cerebroespinal (LCS) se houver suspeita de origem neurológica (SNC).

Achados Eletrocardiográficos

- ECG após o exercício pode revelar arritmia intermitente.

- Monitoramento com Holter (registro eletrocardiográfico de 24 horas) ou utilização de registrador de evento (de alça) — valioso para avaliar causas arrítmicas.

- Massagem no seio carotídeo com ECG e monitoramento da pressão arterial são úteis na avaliação da sensibilidade carotídea.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Evitar ou interromper as medicações que provavelmente precipitam a síncope.
- Tratar em um esquema ambulatorial a menos que haja evidência de cardiopatia relevante.

ATIVIDADE

Ver a seção “Orientação ao Proprietário”.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Minimizar os estímulos que precipitam os episódios.
- Baixo débito cardíaco — minimizar a atividade.
- Vasovagal — minimizar a agitação e o estresse.
- Tosse — remover a coleira.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Implante de marca-passo para síndrome do nó sinusal doente e bloqueio AV avançado e parada atrial persistente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Bradiarritmias

- Corrigir as causas metabólicas.
- Anticolinérgicos (p. ex., atropina, brometo de propantelina, sulfato de hiosciamina).
- Simpaticomiméticos (p. ex., isoproterenol e broncodilatadores).
- Implante de marca-passo em alguns pacientes.

Taquiarritmias

- Arritmias atriais — administrar digoxina, β-bloqueador ou diltiazem.
- Arritmias ventriculares — administrar lidocaína, mexiletina, sotalol ou β-bloqueador.

Baixo Débito Cardíaco

- Instituir o tratamento para melhorar o débito cardíaco, o que varia com a cardiopatia específica.

Vasovagal

- Teofilina ou aminofilina — ocasionalmente úteis; o mecanismo de ação nesse quadro é incerto.
- β-bloqueadores (p. ex., atenolol, propranolol e metoprolol) podem evitar indiretamente a estimulação vagal pelo bloqueio da resposta simpática inicial.
- Anticolinérgicos podem enfraquecer a resposta vagal.

PRECAUÇÕES

Medicamentos que reduzem a pressão arterial.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitoramento com ECG ou Holter para avaliar a eficácia da terapia antiarrítmica.

SÍCOPE

PREVENÇÃO

Ver a seção "Orientação ao Proprietário".

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte.
- Traumatismo quando ocorrer o colapso.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A maioria das causas não cardíacas não apresenta risco de morte; as causas cardíacas podem ser tratadas, embora a sícope nos pacientes com cardiopatia possa sugerir maior risco de mortalidade.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Desmaio.

VER TAMBÉM

- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães.
- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos.
- Miastenia Grave.
- Narcolepsia e Cataplexia.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- AV = atrioventricular.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- ECG = eletrocardiograma.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vetmed.wsu.edu/deptsVCGL/holter>.

Sugestões de Leitura

Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds., Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 909–920.

Rush JE. Syncope and episodic weakness. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 446–455.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

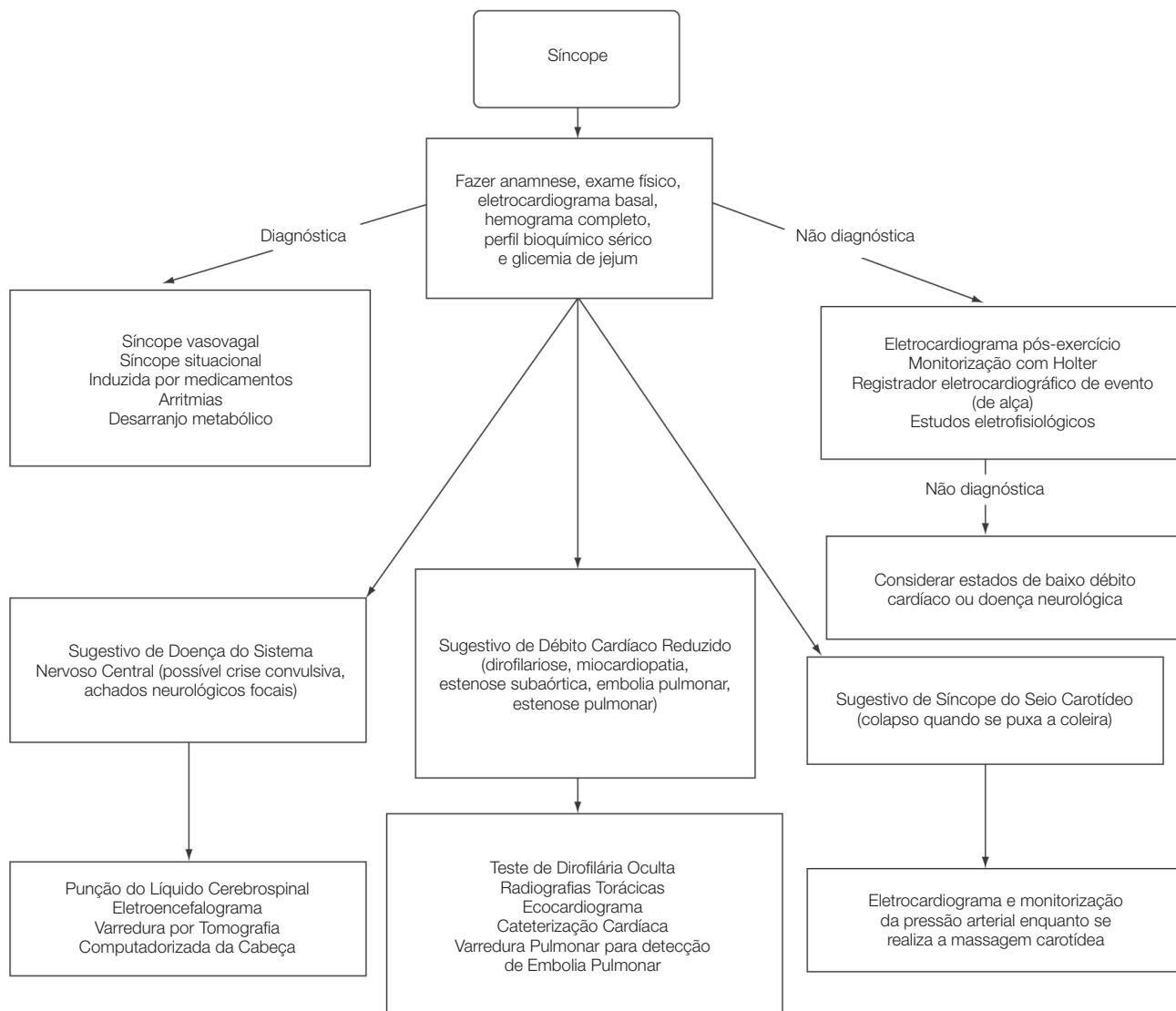


Figura 1. Algoritmo para sícone.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Obstrução parcial das vias aéreas superiores, causada por qualquer combinação dos fatores expostos a seguir: estenose das narinas, palato mole excessivamente longo, sáculos laríngeos evertidos e colapso laríngeo em raças braquicefálicas de cães e gatos. Com frequência, também se diagnostica o quadro concomitante de traqueia hipoplásica, o que pode agravar a angústia respiratória.

FISIOPATOLOGIA

- Em cães normais, as vias aéreas superiores respondem por 50-70% da resistência aérea total.
- As raças braquicefálicas apresentam uma resistência elevada das vias aéreas superiores em função de estenose das narinas, formação aberrante das conchas nasais e presença de turbinados nasofaríngeos; além disso, os ossos do crânio são encurtados em termos de comprimento, mas normais em termos de largura. Os tecidos moles não são proporcionalmente reduzidos, resultando no estreitamento das passagens aéreas e no excesso de tecido.
- O aumento na resistência das vias aéreas gera pressões aéreas mais negativas, que podem culminar em eversão secundária dos sáculos laríngeos, maior alongamento do palato e colapso da laringe.
- O recrutamento de músculos dilatadores da faringe (esterno-hióideo) torna-se necessário para manter a desobstrução (patência) das vias aéreas. Secundariamente ao relaxamento desses músculos incumbidos pela dilatação da faringe, pode ocorrer apneia do sono (respiração desordenada durante o sono).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — angústia respiratória, hipoxemia, hipercarbria, hipertermia, pneumonia por aspiração, edema pulmonar não cardiogênico causado por obstrução das vias aéreas.
- Cardiovascular — colapso cardiovascular em caso de obstrução aérea completa ou hipertermia grave.
- Gastrintestinal — pode resultar em relutância para comer ou beber; além disso, o aumento na resistência das vias aéreas pode exacerbar os quadros de hérnia hiatal, refluxo gastroesofágico e esofagite.

GENÉTICA

- Ainda não se identificaram quaisquer genes específicos.
- Defeito hereditário de desenvolvimento dos ossos do crânio no formato da cabeça braquicefálica, perpetuado pela reprodução seletiva.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Comum em raças caninas braquicefálicas.
- Gatos — é menos comum que o quadro seja grave o bastante a ponto de necessitar tratamento.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças braquicefálicas (é mais comum no Bulldogue inglês — até 55% da raça; Bulldogue francês, Pug, Boston terrier também são comumente acometidos).
- Gatos — Persa e Himalaio.

SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA DAS VIAS AÉREAS

Idade Média e Faixa Etária

- Jovens adultos, diagnosticados principalmente por volta dos 2-3 anos de idade.
- Se diagnosticados depois dos 4 anos de idade, procurar por doença concomitante ou circunstâncias exacerbadoras.
- Há relatos de colapso da laringe em filhotes de raças braquicefálicas com até 6-7 meses de vida.

Sexo(s) Predominante(s)

Não há predisposição sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Roncos, estridores, estertores.
- Taquipneia e, frequentemente, uma respiração ofegante.
- Tosse e engasgos.
- Dificuldade de se alimentar e engolir (disfagia).
- Ptrialismo, regurgitação e vômito.
- Ocasionalmente, observam-se síncope e episódios de colapso.

Achados do Exame Físico

- Estridores e estertores.
- Estenose das narinas — colapso medial da cartilagem nasal lateral.
- Aumento no esforço respiratório — retração das comissuras labiais, respiração com a boca aberta ou respiração ofegante constante, elevação na frequência respiratória, abdução dos membros torácicos, incremento no componente respiratório abdominal, recrutamento dos músculos respiratórios acessórios.
- Em caso de angústia respiratória grave, pode-se observar movimento abdominal paradoxal, colapso intrínseco dos espaços intercostais, ortopneia e cianose.
- Pode haver hipertermia.

CAUSAS

- Defeitos hereditários ou congênitos na conformação.
- Alongamento do palato mole — relatado em mais de 90% dos casos cirúrgicos em cães.
- Estenose das narinas — descrita em cerca de 50% dos casos em cães.
- Representa o defeito mais comum em gatos.
- Formação aberrante das conchas nasais rostrais e caudais.
- Presença de turbinados nasofaríngeos recém-relatados (20% dos cães braquicefálicos e gatos).
- Laringopatia — eversão dos sáculos laríngeos (mais de 50% dos cães) e/ou colapso da laringe (cerca de 10% dos cães).
- Hipoplasia da traqueia, principalmente no Bulldogue.

FATORES DE RISCO

- Raça.
- Obesidade — agrava a obstrução das vias aéreas, está relacionada com resultados pós-operatórios insatisfatórios e pode contribuir para a ocorrência de refluxo gastroesofágico e o desenvolvimento de pneumonia por aspiração.
- Agitação e/ou climas quentes e úmidos — o aumento da respiração ofegante pode levar à formação de edema nas vias aéreas, ao maior comprometimento do lumen e à hipertermia.
- Atividade física — os cães frequentemente se mostram intolerantes ao exercício, em função do comprometimento das vias aéreas e da hipoxia.
- Sedação — o relaxamento dos músculos faríngeos, do palato e dos dilatadores da faringe pode gerar obstrução completa das vias aéreas.
- Infecção respiratória ou pneumopatia concomitante — levará a um maior comprometimento respiratório.
- Endocrinopatia (hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo) — pode agravar o ganho de peso e gerar uma respiração excessivamente ofegante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpos estranhos na nasofaringe, laringe ou traqueia.
- Infecções — infecção do trato respiratório superior, abscessos nasofaríngeos.
- Obstruções neoplásicas da nasofaringe, glote, laringe ou traqueia.
- Paralisia da laringe.
- Mucocèle da faringe.
- Pólipo ou cisto nasofaríngeo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — comumente normal, mas podem ocorrer policitemia em casos de hipoxia crônica e leucocitose em casos de infecção concomitante ou estresse acentuado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea arterial — para determinar o grau de hipercarbria, a presença de acidose respiratória e a intensidade da hipoxia, bem como a resposta à suplementação com oxigênio.
- Oximetria de pulso — método rápido e não invasivo, que mensura a porcentagem de saturação de oxigênio da hemoglobina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Se o animal estiver estabilizado, recomenda-se a obtenção de radiografias cervicais e torácicas.
- As radiografias cervicais podem revelar um palato mole espessado e alongado, bem como uma possível hipoplasia da traqueia.
- As radiografias torácicas podem exibir pneumonia por aspiração, edema pulmonar, insuficiência cardíaca e presença de ar no esôfago, além de uma traqueia hipoplásica (DT/ET = diâmetro traqueal na altura da entrada torácica/distância da entrada torácica, o que corresponde à distância do esterno até a superfície ventral da T1). Uma relação <0,13 no Bulldogue e <0,16 em outras raças braquicefálicas é sugestiva de hipoplasia da traqueia.

Fluoroscopia

Pode fornecer informações a respeito do grau de obstrução dinâmica da faringe pelo palato e por doença concomitante, como colapso da traqueia (incomum em cães braquicefálicos).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Laringoscopia/Faringoscopia

- Realizada sob anestesia geral; em função do risco de obstrução das vias aéreas, o proprietário deverá estar preparado para prosseguir com a intervenção cirúrgica se o veterinário julgar necessário.
- O palato mole excessivamente alongado estende-se mais do que apenas alguns milímetros além da extremidade da epiglote e pende sobre a glote.
- O palato mole frequentemente se encontra espessado e inflamado; além disso, pode haver inflamação e edema das cartilagens artígenas.
- O uso de endoscópio flexível com projeção retrofletida da nasofaringe pode revelar os turbinados nasofaríngeos.
- Os sáculos laríngeos evertidos são diagnosticados por meio da observação de duas massas lisas, arredondadas e brilhantes na metade ventral da abertura da laringe — esses sáculos muitas vezes dificultam a visualização das pregas vocais.

Traqueoscopia

- Pode revelar traqueia hipoplásica, com sobreposição dos anéis dorsais e da membrana

SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA DAS VIAS AÉREAS

dorsal dessa estrutura. • Também é possível diagnosticar o colapso da traqueia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em relação aos pacientes com sinais clínicos significativos, recomenda-se a intervenção cirúrgica. • O quadro emergencial de angústia respiratória grave exige intervenção imediata, incluindo a suplementação com oxigênio e o uso cauteloso de medicamentos ansiolíticos. • Se o animal estiver hipertérmico, é imprescindível resfriá-lo com água fria e posicioná-lo em frente a um ventilador (aumenta a perda de calor por convecção). Na presença de hipertermia extrema ($>41,1^{\circ}\text{C}$), deve-se administrar a fluidoterapia IV na velocidade de choque. • Em caso de obstrução completa das vias aéreas, efetuar imediatamente a entubação orotraqueal e/ou a traqueostomia temporária. • Para reduzir a inflamação, pode-se administrar a dexametasona por via IV na dose de 0,1 mg/kg.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os pacientes necessitam monitorização por um período de 24 h, em virtude do risco de obstrução aérea aguda e óbito. • É fundamental monitorizar a frequência e o esforço respiratórios, a frequência cardíaca, a qualidade do pulso, a coloração das mucosas, o tempo de preenchimento capilar, a temperatura e outros parâmetros físicos, antes e depois da cirurgia. • É possível realizar a monitorização da oximetria de pulso e da gasometria sanguínea arterial, dependendo da gravidade da condição. • Além de minimizar a manipulação e o estresse sobre o animal, administra-se a fluidoterapia intravenosa na velocidade de manutenção. • Efetuam-se ainda a oxigenoterapia e o resfriamento, conforme a necessidade.

ATIVIDADE

- Em geral, autolimitante.

DIETA

- A todos os cães que se encontram acima do peso ideal, recomenda-se um programa de emagrecimento. • Para os pacientes obesos e estáveis, essa perda de peso é recomendável antes da cirurgia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A orientação de como se evitar os fatores de risco é decisiva. • Os proprietários devem ser informados de que os cães com síndrome braquicefálica das vias aéreas estão sob alto risco anestésico e, em casos de obesidade, risco elevado de cardiopatia ou pneumonia por aspiração. • Os proprietários também devem estar cientes de que a cirurgia corretiva muitas vezes restabelece as vias aéreas, mas não resulta em uma passagem aérea completamente normal.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Com o paciente estabilizado, efetua-se geralmente a avaliação do palato mole alongado sob anestesia geral. • Uma traqueostomia temporária pode ser colocada em prática para facilitar a exposição ou tratar a obstrução das vias aéreas. • A correção de estenose das narinas pode ser feita por meio de ressecção cuneiforme da cartilagem e do plano nasal dorsolateral. A hemorragia é temporariamente controlada por

meio de compressão, seguida por oclusão da ferida cirúrgica com 3 ou 4 suturas de material absorvível 3-0 ou 4-0. • Com o uso de tesouras, laser de dióxido de carbono ou dispositivo bipolar de selagem, promove-se a ressecção do palato mole alongado, em uma extensão que permita o contato com a extremidade da epiglote e o centro do palato mole. • O procedimento de saculectomia é realizado com o uso das pinças de Allis para preensão tecidual e tesouras curvas para aparação (corte) de todo tecido das mucosas. • Em caso de grave colapso da laringe, pode ser necessária a traqueostomia permanente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Administração de dexametasona a 0,1 mg/kg IV a cada 12 h por 12-24 h no pré ou pós-operatório para diminuir o edema e a inflamação. • Enquanto se aguardam os resultados da cultura e do antibiograma, fica indicado o uso de antibióticos de amplo espectro na presença de pneumonia por aspiração. • Omeprazol a 0,7 mg/kg a cada 24 h, cisaprida a 0,2 mg/kg a cada 8 h e hidróxido de magnésio a 1 mL/kg após as refeições ou sucralfato a cada 12 h resultaram em melhora clínica em 91% dos cães com esofagite, gastrite e/ou duodenite concomitantes, confirmadas por meio de avaliação endoscópica.

CONTRAINDICAÇÕES

O uso excessivo de esteroides pode levar a respiração ofegante, ganho de peso e ulceração gastrintestinal — alterações capazes de exacerbar os sinais da síndrome braquicefálica das vias aéreas.

PRECAUÇÕES

Para o alívio da ansiedade, da agitação ou do medo, deve-se empregar a sedação com extrema cautela, em virtude do risco de obstrução das vias aéreas superiores com o relaxamento muscular.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- No pós-operatório, o paciente requer monitorização por um período de 24 h para verificar a presença de tumefação e obstrução das vias aéreas, o que exigiria uma traqueostomia temporária.

PREVENÇÃO

- Seleção de cães sem alterações conformacionais graves pelos criadores — pode não ser uma tarefa fácil, pois os padrões raciais favorecem essas anormalidades estruturais. • Evitar os fatores de risco, principalmente o ganho de peso.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipertermia e intermação/insolação.
- Pneumonia por aspiração. • Óbito em cerca de 10% dos pacientes, em consequência do comprometimento das vias aéreas. • As complicações pós-operatórias mais comuns correspondem à formação de edema (tumefação) e à obstrução das vias aéreas nas primeiras 24 h, que podem exigir a traqueostomia temporária.
- Dificuldade respiratória contínua após a cirurgia corretiva. • Ressecção excessiva do palato,

resultando em aspiração nasal de conteúdo alimentar por incapacidade de fechamento da nasofaringe durante a deglutição.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é bom quanto ao restabelecimento da respiração (80% dos casos apresentam resultados bons a excelentes), mas as vias aéreas ainda estão longe do normal. • O prognóstico é melhor para as demais raças caninas, exceto o Buldogue inglês, e para os cães submetidos à correção concomitante de estenose das narinas e alongamento do palato mole. • Sem a cirurgia, o prognóstico é mau em virtude da evolução contínua dos componentes adquiridos da síndrome braquicefálica das vias aéreas. • É recomendável evitar os fatores de risco por toda a vida.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pneumonia por aspiração.
- Intermação/insolação.
- Hérnia hiatal.
- Traqueia hipoplásica.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Os cães mais idosos podem exibir um desfecho pós-operatório mais grave, mas a maioria dos cães manifesta certa melhora.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O aumento de volume abdominal pode comprometer ainda mais a função respiratória da cadelha prenhe, por reduzir o volume corrente devido à pressão exercida sobre o diafragma.

VER TAMBÉM

Estertor e Estridor.

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

Ginn JA, Kumar MSA, McKiernan BC, Powers BE. Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats. JAAHA 2008; 44(5):243-249.

Monnet E. Brachycephalic airway syndrome. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 808-813.

Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Bouvy BM. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. J Small Anim Pract 2006; 47(3):137-142.

Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Estrada M, Poubanne Y, Bouvy BM. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome: Clinical study in 73 cases (2000-2003). J Small Anim Pract 2005; 46:273-279.

Riecks TW, Birchard SJ, Stephens JA. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004). JAVMA 2007; 230(9):1324-1328.

Autores David A. Puerto e Lori S. Waddell

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Colangite — inflamação da árvore biliar.
- Colangio-hepatite — inflamação das estruturas biliares e do parênquima hepático circunjacente.
- Síndrome colangite/colangio-hepatite (SCCH) — do ponto de vista histológico, é classificada como supurativa ou não supurativa (linfoplasmocitária, linfocítica), granulomatosa ou linfoproliferativa (transição para linfoma).

FISIOPATOLOGIA

- Distúrbios prévios ou coexistentes — inflamação ou obstrução da árvore biliar extra-hepática, pancreatite, enteropatia inflamatória, nefrite intersticial crônica (gatos). • Colangite bacteriana — a colestase é permissiva à infecção. • Inflamação aguda ou crônica — desencadeia hiperplasia epitelial biliar. • Inflamação crônica — pode resultar em estruturas biliares (distróficas) mineralizadas. • Forma supurativa — costuma produzir culturas bacterianas positivas ou exibir bactérias ao exame citológico em decalques teciduais ou na bile. • Forma não supurativa — imunomediada. • Colangite esclerosante — inflamação indutora de involução/destruição dos ductos biliares, presumivelmente imunomediada — induz à ductopenia de canais biliares de tamanho pequeno e médio. • Forma piogranulomatosa — secundária a mecanismos infeciosos ou imunes (cães). • Forma linfoproliferativa — especula-se que seja um estágio de transição de inflamação para neoplasia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hepatobiliar — fígado e sistema biliar.
- Gastrintestinal — pâncreas e intestino.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Forma não supurativa — hepatopatia crônica mais comum do gato.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos (comum) e cães (raro).

Raça(s) Predominante(s)

Possivelmente, gatos pertencentes às raças Himalaio, Persa e Siamês.

Idade Média e Faixa Etária

- Forma supurativa — faixa etária, 0,4-16 anos; principalmente em gatos jovens aos de meia-idade.
- Forma não supurativa — faixa etária, 2-17 anos; especialmente gatos de meia-idade.

Sexo Predominante

- Forma supurativa — os machos felinos são predispostos. • Forma não supurativa — nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Forma supurativa — doença grave de início agudo frequentemente em menos de 5 dias; associada à OEHDB. • Forma não supurativa — duração maior que 3 semanas (meses a anos).

Achados Anamnésicos

- Forma supurativa — doença aguda; febre; anorexia; vômito; colapso. • Forma não supurativa — doença cíclica; sinais crônicos vagos, incluindo letargia, vômito, anorexia e perda de peso; ductopenia (gatos) — polifágicos em virtude do fluxo biliar reduzido que compromete a assimilação de nutrientes, gerando fezes acólicas e

SÍNDROME COLANGITE E COLANGIO-HEPATITE

esteatorreia por privação da captação de substâncias lipossolúveis (p. ex., vitamina K₁, ácidos graxos essenciais, vitamina E).

Achados do Exame Físico

- Forma supurativa — febre, dor abdominal; presença de icterícia ou não; desidratação; choque.
- Forma não supurativa — hepatomegalia; espessamento das alças intestinais em casos de enteropatia inflamatória; icterícia variável; efusão abdominal rara. • Ductopenia (gatos) — pelagem de aparência descuidada; alopecia toracoabdominal lateral variável; fezes acólicas variáveis.

CAUSAS

Forma Supurativa

- Infecção bacteriana — mais comum em gatos: *E. coli*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Streptococcus* β-hemolíticos, *Klebsiella*, *Actinomyces*, *Clostridia* e *Bacteroides*; raramente, também pode estar associada à toxoplasmose; em cães: microrganismos oportunistas entéricos; casos raros com *Campylobacter*, *Salmonella* e *Leptospirose*, entre outros.
- Pode representar uma sequela de OEHDB ou outras causas de colestase mecânica.

Forma Não Supurativa

- Distúrbios concomitantes — colecistite; colelitíase; pancreatite; OEHDB; enteropatia inflamatória; nefrite intersticial crônica em gatos também.

FATORES DE RISCO

- Forma supurativa — OEHDB; colestase; infecções em outros locais.
- Não supurativa — em gatos: enteropatia inflamatória; pancreatite; OEHDB, nefrite intersticial crônica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lipidose hepática felina — pode ser um quadro coexistente; anormalidades enzimáticas semelhantes e icterícia, mas atividade mínima da GGT a menos que haja inflamação biliar ou pancreática concomitante.
- OEHDB — icterícia acentuada, bem como atividades enzimáticas elevadas da fosfatase alcalina, GGT e transaminases; níveis altos do colesterol; evidência ultrassonográfica dessa obstrução.
- Pancreatite — pode desencadear a SCCH em gatos; lipemia; níveis elevados de colesterol e bilirrubina; IST, lipase e amilase inconsistentemente altas; características ultrassonográficas compatíveis; atividade da lipase pancreática espécie-específica implica inflamação pancreática (mas pode refletir enteropatia inflamatória).
- Forma linfoproliferativa e linfoma — pode envolver os intestinos com espessamento das alças intestinais ou o estômago; infiltrados periportais e características clínicas semelhantes à SCCH; podem exibir blastos circulantes em alguns casos; do ponto de vista histológico, as lesões hepáticas podem ser caracterizadas por meio de coloração imuno-histoquímica.
- Forma icterícia associada à septicemia — hiperbilirrubinemia frequentemente desproporcional ao grau de elevação das enzimas hepáticas.

• Doença policística (gatos das raças Himalaio e Persa) — níveis normais ou aumentos modestos das enzimas hepáticas; fibrose peribiliar grave e progressiva; pode ocorrer inflamação multifocal, mas secundariamente não supurativa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

- A constatação de pecílicos é comum em gatos com hepatopatia grave; anemia arregenerativa em casos de doença crônica; hemólise por corpúsculo de Heinz em gatos gravemente enfermos.
- Forma supurativa — leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, neutrófilos tóxicos.
- Forma não supurativa — os achados do hemograma podem permanecer normais; distúrbios linfoproliferativos ou linfoma podem apresentar contagem elevada de linfócitos circulantes com ou sem morfologia celular anormal.

Bioquímica Sérica

- Achados compatíveis — níveis altos das enzimas fosfatase alcalina, GGT, AST, ALT; níveis ainda mais altos na SCCH não supurativa.
- Achados variáveis — teores elevados de ácidos biliares, bilirrubina e colesterol, dependendo da gravidade do quadro, do grau de colestase, das doenças coexistentes e da disfunção hepática.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- IST e ILPF — podem estar altas em casos de pancreatite e enterite.
- Vitamina B12 — em gatos: os valores baixos indicam má absorção grave no intestino delgado (distúrbios infiltrativos: enteropatia inflamatória, linfoma; disfunção pancreática), antibióticos orais crônicos.
- Testes de coagulação — TP, TTPA, TCA, PIAVK (índice mais sensível em casos de coagulopatia induzida pela vitamina K₁) normais ou elevados.
- Culturas bacterianas aeróbias e anaeróbias — amostras hepáticas e biliares.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — linfadenopatia esternal sugere inflamação abdominal, enquanto linfadenopatia generalizada, linfoma.
- Radiografias abdominais — hepatomegalia em caso de SCCH não supurativa; pode não ser constatada nenhuma anormalidade; raramente, observam-se colélitos mineralizados ou estruturas biliares.
- Ultrassonografia abdominal — hepatomegalia; alterações ecogênicas nas estruturas biliares; colelitíase; sedimentação/depósito biliar; espessamento na parede da vesícula biliar (colecistite, edema, infiltração); lesões parenquimatosas focais (abscesso, inflamação, neoplasia); linfadenopatia (peripancreática, hepática peri-hilar, ou mesentérica) indicativa de inflamação pancreática, hepática ou intestinal ou neoplasia; hipereogenicidade do parênquima hepático (lipidose hepática felina, inflamação, fibrose concomitantes); cistos (doença policística, cistadenoma). *Nota:* ausência de lesões ultrassonográficas em alguns gatos com SCCH ou doença policística (micropolicística) grave.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia de Aspirado por Agulha Fina

- Aspirado hepático — amostra para cultura na suspeita de SCCH supurativa ou para implicar o quadro de lipidose hepática felina; a citologia revela bactérias não observadas geralmente ao

SÍNDROME COLANGITE E COLANGIO-HEPATITE

exame histopatológico. *Nota:* o exame citológico inclui a lipidose hepática felina, mas não é confiável para o diagnóstico da forma não supurativa; é comum a vacuolização hepatocelular em gatos doentes antes do desenvolvimento pleno da lipidose hepática.

- Colecistocentese — pode revelar supuração, bactérias, ovos de trematódeos ou neoplasias. A bile normal é desprovida de células e tem um aspecto amorfó azul com o corante de Wright-Giemsa.

Biopsia Percutânea

• Biopsia aspirativa guiada por ultrassom — pode erroneamente diagnosticar a SCCH em função da pequena quantidade de amostra; exige no mínimo 15 triâdes portais para a obtenção do diagnóstico preciso; utilizar uma agulha de calibre 18 e coletar pelo menos 4 amostras.

• A imprecisão com os métodos de biopsia aspirativa e biopsia de apenas um único lobo hepático reflete o envolvimento diferencial de lobo hepático e o tamanho da amostra.

• Em gatos, podem ocorrer complicações subsequentes à biopsia (colapso vasovagal em virtude de traumatismo biliar) e amostragens não intencionais de tecidos não hepáticos, mesmo em exames guiados por ultrassom.

Laparoscopia

• Permite a inspeção direta da vesícula biliar, da porta hepática, do pâncreas, bem como dos linfonodos peri-hepáticos e peripancreáticos; além disso, possibilita a biopsia de múltiplos lobos hepáticos, pâncreas e colecistocentes.

• Na OEHDB — evitar a laparoscopia.

Laparotomia

• Suspeita de OEHDB — método recomendado.
• Permite a inspeção de estruturas biliares; a descompressão biliar; a anastomose entérica biliar; bem como a biopsia do fígado, das estruturas biliares, do pâncreas, dos intestinos e dos linfonodos, além da colecistocentesse.

AMOSTRAGEM DE TECIDO

• Na suspeita de SCCH não supurativa, realizar também biopsia do intestino e pâncreas.

GENÉTICA MOLECULAR

• O teste genético para doença policística felina pode ser adequado.

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Forma supurativa — tumefação hepática, com bordas rombas e manchas focais; pode-se observar uma vesícula biliar eritematosa, necrosada ou de parede espessada (colecistite); esteatonecrose peripancreática e saponificação gordurosa (pancreatite); linfadenopatia peri-hepática e peripancreática; confirmação da OEHDB.
• Forma não supurativa — fígado normal a aumentado de volume e firme (pequeno em casos de doença crônica avançada); bordas rombas; irregularidade variável da superfície.
• Coloração amarela ou pálida e textura friável em casos de lipidose hepática felina concomitante.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação

• Forma supurativa com doença febril aguda, dor abdominal, leucograma com desvio à esquerda

— requer o suporte de hidratação, o uso de antibióticos bactericidas (inicialmente com base na citologia aspirativa e na coloração de Gram); avaliar a presença de OEHDB ou colecistite, *antes* de cirurgia; manter a antibioticoterapia por >4-8 semanas; fornecer terapia com coleréticos (ácido ursodesoxicólico, SAMe) até a normalização das enzimas hepáticas.

- Gatos sintomáticos com a forma não supurativa — fluidoterapia conforme a necessidade; avaliações diagnósticas; biopsia hepática (24 h *antes* da biopsia, administrar a vitamina K1 a 0,5-1,5 mg/kg IM a cada 12 h por 3 doses).
- Ambas as formas da SCCH (gatos) — podem necessitar de transfusões sanguíneas, associadas à cirurgia ou à biopsia.
- Fluidos poli-iônicos — suplementar com vitaminas solúveis do complexo B (2 mL/L), cloreto de potássio e fosfato de potássio, conforme a necessidade; evitar a suplementação de glicose (ver "Lipidose Hepática").

Tratamento Ambulatorial

- Forma supurativa — após o tratamento de uma crise aguda.
- Forma não supurativa — após a resolução de uma crise aguda, fornecer terapias imunomoduladoras, antioxidantes e hepatoprotetoras pelo resto da vida.

ATIVIDADE

Restrita, enquanto o animal permanecer sintomático.

DIETA

Suprimento nutricional — para evitar a lipidose hepática felina, fornecer uma ração balanceada para gatos rica em proteínas e calorias, suplementada com vitaminas hidrossolúveis; dieta hipoalergênica (restrita em antígenos) em casos de enteropatia inflamatória concomitante; dietas com restrição de gorduras em casos de ductopenia grave, má absorção lipídica ou pancreatite crônica indutoras de má digestão; pode haver a necessidade da colocação de sondas de alimentação (inseridas preferencialmente via esofagostomia, mas por via jejunal em casos de pancreatite sintomática); raramente requer nutrição parenteral.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Enfatizar a natureza crônica da forma não supurativa e a necessidade de terapia vitalícia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Colecistectomia — em casos de colecistite.
- Colecistenterostomia — pode ser necessária em pacientes com OEHDB.
- Remoção de colérito(s).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos contra a Forma Supurativa

- Bactericidas — direcionados contra os microrganismos oportunistas entéricos; Clavamox® (62,5 mg/gato VO a cada 12 h) ou enrofloxacino (2,5 mg/kg/a cada 12 h), associados ao metronidazol (7,5 mg/kg VO a cada 12 h) inicialmente.
- Enterococos resistentes — vancomicina (10 mg/kg a cada 12 h sob infusão IV lenta durante 7-10 dias).

• Modificar a seleção inicial ou empírica de antibióticos, com base nos resultados da cultura e do antibiograma.

Imunomodulação para a Forma Não Supurativa

• Glicocorticoides — prednisolona (cães: 2 mg/kg/dia; gatos: 4 mg/kg/dia) durante 14-21 dias; reduzir a dose de forma lenta e gradual até uma dosagem eficaz mais baixa e fornecer em dias alternados; a terapia crônica costuma ser necessária.

• Metronidazol — combinado à prednisolona, visa à imunomodulação mediada por células (ver dosagem exposta acima), especialmente em casos de enteropatia inflamatória.

• Gatos com ductopenia confirmada — necessitam de terapia mais rigorosa; resposta insatisfatória à azatioprina e toxicidade por esse agente terapêutico; a experiência clínica sugere a combinação de prednisolona, metronidazol com metotrexato em pulsos (0,4 mg como *dose total*, dividida em três no primeiro dia [ou seja, 0,13 mg totais, administrados à 0 h, às 12 h e 24 h] e repetida em intervalos semanais); pode-se fornecer tal combinação pelas vias oral, IV, IM (as vias parenterais exigem redução da dose pela metade); o folato (ácido folínico) a 0,25 mg/kg/dia deve ser administrado concomitantemente. No lugar do metotrexato pode-se usar a clorambucila na dose de ataque de 1-2 mg/gato, a cada 24 h por 3 dias e, depois, a cada 3 dias.

• Em caso de infiltrados linfoproliferativos ou neoplásicos, utilizar protocolos quimioterápicos desenvolvidos para linfoma entérico.

Antioxidantes

• Vitamina E (acetato de α-tocoferol, 10-30 UI/kg VO) — em função da má absorção lipídica, administrar altas doses em casos de OEHDB ou ductopenia crônica (ver Obstrução do Ducto Biliar para a forma hidrossolúvel da vitamina E).

• SAMe (Denosyl SD4® tem biodisponibilidade comprovada); 20 mg/kg de comprimido revestido entérico VO a cada 24 h, duas horas antes da refeição; muitos efeitos benéficos, inclusive anti-inflamatórios, atingiram remissão em gatos com a forma não supurativa da SCCH sem destruição do ducto.

Outros

• Ácido ursodesoxicólico — efeitos imunomoduladores, hepatoprotetores, coleréticos, antifibróticos e antioxidantes; 10-15 mg/kg/dia VO divididos com o alimento para obtenção da melhor biodisponibilidade; preferem-se os comprimidos às cápsulas (biodisponibilidade); pode-se formular uma suspensão aquosa (refrigerar).

• Suplementação vitamínica com tiamina (B1) [50-100 mg VO a cada 24 h por no mínimo 3 dias, seguida pela suplementação de vitaminas hidrossolúveis] e cianocobalamina (B12) [0,25-1,0 mg SC]; na suspeita de má absorção intestinal, utilizar as concentrações plasmáticas iniciais e sequenciais da vitamina B12 para justificar o tratamento e titular a frequência da dose (p. ex., alguns gatos necessitam de injeções semanais e, depois, mensais).

CONTRAINDICAÇÕES

Ajustar as doses dos medicamentos, com base na função hepática e na colesterolase.

SÍNDROME COLANGITE E COLANGIO-HEPATITE



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Forma não supurativa — inicialmente, monitorizar os níveis das enzimas hepáticas e da bilirrubina em intervalos de 7-14 dias; em casos de remissão, realizar avaliações trimestrais; as mensurações séricas de ácidos biliares são complicadas pelo ácido ursodesoxicólico (detectado por meio de análises).

PREVENÇÃO

Controlar a enteropatia inflamatória.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A forma supurativa pode evoluir para a forma não supurativa e SCCH esclerosante.
- Diabetes melito em 30% dos gatos com SCCH esclerosante, quando tratados com prednisolona.
- Lipidose hepática felina em casos de ingestão nutricional inadequada e, em alguns gatos, induzida pela glicocorticoterapia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Forma supurativa — pode ser curada.

- Forma não supurativa — é possível a remissão crônica em longo prazo (registros >8 anos).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pancreatite.
- Lipidose hepática.
- Hepatopatia policística.
- Linfoma.
- Doença linfoproliferativa.
- Colangiocarcinoma — pode se desenvolver em alguns gatos com a forma não supurativa crônica.

VER TAMBÉM

- Colecistite e Coledoquite.
- Colelitase.
- Enteropatia Inflamatória.
- Lipidose Hepática.
- Obstrução do Ducto Biliar.
- Pancreatite.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.

- AST = aspartato aminotransferase.
- GGT = γ -glutamiltransferase
- ILPf = imunorreatividade da lipase pancreática felina.
- IST = imunorreatividade semelhante à da tripsina.
- OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- SAMe = S-adenosil-L-metionina.
- SCCH = síndrome colangite/colangio-hepatite.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2009, 39(3):543-598.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Síndrome de início agudo de insuficiência respiratória (SARA), caracterizada por infiltrados pulmonares bilaterais difusos em radiografia torácica dorsoventral, sem indício de aumento na pressão hidrostática, edema pulmonar cardiogênico ou sobrecarga por líquido. A SARA se deve a uma reação inflamatória avassaladora difusa da membrana alveolocapilar em resposta a algum insulto inflamatório pulmonar ou sistêmico. Essa síndrome pode ser dividida em duas categorias com base na gravidade. A forma menos grave recebe o nome de lesão pulmonar aguda; esse tipo de lesão é definido como uma relação entre $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$; já a SARA é definida como uma relação entre $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$.

FISIOPATOLOGIA

- A SARA se deve a algum insulto inflamatório difuso que provoca dano disseminado às células epiteliais alveolares e endoteliais, resultando em comprometimento na troca gasosa. Esse insulto inflamatório pode ser deflagrado por doença pulmonar primária ou ser de origem extrapulmonar. Os mecanismos de lesão incluem dano celular deflagrado por ativação neutrofílica, disfunção endotelial e mediadores pró-inflamatórios. Acredita-se que o dano seja exacerbado por lesão pulmonar induzida por ventilador, associada à hiperdistensão e abertura cíclica dos alvéolos e ao colapso de alvéolos atelectáticos.
- Fase exsudativa precoce — as primeiras 12-24 h são tipificadas por aumento na permeabilidade da membrana alveolocapilar; ocorrem a formação de líquido edematoso rico em proteínas e a infiltração de leucócitos no interstício e nos alvéolos. Os neutrófilos exacerbam o dano pela liberação adicional de citocinas e mediadores inflamatórios.
- As células epiteliais alveolares do tipo I morrem. A inundação dos alvéolos e a disfunção do surfactante levam ao colapso e à consolidação alveolares com o desenvolvimento de hipoxemia grave.
- Microtrombos na vasculatura pulmonar, vasoconstricção pulmonar hipóxica e liberação de vasoconstritores endógenos induzem à hipertensão arterial pulmonar, o que pode levar à insuficiência cardíaca direita.
- Fase membranosa hialina — a formação de membrana hialina nos espaços alveolares ocorre 3-7 dias após o insulto inicial.
- Fase fibroproliferativa — se o paciente sobreviver aos 3-7 dias iniciais, ocorrerão a proliferação de células epiteliais alveolares do tipo 2 e o processo de fibrose pulmonar.
- Em seres humanos e cães, foi relatada uma forma idiopática de SARA associada à pneumonia intersticial aguda ou fibrose pulmonar idiopática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular — insuficiência cardíaca direita secundária à hipertensão pulmonar; o comprometimento hemodinâmico pode estar associado à ventilação mecânica rigorosa.

GENÉTICA

Foi descoberto que alguns seres humanos são mais propensos ao desenvolvimento de SARA em comparação a outros em virtude de polimorfismos genéticos específicos. Isso, no entanto, não foi investigado na população veterinária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Em um grupo de cães aparentados da raça Dálmatas, foi relatada uma forma familiar de SARA; essa forma é clinicamente indistinguível da SARA.

Idade Média e Faixa Etária

Desconhecidas.

Sexo Predominante

Desconhecido.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início agudo de angústia respiratória em pacientes com doença subjacente significativa.
- Ao desenvolver a SARA, o animal é frequentemente hospitalizado por conta da doença primária.

Achados do Exame Físico

- Angústia respiratória grave.
- Crepitações (se presentes) audíveis bilateralmente à auscultação.
- Febre — depende da doença subjacente.
- Cianose em casos mais graves.
- Sinais pertinentes ao processo patológico primário.

CAUSAS

Causas Pulmonares Primárias

- Pneumonia por aspiração.
- Pneumonia.
- Contusão pulmonar.
- Afogamento por um triz.
- Inalação de fumaça.

Causas Extrapulmonares

- Resposta inflamatória sistêmica grave.
- Sepse.
- Neoplasia.
- Pancreatite.
- Traumatismo e choque graves.
- Envenenamento grave por picada de abelha.

FATORES DE RISCO

- Síndrome da resposta inflamatória sistêmica.
- Sepse.
- Gravidade da doença.
- Transfusões múltiplas.
- Distúrbios patológicos coexistentes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência cardíaca congestiva esquerda.
- Sobrecarga por líquido.
- Pneumonia difusa.
- Hemorragia pulmonar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose ou leucopenia.

• Outras alterações dependem do processo patológico subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Gasometria arterial — relação baixa entre $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ (na qual a PaO_2 é mensurada em mmHg, enquanto a FIO_2 corresponde a 0,21-1,0). Relação normal entre $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 500$; a comparação com essa relação permite a avaliação da gravidade da doença pulmonar e possibilita a comparação direta de gases sanguíneos obtidos em uma FIO_2 diferente. A PaCO_2 é frequentemente baixa; a hipercapnia tende a ser um desenvolvimento tardio (pré-terminal).

• Comparação entre o nível das proteínas totais do líquido edematoso das vias aéreas e o das proteínas totais do soro — uma relação $< 0,5$ é indicativa de baixo teor proteico e edema pulmonar causado por pressão hidrostática elevada (p. ex., insuficiência cardíaca), enquanto uma relação $> 0,7$ é sugestiva de alto teor proteico e edema pulmonar gerado por aumento na permeabilidade (p. ex., SARA e pneumonia).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- Infiltrados pulmonares bilaterais.
- A doença clínica pode anteceder a gravidade dos sinais radiográficos em até 12-24 h.
- Pode não ser uma tarefa fácil a distinção com o edema cardiogênico. A silhueta cardíaca costuma permanecer normal na SARA.

Ecocardiografia

- Tentativa de descartar uma causa cardiogênica para o edema pulmonar.
- Pode ser capaz de estimar o grau de hipertensão pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Macroscopia

Os pulmões estão escurecidos e pesados, mas exsudam líquido quando seccionados.

Histopatologia

- Fase aguda — congestão vascular pulmonar com líquido edematoso e acúmulo de células inflamatórias no interstício e nos alvéolos; dano ao epitélio, formação de membrana hialina, microtrombos, microatelectasia.
- Fase proliferativa — hiperplasia dos pneumócitos do tipo 2, infiltração mononuclear intersticial, organização de membranas hialinas e fibroproliferação.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Não há terapia específica. Os objetivos gerais consistem em manter a oxigenação tecidual e minimizar a lesão pulmonar iatrogênica, ao mesmo tempo em que se trata a doença subjacente.
- Oxigenoterapia — fornecer não mais do que o necessário para manter a $\text{PaO}_2 > 60-80 \text{ mmHg}$,

SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)

visando a minimização da toxicidade pelo oxigênio.

- A ventilação com pressão positiva é essencial no tratamento de pacientes com SARA. Esse tipo de ventilação é indicado em pacientes que se apresentam hipoxêmicos apesar da oxigenoterapia, naqueles que necessitam de níveis elevados de oxigênio inspirado por períodos prolongados ou em outros com esforço respiratório sob risco de exaustão. É recomendável o uso de estratégias de proteção pulmonar que envolvem ventilação com pressão positiva e PEFP moderada a elevada, volumes correntes baixos e hipercapnia permissiva na tentativa de minimizar a lesão pulmonar induzida pelo ventilador. Foi descoberto que volumes correntes de 6 mL/kg aumentam significativamente a sobrevida em pacientes humanos acometidos pela SARA, quando comparados aos volumes correntes de 12 mL/kg.
- As manobras ventilatórias para o recrutamento de alvéolos colapsados e os altos níveis da PEFP podem gerar um comprometimento hemodinâmico significativo e, nesse caso, os pacientes devem ser submetidos à monitorização direta constante da pressão sanguínea arterial.
- O cuidado intensivo de suporte do sistema cardiovascular e de outros sistemas orgânicos é vital, já que esses pacientes estão sob alto risco de sofrerem da síndrome de falência múltipla de órgãos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Monitorização rigorosa da temperatura, especialmente no uso da gaiola de oxigênio, uma vez que os animais dispneicos podem ficar hipertérmicos com facilidade.
- Os pacientes submetidos à ventilação exigem mudanças frequentes de posição e fisioterapia; o cuidado bucodental regular com solução diluída de clorexidina é muito importante para reduzir a colonização bucal como fonte de sepse, ao passo que a sucção frequente da sonda endotraqueal é necessária para evitar a oclusão. Para evitar o dano à traqueia, a insuflação cautelosa do manguito e a mudança de posição do manguito endotraqueal com regularidade são medidas recomendáveis.
- Monitorização da pressão sanguínea, em decorrência da propensão dos pacientes sépticos à hipotensão.
- A fluidoterapia é relevante para manter o sistema cardiovascular e a normovolemia, ao mesmo tempo em que se evita a sobrecarga por líquido.

ATIVIDADE

Se o animal não for anestesiado para ventilação, deve-se buscar o confinamento estrito em gaiola.

DIETA

O suporte nutricional é importante, mas desafiador. A alimentação entérica é deseável, em comparação à nutrição parenteral; no entanto, é preciso considerar o alto risco de regurgitação e aspiração no paciente em decúbito.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os proprietários precisam ser informados a respeito do prognóstico reservado e dos altos custos da terapia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS
A doença subjacente pode necessitar de cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há terapia medicamentosa específica.
- Antibióticos para a doença subjacente, se necessários.
- Agentes vasoativos para manter a pressão sanguínea.
- Medicamentos anestésicos para produzir a ventilação com pressão positiva.
- Analgesia, quando conveniente.
- Corticosteroides em baixas doses — o uso permanece controverso com relatos conflitantes de eficácia para doses baixas de esteroides no início ou final da SARA.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

A furosemida pode produzir dilatação venosa pulmonar e restabelecer a função pulmonar, sendo administrada sob a forma de bólus intermitente de 1 mg/kg IV a cada 6-12 h ou sob infusão em velocidade constante a 0,2 mg/kg/h IV.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Gasometria arterial, oximetria de pulso, dióxido de carbono corrente final, radiografias torácicas, pressão sanguínea arterial, ECG, temperatura, débito urinário, hemograma completo, perfis de coagulação, bioquímica sérica, hemoculturas, monitorização em busca de outra disfunção orgânica.

PREVENÇÃO

- Terapia rigorosa dos processos mórbidos primários para diminuir o insulto inflamatório ao pulmão.
- Monitorização cardiovascular intensiva e suporte de animais criticamente doentes para assegurar a perfusão tecidual adequada.
- Manejo cuidadoso dos animais em decúbito para reduzir a possibilidade de aspiração, sobretudo se o paciente apresentar doença neurológica ou distúrbio das vias aéreas superiores, que diminuem a capacidade de proteção da via aérea.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Síndrome da falência múltipla de órgãos — insuficiência renal aguda, CID e doença gastrintestinal são as disfunções orgânicas mais comumente observadas.
- Barotrauma — pode resultar em pneumotórax. Acredita-se que a incidência seja menor com estratégias ventilatórias baseadas em um volume corrente mais baixo.
- Pneumonia associada ao ventilador — os pacientes sob ventilação com pressão positiva apresentam um risco elevado de pneumonia; nesse caso, pode ser difícil diferenciar de agravamento da lesão pulmonar inicial. Em pacientes

debilitados, deve-se considerar a realização de culturas das vias aéreas.

- A intoxicação pelo oxigênio pode ser inevitável em virtude da gravidade da hipoxemia apesar da ventilação com pressão positiva. A toxicidade por esse gás é indistinguível da SARA ao exame histopatológico, tornando impossível a determinação da incidência desse problema.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A mortalidade em pacientes humanos permanece em 40-70%.
- A mortalidade em pacientes veterinários provavelmente chega a 100%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica, síndrome da falência múltipla de órgãos, sepse.

SINÔNIMO(S)

- Choque pulmonar.
- Edema pulmonar por alto nível proteico.
- Insuficiência respiratória hipoxêmica aguda.
- Pneumonia intersticial aguda.
- Síndrome da angústia respiratória do adulto.

VER TAMBÉM

- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Edema Pulmonar Não Cardiogênico.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.
- Sepse e Bacteremia.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PEFP = pressão expiratória final positiva.
- POAP = pressão de oclusão da artéria pulmonar (conhecida antigamente como capilar pulmonar em cunha [PCPC]).
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.ardsnet.org.org>

Sugestões de Leitura

- Marino PL. Acute respiratory distress syndrome. In: The ICU Book, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998, pp. 371-387.
 Parent C, King LG, Van Winkle TJ, Walker LM. Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993). JAVMA 1996, 208:1428-1433.
 Syrja P, Saari S, Rajamaki M, Saario E, Jarvinen A-K. Pulmonary histopathology in Dalmatians with familial acute respiratory distress syndrome (ARDS). J Comp Pathol 2009, 141(4):254-259.
 Ware LB, Bernard GR. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. In: Textbook of Critical Care, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 571-579.
 Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000, 342:1334-1349.

Autor Kate Hopper

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

SÍNDROME DA FRAGILIDADE CUTÂNEA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio de causas multifatoriais caracterizado por pele extremamente frágil.
- Tende a ocorrer em gatos idosos que possam ter hiperadrenocorticismo concomitante, diabetes melito ou uso excessivo de acetato de megestrol ou outros compostos progestacionais ou ocorre sob a forma de síndrome paraneoplásica.
- Um número pequeno de gatos não apresenta alterações bioquímicas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Endócrino/metabólico.

IDENTIFICAÇÃO

- Doença de ocorrência natural que tende a ser identificada em gatos idosos.
- Casos iatrogênicos não apresentam predileção etária.
- Não há predileção racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início gradual de sinais clínicos.
- Alopecia progressiva (nem sempre presente).
- Frequentemente associada a sinais clínicos de perda de peso, pelagem opaca, hiporexia e falta de vigor (apatia).

Achados do Exame Físico

- A pele fica acentuadamente fina e lacera com a manipulação normal.
- A pele raramente sangra após lacerar.
- Podem ser observadas múltiplas lacerações (antigas e recentes) ao exame de perto.
- Também se pode notar alopecia parcial a completa da região do tronco.
- Associados, algumas vezes, à cauda de rato, às pregas da orelha, ao aspecto de barril.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hiperadrenocorticismo — dependente da hipófise ou da adrenal.
- Iatrogênica — secundária a uso excessivo de corticosteroide ou agente progestacional.
- Diabetes melito — raro a menos que associado a hiperadrenocorticismo.
- Possivelmente idiopática ou síndrome paraneoplásica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Astenia cutânea.
- Síndrome paraneoplásica felina — neoplasia pancreática, lipodose hepática, colangiocarcinoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- De pouco significado diagnóstico na maioria dos casos.
- Aproximadamente 80% dos gatos com hiperadrenocorticismo sofrem de diabetes melito concomitante (hiperglicemia, glicosúria).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de estimulação com ACTH — 70% dos gatos com hiperadrenocorticismo apresentam resposta exagerada.
- TSDBD — em 15-20% dos gatos normais, os níveis de cortisol podem não baixar; tipicamente não suprimidos em casos de hiperadrenocorticismo e doença não adrenal.
- TSDAD — gatos normais revelam quedas nas concentrações de cortisol; tipicamente diminuído com doenças não adrenais; considerado por muitos clínicos como o melhor teste de triagem para hiperadrenocorticismo; não é confiável para diferenciar entre tumores adrenais e causas de hiperadrenocorticismo dependentes da hipófise, porque ambas as condições não mostram supressão.
- Níveis endógenos de ACTH — a variação normal na maioria dos laboratórios é de 20-100 pg/mL.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal — massas adrenais, em geral, são pequenas até o estágio terminal da doença.
- TC e RM — pode ser difícil visualizar pequenos tumores hipofisários; a RM pode ser mais bem-sucedida.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histopatológico — sugestivo, mas não diagnóstico; a epiderme e a derme encontram-se delgadas; fibras de colágeno adelgaçadas são evidentes.



TRATAMENTO

- Deve-se excluir doença metabólica subjacente.
- Muitos pacientes estão debilitados e necessitam de cuidados de suporte.
- Correção cirúrgica das lacerações — é inútil, porque o tecido não é capaz de suportar a tensão das suturas.
- Proteger a pele com roupas próprias para gatos; diminuir as atividades que possam traumatizar a pele; remover bordas afiadas do ambiente; evitar danos pela interação com outros animais.
- Hiperadrenocorticismo — a adrenalectomia é o tratamento preferido.
- Radioterapia com cobalto-60 — sucesso variável no tratamento de tumores da hipófise.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratamento clínico — pode ser útil no preparo do paciente para realizar a cirurgia e minimizar as complicações pós-operatórias (p. ex., infecções e má cicatrização de feridas).
- Não há tratamento clínico eficaz conhecido para o hiperadrenocorticismo felino.
- o,p'-DDD (mitotano) — 12,5-50 mg/kg VO a cada 12 h; resposta duvidosa; os efeitos colaterais incluem anorexia, vômitos e diarreia.
- Cetoconazol (Nizoral) — 10-15 mg/kg VO a cada 12 h; resposta variável.
- Metirapona — 65 mg/kg VO a cada 12 h; observa-se uma melhora clínica mais frequentemente com esse medicamento do que com outros.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Hiperadrenocorticismo — monitorizar o gato diabético com rigor; ajustar a insulina para evitar hipoglicemia quando os níveis de cortisol caírem.



ACOMPANHAMENTO

Os pacientes encontram-se, em geral, bastante debilitados, tornando qualquer forma de tratamento arriscada; em todos os casos, é necessária monitorização estrita.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- o,p'-DDD = 1,1-(o,p'-diclorofenil)-2,2-dicloroetano.
- TSDAD = teste de supressão com dexametasona em altas doses.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. Veterinary Dermatopathology. Philadelphia: Mosby, 1992.
Helton Rhodes K. Cutaneous manifestations of hyperadrenocorticism. In: August JR, ed., Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 1997, pp. 191-198.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

SÍNDROME DE ANSIEDADE DA SEPARAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Os cães (e, ocasionalmente, os gatos) podem manifestar uma reação de angústia quando separados da pessoa ou das pessoas a quem estão mais ligados, geralmente seu(s) proprietário(s). A separação pode ser real (o dono, de fato, saiu) ou percebida (o animal de estimação está apenas longe do dono). A angústia resultante pode ser evidenciada por episódios de destruição, vocalização e evacuação/micção. A ansiedade da separação é um subconjunto de problemas relacionados com a separação que podem ter diferentes motivações subjacentes, incluindo medo, ansiedade, ligação exagerada com o(s) proprietário(s) e falta de interações ou estímulos adequados.

FISIOPATOLOGIA

Desconhecida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — tentativas de fuga, uivos, choro, depressão. • Cardiovascular — taquicardia.
- Endócrino/metabólico — níveis aumentados de cortisol, hiperglicemias induzidas pelo estresse.
- Gastrintestinal — inapetência, desarranjo gastrintestinal. • Musculosquelético — traumatismo autoinduzido, resultante das tentativas de fuga. • Nervoso — estimulação adrenérgica/noradrenérgica excessiva.
- Respiratório — taquipneia. • Cutâneo/exócrino — dermatite acral por lambedura.

GENÉTICA

Nada conhecido.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Especula-se que 7-28% dos cães de companhia sentem algum grau da síndrome de ansiedade da separação.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Principalmente em cães; possível nos gatos.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade, mas comumente nos cães com >6 meses de vida; pode aumentar em termos de prevalência naqueles com >8 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Fatores isolados como destruição, vocalização e evacuação/micção na ausência do proprietário não são diagnósticos para a ansiedade da separação.

Achados Anamnésicos

- Destrução, vocalização (choros, uivos, latidos) e evacuação/micção dentro de casa são mais comumente relatados. A destruição tem como alvo as janelas e as portas e/ou posses do proprietário.
- Outros sinais incluem depressão comportamental, anorexia, salivação, busca por esconderijos, sacudidas, respiração ofegante, caminhadas, tentativas de evitar a saída do proprietário e autotraumatismo decorrente de lesões por lambedura. Ocasionalmente se notam diarreia e vômito. • Pode haver sinais de forte elo animal-proprietário: comportamentos excessivos por busca de atenção e comportamentos de seguir o dono. • Com frequência, os proprietários relatam comportamento excessivo, agitado e prolongado do animal durante a saudação ao

retorno. • O(s) comportamento(s) de angústia da separação ocorre(m) independentemente do tempo de ausência do proprietário e tendem a aparecer dentro dos 30 min da partida do proprietário. • Deflagradores específicos podem desencadear a reação de ansiedade, como agitar chaves, vestir roupas para sair, fazer malas ou carregar o carro. • Podem ocorrer em cada saída e na ausência ou apenas com saídas atípicas ou passeios após o trabalho, à tarde ou nos finais de semana; o padrão inverso também pode ser observado. • Em gatos, os problemas de evacuação/micção na ausência do dono podem estar ligados à ansiedade relacionada com a separação.

Achados do Exame Físico

- Geralmente normais. • Lesões provocadas nas tentativas de fuga ou em atividades destrutivas.
- Lesões cutâneas por lambedura excessiva. • Casos raros de desidratação por salivação ou diarreia atribuídas ao estresse.

CAUSAS

Causas específicas são desconhecidas. Especula-se que os fatores causais incluem:

- Socialização indevida à partida e ausência do proprietário. • Falta de interações adequadas entre o animal e seu dono. • Contato prolongado com seres humanos sem aprender a ficar sozinho.
- Separação precoce inadequada ou incompleta da cadelha (Escola Francesa de Comportamento).
- Episódios traumáticos durante a ausência do proprietário. • Declínio cognitivo.

FATORES DE RISCO

- Os fatores de risco sob suspeita, mas não comprovados, incluem a adoção a partir de abrigos humanitários, períodos prolongados de tempo com a pessoa preferida, como durante férias ou doença, hospedagem em hotel, apego quando filhote. • Animais geriátricos parecem estar super-representados. • Possível correlação entre a ansiedade da separação e as fobias por ruídos, como aquelas por trovões e relâmpagos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vocalização — reação a influências externas, exibições territoriais ou medos.
- Comportamentos destrutivos — ocorrem tanto na presença como na ausência do proprietário (p. ex., exibições territoriais destrutivas em janelas e portas; destruição atribuída a estímulos produtores de medo, como ruídos e tempestades).
- Evacuação domiciliar: adestramento inadequado, doença, disfunção endócrina, declínio cognitivo.
- Lambedura causada por problemas dermatológicos primários. • Problemas gerados por medo, que mimetizam comportamentos de ansiedade da separação. • Frustração por barreira — cães incapazes de ficar confinados em gaiolas de transporte ou atrás de obstáculos, mas que ficam bem se não estiverem presos. • Síndrome de disfunção cognitiva.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

As anormalidades, se presentes, sugerem diagnóstico alternativo ou doença clínica concomitante.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Filmagem do animal de estimação quando ele estiver sozinho em casa para confirmar o diagnóstico. • Questionários voltados para o declínio cognitivo são aconselháveis para cães geriátricos. • Biopsias cutâneas diante da suspeita de problema dermatológico primário. • Punção do LCS para identificar processos infeciosos ou inflamatórios. • Endoscopia com biopsias se os sinais gastrintestinais forem persistentes.



TRATAMENTO

ATIVIDADE

A prática regular e diária de exercícios e brincadeiras programadas é benéfica.

DIETA

Não há necessidade de qualquer mudança na dieta a menos que haja diarreia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Comentários Gerais

Estabelecer expectativas realistas sobre a duração do tratamento e a necessidade de modificação comportamental para obter uma resolução bem-sucedida do problema. Um comportamento problemático pode demorar semanas a meses para desaparecer, dependendo da gravidade e da duração do problema. Os componentes do tratamento incluem os seguintes pontos:

Adestramento de Independência

- Ensinar o cão a ser mais independente do(s) proprietário(s). • Toda a atenção está na recepção do proprietário — o proprietário começa e termina as sessões de atenção. • Nenhuma atenção para os pedidos do animal. • O animal de estimação precisa aprender a realizar uma tarefa, como “senta!”. • Diminui o comportamento de seguir o proprietário enquanto este se encontra em casa. • Ensinar o cão a permanecer tranquilo em outro local fora de onde está o proprietário.

Alteração do Valor Preditivo das Pistas antes da Partida

- Apresentação dos indícios antes da partida (pegando as chaves, caminhando para a porta) sem deixar o local. • Repetir as pistas 2-4 vezes por dia, até que o cão não responda aos indícios com comportamentos ansiosos (respiração ofegante, caminhadas a esmo, acompanhamento ou vigilância aumentada). • O objetivo é dissociar os indícios das partidas e diminuir a resposta ansiosa.

Contracondicionamento

- Ensinar o cão a sentar/ficar perto da porta típica de saída. • Aumentar gradualmente a distância entre o cão e o proprietário em direção à porta.
- O proprietário caminha lentamente em direção à porta, aumentando o tempo fora em cada período de teste. • Eventualmente, os elementos da partida, como a abertura e o fechamento da porta, são adicionados. • Por fim, o proprietário fica do lado de fora da porta e retorna.

Contracondicionamento Clássico

- Deixar o cão com petisco alimentar palatável ou brinquedo recheado de alimento no momento da saída. • Associar a partida com algo agradável e prazeroso.

Alteração da Rotina de Partida e Retorno

- Ignorar o animal por 15-30 min antes da partida e após o retorno. • Depois de retornar, atender o

SÍNDROME DE ANSIEDADE DA SEPARAÇÃO

animal apenas quando ele estiver calmo e silencioso; entretanto, pode permitir que o cão saia para evacuar ou urinar.

Partidas e Ausências Planejadas Gradativas

- Começar depois que o cão estiver habituado a respondendo a indícios anteriores à partida.
- Utilizar ausências curtas para ensinar o cão a ficar sozinho em casa.
- As partidas devem ser suficientemente breves para não eliciar uma resposta de angústia da separação.
- Objetivo — o animal aprende sobre a constância de retorno do proprietário e enfrenta a partida e a ausência sem ansiedade.
- As saídas devem ser iguais às partidas verdadeiras (o proprietário deve efetuar todos os componentes da partida, incluindo sair com o carro, caso isso faça parte de sua rotina de partida).
- O proprietário deixará um indício seguro (rádio ou televisor ligados, toque de campainha) apenas nas partidas planejadas (isso não deve ser usado nas saídas em que o tempo de ausência não esteja controlado, como as saídas para o trabalho).
- As saídas iniciais devem ser muito curtas, de 1-5 min.
- A duração da ausência é aumentada lentamente em intervalos de 3-5 min se nenhum dos sinais de angústia ficar evidente no intervalo mais curto.
- O aumento no intervalo deve ser variável, intercalando saídas curtas (1-3 min) com outras mais prolongadas (5-20 min).
- Caso ocorram destruição, evacuação/micção ou vocalização, a saída foi muito prolongada. Utilizar um vídeo para ajudar na ansiedade do animal de estimação.
- Se as saídas e as ausências forem mantidas mesmo na presença de comportamentos angustiantes, o cão irá piorar.
- Fitas de áudio para a vocalização podem ajudar a monitorizar a evolução do comportamento.
- Assim que o animal puder ser deixado por 2-3 h em saída planejada, ele quase sempre poderá ser deixado durante todo o dia.
- O indício é lentamente suprimido com o passar do tempo ou pode ser utilizado de modo indefinido.

Arranjos e Preparativos para o Animal durante Novo Adestramento e Ausência do Proprietário

- Não permitir mais atividade destrutiva, se possível.
- O ato de mesclar ou eliminar os indícios desencadeadores de partida pode ajudar a diminuir as respostas ansiosas.
- Preparativos para cuidados diários do cão ou tratadores de animais.
- Condicionamento gradual para uma gaiola de transporte.
- As gaiolas de transporte não são recomendadas, a menos que o cão já esteja adestrado para isso e seja deixado confortavelmente em uma delas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Se o animal estiver sendo submetido a medicamentos, deve-se ter cuidado antes de administrar a anestesia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Cloridrato de Clomipramina (Clomicalm®)

- Antidepressivo tricíclico — aprovado para uso no tratamento de ansiedade da separação nos cães.
- Aprovada para os cães com >6 meses de vida.
- Dosagem: 2,4 mg/kg como dose diária total (cão). Administrada como dose única ou dividida e fornecida 2 vezes ao dia. Deve ser dada

diariamente, não em um esquema “conforme a necessidade”.

- Pode levar 2-4 semanas antes que o efeito comportamental seja evidente.
- Efeitos colaterais — vômito, diarreia e letargia.
- **Cloridrato de Fluoxetina (Reconcile®)**
- Inibidor seletivo de recaptação da serotonina — aprovado para uso no tratamento de ansiedade da separação em cães.
- Dosagem: 1-2 mg/kg (cães) administrados 1 vez ao dia.
- Administrar em conjunto com um plano de mudança comportamental.
- Efeitos colaterais: letargia, diminuição do apetite, perda de peso, e vômito.

CONTRAINDICAÇÕES

- A clomipramina e a fluoxetina não devem ser utilizadas em conjunto com inibidores da monoamina oxidase (MAO), como o amitraz e a selegilina, nem dentro de 14 dias antes ou depois de algum inibidor da MAO.
- Utilizar a clomipramina com cuidado em pacientes que apresentam distúrbios de condução cardíaca.
- É aconselhável ter cautela ao usar em conjunto com medicamentos ativos no SNC, incluindo a anestesia geral e os medicamentos neurolépticos, anticolinérgicos e simpatomiméticos para cães sob clomipramina ou fluoxetina.
- Deve ser observado um intervalo de descanso de 6 semanas após a interrupção da terapia com fluoxetina antes da administração de qualquer medicamento que possa interagir com esse inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- A fluoxetina não deve ser usada em cães com epilepsia ou histórico de crises convulsivas ou sob medicamentos que diminuem o limiar convulsivo (fenotiazinas).
- É recomendável que os clínicos leiam as bulas em busca das contraindicavações.

PRECAUÇÕES

- Não foram conduzidos estudos para determinar os efeitos da medicação em pacientes com menos de 6 meses de vida.
- Não foram realizados estudos para avaliar a interação da fluoxetina com antidepressivos tricíclicos.
- A modificação comportamental indevidamente aplicada pode, na verdade, aumentar a ansiedade.
- O confinamento em gaiola poderá resultar em lesões físicas graves para o animal se ele tentar escapar e só deve ser recomendado com cautela para aqueles animais já adestrados para isso.
- Animais irresponsivos podem ter outras ansiedades concomitantes, como fobias a ruídos e tempestades.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Síndrome serotoninérgica com inibidores da MAO e inibidores seletivos de recaptação da serotonina em combinação com a clomipramina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Antidepressivos tricíclicos (ATC) como a amitriptilina (cão: 1-2 mg/kg a cada 12 h).
- Benzodiazepínicos como o alprazolam para pânico no momento da saída do proprietário (cão: 0,01-0,1 mg/kg a cada 8-12 h).
- Feromônio apaziguador de cães. Análogo sintético de feromônios apaziguadores naturais da cadela lactante, a qual acalma os filhotes; usada para acalmar os cães em situações de medo, estresse e ansiedade, como a ansiedade da

separação e as fobias a ruídos; disponível como difusor elétrico e coleira.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

É necessário um acompanhamento satisfatório do proprietário para monitorizar tanto o plano terapêutico comportamental como a medicação, se for prescrita. O acompanhamento semanal é mais eficiente nos estágios iniciais para avaliar a eficácia do plano de tratamento e a obediência às instruções por parte do proprietário. Assim que o cão se tornar mais independente, se habituar a indícios anteriores à partida e ficar mais calmo nas saídas e nos retornos, poderão ser implementadas partidas gradativas planejadas.

PREVENÇÃO

Ensinar os animais a permanecer sozinhos em casa, tornando-os independentes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Lesões durante as tentativas de escape.
- Comportamentos contínuos de destruição e evacuação/micção abalam o elo homem-animal e, muitas vezes, resultam em abandono.
- Outras ansiedades indutoras de sinais que mimetizam a angústia da separação; se não for identificado e tratado, o problema poderá piorar.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A ansiedade da separação frequentemente responde bem à modificação comportamental com ou sem medicação. Alguns casos graves podem ser muito resistentes ao tratamento. Outros distúrbios comportamentais concomitantes podem tornar a resolução mais difícil. O tratamento medicamentoso isolado raramente é curativo na maior parte dos distúrbios comportamentais. De forma realista, pode-se esperar que o tratamento medicamentoso diminua a ansiedade à saída do proprietário, mas ainda é preciso ensinar o cão a ficar sozinho durante as ausências de seu dono.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Outras condições de ansiedade, incluindo fobias a ruídos, ansiedade generalizada, medos e transtornos compulsivos.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Problema comportamental comum em cães mais idosos.

SINÔNIMO(S)

- Ansiedade da separação.
- Ligação exagerada.

VER TAMBÉM

- Síndrome de Disfunção Cognitiva.
- Vocalização Excessiva.

ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- MAO = monoamina oxidase.
- SNC = sistema nervoso central.

Autor Debra F. Horwitz

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Distúrbio hereditário autossômico recessivo de gatos da raça Persa, caracterizado por anormalidades na morfologia de células e na formação de pigmento.
- Amplos grânulos intracitoplasmáticos em leucócitos e melanócitos circulantes, formados pela fusão de grânulos preexistentes.
- A deficiência nas reservas de armazenamento de ADP, ATP, magnésio e serotonina resulta da falta de grânulos densos das plaquetas.
- Em função do dano à agregação plaquetária e à reação de liberação, ocorre um aumento na duração do sangramento a partir de traumatismos, venopunções ou cirurgias de pequeno porte.
- Normalidade nos tempos de coagulação.
- Depressão da quimiotaxia.
- Ausência de alterações nas taxas de infecção.
- Leve diminuição na contagem neutrofilica, mas dentro dos limites de referência.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos da raça Persa com pelagem de coloração azul-fumaça diluída e íris amarelo-esverdeadas (e tigres brancos).
- Não ocorre em cães.
- Determinadas raposas árticas com pelagem de coloração azul ou pérola.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

Sangramento prolongado a partir de traumatismos, venopunções ou cirurgias de pequeno porte.

Achados do Exame Físico

- Reflexo vermelho do fundo ocular (ausência de pigmento coroidal).
- Pelagem de coloração azul-fumaça diluído e íris amarelo-esverdeadas.
- Fotofobia (blefarospasmo e epífora) em luz intensa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Doença genética.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Diluição na cor da pelagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Esfregaço sanguíneo corado por Romanowsky — leucócitos, especialmente neutrófilos, que contêm corpúsculos de inclusão citoplasmáticos de coloração rosa a magenta com 2 µm de diâmetro.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.

**TRATAMENTO**

- Fornecer ácido ascórbico (vitamina C) não só para aumentar a concentração do GMPC, mas também para melhorar as funções celular e plaquetária (em gatos, não há nenhum estudo controlado).
- A transfusão de plasma rico em plaquetas e coletado de gatos saudáveis normalizará temporariamente o tempo de sangramento nos animais acometidos.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

Ácido ascórbico (100 mg VO a cada 8 h).

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Nenhuma.

PREVENÇÃO

- Advertir o proprietário sobre o potencial de sangramento prolongado após traumatismos, venopunções ou cirurgias de pequeno porte.
- Oferecer aconselhamento genético para eliminar a síndrome de Chediak-Higashi de animais utilizados com fins reprodutivos.
- Castrar os animais acometidos e portadores ou aconselhar o proprietário a não cruzá-los.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Tempo de sangramento prolongado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Expectativa de vida normal.

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

- ADP = difosfato de adenosina.
- ATP = trifosfato de adenosina.
- GMPC = monofosfato cíclico de guanosina.

Sugestões de Leitura

August JR. Consultations in Feline Internal Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1994.

Cowles BE, Meyers KM, Wardrop KJ, Menard M, Sylvester D. Prolonged bleeding time of Chediak-Higashi cats corrected by platelet transfusion. Throm Haemost 1992; 67:708-712.

Autor Kenneth S. Latimer

Consultor Editorial A. H. Rebar

SÍNDROME DE DILATAÇÃO E VÓLVULO GÁSTRICOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Síndrome de cães em que o estômago se dilata e subsequentemente rotaciona em torno de seu eixo curto.
- Também conhecida pelo acrônimo DVG.

FISIOPATOLOGIA

- O mecanismo exato envolvido no desenvolvimento de DVG é pouco compreendido.
- O vólvulo pode ocorrer em qualquer direção, mas a grande maioria ocorre no sentido horário quando o animal se encontra em decúbito dorsal e o cirurgião está visualizando o paciente pela face caudal.
- Os fatores que supostamente contribuem para o quadro incluem ingestão de grande quantidade de alimento ou água, esvaziamento gástrico tardio e atividade pós-prandial excessiva. Contudo, esses fatores não ocorrem em todos os casos de DVG.
- Subsequentemente à rotação gástrica, continua ocorrendo o acúmulo de gás e líquido, que ficam encarcerados dentro do lúmen gástrico. Ocorre, então, a distensão progressiva do estômago.
- Conforme o estômago se torna progressivamente distendido, a pressão intra-abdominal aumenta. Isso leva à compressão dos vasos sanguíneos complacentes do abdome, incluindo a veia cava caudal e a veia porta. A queda no fluxo sanguíneo através desses vasos importantes induz ao declínio do retorno venoso e ao desenvolvimento de choque hipovolêmico.
- A má perfusão pode levar a efeitos sistêmicos, como falência dos órgãos, cascatas inflamatórias locais e sistêmicas, além de coagulação intravascular disseminada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — a perfusão diminuída pode levar à necrose isquémica do estômago. Em virtude da demanda metabólica mais elevada, a mucosa fica predisposta aos efeitos da isquemia.
- Cardiovascular — o declínio significativo no retorno venoso ao coração resulta em um estado hipovolêmico. Isso conduz à redução no débito cardíaco, o que pode gerar hipoxia orgânica e dano/morte tecidual. A perfusão reduzida do miocárdio, bem como a geração de mediadores inflamatórios, podem induzir arritmias cardíacas, particularmente contrações ventriculares prematuras.
- Hematológico/linfático/imune — é comum a ocorrência de lesão esplênica, via avulsão dos vasos gástricos curtos, torção ou infarto do baço.

GENÉTICA

Nenhuma predisposição genética direta foi confirmada; no entanto, os cães que possuem parentes de primeiro grau com histórico de DVG estão sob alto risco de desenvolvimento dessa síndrome.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Há relatos de que a taxa de incidência para raças caninas de porte grande e gigante gire em torno de 6%.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Qualquer raça de grande porte e tórax profundo.
- Dinamarquês.
- Pastor alemão.
- Raramente relatada em raças de porte menor e tórax profundo, como Dachshund e Pequinês.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade; o risco aumenta com o avanço da idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Vômito, que frequentemente evolui para ânsia de vômito improdutiva ou "vômito seco".
- Comportamento ansioso.
- Distensão e dor abdominais.
- Colapso.
- Ptialismo.
- Depressão.

Achados do Exame Físico

- Possível distensão abdominal; entretanto, o estômago distendido pode estar contido pelas costelas e, nesse caso, essa distensão não é observada.
- Taquicardia.
- Taquipneia ou dispneia.
- Pulso débeis (fracos) e mucosas pálidas com tempo de preenchimento capilar prolongado são sugestivos de hipovolemia.

CAUSAS

- Desconhecidas.
- Provavelmente tem origem multifatorial, incluindo fatores anatômicos, genéticos e ambientais.

FATORES DE RISCO

- Tipicamente ligados à atividade física pós-prandial.
- Predisposição anatômica em cães de tórax profundo, particularmente raças de porte grande e gigante.
- Também se acreditava que o comedouro em local rebaixado incentivasse a aerofagia, o que poderia levar à DVG. Recentemente, foi identificado que a ingestão alimentar em comedouro SUSPENSO seja um fator de risco para o desenvolvimento de DVG.
- O fato de ter algum parente de primeiro grau com histórico de DVG e a velocidade mais rápida de ingestão alimentar também foram identificados como fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa síndrome.
- É possível que o animal tenha neoplasia gastrintestinal, pois isso pode causar distúrbios de motilidade, bem como retenção gástrica de alimento e/ou ar.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras doenças que provocam distensão abdominal aguda e, potencialmente, diminuição do fluxo circulatório incluem peritonite séptica, hemoabdomen, vólvulo intestinal ou gastrenterite aguda.
- “Timpanismo alimentar” é o nome comumente empregado para dilatação gástrica sem vólvulo concomitante. Isso costuma ocorrer em cães que sofrem congestão alimentar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — possivelmente se observam leucograma de estresse, hemoconcentração, trombocitopenia.
- Bioquímica — é comum o encontro de anormalidades eletrolíticas. Pode-se observar azotemia (pré-renal) causada por hipovolemia.
- Urinálise — pode-se verificar o aumento na densidade urinária em caso de hipovolemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Foi constatado que a concentração plasmática de lactato seja um marcador útil para a predição de necrose gástrica subjacente, bem como para o estabelecimento do prognóstico. Os níveis plasmáticos médios de lactato em cães com necrose gástrica eram significativamente maiores (6,6 mmol/L) do que naqueles sem esse tipo de necrose (3,3 mmol/L). A sobrevida de cães com níveis plasmáticos de lactato <6,0 mmol/L era de 99%, em comparação à sobrevida de 58% experimentada por cães com níveis de lactato >6,0 mmol/L.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Com frequência, há necessidade de estabilização adequada antes da obtenção de radiografias.
- Radiografia abdominal lateral direita é a modalidade de escolha. Tipicamente, essa imagem revela compartimentalização do estômago, sinal considerado como patognomônico.
- Projeção dorsoventral — pode ser útil para confirmar a doença.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- É muito raro que ainda haja incertezas depois da obtenção de radiografias simples, embora elas possam persistir.
- Pode-se tentar com CUIDADO uma série radiográfica do trato GI superior com contraste positivo, pois esses pacientes estão sob alto risco de aspiração.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A torção esplênica pode ser um achado concomitante.
- O estômago em si fica edematoso e sofre congestão vascular e infarto, o que pode levar à necrose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Essa síndrome é uma emergência!
- Os pacientes devem ser hospitalizados para avaliação clínica completa e tratamento rigoroso de insuficiência cardiovascular.
- Diversas abordagens de fluidoterapia são empregadas, com base na condição clínica do paciente e na preferência pessoal do veterinário. Pode-se lançar mão de fluidos cristaloides e/ou coloides. Se a terapia cristaloide for escolhida, será administrada uma dose de 90 mL/kg de solução isotônica em 30-60 min. A administração é feita através de locais de acesso venoso céfálico ou jugular.
- Subsequentemente à estabilização cardiovascular, é recomendável a realização de descompressão gástrica.
- A entubação orogástrica é o método preferido para efetuar a descompressão do estômago. Na tentativa de facilitar a entubação orogástrica,

SÍNDROME DE DILATAÇÃO E VÓLVULO GÁSTRICOS

pode-se fazer uso de medicamentos que pouparam o sistema cardiovascular. É comum que o veterinário encontre grande resistência à passagem pelo hiato esofágico. A sonda lubrificada pode ser torcida ou repositionada para facilitar a passagem. Também pode-se tentar diferentes posições do paciente (sentado, em estação, etc.) para facilitar a introdução da sonda.

- Nos casos em que a entubação orogástrica não é bem-sucedida, pode-se tentar o procedimento de gastrocentese percutânea. É localizado um ponto de timpanismo máximo que tipicamente corresponde a uma área do estômago preenchida por gás. Nessa área, o veterinário introduz uma agulha ou cateter calibroso no estômago. O gás tipicamente eliciará um ruído audível durante o escape. É preciso esperar um período de tempo considerável para obter a descompressão gástrica com o uso dessa técnica.

- Após a estabilização do paciente e a descompressão do estômago, fica indicada a intervenção cirúrgica. Nos casos raros em que o paciente se mostra irresponsivo às tentativas de estabilização, pode-se efetuar o procedimento cirúrgico imediatamente.

ATIVIDADE

É recomendável a restrição da atividade física por aproximadamente 2 semanas do pós-operatório.

DIETA

- É aconselhável a retomada do consumo oral de alimento assim que se obter a recuperação plena do paciente.
- Até o momento, o papel desempenhado pela altura do comedouro na ocorrência e na recidiva dessa síndrome é incerto.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

É recomendável orientar os proprietários de cão de porte grande e gigante que não tenham consciência dos sinais clínicos de dilatação e vólvulo gástricos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A intervenção cirúrgica deve ser realizada o mais rápido possível no paciente estável ou naquele cujos esforços diligentes de estabilização se mostraram ineficazes.
- O procedimento cirúrgico tem três objetivos principais: (1) reposição anatômica do estômago (e do baço, se aplicável); (2) avaliação da viabilidade do órgão; (3) prevenção de recidiva.
- Uma vez repositionados, o estômago e o baço deverão ser avaliados. Se houver áreas desvitalizadas, deverá ser feita a remoção via gastrectomia parcial e/ou esplenectomia.
- A prevenção de recidiva é obtida por meio de gastropexia permanente. Como existem inúmeras técnicas descritas para a realização de gastropexia, a escolha da técnica é feita principalmente com base na preferência do cirurgião.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- É indicado o uso de antibióticos no período perioperatório. Dependendo da gravidade e da evolução da doença, a cirurgia em si pode ser uma intervenção limpa, limpa/contaminada,

contaminada ou suja. Muitas vezes, é quase impossível apurar essa informação antes de a cirurgia ser realizada.

- A escolha do antibiótico deve ser feita com base nos patógenos potenciais aos quais o paciente pode ser exposto. Doença moderada a grave pode expor o hospedeiro a patógenos entéricos em virtude de perfuração de víscera(s) ou perda das barreiras da mucosa normal à translocação hematogêna de bactérias a partir do trato gastrintestinal. Para esses pacientes, a cefoxitina sódica (30 mg/kg IV a cada 6-8 h) pode ser uma opção adequada. Para os pacientes em que não ocorreu penetração no trato gastrintestinal, a cefazolina sódica (22 mg/kg IV a cada 2 h no período intraoperatório) é suficiente.
- Protektores gástricos podem ser implementados para minimizar ou evitar as ulcerações gastrintestinais.

CONTRAINDICAÇÕES

- O uso de alguns coloides sintéticos (p. ex., hetamido de hidroxietila) foi relacionado com a interrupção na formação do coágulo primário e, por essa razão, pode não ser apropriado em certos pacientes com DVG, como aqueles com coagulopatia subjacente como CID concomitante.
- Se possível, é aconselhável evitar o uso de medicamentos que deprimem significativamente a função cardiovascular (p. ex., acetilpromazina).

PRECAUÇÕES

Os pacientes podem descompensar agudamente a qualquer momento, em particular sob intervenção anestésica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Atualmente não se conhece a eficácia da administração de corticosteroides em pacientes acometidos por DVG.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cuidados de enfermagem — alguns pacientes podem necessitar da provisão de cuidados em decúbito por vários dias antes da recuperação plena.
- Controle adequado da dor.
- No pós-operatório, é comum a ocorrência de contrações ventriculares prematuras. Tais contrações resultam de hipoperfusão do miocárdio e consequente dano por isquemia ou de insulto ou retirada do baço. É recomendável a monitorização do ritmo cardíaco.
- Monitorizar o débito urinário e a função renal no pós-operatório.

PREVENÇÃO

- Preconizada a elevação do comedouro.
- Evitar a atividade física após a ingestão de água ou alimento.
- Se possível, diminuir a velocidade de consumo das refeições.
- Forneçam múltiplas refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A dilatação gástrica pode recidivar, mesmo após a realização da gastropexia. A recidiva do vólvulo com o procedimento adequado de gastropexia é extremamente rara.

- A falha em remover o tecido gástrico necrosado pode resultar em subsequente perfuração do estômago e surgimento de peritonite séptica.
- Também podem ocorrer arritmias cardíacas (particularmente complexos ventriculares prematuros), CID e ulceração gástrica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A crescente conscientização dos proprietários de cães, aliada ao aumento na compreensão dos eventos fisiopatológicos complexos associados à DVG, reduziram significativamente a taxa de mortalidade vinculada a essa doença nos últimos 30 anos.
- O prognóstico em cães submetidos a tratamento adequado e não acometidos por necrose gástrica é excelente, com taxa de sobrevida relatada de 98%. Já os cães com necrose gástrica exibem prognóstico mais reservado, com taxa de sobrevida relatada de 66%.
- Um único artigo científico relatou uma taxa de sobrevida global em curto prazo de 83,8%. Os indicadores prognósticos negativos incluíram os quadros de hipotensão, CID e peritonite, bem como a necessidade da realização de esplenectomia e gastrectomia parcial.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Tipicamente se observa uma taxa mais alta de DVG em cães de meia-idade a idosos.

SINÔNIMOS

- Timpanismo.
- Torção gástrica.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre Choque.
- Sepse e Bacteremia.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DVG = síndrome de dilatação e vólvulo gástricos.
- GI = gastrintestinal.

Sugestões de Leitura

Beck JJ, Staatz AJ, Pelsue DH, et al. Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003). JAVMA 2006, 229:1934-1939.

de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). JAVMA 1999, 215:49-52.

Fossum TW. Surgery of the stomach. In: Fossum TW, ed., Small Animal Surgery, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2002, pp. 337-369.

Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, et al. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. JAVMA 2000, 217:1492-1499.

Autor S. Brent Reimer

Consultor Editorial Albert E. Jergens

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO COGNITIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Síndrome associada ao processo de envelhecimento cerebral, que leva a alterações na consciência, à diminuição na responsividade a estímulos, bem como a déficits de aprendizado e memória. Também pode haver sinais progressivos de ansiedade com o envelhecimento. Nos estágios precoces, observam-se sinais sutis, conhecidos como declínio cognitivo.

FISIOPATOLOGIA

- É incerto o fato de que as alterações estejam associadas aos sinais clínicos de declínio cognitivo.
- Redução nos neurônios, diminuição de volume dos lobos frontais, aumento de volume dos ventrículos cerebrais e depósitos neurotóxicos, incluindo lipofuscina, ubiquitina e β-amiloide.
- Os radicais livres tóxicos (espécies reativas de oxigênio) aumentam com a idade, em consequência da doença crônica e dos fatores induzores de estresse, do declínio na eficiência mitocondrial relacionado com a idade e do decréscimo nos mecanismos de depuração.
- Correlações possíveis entre a quantidade de β-amiloide no córtex cerebral e o declínio na capacidade cognitiva. O aumento nos radicais livres tóxicos também parece estar correlacionado ao declínio cognitivo.
- O comprometimento do fluxo sanguíneo vascular cerebral e a ocorrência de infartos podem contribuir para o quadro.
- Há um comprometimento da neurotransmissão. Pode haver um declínio dos neurotransmissores (colina e catecolaminas) e da transmissão colinérgica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Nervoso.

GENÉTICA

Pode haver uma correlação genética em relação à distribuição do β-amiloide e à idade de início do acúmulo.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Os sinais clínicos de disfunção cognitiva foram identificados em mais de 50% dos cães e gatos com >11 anos de idade.
- Um total de 28% dos cães entre 11-12 anos e 68% dos cães entre 15-16 anos pode revelar ao menos um sinal clínico.
- Quadro progressivo — mais de 50% dos cães com, no mínimo, um sinal clínico manifestam sinais adicionais após 12 meses.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- A prevalência aumenta com o avanço da idade.
- O teste neuropsicológico em cães é capaz de identificar o declínio na memória e no aprendizado já com 6 anos de idade.
- Os sinais clínicos em gatos podem se desenvolver em uma idade um pouco mais avançada; ainda não se realizou o teste neuropsicológico nos animais dessa espécie.
- Os déficits podem passar despercebidos pelos proprietários dos animais de estimação até alguns anos mais tarde, exceto em cães adestrados a executar tarefas mais especializadas (p. ex., audição, visão, detecção de drogas e provas de agilidade).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnéticos

A maioria dos sinais clínicos pode ser classificada em 5 categorias:

- Desorientação, incluindo o fato de se sentir perdido no próprio ambiente familiar, confusão mental ou incapacidade de percorrer trajetos habituais e conhecidos (p. ex., correr para o lado errado da porta).
- Pode haver mudanças nas interações com seres humanos ou outros animais (possível declínio nas brincadeiras, aumento/diminuição no interesse por carinho ou elevação na irritabilidade).
- Alterações no ciclo de sono-vigília (desorientação temporal), incluindo vigília ou vocalização noturnas e possivelmente sonolência durante o dia.
- O adestramento doméstico e outros comportamentos previamente aprendidos podem se deteriorar. Pode ocorrer evacuação/micção domiciliar, falta de resposta a comandos já aprendidos ou menor competência à execução de tarefas aprendidas (p. ex., provas de agilidade, capacidade produtiva).
- O nível de atividade também pode ser alterado — inatividade, além de menor interesse com as atividades exploratórias, a auto-higienização ou até mesmo a alimentação. À medida que o distúrbio evolui, os níveis de atividade podem aumentar com sinais de inquietação, marcha compassada, perambulação sem destino ou distúrbios compulsivos, como lambbedura excessiva.
- A ansiedade e a agitação também podem aumentar em animais domésticos com disfunção cognitiva.

Achados do Exame Físico

Pode-se notar a ausência de anormalidades específicas, especialmente associadas à disfunção cognitiva. No entanto, pode-se observar outros distúrbios médicos relacionados com a idade.

CAUSAS

- Além de não se conhecer a causa exata, nem todos os animais são acometidos.
- Há alterações degenerativas relacionadas com a idade, mas fatores genéticos podem predispor os animais de estimação ao desenvolvimento de disfunção clínica significativa.
- A dieta e o enriquecimento nutricional podem ser medidas parcialmente preventivas.
- Ver a seção “Fisiopatologia”.

FATORES DE RISCO

- Doenças ou estresses crônicos ou recidivantes podem levar ao incremento no acúmulo das espécies reativas de oxigênio.
- Distúrbios que comprometem o aporte sanguíneo vascular cerebral (p. ex., hipertensão sistêmica e anemia).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É preciso descartar qualquer distúrbio clínico ou processo mórbido que afete o comportamento ou a atitude mental do animal de estimação.
- Afecções dolorosas (p. ex., artrite e odontopatia) podem induzir ao aumento na irritabilidade ou ao medo de ser manipulado.
- Caso a mobilidade seja acometida, o animal de estimação pode ficar ainda mais agressivo em vez de se afastar e pode se mostrar menos apto a acessar sua área de evacuação.
- A diminuição nas acuidades visual ou auditiva pode levar ao declínio na responsividade ou ao aumento na reatividade a estímulos.
- As doenças do trato urinário podem causar micção

inapropriada ou contribuir para essa prática.

- Falência de órgãos, tumores e doenças imunes também podem influenciar o comportamento.
- As endocrinopatias, como o hipotireoidismo, podem levar a mudanças comportamentais, que variam desde letargia até agressividade. Os animais com hiperadrenocortisolismo podem exibir alteração nos ciclos de sono-vigília, letargia, evacuação/micção domiciliar, respiração ofegante e polifagia.
- O hipertireoidismo em gatos pode provocar aumento na irritabilidade e na atividade física.
- As doenças que comprometem o sistema nervoso central ou sua circulação por via direta (tumores) ou indireta (p. ex., anemia) também exercem influência sobre o comportamento.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais em casos de síndrome de disfunção cognitiva, embora os processos patológicos concomitantes sejam comuns em animais idosos.
- Exames utilizados para fazer a triagem de outras doenças em animais idosos com sinais comportamentais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Normais em casos de síndrome de disfunção cognitiva.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Usados para descartar causas orgânicas/estruturais primárias.
- Demonstram maior relevância quando há anormalidades no exame neurológico ou em casos de início súbito, mas provavelmente apresentam menor valor diagnóstico na presença de sinais clínicos lentamente progressivos.
- Os animais de estimação com disfunção cognitiva podem exibir aumento no volume dos ventrículos cerebrais e declínio global na massa cerebral, mas esses achados isolados não são diagnósticos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Pode haver a necessidade da realização de endoscopias, radiografias, ultrassonografias e de outros procedimentos diagnósticos especializados para descartar outras causas dos sinais clínicos.
- Na suspeita de disfunção sensorial como a causa dos sinais clínicos, ficam indicados testes adicionais, como o teste de resposta evocada auditiva do tronco encefálico (RAETE) ou o encaminhamento a um oftalmologista.
- Uma tentativa terapêutica pode ser o uso de outro auxílio diagnóstico, por exemplo, para determinar os efeitos do controle da dor sobre a resolução dos sinais clínicos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A avaliação dos depósitos de β-amiloide pode ser indicativa do grau de disfunção cognitiva. Esse tipo de avaliação é praticável apenas em amostras de necropsia em laboratórios especializados.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Feito em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Depende do tipo e da gravidade dos sinais clínicos da disfunção cognitiva.

ATIVIDADE E ADESTRAMENTO

- Manter a prática de exercícios físicos, atividades lúdicas, adestramentos, esforços e outras atividades

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO COGNITIVA

de rotina, tanto quanto for possível para a idade e a saúde do animal de estimação.

- Foi comprovado que a manutenção dos estímulos físicos e mentais diminui ou retarda a evolução do declínio cognitivo.

DIETA E SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

- Selecionada com base na avaliação da saúde do animal de estimação.
- Caso o estado de saúde do animal não exija uma dieta terapêutica especial, ficará recomendado o uso de dieta sênior com eficácia comprovada no restabelecimento da função cognitiva.
- Foi demonstrado que a linha de rações Prescription Diet b/d da Hills® melhora a memória, a capacidade de aprendizado e os sinais clínicos da síndrome de disfunção cognitiva. A dieta é suplementada com antioxidantes (p. ex., vitaminas E e C, selênio, betacaroteno, flavonoides e carotenoides) na forma de frutas e vegetais, ácidos graxos ômega-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] e ácido docosaeaxenoico [DHA]), além de carnitina e ácido lipoico, que podem melhorar a integridade das mitocôndrias.
- Foi demonstrado que uma nova ração para cães (Purina ONE Vibrant Maturity 7+), formulada com base no conhecimento de fornecer aos neurônios em processo de envelhecimento uma fonte de energia alternativa a partir de triglicerídeos de cadeia média, melhora significativamente a função cognitiva em animais de estimação idosos.
- Alguns suplementos naturais podem ajudar a melhorar os sinais ou retardar o declínio da disfunção cognitiva. Um suplemento contendo fosfatidilserina, resveratrol, vitaminas B6 e E, e ginkgo biloba (Senilife®, CEVA Animal Health), apoequorina (Neutricks®, Quincy Animal Health) e SAMe (Novifit®, Virbac Animal Health) demonstraram alguma evidência de eficácia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Além de ser necessária a terapia vitalícia, pode ser imprescindível o emprego de medicamentos concomitantes se o animal de estimação apresentar múltiplos problemas.
- Qualquer mudança na saúde ou no comportamento do animal deve ser relatada imediatamente, já que isso pode ser atribuído à disfunção cognitiva ou ao surgimento de novos problemas de saúde.
- Levando-se em consideração a saúde e o estado cognitivo do animal de estimação, o proprietário deve ser orientado sobre quaisquer limitações que podem ser superadas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Selegilina

- Aprovada para o uso em cães na América do Norte.
- Nos cães, a inibição da monoamina oxidase (MAO) tipo B pode contribuir para o aumento na transmissão dopamínérgica, levar à diminuição nos radicais livres e exercer efeito neuroprotetor.
- Cães: dose de 0,5-1 mg/kg VO diariamente pela manhã, com manutenção se demonstrar eficácia.
- Reavaliar os sinais clínicos quanto à melhora após 1-2 meses.
- Os efeitos colaterais podem incluir: desarranjo gastrintestinal e inquietação ocasionais, bem como

comportamento repetitivo com doses mais elevadas.

Propentofilina

- Sem autorização para o uso na América do Norte, mas aprovada em outros países.
- Derivado metilxatímico.
- Visa inibir a agregação de plaquetas e a formação de trombos, tornar as hemácias mais complacentes e aumentar o fluxo sanguíneo.
- Uso indicado para o tratamento de entorpecimento e letargia em cães idosos.
- Pode reforçar o aporte de oxigênio ao SNC sem ampliar a demanda de glicose.
- Cães: dose de 3 mg/kg VO a cada 12 h.

Comentários Gerais a Respeito dos Gatos

- Não há nenhum agente terapêutico aprovado para o tratamento da síndrome de disfunção cognitiva.
- A selegilina é utilizada fora da indicação da bula (na dose de 0,5-1 mg/kg/dia) e pode ser eficaz em gatos com ansiedade, responsividade diminuída a estímulos, atividade e vocalização noturnas, bem como auto-higienização e apetite reduzidos.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não se deve empregar a selegilina juntamente com inibidores da MAO, como o amitraz e os narcóticos, ou com agentes α-adrenérgicos, como a fenilpropanolamina, a adrenalina, os inibidores seletivos de recaptação da serotonina (p. ex., fluoxetina) ou os antidepressivos tricíclicos (p. ex., clomipramina).
- Antes de se iniciar a selegilina, há necessidade de um fracasso completo de 2 semanas após o uso de grande parte dos antidepressivos tricíclicos e 6 semanas após o emprego da fluoxetina.

PRECAUÇÕES

- Selecionar os medicamentos com efeitos sedativos e anticolinérgicos mínimos.
- É imprescindível levar em consideração as interações medicamentosas em potencial, já que os animais com idade mais avançada podem necessitar de diversos medicamentos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Ver a seção “Contraindicações”.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Intensificação do sistema noradrenérgico com medicamentos, como a adrafinila e a modafinila, para melhorar o estado de alerta e a atividade exploratória.
- Com base em pesquisas preliminares em outras espécies, pode-se considerar o emprego de medicamentos anti-inflamatórios, terapias de reposição hormonal e extrato de ginkgo biloba.
- Os medicamentos utilizados em seres humanos com a doença de Alzheimer para estimular a transmissão colinérgica podem ser úteis, mas a dose e a farmacocinética em cães não foram determinadas. Os efeitos colaterais potenciais incluem: náusea, vômito, diarréia e distúrbios do sono de sono-vigília.
- Os agentes ansiolíticos (p. ex., buspirona), os medicamentos induktores do sono (p. ex., benzodiazepínicos) ou os antidepressivos (p. ex., fluoxetina) também podem ser levados em consideração para o tratamento de ansiedade e apatia (mas não em conjunto com a selegilina).
- Os suplementos naturais também podem ajudar a normalizar os ciclos de sono-vigília ou diminuir

a ansiedade (melatonina, valeriana, l-treanina, α-casozeptina, e Harmonease* [fabricante: VPL]).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Caso se dispense o uso de medicamento ou dieta, será preciso avaliar a resposta à terapia após 30-60 dias, ajustar a dose do medicamento ou modificar o tratamento se a melhora for insuficiente.
- Caso o animal de estimação permaneça estável, recomenda-se a realização de avaliações clínicas duas vezes por ano aos pacientes mais idosos a menos que surjam outros problemas antes de a reavaliação ser oportuna.

PREVENÇÃO

- A manutenção de um ambiente estimulante e da prática de atividades físicas próprias à idade e à saúde do animal de estimação pode ajudar a evitar ou retardar o início do declínio cognitivo.
- A intervenção precoce é o melhor método de lentificar a evolução do quadro ou evitar as complicações da doença.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Na maioria dos casos, a dieta e os medicamentos devem controlar os sinais clínicos e retardar a evolução.
- Em função do avanço na idade do animal, o declínio cognitivo pode progredir, sendo provável o surgimento de outros problemas concomitantes de saúde apesar da intervenção médica.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Demência. • Distúrbios cognitivos e afetivos relacionados com a idade, incluindo a síndrome de confusão mental, a depressão involuntiva e a distimia. • Senilidade.

ABREVIATURA(S)

- MAO = monoamina oxidase. • REATE = resposta evocada auditiva do tronco encefálico.
- SAMe = dissulfato tosilato de S-adenosil-L-metionina. • SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Landsberg GM, Araujo J. Behavior problems in geriatric pets. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35:675-698.

Landsberg GM, DePorter T, Araujo JA. Clinical signs and management of anxiety, sleeplessness and cognitive dysfunction in the senior pet. Vet Clin N Am Sm Anim Pract, in press, 41 (3) May 2011.

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

Nielson JC, Hart BL, Cliff KD, Ruehl WW.

Prevalence of behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs. JAVMA 2001, 218(11):1787-1791.

Autores Gary Landsberg e Sagi Denenberg

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

* N. T.: Medicamento não disponível no Brasil – no lugar dele, podemos optar por florais de Bach.

SÍNDROME DE FANCONI



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Conjunto de anormalidades que surgem do defeito no transporte tubular renal de água, sódio, potássio, glicose, fosfato, bicarbonato e aminoácidos; a reabsorção tubular renal comprometida provoca excreção urinária excessiva desses solutos. Essa síndrome reflete uma lesão nos túbulos renais proximais.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Embora seja esporadicamente relatada em várias raças, a síndrome de Fanconi idiopática afeta, sobretudo, a raça Basenji (cerca de 75% dos casos). Na América do Norte, 10-30% dos cães da raça Basenji são acometidos. Presume-se que essa síndrome seja hereditária nessa raça, mas o modo de herança não é conhecido.

Idade Média e Faixa Etária

Idade ao diagnóstico: 10 semanas-11 anos. Os cães acometidos da raça Basenji costumam ter >2 anos de idade; a maioria desenvolve sinais clínicos a partir de 4 a 7 anos de idade.

Sexo Predominante

Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam, dependendo da gravidade das perdas de solutos específicos e do desenvolvimento de insuficiência renal.
- Perda de aminoácidos e glicose — em geral, não está associada a outros sinais clínicos além de poliúria e polidipsia (sinais clínicos mais comuns).
- Perda de peso, frequentemente apesar de um apetite normal.
- Letargia variável.
- Pode exibir apetite reduzido.
- Má condição corporal.
- Em animais jovens, pode ocorrer um crescimento anormal (raquitismo).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hereditária em cães da raça Basenji.
- Síndrome de Fanconi adquirida já foi relatada em cães tratados com gentamicina, estreptozenocina, ácido maleico (experimental), amoxicilina e petiscos de carne de frango desidratada; também relatada como secundária a hipoparatiroidismo primário.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Glicosúria renal primária — também causa glicosúria na ausência de hiperglicemia; a documentação de aminoacidúria, proteinúria discreta ou acidose metabólica hiperclorêmica com hiato aniónico normal sugere síndrome de Fanconi.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma geralmente normal.
- Hipocalcemia em cerca de 1/3 dos casos.
- Acidose metabólica hiperclorêmica.
- Azotemia caso ocorra o desenvolvimento de insuficiência renal.

- Podem ocorrer hipofosfatemia e hipocalcemia em animais jovens acometidos em crescimento.
- Densidade urinária, em geral, baixa (1,005-1,018); é comum a constatação de proteinúria discreta; pode haver cetonúria.
- Com frequência, a glicosúria na ausência de hiperglicemia constitui o primeiro indício da síndrome de Fanconi e antecede os sinais clínicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Acidose metabólica hiperclorêmica (ou seja, hiato aniónico normal) atribuída à perda de bicarbonato na urina com pH urinário <5,5. O pH urinário encontra-se >6,0 em anormalidades dos túbulos renais distais e esta é uma diferença diagnóstica chave entre anormalidades dos túbulos renais proximais (síndrome de Fanconi) e distais. Não ocorre a perda de bicarbonato pela urina a menos que se administre uma dose de ataque desse sal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia — cães jovens em crescimento podem ter características de raquitismo e deformidades angulares dos membros; os pacientes adultos podem exibir densidade óssea diminuída.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Estudos da depuração urinária para documentar a excreção excessiva de solutos como aminoácidos e eletrólitos são necessários para a confirmação. Não é recomendável avaliar os animais com menos de 8 semanas de vida, pois pode ocorrer um resultado falso-positivo. Uma amostra de urina de 24 h pode ser enviada para o Centro de Teste de Doença Genética Metabólica da Universidade da Pensilvânia para fazer a triagem de aminoacidúria e acidúria láctica. A reabsorção fracional de aminoácidos em cães acometidos varia de 50 a 96% (faixa normal, 97-100%).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Pode ocorrer necrose papilar renal como um achado tardio. Também há relatos de cariomegalia das células tubulares.



TRATAMENTO

- Suspender a administração de qualquer medicamento que possa causar a síndrome de Fanconi ou tratar uma intoxicação específica.
- Nenhum tratamento reverte os defeitos do transporte em cães com a doença hereditária ou idiopática.
- Como o número e a gravidade dos defeitos de transporte variam muito entre os animais acometidos, os tratamentos para hipocalcemia, acidose metabólica, insuficiência renal ou raquitismo precisam ser individualizados. Os tratamentos para hipocalcemia, insuficiência renal e raquitismo serão discutidos em outras partes deste livro.
- Instituir o tratamento para acidose metabólica se a concentração sanguínea de bicarbonato estiver <12 mEq/L; grandes doses de agentes alcalinizantes podem ser necessárias, porque a diminuição na capacidade de reabsorção tubular proximal resulta em perda urinária acentuada de bicarbonato; a meta da terapia alcalina é manter a concentração sanguínea de bicarbonato entre 12-18 mEq/L.
- Cães jovens em crescimento podem necessitar de vitamina D e/ou suplementação com cálcio e fósforo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Utilizar, de preferência, citrato de potássio (1 mEq = 108 mg) a 50-500 mg/kg a cada 12 h (1 a >10 mEq/kg/dia; iniciar com uma dose baixa) ou bicarbonato de sódio (1 mEq = 84 mg) a 80-300 mg/kg a cada 8-12 h (1 a >10 mEq/kg/dia; iniciar com uma dose baixa), conforme a necessidade (com base nas mensurações dos gases sanguíneos e eletrólitos) em pacientes com acidose metabólica. Essas doses são muito mais altas que aquelas necessárias em anormalidades dos túbulos renais distais.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar medicamentos que sejam nefrotóxicos ou tenham o potencial de causar síndrome de Fanconi (ver a seção “Causas e Fatores de Risco”).
- Evitar o uso de cloreto de potássio, já que os pacientes acometidos são hiperclorêmicos.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a bioquímica sérica em intervalos de 10-14 dias para avaliar o efeito do tratamento e a ocorrência de qualquer alteração nos parâmetros (especialmente BUN, creatinina e concentração de potássio); como a terapia com bicarbonato pode agravar a perda renal de potássio, monitorizar regularmente a concentração sérica deste último elemento; assim que o animal estiver estabilizado, monitorizar a bioquímica sérica em intervalos de 2-4 meses.
- A evolução clínica varia; alguns cães permanecem estáveis por anos; outros desenvolvem rapidamente insuficiência renal progressiva em poucos meses; a causa de morte, em geral, é uma insuficiência renal aguda, quase sempre associada à acidose metabólica grave.
- Alguns cães (18% em um único estudo) desenvolveram crises convulsivas ou outros sinais neurológicos vários anos depois do diagnóstico.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Hipocalcemia.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.

RECURSOS DA INTERNET

- Centro de Teste de Doença Genética Metabólica da Universidade da Pensilvânia: <http://www.vet.upenn.edu/Portals/0/media/MetabolicPamphlet08.pdf>.
- Protocolo terapêutico sugerido para cães com síndrome de Fanconi idiopática: www.basenjiclub.com/old/fanconiprotocol2003.

Sugestões de Leitura

Kerl ME. Renal tubular diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St.Louis: Elsevier, 2005, pp. 1824-1828.

Autor João Felipe de Brito Galvão e Stephen P. DiBartola
Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Distúrbio idiopático de gatos, caracterizado por agitação paroxística, espasmos focais dos músculos epaxiais, vocalização e mordedura ou lambedura intensa do dorso, da cauda e dos membros pélvicos.
- Também foi chamada neurodermatite, síndrome da pele torcida, neurite, epilepsia psicomotora e dermatose pruriginosa do gato Siamês.

FISIOPATOLOGIA

Desconhecida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Nervoso.
- Neuromuscular.
- Cutâneo/Exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Felina.

Raça(s) Predominante(s)

Gatos Siamês, Abissínio, Birmanês e Himalaio podem ser predispostos, embora possa se desenvolver em qualquer raça.

Idade Média e Faixa Etária

- Os sinais podem ocorrer em qualquer idade.
- Mais comum — 1-5 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Episódios de contração espasmódica da pele no dorso, com oscilação violenta da cauda, vocalização e mordedura ou lambedura intensa dos flancos e da região pélvica.
- É frequentemente evidenciado o sinal de midriase (pupilas dilatadas); além disso, o gato pode parecer agitado, correndo freneticamente pelo ambiente.
- Os episódios duram de alguns segundos a minutos. Entre eles, os gatos tipicamente se mostram normais, mas podem não gostar de ser acariciados no dorso.
- Com frequência, o exame físico geral não revela quaisquer anormalidades, além da possível alopecia e dos pelos rompidos sobre a região lombar devido à automutilação. Como muitos gatos sentem desconforto à palpação da musculatura toracolombar, a manipulação da área pode eliciar um episódio. Nenhum déficit neurológico foi observado.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Não se sabe se essa síndrome é uma manifestação de um problema comportamental subjacente, um distúrbio convulsivo atípico ou uma neuropatia sensorial localizada ou miopia indutora de hiperestesia. Especula-se que a causa seja multifatorial ou que a síndrome não seja uma entidade patológica distinta com uma única causa, mas pode se desenvolver graças a uma variedade de fatores distintos.
- Os gatos que tendem a ser nervosos ou hiperexcitáveis foram descritos como os de maior risco; estresses ambientais podem servir como fator de desflagração.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Problemas dermatológicos que causam prurido — parasitários (p. ex., pulgas, *Notoedres* e *Cheyletiella*), fúngicos (p. ex., dermatofitose) ou alérgicos (p. ex., parasitas, inalantes e alimentos); avaliar o paciente em busca de indícios de dermatite subjacente; os raspados cutâneos e as culturas fúngicas podem ajudar a confirmar o diagnóstico.
- Doenças da coluna vertebral que levam à dor espinal — degenerativas (doença de disco intervertebral), inflamatórias (discospondilite, meningite local), neoplásicas ou traumáticas; a radiografia da coluna vertebral é útil para avaliar anormalidades que possam causar dor localizada; outros métodos diagnósticos (p. ex., mielografia, sorologia para pesquisa de agentes infeciosos, análise do LCS) podem ser necessários.
- Doenças do prosencéfalo que induzem a alterações comportamentais e/ou crises convulsivas — metabólicas (encefalopatia hepática), infecções/ inflamatórias (vírus da leucemia felina, vírus da imunodeficiência felina, peritonite infeciosa felina, criptococose, toxoplasmose), neoplásicas, vasculares; a avaliação diagnóstica completa, inclusive a tolerância aos ácidos biliares, sorologia para causas infeciosas de encefalite, análise do LCS e imagens do cérebro, pode ser indicada para detectar a doença cerebral subjacente.
- Problemas comportamentais — transtorno compulsivo; diagnóstico por exclusão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Frequentemente normais.
- O aumento no nível de globulina foi relatado em alguns gatos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum é necessário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Não é necessário além daquele para excluir os diagnósticos diferenciais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O diagnóstico é formulado com base nos achados anamnésicos e clínicos característicos, bem como por exclusão de outras doenças que possam causar sinais clínicos semelhantes.
- Atualmente, não há exame nem conjunto de exames que confirmem um diagnóstico definitivo.
- EMG — revelou indícios de atividade espontânea anormal nos músculos epaxiais toracolombares em um único estudo feito com gatos acometidos.
- Biopsia muscular — em gatos com alterações EMG; pode revelar inúmeros vacúolos dentro dos músculos epaxiais, com anticorpos marcados característicos semelhantes aos descritos na miosite/miopia com corpúsculos de inclusão em seres humanos.



TRATAMENTO

- Ambulatorial.
- Eliminar alterações do ambiente que possam precipitar os episódios.

• A modificação comportamental foi bem-sucedida em reduzir as manifestações clínicas em alguns gatos.

- Nos casos graves de automutilação, talvez seja necessário o uso de colar elizabetano ou a aplicação de bandagem na cauda.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Vários agentes farmacológicos são recomendados, dependendo da causa subjacente sob suspeita.
- A prednisolona é indicada na suspeita de dermatite pruriginosa.
- Os medicamentos anticonvulsivantes são frequentemente utilizados. O fenobarbital (1-2 mg/kg VO a cada 12 h) é o mais eficaz, mas não controla de forma bem-sucedida os episódios em todos os gatos. A gabapentina (5-10 mg/kg VO a cada 12 h) também pode ser utilizada por suas propriedades anticonvulsivantes, bem como para tratamento de dor neuropática.
- Inibidores seletivos de recaptação da serotonina (fluoxetina 0,5-2,0 mg/kg VO a cada 24 h), antidepressivos tricíclicos (clomipramina 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 24 h) ou benzodiazepínicos (lorazepam 0,125-0,50 mg VO a cada 8-24 h) são recomendados na suspeita de algum transtorno comportamental primário.
- Carnitina e coenzima Q10 — em caso de miopia subjacente.
- A resposta terapêutica é variável. Em gatos responsivos, a terapia frequentemente prossegue pelo resto da vida, pois é comum o retorno dos ataques após a suspensão dos medicamentos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Para os gatos submetidos ao fenobarbital — verificar as concentrações séricas do medicamento em 2-3 semanas; repetir o hemograma completo e o perfil bioquímico em intervalos de 6-12 meses para monitorizar os efeitos adversos.

PREVENÇÃO

Evitar quaisquer estresses ambientais conhecidos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico depende da identificação da causa subjacente e da resposta à medicação, bem como da frequência e gravidade dos episódios.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- EMG = eletromiografia.
- LCS = líquido cerebroespinal

Sugestões de Leitura

Ciribassi J. Feline hyperesthesia syndrome. Compend Contin Educ Pract Vet 2009, 31:116-132.

Autor Karen R. Muñana

Consultor Editorial Joane M. Parent

SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDADE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Trata-se de uma variedade de sinais clínicos causados por alta viscosidade sanguínea.
- Resulta tipicamente de uma concentração acentuadamente elevada de proteínas plasmáticas, embora possa resultar (raras vezes) da contagem de eritrócitos ou leucócitos extremamente alta.
- Observada com maior frequência como uma síndrome paraneoplásica, associada em geral ao mieloma múltiplo e a outros tumores linfoides ou leucemia.
- A proteína plasmática total pode ultrapassar 10 g/dL, com gamopatia monoclonal revelada pelo exame de eletroforese das proteínas séricas.
- Sinais clínicos causados pela redução do fluxo sanguíneo através dos vasos de calibre menor, alto volume plasmático e coagulopatia associada.
- Os sistemas acometidos incluem hematológico/linfático/imune, oftalmico e nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

- Os cães são acometidos com maior frequência que os gatos.
- Não há predominância sexual nem racial.
- Mais comum em animais mais idosos em virtude do aumento na incidência de processos neoplásicos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Sem sinais compatíveis.
- Anorexia.
- Letargia.
- Depressão.
- Poliúria e polidipsia.
- Cegueira, ataxia e crises convulsivas.
- Tendências hemorrágicas.

Achados do Exame Físico

- Déficits neurológicos, inclusive crises convulsivas e desorientação.
- Taquicardia e taquipneia se houver insuficiência cardíaca congestiva por sobrecarga volêmica.
- Epistaxe ou outro sangramento de mucosa.
- Hepatomegalia/esplenomegalia/linfadenopatia.
- Déficits visuais associados a congestão dos vasos da retina, hemorragia ou descolamento da retina e papiledema.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mieloma múltiplo e plasmocitomas (IgM > IgA > IgG).
- Leucemia linfocítica ou linfoma.
- Policitemia acentuada (hematócrito >65%).

- Inflamação atípica crônica com gamopatia monoclonal (p. ex., erliquiose em cães).
- Doença autoimune crônica (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide) — muito rara.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra doença neurológica inexplicável ou distúrbios hemorrágicos.
- Policitemia apropriada (p. ex., desvio cardíaco da direita para a esquerda).
- Hiperviscosidade é uma síndrome, e não o diagnóstico definitivo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia arregenerativa (em pacientes sem policitemia como uma causa de hiperviscosidade), trombocitopenia ou leucopenia.
- Hiperproteinemia (proteína plasmática total >9 g/dL) e hiperglobulinemia (>5 g/dL).
- Azotemia e hipercalemia se a hiperviscosidade for causada por uma síndrome paraneoplásica.
- Isostenúria e proteinúria acentuada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Alta concentração de IgG, IgA e IgM, conforme detectado pela radioimunodifusão.
- Viscosidade plasmática ou sérica alta (>3 em relação à água).
- Prolongamento nos tempos de protrombina ou de tromboplastina parcial ativada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

É possível a constatação de hepatosplenomegalia, cardiomegalia e lesões osteolíticas (associadas ao mieloma múltiplo).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Infiltrado plasmocitário ou linfóide, revelado pela biopsia de medula óssea.
- Proteinúria de Bence-Jones em pacientes com mieloma múltiplo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Geralmente, tratar de forma ambulatorial.
- Tratar a doença subjacente.
- Flebotomia (15-20 mL/kg) com reposição volêmica com fluido cristaloide.
- Plasmaférese (10-15 mL/kg), se disponível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

De acordo com a doença subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Providenciar tratamento para a condição neoplásica ou inflamatória subjacente.
- Ver em outros capítulos a terapia medicamentosa para a causa subjacente (p. ex., plasmocitomas, leucemia linfocítica, linfoma, erliquiose e policitemia).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar o uso de medicações que possam aumentar o volume vascular, inclusive os coloides sintéticos (p. ex., hetamido); não tentar corrigir o baixo nível compensatório de albumina.
- Evitar medicações que alteram a função plaquetária (p. ex., AINE).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar as proteínas plasmáticas ou séricas com frequência como uma espécie de marcador da eficácia terapêutica.
- Obter hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise para monitorizar outras anormalidades laboratoriais.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Erliquiose.
- Leucemia Linfocítica Crônica.
- Linfoma — Cães.
- Linfoma — Gatos.
- Mieloma Múltiplo.
- Plasmocitoma Mucocutâneo.
- Policitemia.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

Hohenhaus AE. Syndromes of hyperglobulinemia: Diagnosis and therapy. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 523-530.

Autor Elizabeth A. Rozanski
Consultor Editorial A.H. Rebar

SÍNDROME DE HORNER



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Desnervação simpática do olho.
- Via anatômica muito importante.
- Acomete os sistemas nervoso e oftalmico.

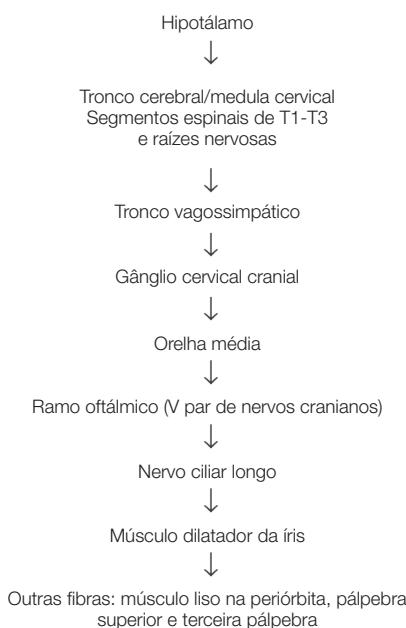


Figura 1

IDENTIFICAÇÃO

- Idiopática — um único estudo sugere que machos da raça Golden retriever com 4-13 anos de idade estão sob maior risco.

- Idiopática — cães, 50-93%; gatos, 45%.
- Outras causas — N/D.

SINAIS CLÍNICOS

- Miose.
- Protrusão da terceira pálebra.
- Ptose (queda) da pálebra superior.
- Enoftalmia.
- Otite — possível.
- Outras anormalidades neurológicas — possíveis.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Ver Tabela 1.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uveíte anterior — pressão intraocular geralmente baixa; rubor aquoso.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ver Tabela 1.
- Radiografias da coluna vertebral e mielograma — podem revelar a lesão da medula espinal.
- Radiografias torácicas — podem apontar a causa da lesão ao tronco simpático (p. ex., traumatismo e tumor mediastínico).
- Radiografias do crânio — podem demonstrar problema na orelha média.
- TC e RM — podem ajudar a identificar lesão no tronco cerebral, massa retrobulbar ou problema na orelha média.
- Ultrassonografia — da região orbital; pode exibir massa retrobulbar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Ver Tabela 1.
- Punção do LCS — investigar doença no cérebro e na medula espinal.
- Eletromiografia — pesquisar por avulsão do plexo braquial.
- Testes farmacológicos — ver “Anisocoria”.



TRATAMENTO

Tratar a doença subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Dependem da causa subjacente.
- Idiopática — nenhum.



ACOMPANHAMENTO

- Depende da gravidade da doença subjacente.
- Idiopática — a recuperação parcial ou completa pode levar até 4 meses.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebroespinal.
- NMI = neurônio motor inferior.
- NMS = neurônio motor superior.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

ShamirMH, Ofri R. Comparative neuro-ophthalmology. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 1406-1469.

Autor David Lipsitz

Consultor Editorial Paul E. Miller

Tabela 1.

Resumo de lesões que resultam em síndrome de Horner

Localização	Causas	Sinais Neurológicos Associados	Plano Diagnóstico
Tronco cerebral	Traumatismo; neoplasia; doenças infeciosas; processos inflamatórios; distúrbios vasculares	Alterações do estado mental; defeitos motores ipsolaterais; déficits de nervos cranianos ipsolaterais	TC ou RM; análise do LCS
Medula espinal cervical	Traumatismo; disco; neoplasia; embolia fibrocartilaginosa	Hemiparesia/paralisia ipsolaterais; tetraparesia/paralisia; NMS; membros torácicos/pélvicos	Radiografias da coluna vertebral; análise do LCS; mielograma, RM
Medula espinal de T1-T3	Traumatismo; disco; neoplasia; embolia fibrocartilaginosa	NMI: membro(s) torácico(s); NMS: membro(s) pélvico(s)	Radiografias da coluna vertebral; análise do LCS; mielograma, RM
Raízes ventrais de T1-T3	Avulsão do plexo braquial; tumor da bainha nervosa	Lesão do plexo braquial ipsolateral; perda ipsolateral do reflexo do paniculo	Exame neurológico; eletromiografia; RM
Tronco simpático, gânglio cervical cranial	Traumatismo; neoplasia mediastínica; traumatismo iatrogênico-cirúrgico	Unilaterais: nenhum; Bilaterais: disfunção laringea/faríngea	Radiografias torácicas; ultrassonografia do pescoço, RM
Orelha média	Traumatismo; neoplasia; otite média/interna; pólipos nasofaringeo (gato)	Vestibulopatia periférica ipsolateral; paralisia do nervo facial ipsolateral	Exame otológico; radiografias ou TC da bula timpânica; RM; miringotomia
Retrobulbar	Traumatismo; neoplasia; abscesso	Variáveis: nenhum ou acometimento dos nervos cranianos II, III, IV, V, VI	TC ou RM; ultrassonografia da órbita

SÍNDROME DE TREMOR GENERALIZADO (SÍNDROME DO CÃO TREMEDOR)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Tremor de todo o corpo.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Raças de pequeno a médio porte (<15 kg), cães jovens adultos (<5 kg), independentemente da coloração da pelagem.
- Cães com pelagens brancas (p. ex., Maltês e West Highland white terrier) — super-representados do ponto de vista histórico.
- Ambos os sexos são acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

- Tremor corporal difuso.
- Inicialmente, pode ser confundida com sinais de apreensão ou hipotermia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Mais frequentemente associada à doença inflamatória leve do SNC.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ingestão de micotoxina, crises convulsivas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS coletado pela cisterna cerebelomedular — leve pleocitose monocítica ou

linfocitária com teor normal de proteínas; o LCS pode permanecer normal.



TRATAMENTO

Paciente ambulatorial ou internado, dependendo da gravidade dos sinais clínicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Doença responsiva a esteroides; prednisolona ou prednisona (1-2 mg/kg divididos a cada 12 h) nas primeiras 1-2 semanas.
- Dependendo da resposta clínica, reduzir a dosagem de forma gradativa (geralmente, em 4-6 meses); avaliar periodicamente quanto à ocorrência de deterioração clínica; se a dosagem for reduzida com muita rapidez, os sinais clínicos poderão recidivar, necessitando de reindução da dose inicial.
- Muitos pacientes não necessitam de tratamento adicional.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides — podem estar contraindicados em caso de encefalite infecciosa.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliações semanais por cerca de 1 mês; em seguida, mensalmente, até que os corticosteroides sejam interrompidos.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os sinais clínicos costumam desaparecer em 3-7 dias após o início do tratamento com esteroides.
- Em alguns pacientes, a recidiva necessita da retomada dos corticosteroides.
- Para manter a remissão, uma pequena porcentagem dos pacientes necessita dos corticosteroides em doses baixas, em dias alternados, por tempo indefinido.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Cerebelite idiopática.
- Síndrome do tremor.

VER TAMBÉM

Tremores.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Bagley RS, Kornegay JN, Wheeler SJ, et al. Generalized tremors in Maltese: Clinical findings in seven cases. JAAHA 1993, 29:141-145.

Wagner SO, Podell M, Fenner WR. Generalized tremors in dogs: 24 cases (1984-1995). JAVMA 1997, 211:731-735.

Autor Rodney S. Bagley

Consultor Editorial Joane M. Parent

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Ocorre pré-excitacão ventricular quando os impulsos originários no nó sinoatrial ou no átrio ativam uma porção dos ventrículos de forma prematura por uma via acessória, sem passar pelo nó AV; o restante dos ventrículos é ativado normalmente pelo sistema de condução usual.
- A síndrome de WPW consiste na pré-excitacão ventricular com episódios de taquicardia supraventricular paroxística (Figs. 1 e 2).

Características Eletrocardiográficas de Pré-excitacão Ventricular

- Frequência e ritmo cardíacos normais.
- Ondas P normais.
- Intervalo P-R curto (cães, <0,06 s; gatos, <0,05 s).
- Aumento na amplitude do QRS (cães de pequeno porte, >0,05 s; cães de grande porte, >0,06 s; gatos, >0,04 s), frequentemente com *slurring* [ausência de segmento ST, ou seja, a onda R segue o registro eletrocardiográfico direto na onda T] ou *notching* [fenestração ou chanfradura da onda R] do ramo ascendente da onda R (onda delta).

Características Eletrocardiográficas de Pré-excitacão Ventricular com a Síndrome de WPW

- Frequência cardíaca extremamente rápida (cães, muitas vezes com >300 bpm; gatos, próxima aos 400-500 bpm).
- A identificação das ondas P pode não ser uma tarefa fácil.
- Os complexos QRS podem permanecer normais, exibir aumento na amplitude com ondas delta ou, então, ficar bastante largos e bizarros, dependendo do circuito.
- A condução costuma ser de 1:1 (i. e., 1 onda P para cada complexo QRS).

FISIOPATOLOGIA

- Pode estar associada a defeitos cardíacos congênitos ou adquiridos em cães ou gatos.
- Também pode estar relacionada com miocardiopatia hipertrófica em gatos.
- Ocorre comprometimento hemodinâmico durante os episódios de taquicardia supraventricular com a síndrome de WPW.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Ausentes em animais com pré-excitacão ventricular.
- Síncope em pacientes com a síndrome de WPW.

Achados do Exame Físico

- Ausentes em animais com pré-excitacão ventricular.
- Taquicardia em animais com a síndrome de WPW.

CAUSAS

Cardiopatia Congênita

- Defeito congênito limitado ao sistema de condução.
- Defeito do septo atrial em cães ou gatos.
- Displasia da valva atrioventricular direita (tricúspide) em cães.

Cardiopatia Adquirida

- Miocardiopatia hipertrófica em gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pré-excitacão ventricular — diferenciar de outras causas de encurtamento dos intervalos P-R (p. ex., febre, hipertireoidismo e anemia); essas condições não produzem ondas delta.
- Síndrome de WPW com complexos estreitos — diferenciar de outras arritmias supraventriculares (p. ex., taquicardia atrial, flutter atrial e fibrilação atrial); a síndrome de WPW é identificada com mais facilidade após a conversão para frequência e ritmo cardíacos normais.
- Síndrome de WPW alternante — não deve ser confundida com bigeminismo ventricular.
- Síndrome de WPW com complexos largos — é imprescindível diferenciá-la de taquicardia ventricular.
- Intervalo P-R curto — poderá estar correlacionado com um complexo QRS normal se a via anômala se desviar do nó AV e se unir ao feixe de His (i. e., síndrome de Lown-Ganong-Levine).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ecocardiografia pode revelar cardiopatias estruturais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os achados patológicos variam de acordo com a causa subjacente.
- Existe a possibilidade de não haver nenhuma lesão cardíaca.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Pré-excitacão ventricular sem taquicardia — não há necessidade de tratamento.
- A síndrome de WPW requer a conversão do ritmo por meio de pressão dos olhos ou do seio carotídeo, choque por corrente direta (o tratamento mais eficaz) ou medicamentos.

ATIVIDADE

Em casos da síndrome de WPW, pode ser preciso limitar a atividade física até que as taquicardias supraventriculares sejam controladas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

WPW — explicar a necessidade de identificar e tratar a causa subjacente, além da terapia direcionada para a taquicardia supraventricular.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Ablação por cateter com o uso de corrente de radiofrequência — consiste em uma técnica relativamente recente, que confere a destruição ou a remoção das vias acessórias por meio de cateter transvenoso posicionado no local da via; pode constituir uma alternativa de escolha à terapia medicamentosa vitalícia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em seres humanos, empregam-se diversos medicamentos; as opiniões diferem em relação aos agentes terapêuticos de escolha.
- Lidocaína em bólus IV (2 mg/kg), acompanhada por gotejamento IV (25-75 µg/kg/min em velocidade de infusão constante — apenas nos cães).
- Esmolol (cães e gatos, 50-100 mg/kg em bólus; 50-200 µg/kg/min em velocidade de infusão constante).
- Propranolol (gatos, 2,5-5 mg VO a cada 8-12 h; cães, 0,2-1 mg/kg VO a cada 8 h) ou atenolol (gatos, 6,2-12,5 mg VO a cada 24 h; cães, 0,25-1 mg/kg VO a cada 12 h).
- O diltiazem pode ser eficaz (gatos, 1-2,5 mg/kg VO a cada 8 h; cães, 0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Digitálicos, verapamil e propranolol — podem ser contraindicados; como esses medicamentos retardam a condução através do nó AV, podem favorecer a condução através das vias anômalas.
- Gatos — o propranolol e o atenolol constituem os agentes de escolha.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

ECG seriado.

COMPlicações POSSÍVEIS

Nenhuma esperada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da gravidade da causa subjacente; a maioria dos pacientes com a síndrome de WPW responde à terapia para taquicardia supraventricular — prognóstico favorável.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.
- WPW = Wolff-Parkinson-White.

RECURSOS DA INTERNET

www.vetgo.com/cardio.

Sugestões de Leitura

Al-Khatib SM, Pritchett ELC. Clinical features of Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1999, 138:403-413.

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Hill BL, Tilley LP. Ventricular preexcitation in seven dogs and nine cats. JAVMA 1985; 187:1026-1031.

Kittleson MD. Electrocardiography. In Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 72-94.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction

disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992. Wright KN. Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias. In: Bonagura JD, ed., Kirk's

Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 726-729.

Autores Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

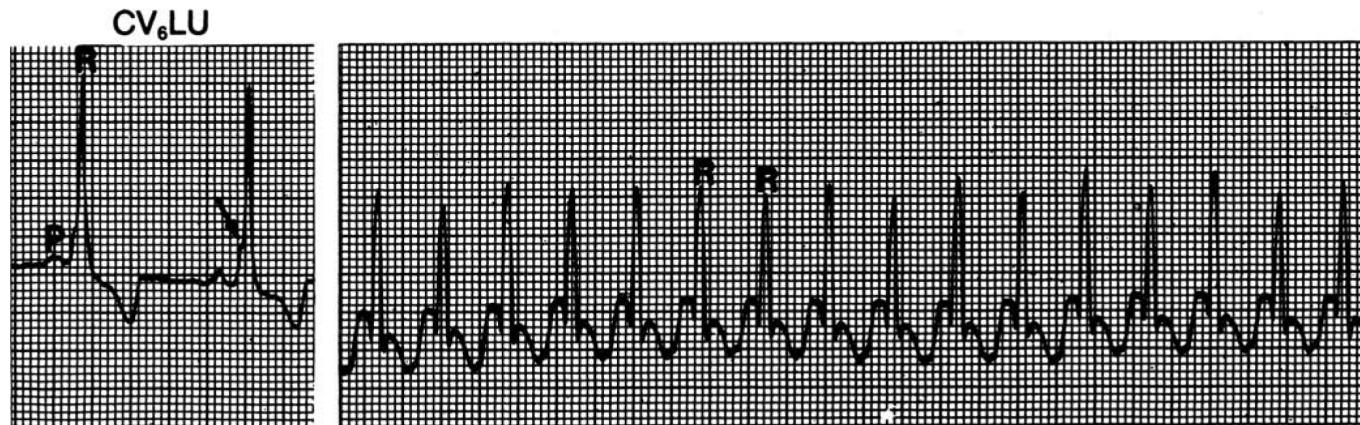


Figura 1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (canina). A pré-excitacão ventricular está representada pelo intervalo P-R curto, pelo complexo QRS largo e pela onda delta (seta) na derivação CV₆LU. A atividade paroxística da taquicardia supraventricular está exibida na derivação II (registro longo). (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

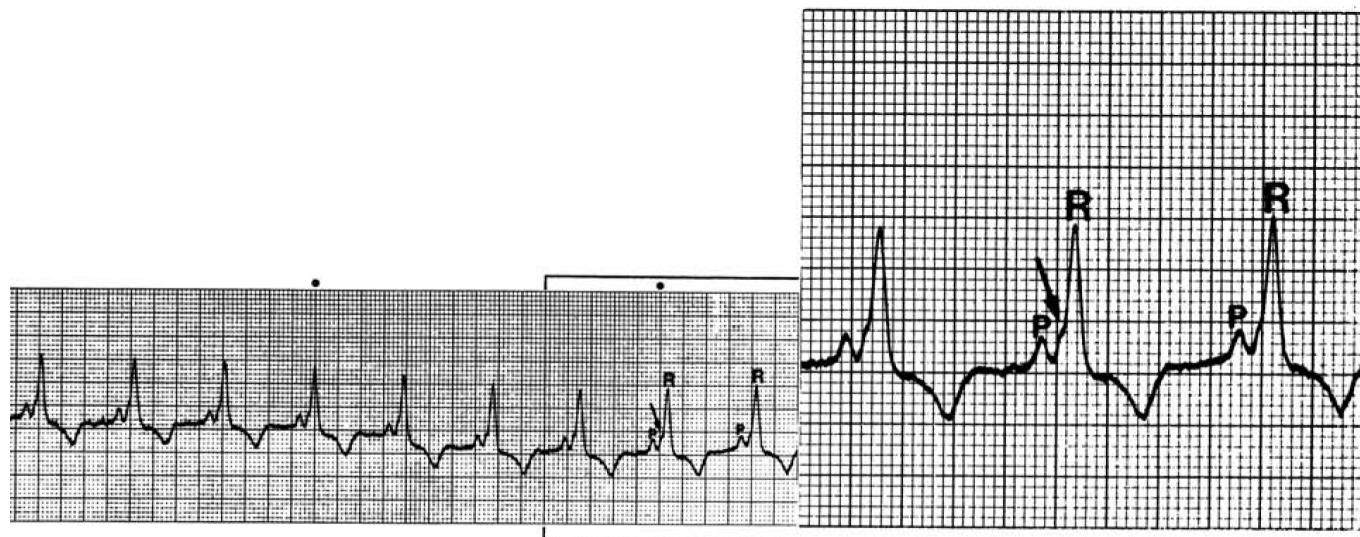


Figura 2. Pré-excitacão ventricular em gato com episódios de desmaio. As ondas P apresentam-se normais, mas o intervalo P-R encontra-se curto e o complexo QRS, largo; também há ondas delta (setas). (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio caracterizado por sinais intermitentes crônicos de disfunção colônica e/ou dismotilidade na ausência de patologia gastrintestinal estrutural ou diagnóstico alternativo.

FISIOPATOLOGIA

- Há hipóteses da existência de uma relação psicossomática entre o comportamento do paciente e as respostas dos sistemas nervosos autônomo e entérico.
- As causas interativas potenciais podem incluir motilidade colônica anormal, deficiência de fibra na dieta, intolerâncias alimentares, estresse/ansiedade, doença gastrintestinal concomitante.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Embora a incidência de síndrome do intestino irritável seja desconhecida, o autor acredita que ela seja menor que 5%.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães (incomum); gatos (raro).

Raça(s) Predominante(s)

Qualquer raça pode ser acometida; considera-se que cães de trabalho ou raças caninas individuais sejam mais suscetíveis ao estresse.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- São muito comuns sinais intermitentes crônicos de doença do intestino grosso, incluindo a eliminação frequente de pequenas quantidades de fezes e de muco, além de disquezia e constipação; os sintomas podem se alternar.
- Também podem ocorrer dor abdominal, íleo paralítico segmentar (timpanismo), vômito e náusea.

Achados do Exame Físico

- Frequentemente não são dignos de nota.
- A dor abdominal pode ser evidente.

CAUSAS

Desconhecidas.

FATORES DE RISCO

- Estresse (p. ex., mudanças na casa, modificação da dieta, ansiedade da separação) pode estar associado a episódios sintomáticos.
- Em muitos cães, o estresse parece não desempenhar qualquer papel.



DIAGNÓSTICO

- Formulado com base na exclusão de todas as outras causas potenciais de sinais atribuídos ao intestino grosso.
- Reservado para os pacientes submetidos a uma avaliação diagnóstica completa, incluindo biopsias gastrintestinais, vermiculação terapêutica (particularmente contra tricúris), dietas com alto teor de fibras (solúveis e/ou insolúveis) e brandas sem resolução dos sinais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Causas de Doença do Intestino Grosso

- Tricúris.
- Colite inflamatória.
- Pólips retais.
- *Clostridium perfringens*.
- Colite associada à

Escherichia coli aderente invasiva.

- Diarreia do intestino grosso responsiva a fibras.
- Imprudência alimentar (coloproctite induzida por corpo estranho) ou intolerância alimentar.
- *Giardia*.
- Histoplasmose.
- Pitiose.
- Neoplasia colorretal.
- Inversão cecal.
- Enteropatia causada pelo glúten.
- Saculite anal.
- Megacôlon (pseudo-obstrução colorretal).

Doenças com Sinais Semelhantes

- Disúria/estrangúria — excluir por meio de observação, urinálise e técnicas de diagnóstico por imagem.
- Prostatopatia — descartar com exame retal e técnicas de diagnóstico por imagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame coprológico direto, flutuação fecal e citologia do raspado fecal/retal — normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Estudos radiográficos simples e contrastados do abdome — normais ou podem revelar distensão gasosa luminal segmentar.
- Ultrassonografia abdominal — normal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A colonoscopia geralmente é normal.
- Amostras de biopsia da mucosa coletadas a partir de múltiplas áreas no cólon e no reto permanecem normais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Normais.
- Enteropatia crônica concomitante (p. ex., enteropatia inflamatória) pode estar presente e necessita de um controle bem-sucedido antes de se prosseguir com o diagnóstico e o tratamento da síndrome do intestino irritável.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento clínico ambulatorial.

ATIVIDADE

O aumento na atividade física de rotina pode estimular mais a função colônica normal e reduzir o nível de estresse do animal de estimação.

DIETA

O consumo de dieta altamente digestível com fibra solúvel adicionada frequentemente é útil; se aumentada, a fibra solúvel não é útil; depois, tentar um aumento de fibra insolúvel; pode resultar em uma melhora variável.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A resposta ao tratamento é variável.
- Minimizar o estresse.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A terapia medicamentosa pode variar desde vários dias até o resto da vida.
- O autor acredita que a maioria dos casos de síndrome do intestino irritável em cães envolve hipermotilidade (espasmódica) gastrintestinal e o medicamento de escolha mais comum é o Librax® (um antiespasmódico com ansiolítico).

• Iniciar com o extremo mais baixo da faixa posológica.

Modificadores da Motilidade

- Antidiarreicos opiáceos melhoram os sinais clínicos pelo aumento da segmentação rítmica.
- Loperamida 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 8-12 h.
- Difenoxilato 0,05-0,2 mg/kg VO a cada 8-12 h.

Combinações de Antiespasmódico-Tranquilizante-Ansiolítico

- Utilizadas para aliviar os sinais de ansiedade, cólicas abdominais, timpanismo e angústia.
- Librax® — clordiazepóxido (ansiolítico) e brometo de clidônio (anticolinérgico), 0,1-0,25 mg de clidônio/kg VO a cada 8-24 h.
- Darbazine® — isopropamida (anticolinérgico) e proclorperazina (tranquilizante), 0,14-0,22 mg/kg SC a cada 12 h VO.
- Aminopentamida, 0,01-0,02 mg/kg IM, SC.

Antieméticos Parenterais

- Se a náusea e o vômito impedirem a utilização de medicamento por via oral, administrar antieméticos por via parenteral por 1-2 dias.
- Maropantano, 1 mg/kg SC a cada 24 h em cães.
- Proclorperazina, 0,1-0,5 mg/kg a cada 6-24 h SC ou IM.

Antagonistas Serotoninérgicos

- Ramosetrona é um potente antagonista seletivo dos receptores da serotonina (5-HT3) que se mostrou útil em pessoas com síndrome do intestino irritável; no entanto, nenhum relato foi encontrado além do teste experimental em cães normais.

CONTRAINDICAÇÕES

- Opiáceos — disfunção respiratória, encefalopatia hepática, constipação e/ou debilidade grave.
- Anticolinérgicos — cardiopatia, nefropatia, hipertensão, constipação e/ou hipertireoidismo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

O proprietário deve monitorizar a consistência das fezes e observar sinais de constipação, disquezia e desconforto abdominal.

PREVENÇÃO

Minimizar qualquer fator indutor de estresse capaz de desencadear um episódio.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Passar despercebido por um diagnóstico correto/alternativo constitui o principal risco ao se considerar a síndrome do intestino irritável.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Deve-se observar a melhora nas fezes, a redução no muco e o alívio da disquezia e da angústia abdominal dentro de 1-2 dias do início da medicação.
- Em alguns cães, os sinais clínicos desaparecem completamente após o tratamento; outros apresentam sinais clínicos episódicos em longo prazo.

Autor Mark E. Hitt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

SÍNDROME DO NÓ SINUSAL DOENTE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio de formação do impulso dentro do nó sinusal e condução para fora desse nó; a disfunção de marca-passos subsidiários e de outros segmentos do sistema de condução cardíaca frequentemente coexiste com a disfunção do nó sinusal.

Características do ECG

- As arritmias observadas na síndrome do nó sinusal doente incluem qualquer uma das anormalidades a seguir ou todas elas: bradicardia sinusal inapropriada, pausa sinusal (representando parada sinusal ou bloqueio da saída sinoatrial), ritmo atrial ectópico lento ou períodos alternantes de bradiarritmias sinusais e taquicardia supraventricular (Fig. 1).
- Sequências paroxísticas de taquicardia supraventricular podem se alternar com períodos prolongados de inércia do nó sinusal e com frequência inérgica do nó AV também, produzindo a síndrome de taquicardia-bradicardia, uma variante da síndrome do nó sinusal doente.
- As ondas P e os complexos QRS geralmente permanecem normais.

- As ondas P podem estar anormais ou ausentes com ritmo ectópico atrial lento ou ritmo de escape juncional.

FISIOPATOLOGIA

- As manifestações do ECG podem preceder o desenvolvimento dos sinais clínicos.
- Em geral, os sinais clínicos resultam da falha dos marca-passos subsidiários em gerar ritmos de escape quando ocorre disfunção do nó sinusal.
- As manifestações clínicas comuns refletem os declínios transitórios na perfusão de órgãos, particularmente a perfusão diminuída do cérebro e da musculatura esquelética.
- Raramente ocorre o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Sistemas nervoso, musculosquelético e renal podem ser secundariamente acometidos por causa da hipoperfusão.

GENÉTICA

Pode ser hereditária nos cães das raças Schnauzer miniatura e West Highland white terrier.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Schnauzer miniatura (pode ser hereditária).
- Comumente observada no Cocker spaniel, no Dachshund e no West Highland white terrier.

Idade Média e Faixa Etária

A maioria dos cães tem >6 anos de idade.

Sexo Predominante

Fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os sinais clínicos variam desde um quadro assintomático até fraqueza, síncope, colapso e/ou crises convulsivas.
- A morte súbita é pouco frequente.

Achados do Exame Físico

- A frequência cardíaca pode estar anormalmente rápida ou anormalmente lenta.
- Podem ser notadas pausas.
- Alguns pacientes parecem normais.

CAUSAS

- Idiopática.
- Familiar na raça Schnauzer miniatura.
- Doença metastática.
- Doença isquêmica.

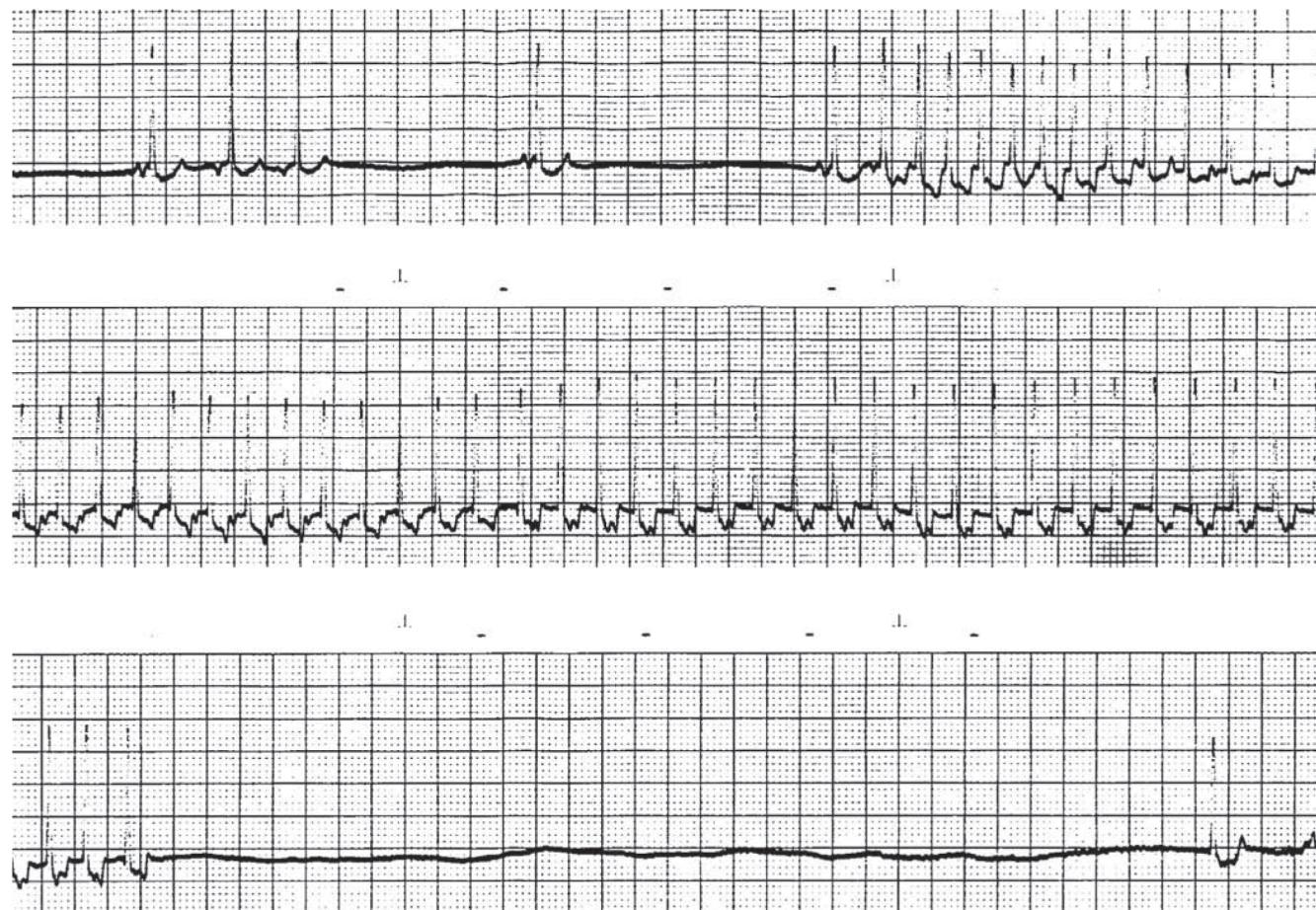


Figura 1. Tira de ritmo contínuo do ECG na derivaçao II (25 mm/s), registrado a partir de um cão com síndrome do nó sinusal doente, revelando um ritmo atrial ectópico interrompido por várias pausas breves. A terceira pausa inicia uma sequência paroxística de taquicardia supraventricular (250 batimentos/min), seguida por assistolia (6,6 s) finalizada por um complexo de escape juncional.

SÍNDROME DO NÓ SINUSAL DOENTE



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cães saudáveis podem apresentar bradicardia sinusal (frequência tão baixa quanto 30 batimentos/min) e pausas sinusais (chegando até 3,5 s) normalmente durante o sono.
- Bradicardia e parada sinusal atribuídas ao tônus vagal normal ou aumentado.
- Induzida por medicamentos (digitálicos, antagonistas α -adrenérgicos, agonistas α_2 -adrenérgicos, antagonistas dos canais de cálcio, cimetidina, opióides).
- Crises convulsivas ou síncope em virtude de doença não cardíaca.
- Parada atrial secundária à hipercalemia ou doença atrial.
- Fraqueza gerada por doenças neurológicas, musculosqueléticas ou metabólicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As raças propensas à síndrome do nó sinusal doente também são predispostas à valvulopatia degenerativa; a ecocardiografia é utilizada para confirmar a presença de doença significativa das válvulas na presença de sopro cardíaco.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de resposta à atropina — indicado nos cães com bradicardia sinusal, parada sinusal e bloqueio da saída sinoatrial. Administrar atropina (0,04 mg/kg IM) e avaliar o ECG 20-30 min depois. A resposta normal (positiva) é um aumento >50% na frequência cardíaca com o desaparecimento das pausas; os cães com síndrome do nó sinusal doente geralmente exibem ausência de resposta ou resposta incompleta à atropina.
- Teste eletrofisiológico do tempo de recuperação do nó sinusal e do tempo de condução sinoatrial.
- Registro ambulatorial do ECG de 24 h (monitor Holter) ou monitorização do evento para correlacionar os sinais clínicos com a arritmia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam com a causa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Raramente a hospitalização é necessária, exceto para a realização do teste eletrofisiológico ou para o implante de marca-passo.
- Não tratar os animais assintomáticos.

ATIVIDADE

Evitar exercícios vigorosos e situações estressantes.

DIETA

Não há necessidade de modificação.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O proprietário deve estar consciente de que o tratamento clínico frequentemente é ineficaz.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- É necessária a colocação de marca-passo permanente para os cães que deixam de responder ao tratamento clínico e para aqueles que apresentem efeitos colaterais inaceitáveis da medicação.
- Em geral, o marca-passo permanente é necessário para os cães com síndrome de taquicardia-bradicardia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Não tratar os animais assintomáticos.
- Os cães sintomáticos são agrupados naqueles que apresentam principalmente bradicardia, parada sinusal e/ou bloqueio da saída sinoatrial e aqueles com taquicardia supraventricular seguida por parada sinusal.
- Cães sintomáticos responsivos à atropina com bradicardia ou parada sinusal — agentes anticolinérgicos (propantelina: cães de pequeno porte 3,75-7,5 mg VO a cada 8-12 h, cães de porte médio 15 mg VO a cada 8 h, cães de grande porte 30 mg VO a cada 8 h; hiosciamina: 0,003-0,006 mg/kg a cada 8 h).
- Cães com bradicardia e parada sinusal — pode-se tentar a teofilina (Theo-Dur[®], 20 mg/kg VO a cada 12 h), a terbutalina (0,2 mg/kg VO a cada 8-12 h) ou a hidralazina (1-2 mg/kg VO a cada 8-12 h) se os medicamentos anticolinérgicos forem ineficazes (evitar a hidralazina em paciente hipotônico).
- Cães com bradicardia-taquicardia cujos sinais clínicos se devam à taquicardia ou à parada sinusal induzida pela taquicardia — pode-se administrar a digoxina (0,005 mg/kg VO a cada 12 h) ou o atenolol (0,5-1 mg/kg VO a cada 12-24 h) na tentativa de suprimir a taquicardia supraventricular (monitorizar com rigor quanto à exacerbação da bradicardia).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os medicamentos que possam agravar a disfunção do nó sinusal (p. ex., antagonistas β -adrenérgicos, agentes bloqueadores dos canais de cálcio, fenotiazínicos, agentes antiarrítmicos de classes I e III, opióides, cimetidina e agonistas α_2 -adrenérgicos).

PRECAUÇÕES

- As tentativas de tratar clinicamente a síndrome de bradicardia-taquicardia sem implante prévio de marca-passo carreiam um risco significativo, porque os medicamentos utilizados para controlar a taquicardia supraventricular podem piorar as bradiarritmias e vice-versa.
- É comum a ocorrência de efeitos adversos da medicação anticolinérgica (constipação, dificuldade de micção, ceratoconjuntivite seca, êmese).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- ECG nos pacientes assintomáticos — para detectar a evolução da doença.
- ECG nos pacientes submetidos a tratamento clínico ou com implante do marca-passo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Raramente a queda na perfusão cerebral ou renal resulta em disfunção renal crônica ou dano ao SNC.
- A presença de valvulopatia significativa tem implicações quanto ao tipo de marca-passo permanente selecionado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Bom, após o implante de marca-passo nos animais sem insuficiência cardíaca congestiva.
- Tratamento clínico — frequentemente ineficaz; os efeitos benéficos iniciais quase sempre não se mantêm.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Síndrome de bradicardia-taquicardia.
- Disfunção do nó sinusal.
- Síndrome de taquicardia-bradicardia.

VER TAMBÉM

- Bradicardia Sinusal.
- Parada Sinusal e Bloqueio Sinoatrial.
- Taquicardia Supraventricular.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Belic N, Talano JV. Current concepts in sick sinus syndrome: I. Anatomy, physiology, and pharmacologic causes. Arch Intern Med 1985, 145:521-523.

Belic N, Talano JV. Current concepts in sick sinus syndrome: II. ECG manifestation and diagnostic and therapeutic approaches. Arch Intern Med 1985, 145:722-726.

Reiffel JA. Normal sinus rhythm and its variants. In: Podrid PJ, Kowey PR, eds., Cardiac Arrhythmia — Mechanisms, Diagnosis, and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995, pp. 752-767.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Weiss AT, Rod JL, Gotsman MS, et al. Hydralazine in the management of symptomatic sinus bradycardia. Eur J Cardiol 1982, 65:841-845.

Autor Janice McIntosh Bright

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

SÍNDROME DO VÔMITO BILIOSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Entidade clínica associada a vômito intermitente crônico de bile que, supostamente, resulta do refluxo de conteúdo intestinal (bile) para o estômago. A motilidade gastrintestinal aboral normal, juntamente com um piloro funcional, evita o refluxo da bile e de outros conteúdos intestinais de volta para o estômago. Se houver refluxo de bile para o estômago, ela é rapidamente removida por contrações peristálticas subsequentes. A bile que permanece no lúmen gástrico, juntamente com o ácido gástrico e a pepsina, pode subsequentemente causar dano à mucosa gástrica. Há suspeitas de que o refluxo de bile seja secundário a alterações na motilidade gastrintestinal normal.
- Os sinais clínicos frequentemente ocorrem de madrugada, sugerindo que o jejum prolongado ou a inatividade gástrica possam modificar os padrões normais de motilidade, com consequente refluxo de bile.

IDENTIFICAÇÃO

- Costuma ser observada em cães, mas raramente em gatos.
- A maioria dos pacientes é de meia-idade ou mais idosa.
- Não há predisposição racial, etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Vômitos intermitentes e crônicos apenas de bile, associados ao estômago vazio. Em geral, ocorrem no final da noite ou no início da manhã. Podem ser diários, mas costumam ser mais intermitentes. Entre os episódios, o paciente parece normal em todos os outros aspectos.
- Em geral, os resultados do exame físico não são dignos de nota.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa desconhecida (idiopática).
- Há suspeitas de hipomotilidade gástrica primária ou motilidade peristáltica intestinal anormal (em direção à boca) como as prováveis causas subjacentes.
- As condições indutoras de gastrite ou duodenite podem ser responsáveis pela alteração na motilidade gastrintestinal proximal e levar ao refluxo de bile. Pesquisar a presença de *Giardia*, enteropatia inflamatória, neoplasia intestinal, ou obstruções como possíveis etiologias.
- Cirurgia prévia de ressecção ou abertura pilórica também aumentará o risco de refluxo entero-gástrico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Muitos distúrbios gastrintestinais ou não podem causar vômitos crônicos. É recomendável excluir a

giardíase, já que os sinais dessa doença podem mimetizar aqueles de vômito bilioso idiopático.

- A enteropatia inflamatória pode resultar no refluxo de bile.
- Descartar também obstrução intestinal ou obstruções parciais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados costumam permanecer normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame fecal para detectar *Giardia* ou outros parasitas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- O estudo contrastado com bário pode revelar o esvaziamento gástrico tardio.
- O fornecimento de bário juntamente com as refeições, os marcadores radiopacos ou o uso de cápsulas especiais de radiotelemetria para avaliação da motilidade (Smartpill[®]) podem demonstrar o atraso na motilidade gástrica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Com frequência, os achados endoscópicos permanecem normais.
- Pode haver indícios de bile no estômago ou gastrite na região antral.
- A endoscopia é útil para descartar gastropatias ou duodenopatias estruturais ou inflamatórias.



TRATAMENTO

- Em geral, a síndrome do vômito bilioso não é um distúrbio debilitante grave caso se descarte a presença de problemas importantes, como gastrite, enteropatia inflamatória ou neoplasia gastrintestinal.
- Os casos idiopáticos de vômito bilioso geralmente são submetidos a tratamento sintomático em um esquema ambulatorial.
- Alimentar o animal com múltiplas refeições, incluindo uma no final da tarde, muitas vezes promove o desaparecimento dos sinais clínicos. O alimento possivelmente atua como um tampão à bile refluída ou, de alguma forma, pode intensificar a motilidade gastrintestinal.
- Se a mudança da dieta falhar, deve-se considerar o tratamento clínico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- As escolhas incluem agentes protetores da mucosa gástrica contra a bile refluída ou agentes pró-cinéticos gástricos para melhorar a motilidade.
- Muitas vezes, uma única dose à tarde pode ser o bastante para evitar os sinais clínicos, caso eles ocorram nesse período.
- Os protetores da mucosa gástrica compreendem diversos antiácidos ou o sucralfato (1 g/25 kg).
- Os bloqueadores da produção de ácido gástrico, como a cimetidina (5 mg/kg a cada 8 h), a

ranitidina (2 mg/kg a cada 8 h), a nizatidina (5 mg/kg a cada 24 h), podem ser benéficos. Tanto a ranitidina como a nizatidina também apresentam efeitos pró-cinéticos gástricos e podem ser benéficos.

- Os agentes pró-cinéticos gástricos específicos abrangem a metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg VO a cada 6-8 h) e a cisaprida (0,1 mg/kg VO a cada 8-12 h). No momento, a cisaprida está disponível apenas em farmácias de manipulação.

- A eritromicina (0,5-1 mg/kg a cada 8 h) administrada em doses fisiológicas estimula a motilidade gástrica por meio da ativação de receptores da motilina e também pode solucionar os sinais clínicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os agentes pró-cinéticos gástricos não devem ser administrados em pacientes com obstrução gastrintestinal.
- A metoclopramida é contraindicada durante a administração concomitante de fenotiazínicos e narcóticos, bem como em animais epilépticos; além disso, esse antiemético pode causar nervosismo, ansiedade/inquietação ou depressão.
- A cisaprida pode ocasionar vômitos, diarreias ou cólicas abdominais.
- A eritromicina pode provocar vômitos.



ACOMPANHAMENTO

- A maioria dos pacientes responde a um dos tratamentos anteriores, e uma resposta clínica apoia o diagnóstico.
- A falha na resposta sugere outro fator subjacente ou causal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Refluxo gastresofágico.

VER TAMBÉM

- Distúrbios da Motilidade Gástrica ou Gastrintestinal.
- Refluxo Gastresofágico.

Sugestões de Leitura

Hall JA, Twedt DC, Burrows CF. Gastric motility in dogs. Part 2: Disorders of gastric motility. Compend Contin Educ Pract Vet 1990, 12:1373-1390.

Hall JA, Washabau RJ. Diagnosis and treatment of gastric motility disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999, 29:377-395.

Webb C, Twedt DC. Canine gastritis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003, 33(5):969-985.

Autor David C. Twedt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

SÍNDROME DOS OVÁRIOS REMANESCENTES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Síndrome dos ovários remanescentes é a presença de sinais comportamentais e/ou físicos de ciclo estral em cadelas ou gatas submetidas a ovário-histerectomia prévia.
- Provocada pela presença de tecido ovariano residual funcional.
- Há relatos de que a síndrome dos ovários remanescentes seja responsável por 17% de todas as complicações pós-ovário-histerectomia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadelas e gatas; mais comum nas gatas.
- Sem predileção racial ou distribuição geográfica.
- Geralmente, ocorrem sinais de estro meses a anos após a ovário-histerectomia, embora possam começar dentro de dias depois da cirurgia.

SINAIS CLÍNICOS

Cadelas

Influência do Estrogênio

- Atração por parte dos machos.
- Tumefação (inchaço) da vulva.
- Corrimento vaginal mucoide a sanguinolento.
- Intereração passiva com os machos.
- Cauda em bandeira.
- Podem permitir a cópula.
- Os sinais do proestro duram em média 9 dias; os sinais do estro também duram em média 9 dias; o intervalo médio entre os sinais dos ciclos estrais é de 7 meses.
- Os sinais costumam ser cíclicos ou periódicos (i.e., a cada 6 meses).

Influência da Progesterona

- Vulva proeminente em comparação às pacientes submetidas à ovário-histerectomia completa.
- Aumento de volume do coto uterino.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de piometra do coto uterino.

Gatas

Influência do Estrogênio

- Vocalização.
- Lordose.
- Inquietação.
- Fricção da face.
- Rolam pelo chão.
- Desvio da cauda e mudança de apoio das pernas traseiras.
- Podem permitir a cópula.
- Demonstram sinais comportamentais típicos do estro de forma cíclica (poliéstrica estacional).
- O estro dura 2-19 dias, seguido pelo interestro, que dura de 8-10 dias a menos que ocorreram os processos de ovulação e luteinização; nesse caso, o interestro é de, no mínimo, 45 dias.

Influência da Progesterona

- Aumento de volume do coto uterino.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de piometra do coto uterino.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Falha da remoção completa de ambos os ovários.
- Sem correlação com a idade na ovário-histerectomia, dificuldade da cirurgia, obesidade do paciente ou experiência do cirurgião.
- A presença de tecido ovariano anatomicamente anormal (fragmentação no ligamento largo) é possível, porém mais comum nas gatas.

- Ovário supranumerário (raro).
- Em termos experimentais, a funcionalidade retorna ao tecido ovariano removido de seu suprimento vascular e recolocado dentro ou sobre a parede abdominal lateral, o mesentério ou a superfície serosa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inflamação ou infecção do trato geniturinário.
- Hemorragia vaginal por corpo estranho (farpa de gramínea).
- Traumatismo.
- Granuloma do coto uterino secundário à doença local (reação a corpo estranho [material de sutura ou farpa de gramínea]).
- Neoplasia de porção remanescente do trato tubular (leiomioma ou leiomiossarcoma do coto uterino).
- Neoplasia de resquício ovariano (tumor de células da granulosa, carcinoma, luteoma, teratoma funcional).
- Neoplasia do trato urinário (carcinoma de células de transição).
- Anomalias vasculares do trato geniturinário.
- Coagulopatia.
- Administração exógena de estrogênio (como aquela para incompetência do esfínter associada à incontinência urinária).
- Exposição à terapia de reposição hormonal transdérmica humana (mais comumente em cães pequenos de colo).
- Fonte extraovariana endógena de estrogênio: doença adrenal (rara).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Anemia por perda sanguínea crônica se a hemorragia vaginal for profunda; rara a menos que haja neoplasia ovariana concomitante, cistos foliculares, coagulopatia ou outra doença sistêmica.
- É possível a constatação de pancitopenia no caso de intoxicação por estrogênio.
- Pode ocorrer leucograma de estresse e isostenúria subsequentemente à piometra do coto uterino.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Observação dos sinais comportamentais e físicos do estro juntamente com a citologia vaginal e/ou a mensuração das concentrações séricas de progesterona ou estradiol, confirmando a presença de tecido ovariano funcional.
- Citologia vaginal: cornificação da mucosa vaginal é um ensaio biológico para as concentrações elevadas do estradiol plasmático (ver “Casalamento, Momento Oportuno”).
- Citologia vaginal (cadelas): cornificação das células epiteliais é, em geral, >90% durante o estro (células superficiais e pícnóticas ou anucleares).
- Citologia vaginal (gata): cornificação das células epiteliais varia de 10-40%; oclareamento (ausência de debris e aglomerados celulares) ocorre em 90% dos esfregaços durante o estro.
- Progesterona sérica (cadelas): concentrações séricas de progesterona >2 ng/mL (mensuradas 1-3 semanas após o estro comportamental) são compatíveis com o tecido lúteo funcional. GnRH (50 µg IM), hCG (400 UI IV) ou hCG (1.000 UI [1/2 IV, 1/2 IM]) podem ser utilizados para tentar induzir a ovulação ou a luteinização para fins

diagnósticos; a concentração sérica da progesterona é medida 2-3 semanas mais tarde. Nota: o tecido ovariano patológico pode não ser responsável a nenhum desses hormônios.

- Progesterona sérica (gata): a ovulação e/ou a luteinização são estimuladas mais comumente por estímulo do coito durante o estro comportamental, mas a concentração sérica da progesterona é medida 2-3 semanas depois; concentrações séricas da progesterona após a estimulação >2 ng/mL são compatíveis com estimulação adequada do coito e presença de tecido lúteo funcional. GnRH (25 µg IM) pode ser usado para tentar induzir a ovulação ou a luteinização para fins diagnósticos; a concentração sérica da progesterona é medida 2-3 semanas depois. O tecido ovariano patológico pode não ser responsável.
- Estradiol sérico: os níveis de pico que deflagram o estro comportamental variam de 20 a >70 pg/mL; as concentrações séricas do estradiol são confirmatórias para o diagnóstico da síndrome dos ovários remanescentes com base na citologia vaginal.
- Ensaio do hormônio luteinizante (Witness LH, Synbiotics Inc.): embora não haja estudos controlados, o ensaio de LH deve ser positivo (>1 ng/mL) em cadelas gonadectomizadas. Ao se obter um resultado positivo, repetir em 2 horas. Se ambos os resultados forem positivos, a cadelas foi submetida à gonadectomia. O resultado negativo no teste (<1 ng/mL) é encontrado nas cadelas intactas. O ensaio é aprovado para uso na cadelas, embora provavelmente seja aplicável nas gatas, desde que os animais desta espécie sejam expostos a 14 horas de luz/dia.
- A citologia do corrimento vulvar pode ser supurativa caso exista granuloma ou piometra de coto uterino.
- Teste provocativo da adrenal (pré e pós-estimulação com ACTH).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrasoundografia

- Pode ser utilizada para apoiar o diagnóstico de síndrome dos ovários remanescentes, formulado com base no exame citológico e nos perfis hormonais.
- O tecido ovariano remanescente só pode ser visualizado durante a fase folicular (estruturas císticas anecoicas) ou na fase lútea (estruturas císticas hipo ou isoecoicas).
- A obtenção de imagem ultrassonográfica de tecido ovariano ectópico requer habilidade técnica, sendo mais eficientemente realizada com transdutor linear de alta frequência (8-10 mHz). Os resquícios ovarianos que contêm estruturas foliculares ou luteais frequentemente produzem um realce distal em virtude de seu conteúdo líquido, isso pode ser usado para situá-los em posição caudolateral ao rim ipsilateral.
- Avaliar a região dorsal à bexiga urinária em busca de resquício uterino, o que pode aumentar de volume sob influência hormonal ou em caso de doença.
- Avaliar as adrenais quanto ao tamanho e formato normais. As glândulas adrenais caninas normais medem ≤0,51-0,74 cm em corte sagital.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Laparotomia exploratória — a remoção do tecido ovariano residual confirma e resolve o problema.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS REMANESCENTES

- A identificação do tecido ovariano residual é facilitada pela presença de corpos lúteos ou de folículos; agendar o procedimento durante as épocas de progesterona elevada ou durante o estro comportamental. Ao contrário da ovário-histerectomia de rotina, essa laparotomia é facilitada por influência hormonal.
- Histopatologia — sempre encaminhar o tecido ovariano visível; se nenhum tecido ovariano visível for identificado, encaminhar todo o tecido residual nos pedículos ovarianos. Isso ajuda a confirmar o diagnóstico e a fazer a triagem quanto à presença de processo maligno. Enviar o tecido examinado de coto uterino para culturas aeróbias e anaeróbias, bem como para exame histopatológico (influência hormonal, resposta inflamatória, malignidade).



TRATAMENTO

- Deve ser considerado o encaminhamento a um cirurgião certificado.
- Remoção cirúrgica do tecido ovariano residual.
- Remoção cirúrgica de coto uterino significativamente acometido.
- Apesar de não ser um método curativo, o ato de restringir a exposição à luz para <8 horas por dia pode suprimir os sinais de estro em algumas, mas não todas, gatas com tecido ovariano.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Compostos progestacionais ou androgênicos para suprimir a atividade ovariana folicular — não

são recomendados por causa dos efeitos colaterais indesejáveis (neoplasia mamária, diabetes, comportamento indesejável, hepatopatia, dermatopatia).

- A imunococontracepção ou a administração de agonista do GnRH representará uma alternativa viável ou terapia adjuvante à laparotomia quando aperfeiçoada e comercialmente disponível nos Estados Unidos.



ACOMPANHAMENTO

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A remoção do tecido lúteo funcional pode induzir a sinais de pseudociese em cadelas e gatas no pós-operatório (ver “Pseudociese”).
- O uso de agentes antiprogestágenos (cabergolina) por via oral pode ser considerado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A remoção bem-sucedida do tecido ovariano remanente deve resultar na interrupção dos sinais clínicos de estro/diestro.
- Terapia adjuvante para piometra (antibióticos sistêmicos, cuidados de suporte), conforme indicação.
- Terapia adjuvante para neoplasia ovariana funcional, conforme indicação.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Acasalamento, Momento Oportuno.
- Pseudociese.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Baker TW. The bitch and queen: Intact female scanning. In: What's That: A Beginner's Guide to Veterinary Abdominal Ultrasound. Lakewood, CO: AAHA Press, 2009, pp. 31-34.

Davidson AP, Baker TW. Reproductive ultrasound of the bitch and queen. Top Companion Anim Med 2009, 24(2):55-63.

Davidson AP, Feldman EC. Ovarian and estrous cycle abnormalities. In: Ettinger SJ,

Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1649-1655.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the canine ovary. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 193-205.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the feline ovary. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 453-462.

Kustritz MV. Theriogenology question of the month: Cause of post-estral vaginal discharge. JAVMA 2008, 232(6):841-843.

Miller DM. Ovarian remnant syndrome in dogs and cats: 46 cases (1988-1992). J Vet Diagn Invest 1995, 7:572-574.

Autores Autumn P. Davidson e Tomas W. Baker
Consultor Editorial Sara K. Lyle

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Eosinofilia idiopática persistente com infiltração de múltiplos órgãos, causando disfunção e frequentemente óbito.
- Supostamente causada por reação grave a algum antígeno não identificado ou falta de regulação do controle imunológico na produção de eosinófilos.
- Dano a órgãos causado por efeitos exercidos não só por produtos granulares de eosinófilos, mas também por citocinas derivadas dessas células e liberadas nos tecidos a partir de células ativas e/ou necróticas.
- Locais comuns de infiltração — trato gastrintestinal (especialmente intestino e fígado), baço, medula óssea, pulmões (principalmente cães) e linfonodos (sobretudo os mesentéricos).
- Outros locais de infiltração são relatados com menor frequência.
- Mais comum em gatos do que em cães; na espécie canina, a raça Rottweiler é possivelmente super-representada.
- Não se sabe se essa doença é uma entidade patológica distinta de leucemia eosinofílica ou se isso tem importância.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — pode ocorrer com maior frequência em fêmeas domésticas de pelo curto e meia-idade do que em outros.
- Cães — rara, embora a raça Rottweiler possa ser predisposta.

SINAIS CLÍNICOS

- Letargia.
- Anorexia.
- Vômitos e diarreia intermitentes.
- Hepatosplenomegalia.
- Perda de peso que leva à emaciação.
- Espessamento intestinal (difuso ou segmentar) geralmente indolor.
- Linfadenopatia mesentérica e possivelmente periférica.
- Lesões expansivas tipo massa causadas por inflamação granulomatosa e infiltração eosinofílica envolvendo linfonodos e/ou órgãos.
- Menos frequentemente — febre, prurido e crises convulsivas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidas; no entanto, acredita-se que seja uma reação intensa a algum estímulo antigênico subjacente, mas não identificável.
- Gatos — a enterite eosinofílica pode ser uma forma precoce.
- Não se sabe se a síndrome hipereosinofílica idiopática é uma doença distinta de leucemia eosinofílica ou se a diferenciação é clinicamente relevante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas de eosinofilia reativa — parasitismo, reações alérgicas ou de hipersensibilidade, doença infeciosa, doença imunomediada, infecções fúngicas e neoplasia; nessas condições, no entanto,

a eosinofilia costuma ser limitada em termos de magnitude e permanecer confinada a algum órgão específico.

- Leucemia eosinofílica — diferenciar por critérios: a leucemia eosinofílica tende a ter (1) eosinófilos imaturos observados em grande número na circulação e maior porcentagem no leucograma diferencial; (2) a anemia é mais comum e frequentemente mais grave; (3) a relação mieloide:eritroide na medula óssea é maior ($>10:1$) com mais formas blásticas/imaturas e maturação desordenada; (4) os infiltrados teciduais consistem em eosinófilos imaturos e podem revelar um padrão sinusoidal no fígado, sem fibrose; (5) em gatos, foram relatadas massas semelhantes a cloromas nos rins.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose com eosinofilia acentuada, possivelmente com desvio à esquerda na série eosinofílica (não relatada de forma habitual); a contagem de eosinófilos maduros varia de 3.200 a >130.000 células/ μL .
- Basofilia.
- Leve anemia.
- Em casos de dano ou disfunção de órgãos, podem ser observadas anormalidades compatíveis no hemograma completo, no perfil bioquímico e na urinálise.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Descartar causas identificáveis de eosinofilia — flutuação fecal, teste para dirofilária, visualização/cultura fúngica e biopsia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Irregularidades na mucosa intestinal e espessamento dos intestinos observados em radiografias contrastadas e ultrassonografia.
- A infiltração de órgãos pode ser visualizada em radiografias simples e/ou ultrassonografia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspiração e/ou biopsia da medula óssea.
- Biopsia de órgão acometido ou massa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Baço — infiltrados eosinofílicos na polpa vermelha, às vezes na polpa branca.
- Trato gastrintestinal — infiltrados eosinofílicos na mucosa e na submucosa do intestino delgado, às vezes no cólon e no estômago.
- Medula óssea — hipercelularidade, hiperplasia eosinofílica (até 40% de todas as células nucleadas consistem em eosinófilos), ausência de anormalidades morfológicas, maturação ordenada e alta relação mieloide:eritroide (média de 7,27:1).
- Linfonodos — hiperplasia reativa, além de infiltração de cordões e seios medulares por eosinófilos.
- Coração — infiltrados eosinofílicos no miocárdio e no endocárdio; processo de fibrose e formação de trombos.
- Outros achados (menos frequentes) — infiltrados eosinofílicos na pele, no fígado, nos pulmões, etc.



TRATAMENTO

- Utilizar terapia de manutenção em longo prazo para controlar ou reduzir a eosinofilia e o dano aos órgãos.

- Tratar a disfunção/insuficiência orgânica específica, conforme a indicação.

- A concentração sérica elevada de IgE prevê uma resposta satisfatória ao tratamento com prednisona, além de um prognóstico melhor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Corticosteroides — prednisona, 1-3 mg/kg/dia inicialmente; em seguida, administrar em dias alternados se a eosinofilia for suprimida; caso a eosinofilia retorne, voltar a administrar a dose diária mais elevada.

- Quimioterápicos — tentar o emprego desses agentes se a eosinofilia for resistente a esteroides, mas o pequeno número de casos relatados com a descrição dessas terapias impede a recomendação de seu uso.

- Hidroxiureia — administrar para reduzir a contagem de eosinófilos se não estiver normal ou quase normal depois de 7-14 dias de tratamento com esteroides; é mais provável seu uso em longo prazo caso se mostre eficaz em conjunto com esteroides.

- Ciclosporina A — suprime a produção de fatores hematopoéticos para eosinófilos pelas células T.

- Vincristina e agentes alquilantes, como a clorambucila, são eficazes em seres humanos.

- Mesilato de imatinibe também é eficiente em pessoas.

- Diminuir a dosagem ou interromper o tratamento em caso de mielossupressão ou trombocitopenia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Ocorrem toxicidades medicamentosas específicas para cada agente, em especial a mielossupressão.



ACOMPANHAMENTO

- Realizar a monitorização seriada da contagem de eosinófilos (nem sempre é indicativa de infiltrados teciduais) e da mielossupressão caso se faça uso de agentes quimioterápicos.
- Monitorizar os sinais clínicos (p. ex., anorexia, letargia, vômitos e diarreia) e quaisquer anormalidades físicas.
- Outros testes para função de órgãos específicos (p. ex., ácidos biliares).



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

James FE, Mansfield CS. Clinical remission of idiopathic hypereosinophilic syndrome in a rottweiler. Australian Vet J 2009, 87:330-333.

Autor Craig A. Thompson

Consultor Editorial A.H. Rebar

SÍNDROME NEFRÓTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A presença concomitante de proteinúria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia e ascite, além de edema subcutâneo ou outros locais extravasculares de acúmulo de líquido.

FISIOPATOLOGIA

- A glomerulopatia pode levar à perda grave de proteínas pela urina. Uma perda superior a 3,5 g de albumina/dia em seres humanos frequentemente resulta em síndrome nefrótica, embora não se conheça a gravidade da hipoalbuminemia ou da proteinúria necessárias para que essa complicaçāo se desenvolva em cães e gatos.
- A perda persistente de proteínas resulta em baixa pressão oncótica plasmática e hiperaldosteronismo, levando à retenção de sódio, retenção secundária de água e, finalmente, ascite e edema.
- Em alguns casos, mecanismos intrarrenais, independentes de aldosterona, podem contribuir para a retenção de sódio, ou algum "fator de permeabilidade vascular" não identificado pode provocar o aumento da perda de proteína pelo glomérulo e da perda de líquido pela vasculatura sistêmica.
- A hipercolesterolemia origina-se do acúmulo de lipoproteínas de alto peso molecular ricas em colesterol em função do catabolismo diminuído e da síntese hepática aumentada.
- Outras complicações concomitantes de glomerulopatia que estão frequentemente presentes incluem hipertensão, hipercoagulabilidade, emaciação muscular e perda de peso.
- Ocorrem hipercoagulabilidade e tromboembolia secundariamente a alterações como trombocitose leve, hipersensibilidade plaquetária relacionada com hipoalbuminemia, perda urinária de antitrombina, fibrinólise alterada e concentração elevada de fatores de coagulação de alto peso molecular. A antitrombina normalmente inibe os fatores de coagulação II, VII, IX, X, XI e XII.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — proteinúria persistente, em princípio, sem sedimento urinário ativo. Com a natureza progressiva da doença e a perda dos néfrons, ocorrem azotemia e insuficiência renal crônica.
- Cardiovascular — edema dependente, ascite, hipercolesterolemia/hiperlipidemia, hipertensão, hipercoagulabilidade e doença tromboembólica.

GENÉTICA

Há relatos de glomerulopatias familiares em várias raças (ver os capítulos sobre "Glomerulonefrite e Amiloidose"); no entanto, é menos provável que essas doenças resultem em síndrome nefrótica em comparação às nefropatias não familiares com perda proteica.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A síndrome nefrótica é uma complicaçāo incomum de glomerulopatia.
- Pode ser mais comum que a síndrome nefrótica seja secundária a glomerulopatias que induzem à perda maciça de proteína (i. e., glomerulopatia membranosa, amiloidose).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma raça parece estar sob risco elevado de sofrer síndrome nefrótica como complicação de glomerulopatia.

Idade Média e Faixa Etária

- Provavelmente exibe a mesma distribuição etária geral que cães e gatos com glomerulopatia.
- Idade média de cães com glomerulonefrite = 6,5-7 anos; faixa, 0,8-17 anos.
- Gatos com glomerulonefrite — idade média à apresentação = 4 anos.
- A maioria dos cães e gatos com amiloidose renal tem mais de 5 anos de idade.

Sexo Predominante

Nenhum identificado.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Edema subcutâneo depressível e/ou ascite são as queixas mais comuns à apresentação.
- Ocassionalmente, os sinais associados a alguma doença infeciosa, inflamatória ou neoplásica subjacente podem ser a principal razão pela qual os proprietários buscam pelo atendimento veterinário. O edema ou a ascite que passaram despercebidos pelo proprietário podem ser detectados pelo exame físico ou pelas técnicas de diagnóstico por imagem.
- Raras vezes, os cães podem desenvolver dispneia aguda, respiração ofegante grave, fraqueza ou colapso em virtude de efusão pleural ou pericárdica, edema pulmonar ou tromboembolia pulmonar.

Achados do Exame Físico

- Edema subcutâneo dependente depressível ou ascite.
- Complicações de hipertensão: hemorragia ou descolamento da retina, papiledema, arritmias e/ou sopros secundários à hipertrofia do ventrículo esquerdo.
- Dispneia e/ou cianose em cães com efusão pleural ou tromboembolia pulmonar.

CAUSAS

- As glomerulopatias podem ocorrer secundariamente a condições inflamatórias crônicas (p. ex., infecção, neoplasia ou doenças imunomedidas).
- Não se sabe se a síndrome nefrótica é uma consequência direta de proteinúria grave, independentemente do tipo de glomerulopatia, ou se há necessidade de fatores adicionais para resultar em extravasamento de líquido e hipercolesterolemia.

FATORES DE RISCO

Ver a seção "Causas".



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Proteinúria

- A causa mais comum é uma doença inflamatória do trato urinário pós-glomerular (p. ex., cistite/pielonefrite bacterianas, urolitíase, insuficiência renal tubular ou neoplasia do trato urinário inferior); a inflamação do trato urinário costuma estar associada (mas nem sempre) a sedimento urinário ativo — números elevados de hemácias, leucócitos, células epiteliais, cilindros e bactérias estão presentes com frequência.
- Hiperglobulinemia secundária a gamopatias monoclonais ou policlonais pode causar

proteinúria, particularmente quando analisada por meio do teste turbidimétrico com o ácido sulfossilícílico (teste de Bumin).

- Nefropatias com perda de proteína tipicamente resultam em proteinúria com sedimento urinário inativo (embora possa haver cilindros hialinos); a realização de biopsia renal é o único meio preciso de distinguir os vários tipos de glomerulopatia.

Hipoalbuminemia

Pode estar associada à produção diminuída de albumina (hepatopatia grave) ou à perda aumentada de albumina (nefro e enteropatias, ambas com perda de proteína).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Proteinúria persistente e significativa com sedimento urinário inativo é uma indicação de nefropatias com perda de proteína.
- Hipoalbuminemia e hipercolesterolemia são comuns em animais com glomerulopatia e, por definição, são componentes essenciais da síndrome nefrótica.
- Com a doença avançada, podem ocorrer anormalidades compatíveis com insuficiência renal. A azotemia pode preceder a perda da capacidade de concentração urinária.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Relação de Proteína:Creatinina Urinárias

- Utilizada para confirmar e quantificar a gravidade da proteinúria.
- A magnitude da proteinúria pode ser usada para avaliar a resposta à terapia ou a evolução da doença.

Eletroforese de Proteínas

- A eletroforese de proteínas séricas e urinárias pode ajudar a identificar a fonte da proteinúria.
- Pode haver imunoglobulinas de cadeia leve (proteínas de Bence-Jones) na urina em casos de malignidade linfóide.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — o achado mais comum é a perda dos detalhes abdominais em função da ascite. Podem ser detectadas alterações como efusão pleural (rara), edema pulmonar (muito raro) ou efusão pericárdica (muito rara).
- Ultrassonografia abdominal — geralmente revela grandes quantidades de líquido peritoneal e retroperitoneal. Nas glomerulopatias, pode-se observar uma leve renomegalia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Fica indicada a realização de biopsia renal na presença de proteinúria persistente e significativa com sedimento urinário inativo. A avaliação histopatológica do tecido renal estabelecerá o diagnóstico (p. ex., o subtipo de glomerulopatia presente) e ajudará na formulação do prognóstico. Considerar biopsia renal somente depois da conclusão de testes menos invasivos (hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, quantificação da proteinúria) e da avaliação da capacidade de coagulação sanguínea.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maior parte dos pacientes com síndrome nefrótica pode ser tratada em um esquema ambulatorial.

SÍNDROME NEFRÓTICA

- Os pacientes gravemente azotêmicos ou hipertensos ou aqueles com doença tromboembólica podem necessitar de hospitalização.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Abdominocentese — reversar para os pacientes com angústia respiratória ou desconforto abdominal causados por efusão pleural ou ascite. Na maioria dos pacientes, a remoção de líquido aumenta a velocidade de acúmulo de líquido e contribui para as anormalidades eletrolíticas pela retirada de grandes quantidades de sódio.
- Transfusão de plasma — não é indicada para o tratamento de rotina de hipoalbuminemia. Há necessidade de grandes quantidades de plasma para aumentar significativamente as concentrações séricas de albumina; no entanto, a proteína transfundida tem uma meia-vida relativamente curta.
- Aplicação intravenosa de albumina humana — deve ser considerada apenas nos casos muito raros em que os pacientes desenvolvem complicações potencialmente letais em função do acúmulo de líquido (p. ex., edema pulmonar; efusão pleural).
- Se a fluidoterapia intravenosa for necessária em pacientes com síndrome nefrótica para o tratamento de desidratação ou para o estabelecimento de diurese assim que ocorrer o desenvolvimento de azotemia, deverão ser utilizados fluidos alcalinizantes hipossódicos (i. e., cloreto de sódio a 0,45%). Talvez haja necessidade de velocidades mais lentas de administração para evitar o agravamento do acúmulo de líquido extravascular.

ATIVIDADE

Não se sabe se o nível de atividade deve ser modificado em pacientes com síndrome nefrótica. A restrição da atividade pode ser benéfica por causa da possibilidade de doença tromboembólica, enquanto o aumento da atividade pode ser útil para mobilizar o líquido extravascular e promover a reabsorção.

DIETA

- Dietas com teor reduzido de sódio, mas com proteínas de alta qualidade e em baixa quantidade, são recomendadas atualmente. As “rações renais” disponíveis no mercado atendem a esses critérios.
- Níveis normais ou elevados de proteína na dieta podem contribuir para a evolução da doença renal por causar hiperfiltração glomerular, aumento da proteinúria e, subsequentemente, glomerulosclerose. Assim, a terapia nutricional deve incluir uma quantidade reduzida (não restrita) de proteínas de alta qualidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Se não for possível identificar e corrigir a causa subjacente, as glomerulopatias geralmente evoluirão para insuficiência renal crônica.

- A realização de biopsia é necessária para diferenciar entre os vários subtipos de glomerulopatia e para otimizar os protocolos terapêuticos.

- Assim que ocorrer o desenvolvimento de azotemia e insuficiência renal, o prognóstico frequentemente será mau em função da rápida evolução da(s) doença(s) subjacente(s).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Ver o capítulo sobre “Glomerulonefrite” em busca das recomendações terapêuticas gerais.

Edema e Ascite

- Promover a redução de sódio na dieta.
- Reservar a abdominocentese e os diuréticos para os pacientes com angústia respiratória ou desconforto abdominal. O uso exagerado dos diuréticos pode provocar desidratação e descompensação renal aguda.
- Os pacientes que necessitam de terapia de manutenção com diuréticos para acúmulo persistente e grave de líquido extravascular devem ser tratados com algum antagonista da aldosterona (espironolactona na dose de 1-2 mg/kg VO a cada 12 h), com baixas doses de diuréticos de alça (i. e., furosemida na dose de 0,5-2 mg/kg VO a cada 8-12 h) conforme a necessidade.
- As transfusões de plasma ou albumina conferem apenas benefício temporário. Tais transfusões não são recomendadas quando o risco da terapia supera o benefício.

Proteinúria

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (p. ex., enalapril na dose de 0,5 mg/kg VO a cada 12 h) devem ser utilizados para diminuir a gravidade da proteinúria (ver o capítulos sobre “Glomerulonefrite”). Como a proteinúria pode ser tóxica para os túbulos renais, a terapia com inibidor da ECA deve ser instituída no momento do diagnóstico a menos que haja azotemia grave.
- Terapia anticoagulante (ácido acetilsalicílico na dose de 0,5 mg/kg VO a cada 12 h), para reduzir o risco de tromboembolia, deve ser benéfica uma vez que a albumina sérica declina abaixo de 2,0-2,5 g/dL.

PRECAUÇÕES

- As doses de medicamentos altamente ligados a proteínas (p. ex., ácido acetilsalicílico) podem necessitar de ajuste em pacientes hipoalbuminêmicos; lembre-se que as concentrações da albumina sérica podem se alterar com o tratamento ou com a evolução da doença.
- Usar inibidores da ECA com cuidado em pacientes moderada a acentuadamente azotêmicos (i. e., creatinina sérica >5,0 mg/dL).

- Os diuréticos devem ser usados com extrema cautela em pacientes com síndrome nefrótica por causa do risco de causar ou agravar a azotemia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Ver a seção “Precauções”.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Relação de proteína:creatinina urinárias; níveis de ureia, creatinina e albumina, além de concentrações eletrolíticas; pressão arterial; e peso corporal. Idealmente, os exames de reavaliação devem ser programados em 1, 3, 6, 9 e 12 meses após o início do tratamento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência ou falência renal crônica.
- Tromboembolia pulmonar.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Amiloidose.
- Glomerulonefrite.
- Glomerulopatia.
- Hipertensão.
- Hipercoagulabilidade.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Risco provavelmente elevado nas pacientes com hipoalbuminemia e/ou hipertensão graves.

VER TAMBÉM

- Amiloidose.
- Glomerulonefrite.
- Proteinúria.

ABREVIATURA(S)

- ECA = enzima conversora de angiotensina.

Sugestões de Leitura

Cook AK, Cowgill LD. Clinical and pathologic features of protein-losing glomerular disease in the dog: A review of 137 cases (1985-1992). JAAHA 1996, 32:313-322.

Grauer GF. Glomerulonephritis. Semin Vet Med Surg Small Anim 1992, 7:187-197.

Grauer GF, Greco DS, Getzy DM, et al. Effects of enalapril versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. J Vet Intern Med 2000, 14:562-533.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. JAVMA 2005, 226:393-400.

Autores Barrak M. Pressler e Gregory F. Grauer
Consultor Editorial Carl A. Osborne

SÍNDROME TIPO-SJÖGREN



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença autoimune sistêmica, caracterizada por ceratoconjuntivite seca, xerostomia e adenite linfoplasmocitária.
- Mecanismo básico desconhecido; entretanto, foram identificados autoanticorpos direcionados contra tecidos glandulares.
- Associada a outras doenças autoimunes ou imunomedidas, como a artrite reumatoide e o pênfigo.

IDENTIFICAÇÃO

- Incidência mais elevada em diversas raças caninas — Bulldogue inglês, West Highland white terrier e Schnauzer miniatura.
- Doença crônica de cães adultos.
- Gatos não são acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início no adulto.
- Conjuntivite e ceratite.
- Ceratite seca é a característica clínica mais proeminente.

Achados do Exame Físico

- Blefarospasmo.
- Hiperemia conjuntival.
- Lesões corneanas (desde opacidade até ulceração).
- Gengivite.
- Estomatite.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Possível predisposição genética nas raças com incidência elevada.
- Desenvolve-se concomitantemente com outras doenças imunomedidas e autoimunes.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de ceratoconjuntivite seca — cinomose, traumatismo e intoxicação medicamentosa.

- Ceratoconjuntivite seca associada a outras doenças imunomedidas — atopia, tireoidite linfocítica, polimiosite, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e doenças pênfigoides.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hipergamaglobulinemia revelada pela eletroforese de proteínas séricas.
- Teste do anticorpo antinuclear positivo.
- Teste positivo para célula de lúpus eritematoso.
- Teste do fator reumatoide positivo.
- Teste positivo para autoanticorpos por fluorescência indireta.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Teste lacrimal de Schirmer (0-5 mm/min).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Alterações histopatológicas nas glândulas salivares — adenite linfoplasmocitária.
- Biópsia conjuntival — revela a presença de conjuntivite.



TRATAMENTO

- Voltado para o controle da ceratoconjuntivite seca.
- Qualquer doença concomitante deve ser submetida a tratamento clínico.
- Pode incluir a administração de medicamentos anti-inflamatórios ou imunossupressores.
- O tratamento cirúrgico da ceratoconjuntivite seca é indicado nos animais irresponsivos à terapia clínica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Preparações lacrimais tópicas.
- Antibióticos tópicos apropriados para infecção bacteriana secundária.

- Medicamentos imunossupressores ou anti-inflamatórios.
- Para o tratamento clínico mais rigoroso e intervenção cirúrgica, ver “Ceratoconjuntivite Seca”.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O uso de esteroides tópicos em pacientes com ceratoconjuntivite seca aguda pode provocar ulceração da córnea e, portanto, não é recomendado.



MEDICAÇÕES

- Reavaliar os pacientes semanalmente até que a ceratoconjuntivite seca esteja controlada.
- Pode haver indicação de monitorização extra para tratar doença subjacente ou concomitante.
- Medicamentos imunossupressores — monitorizar os pacientes em semanas alternadas em busca de possíveis efeitos colaterais.
- Prognóstico é variável e depende da existência de doença concomitante.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Ceratoconjuntivite Seca.

Sugestões de Leitura

Quimby FW, Schwartz RS, Poskitt T, et al. A disorder of dogs resembling Sjögren's syndrome. Clin Immunol Immunopathol 1979, 12:471-476.

Autor Paul W. Snyder

Consultor Editorial A. H. Rebar

SÍNDROME UVEODERMATOLÓGICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Síndrome rara, semelhante à síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada em seres humanos.
- Os sinais clínicos refletem a melanina como alvo da inflamação.

FISIOPATOLOGIA

Reações de hipersensibilidade mediada por células e presença de anticorpos antimelanina foram demonstradas em seres humanos; postula-se o envolvimento de mecanismos semelhantes em cães.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Nervoso.
- Oftalmico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- As raças Akita, Samoieda, Husky siberiano, Malamute do Alasca e Chow chow são predispostas.
- Não há predileção sexual.
- A idade média de início é de 6 meses-6 anos.

SINAIS CLÍNICOS

- Uveite de início súbito (fotofobia, inflamação conjuntival, dor).
- Cegueira com a evolução.
- Leucodermia concomitante ou subsequente do nariz, dos lábios e das pálpebras.
- Leucotriquia concomitante ou subsequente do focinho e das regiões periorbitais.
- Áreas como coxins palmoplantares, escroto, vulva, ânus e cavidade bucal também podem sofrer despigmentação.
- Sintomas neurológicos (meningoencefalite, perda auditiva) são possíveis, porém raríssimos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- O mecanismo exato é desconhecido.
- Muito provavelmente se trata de um distúrbio autoimune.
- Possível componente viral.
- A exposição à luz solar pode exacerbar os sintomas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo foliáceo.
- Pênfigo eritematoso.
- Lúpus eritematoso discoide.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Vitiligo.
- Neoplasia — linfoma epiteliotrópico.
- Inúmeras dermatoses inflamatórias e infecções podem causar despigmentação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

ANA — lúpus eritematoso sistêmico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A biopsia cutânea é necessária para o diagnóstico, especialmente quando correlacionada com doença ocular.
- É fortemente recomendada a interpretação da amostra tecidual por algum dermatopatologista.
- Também há fortes recomendações para consulta oftalmológica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

As lesões iniciais revelam um padrão de interface liquenoide com histiocitos grandes e incontinência pigmentar pronunciada; é rara a presença de uma degeneração hidrópica das células da camada basal da epiderme.



TRATAMENTO

- Para evitar a formação de sinéquias posteriores e glaucoma secundário, cataratas ou cegueira, recomenda-se a instituição rápida e rigorosa da terapia imunossupressora.
- Exames da retina constituem o método mais relevante de monitorização da evolução do quadro; a melhora das lesões dermatológicas pode não refletir o processo patológico contínuo da retina.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Recomendam-se altas doses iniciais de prednisona (1,1-2,2 mg/kg VO a cada 12-24 h) e azatioprina (1,5-2,5 mg/kg VO a cada 24 h); em casos de uso crônico, devem-se reduzir gradativamente a dosagem e a frequência de administração para um esquema em dias alternados.
- A azatioprina pode ser interrompida depois de alguns meses de terapia, embora a prednisona possa ser necessária por tempo indefinido.
- Alguns casos podem melhorar com o uso inicial de prednisona isolada, mas a ocorrência de sequelas potenciais decorrentes do atraso na instituição de uma terapia rigorosa justifica o uso adicional de azatioprina.
- Os casos refratários podem necessitar do uso de ciclosporina sistêmica; com a combinação de ciclosporina e outros agentes imunossupressores, podem ocorrer infecções oportunistas graves por microrganismos não considerados tipicamente patogênicos.

- Na presença de uveíte anterior, pode ser indicado o emprego de esteroides e ciclopílicos tópicos ou subconjuntivais.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Efeitos colaterais potenciais da prednisona e azatioprina — anemia, leucopenia, trombocitopenia, níveis séricos elevados da fosfatase alcalina, vômito e pancreatite.
- Bioquímicas séricas e hemogramas completos quinzenais, incluindo contagens de plaquetas inicialmente; os exames serão menos frequentes à medida que a dose e a frequência das medicações forem gradativamente reduzidas.
- Exames semanais ou quinzenais, incluindo as avaliação da retina em princípio. Os exames da retina constituem um meio importante para a monitorização da doença, já que a melhora nas lesões dermatológicas pode não indicar uma melhora nas lesões retinianas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Geralmente bom para os sintomas dermatológicos.
- Reservado quanto à visão a menos que o tratamento seja instituído rapidamente e se mostre eficaz.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Dermatoses — Distúrbios Despigmentantes.
- Lúpus Eritematoso Cutâneo.
- Lúpus Eritematoso Sistêmico.
- Linfoma Cutâneo Epiteliotrópico.
- Pênfigo.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.

Sugestões de Leitura

Laus J, Sousa M, Cabral V, Mamede F, Tinucci-Costa M. Uveodermatologic syndrome in a Brazilian fila dog. Vet Ophthalmology 2004; 7:193-196.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Sigle K, McLellan G, Haynes J, Myers R, et al. Unilateral uveitis in a dog with uveodermatological syndrome. Sci Reports 2006; 228:543-548.

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

SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Categoria de doenças caracterizadas por anemias arregenerativas ou citopenias e aspectos displásicos no sangue ou na medula óssea.
- Síndromes mielodisplásicas primárias originam-se de uma expansão clonal de alguma célula-tronco pluripotente geneticamente alterada.
- Em cães, as síndromes mielodisplásicas secundárias estão associadas a neoplasia (linfoma, mieloma múltiplo), exposição a medicamentos ou toxinas, doença imunomediada, infecções ou exposição à radiação ionizante.
- Em gatos, as síndromes mielodisplásicas secundárias são tipicamente associadas à infecção pelo FeLV.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Síndromes mielodisplásicas primárias tipicamente acometem cães mais idosos.
- SINAIS CLÍNICOS**
 - Letargia.
 - Intolerância ao exercício.
 - Depressão.
 - Anorexia.
 - Febre.
 - Mucosas pálidas.
 - Sopro cardíaco causado pela anemia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Virais — FeLV, FIV, parvovírus.
- Neoplasia — linfoma, mieloma múltiplo.
- Autoimunes — anemia hemolítica imunomediada, trombocitopenia imunomediada.
- Medicamentos — quimioterápicos, estrogênio, cloranfenicol, cefalosporinas, fenilbutazona, trimetoprima-sulfadiazina, quinidina, tiacertasamida, griseofulvina, albendazol.
- Deficiência de ferro, deficiência de ácido fólico.
- Intoxicação pelo chumbo.
- Infecções — erliquiose, septicemia bacteriana e endotoxemia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É preciso diferenciar entre síndromes mielodisplásicas primárias e secundárias.
- Outras causas de anemias arregenerativas — anemia de doença crônica, insuficiência renal crônica, doenças mieloproliferativas, doenças linfoproliferativas, mielofibrose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Anemia arregenerativa, citopenias.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Para diagnosticar causas subjacentes de síndromes mielodisplásicas secundárias — títulos humorais/antigênicos vírais, níveis de ferro, títulos contra carrapatos, teste de Coombs.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Conforme a necessidade, para descartar causas secundárias de síndromes mielodisplásicas.
- Radiografia abdominal — avalia o paciente em busca de corpos estranhos de chumbo.
- Ultrassonografia abdominal — avalia o animal quanto à presença de massas abdominais compatíveis com testículos retidos ou sertolinomas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia ou aspirado da medula óssea.



TRATAMENTO

- Internação ou tratamento ambulatorial.
- Em caso de síndromes mielodisplásicas secundárias — tratar a causa subjacente (p. ex., interromper medicamento, tratar infecção subjacente).
- Para animal neutropênico — limitar a exposição a outros animais doentes.
- Em pacientes anêmicos — efetuar transfusões sanguíneas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Para neutropenia — antibióticos de amplo espectro e filgrastim (3-5 µg/kg SC a cada 24 h em cães e gatos).
- Para anemia — eritropoietina 35-50 U/kg SC 3 vezes por semana.
- Há relatos do uso de agentes quimioterápicos para síndromes mielodisplásicas primárias — hidroxureia, citosina arabinosídeo, prednisona, ciclosporina A, vincristina.
- Alfainterferona (gatos com FeLV).



ACOMPANHAMENTO

- Monitorização seriada com hemograma completo para avaliar a resolução das citopenias.
- O prognóstico depende do tipo de síndrome mielodisplásica (primária ou secundária).



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Não usar quimioterapia em animais prenhes ou lactentes.
- Não é recomendável o acasalamento de animais com câncer.

VER TAMBÉM

- Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina.
- Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina.
- Distúrbios Mieloproliferativos.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Weiss DJ. New insights into the physiology and treatment of acquired myelodysplastic syndromes and aplastic pancytopenia. Vet Clin Small Anim 2003, 33:1317-1334.

Autor Rebecca G. Newman

Consultor Editorial Timothy M. Fan

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Anomalia clínica resultante de ações não invasivas de algum tumor. Geralmente resulta da secreção anormal de produto hormonal ou semelhante a hormônio (tipo ou quantidade hormonal) que provoca uma resposta clínica inadequada.
- A fisiopatologia depende inteiramente de como o alvo do produto hormonal responde ao estímulo inadequado (ver Tab. 1).
- Os sistemas acometidos variam, dependendo da resposta do alvo hormonal.
- A maioria é considerada rara.
- Relata-se hipercalcemia em até 20% dos cães com linfoma.
- Cerca de 75% dos seres humanos com câncer tem algum distúrbio paraneoplásico durante a evolução de sua doença.

IDENTIFICAÇÃO

Qualquer cão ou gato com câncer maligno (mais comum) ou benigno (raro) ao exame histológico.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com o tipo de tumor e os sistemas orgânicos acometidos, mas incluem:
- Alopecia (síndrome paraneoplásica felina).
- Anemia.
- Caquexia.
- Rubor cutâneo.
- Síndrome diencefálica.
- Coagulação intravascular disseminada.
- Eosinofilia.
- Ulceração gastroduodenal.
- Hipercalcemia.
- Osteopatia hipertrófica.
- Hipoglicemia.
- Mielofibrose.
- Leucocitose neutrofílica.
- Dermatofibrose nodular.

- Policitemia.
- Dermatite necrolítica superficial.
- Trombocitopatia.
- Trombocitopenia.
- Trombocitose.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Secreção inadequada de hormônio ou peptídeo semelhante a hormônio por algum tumor e os efeitos exercidos sobre o tecido-alvo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Varia com a síndrome.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Valiosos na identificação e no monitoramento de várias das síndromes relatadas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Níveis de cálcio ionizado e paratormônio (PTH) — avaliar os pacientes com hipercalcemia; a hipercalcemia da malignidade costuma ser caracterizada por altos níveis de cálcio ionizado e baixos níveis de PTH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — detectam osteopatia hipertrófica.
- Técnicas avançadas de diagnóstico por imagem (TC ou RM) — detectam tumor oculto.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia — para diagnosticar lesões cutâneas paraneoplásicas.



TRATAMENTO

- Depende do tumor subjacente e das manifestações clínicas da síndrome paraneoplásica.
- O princípio usual é tratar a neoplasia subjacente do que tentar controlar os sinais clínicos da

síndrome paraneoplásica. Algumas vezes, será pertinente tentar o controle dos sinais clínicos como tratamento paliativo se o controle do tumor primário for impossível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)
Depende do tipo de tumor subjacente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE
Tal como é feita para o tipo de tumor subjacente.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- PTH = paratormônio.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Morrison WB. Paraneoplastic syndromes and the tumors that cause them. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 731-744.

Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: A review of the literature. Vet Dermatol 2003, 14:279-296.

Weller RE. Paraneoplastic disorders in dogs with hematopoietic tumors. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1985, 15(4):805-816.

Autor Wallace B. Morrison
Consultor Editorial Timothy M. Fan

Tabela 1

Síndromes Paraneoplásicas e Tumores que as Causam			
Síndrome	Tumor Primário Associado (Cão)	Tumor Primário Associado (Gato)	Mecanismo Principal
Alopecia	Carcinoma adrenal		Cães: devido ao excesso de produção do cortisol; mais frequentemente associada ao hiperadrenocorticismo Gatos: mecanismo desconhecido
Alopecia (alopecia paraneoplásica felina)		Carcinoma do pâncreas e carcinoma da árvore biliar. Pode ser complicada por infecções por <i>Malassezia</i> spp. e infestações por pulgas	Ver "Adenocarcinoma do Pâncreas"; "Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing)"; e "Alopecia Paraneoplásica Felina"
Caquexia	Muitos	Muitos	Diversos desarranjos metabólicos provavelmente provocados por citocinas e hormônios (p. ex., fator de necrose tumoral, interferonas, interleucinas, insulina, hormônio do crescimento); podem resultar de alterações no metabolismo de lipídios, proteínas e carboidratos, que geram perda líquida de energia apesar da ingestão calórica adequada; vias metabólicas anaeróbias das células cancerígenas podem desempenhar um papel em alguns casos; outras causas de caquexia em pacientes com câncer incluem obstrução intestinal, inapetência, má absorção, má digestão e perda externa de nutrientes em efusão, na urina ou em exsudatos Ver "Perda de Peso e Caquexia"
Síndrome do rubor cutâneo	Feocromocitoma; mastocitoma	Não há relatos	Liberação inadequada de substâncias vasoativas, como a histamina, provoca rubor paroxístico da pele

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

(Continuação)

Síndrome	Tumor Primário Associado (Cão)	Tumor Primário Associado (Gato)	Mecanismo Principal
Síndrome diencefálica	Astrocitoma	Não há relatos	O tumor está presente na região cerebral do diencéfalo; o excesso de hormônio do crescimento resulta em uma drástica perda de peso (sem acromegalia) a despeito da ingestão calórica adequada; podem ser observados outros sinais hipotalâmicos (p. ex., adiposia, incapacidade de manter a temperatura corporal)
Coagulação intravascular disseminada	Hemangiossarcoma; carcinoma; outros	Doença mieloproliferativa inflamatória	Ver "Coagulação Intravascular Disseminada"
Eosinofilia	Fibrossarcoma; carcinoma mamário	Carcinoma de células de transição da bexiga; mastocitomas; linfossarcoma	Pode ser devido à estimulação de precursores eosinofílicos por produtos como as interleucinas 2, 3 e 5, além do fator estimulante da colônia granulocítica-macrofágica
Dermatite esfoliativa (dermatite esfoliativa associada a timoma felino)	Não há relatos	Timoma	Provavelmente devido à indução de linfócitos-T autorreagentes
Síndrome de feminização	Tumores testiculares — especialmente sertolinomas		Acredita-se que a síndrome paraneoplásica se deva ao hiperestrogenismo ou a algum desequilíbrio relativo entre testosterona e estrogênio, não complicado por mielossupressão
Febre	Muitos	Muitos	Envolve o reajuste do "ponto de ajuste" hipotalâmico pelas citocinas (p. ex., interleucina 1, fator de necrose tumoral, outras indutoras da síntese local de prostaglandina [PGE ₂] dentro do hipotálamo) que coordenam os componentes autônomos, endócrinos e comportamentais da resposta febril Ver "Febre"
Ulceração gastroduodenal	Neoplasia pancreática de outras células que não das ilhotas; mastocitoma	Mastocitoma	Secreção inadequada de gastrina (tumor de células não pertencentes às ilhotas pancreáticas) ou secreção excessiva de histamina (mastócito)
Hipercalcemia	Linfoma; carcinoma das glândulas apócrinas dos sacos anais; mieloma múltiplo; outros	Linfoma; mieloma múltiplo; outros	Cães com linfossarcoma e carcinoma das glândulas apócrinas: envolve o excesso da proteína relacionada com o paratormônio (PTH) Gatos: mecanismo não explorado Ver "Hipercalcemia"
Osteopatia hipertrófica	Tumores metastáticos e primários do pulmão	Tumores metastáticos e primários do pulmão	Caracterizado por rápido crescimento de novo osso periosteal em padrão linear nodular ou liso nas radiografias; o mecanismo exato é desconhecido, porém envolve parcialmente o estímulo aferente neural e o aumento do fluxo sanguíneo para as extremidades; impulsos aferentes que percorrem os nervos vago e intercostal a partir da lesão para o SNC podem desencadear essa síndrome. Nota: a osteopatia hipertrófica também é associada a muitos distúrbios não cancerígenos do tórax, como pneumopatia inflamatória, persistência do ducto arterioso da direita para a esquerda, abscesso pulmonar, dírofilariose, hipertensão sistêmica, endocardite valvular e espirocercose.
Síndrome de hiperviscosidade	Tumor secretor de imunoglobulina (p. ex., mieloma múltiplo e linfoma)	Tumor secretor de imunoglobulina	Acompanha o acúmulo de grandes imunoglobulinas ou pequenas imunoglobulinas polimerizadas no sangue, que resultam em diminuição do fluxo sanguíneo por conta do aumento na viscosidade. Ver "Mieloma Múltiplo" e "Paraproteinemia"
Hipoglicemia	Insulinoma; tumores benignos e malignos da musculatura lisa; grandes tumores mesenquimais	Insulinoma	Geralmente envolve a utilização excessiva de glicose ou a produção demasiada de insulina ou fatores insulinosímelos Ver "Insulinoma"
Distúrbios gerados por imunocomplexos	Leucemia linfocítica; eritrocitose primária	Linfoma	Secundário à ativação do imunocomplexo antígeno-anticorpo; a glomerulonefrite é o problema mais identificado
Miastenia grave	Timoma; outros	Massa mediastínica	O mecanismo exato é desconhecido Ver "Miastenia Grave".
Mielofibrose	Tumores pancreáticos de outras células que não das ilhotas; linfossarcoma; síndromes mielodisplásicas	Síndromes mielodisplásicas; infecção pelo vírus da leucemia felina	Ver "Síndromes Mielodisplásicas"
Leucocitose neutrofílica	Fibrossarcoma; outros	Carcinoma	Produção de peptídeo estimulante de granulócitos e monócitos é a provável causa
Dermatofibrose nodular	Cistadenoma ou cistadenocarcinoma renal principalmente em Pastor alemão e mestiços. Também foi relatada em um único cão da raça Golden retriever	Não há relatos	O mecanismo é desconhecido, mas envolve a proliferação de fibroblastos. A propensão ao desenvolvimento é hereditária em um padrão autossômico dominante. Também parece ser ligada ao cromossomo 5 em cães. Os tumores renais costumam ser lentamente progressivos e quase sempre bilaterais
Pênfigo	Linfoma mediastínico	Não há relatos	Autoimunidade contra抗igenos-alvo (periplaquina e envoplaquina) na pele

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

(Continuação)

Síndrome	Tumor Primário Associado (Cão)	Tumor Primário Associado (Gato)	Mecanismo Principal
Síndrome dos nervos periféricos	Vários	Não há relatos	Mecanismo desconhecido, mas geralmente subclínico e secundário a alterações na mielinização
Policitemia	Sarcoma e carcinoma renais; outros	Não há relatos	Secreção inadequada de eritropoetina ou peptídeos semelhantes à eritropoetina Ver "Policitemia e Policitemia Vera"
Dermatite necrolítica superficial (necrose epidérmica metabólica, síndrome hepatocutânea, eritema migratório necrolítico)	Neoplasia hepática; neoplasia pancreática (glucagonoma)	Neoplasia pancreática (glucagonoma)	Muitos nomes são utilizados para descrever entidades clínicas semelhantes; observada geralmente em pacientes com hepatopatia e, menos comumente, em tumores pancreáticos secretores de glucagon; conhecida algumas vezes como síndrome do glucagonoma; o mecanismo exato é incerto; pode-se observar intolerância à glicose ou diabetes melito associado
Trombocitopenia	Tumores secretores de imunoglobulina	Tumores secretores de imunoglobulina	Moléculas de imunoglobulina inibem a agregação normal de plaquetas Ver "Trombocitopatias"
Trombocitopenia	Hemangiossarcoma	Linfoma	Trombocitopenia, imunomedida primária ou secundária à mielofitose Ver "Trombocitopenia"
Trombocitose	Distúrbios mieloproliferativos	Distúrbios mieloproliferativos	Superprodução de citocinas que estimulam a produção de trombopoetina (p. ex., interleucinas 1, 3, 6 e 11)

SIRINGOMIELIA E MÁ-FORMAÇÃO TIPO CHIARI



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Má-formação tipo Chiari — distúrbio caracterizado por desequilíbrio de tamanho entre o cérebro (muito grande) e o crânio (muito pequeno) que leva à compressão do cerebelo e do tronco encefálico e ao deslocamento das estruturas neurais em direção ao forame magno, obstruindo o fluxo do LCS. Uma consequência disso é a siringomielia — quadro em que se desenvolvem cavidades preenchidas por líquido dentro da medula espinal. • O principal sinal clínico é a dor, atribuída à obstrução da pressão de pulso do LCS e/ou ao dano ao corno dorsal da medula espinal e/ou aos tratos espinotalâmicos.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães das raças *toys*, especialmente Cavalier King Charles spaniel, Brussel Griffon, Maltês, Yorkshire terrier, Chihuahua; mais prováveis nos exemplos miniaturas do tipo da raça. • Staffordshire bull terrier. • Cães dos 5 meses de vida aos de meia-idade são predispostos. • Não há predisposição de sexo ou cor.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Comportamento recluso. • Choro — quando salta, fica agitado ou se levanta ou, até mesmo, durante a defecação. • Dor — intermitente e, com frequência, pior à noite. • Sensibilidade e/ou arranhadura do ombro, orelha, pescoço ou esterno. • Comportamento de arranhadura enquanto caminha, frequentemente sem contato com a pele. Pode ser desflagrado por coleira, toque, movimento ou agitação. • Fricção da orelha e face.

Achados do Exame Físico

• Podem permanecer normais. • Dor espinal variável. • Sensibilidade ao toque, sobretudo de orelhas, membros, esterno e pescoço. • Escoliose cervicotorácica, ataxia, fraqueza (casos graves).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Má-formação tipo Chiari/Siringomielia — hereditariedade moderadamente alta (H^2 da siringomielia = 0,37). • Siringomielia — possível herança epistática (genes em dois ou mais lócus interagem para produzir a doença). • A siringomielia pode se desenvolver secundariamente a qualquer obstrução do fluxo do LCS (p. ex., cisto aracnoide, tumor do tronco encefálico, processo inflamatório).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dor Espinal/Fraqueza/Ataxia

• Discopatia intervertebral — início agudo, dor localizada persistente. • Encefalites — dor com sinais neurológicos rapidamente progressivos. • Subluxação atlantoaxial — movimento restrito do pescoço; tetraparesia e dor atribuídas à lesão do neurônio motor superior. Pode ocorrer em conjunto com má-formação tipo Chiari e siringomielia. • Discospondilite — febre e neutrofilia no início; dor constante.

Arranhadura

• Doença de pele — em siringomielia, não há lesões cutâneas.

Posição Anormal da Cabeça

• Descartar disfunção vestibular causada por doença da orelha interna, do VIII par de nervos cranianos ou de estrutura intracraniana.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias do Crânio e Pescoço

• Valor limitado; podem sugerir alterações características de má-formação tipo Chiari (base do crânio curta, alongamento compensatório do osso parietal, encurtamento do osso supraoccipital, que conferem à parte posterior do crânio uma aparência em formato de cone). Em caso de siringomielia ampla, o canal vertebral pode ser expandido, particularmente na região C2. Imagens cervicais para descartar outras anomalias vertebrais, como subluxação atlantoaxial.

Ressonância Magnética

• Para estabelecer a causa de siringomielia, ou seja, má-formação tipo Chiari ou outras causas de obstrução do LCS. • Má-formação tipo Chiari — deslocamento do cerebelo e da medula oblonga em direção ao forame magno com oclusão e pouco a nenhum LCS em torno das estruturas neurais; ventriculomegalia. • Siringomielia — formação de cavidades, contendo líquido, na medula espinal, particularmente na região C1-C4. Os cães com siringomielia cervical frequentemente apresentam siringomielia mais caudal. • Restringir o exame de RM à região cervical pode subestimar a gravidade. • Largura transversal máxima da siringomielia — indicador de dor; 95% dos cães da raça Cavalier King Charles spaniel com largura máxima da siringomielia $\geq 0,66$ cm apresentam sinais clínicos. • Siringomielia de largura estreita pode permanecer assintomática e ser um achado incidental.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS — para descartar doenças inflamatórias; o conteúdo de proteína pode estar elevado.



TRATAMENTO

• Principal objetivo — alívio da dor. • A cirurgia pode proporcionar o maior sucesso a longo prazo, mas tem alta taxa de falha (~50% dos casos deterioram-se por volta de 2 anos e meio do pós-operatório). • O tratamento cirúrgico visa restabelecer o fluxo do LCS, descomprimindo o forame magno pela remoção parcial do osso supraoccipital e do arco neural de C1. • Tratamento médico inicial — tratar a dor, reduzindo a pressão do LCS; em caso de resposta satisfatória, reconsiderar a cirurgia. Se o alívio da dor estiver inadequado, adicionar ou trocar para um AINE. Se ainda inadequado, adicionar um analgésico neurogênico. Por fim, os corticosteroides podem ser eficazes para casos irresponsivos. • Acupuntura pode ser uma terapia adjuvante útil.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Medicamentos que reduzem a pressão do LCS — diuréticos, p. ex., furosemida na dose de 1-2 mg/kg a cada 12 h (acetazolamida não é

recomendada por conta dos efeitos adversos); inibidores da bomba de prótons (omeprazol na dose de 0,5-1,5 mg/kg a cada 24 h); ou antagonistas dos receptores H2 (cimetidina na dose de 5-10 mg/kg a cada 8 h). • AINE — seguir a dosagem da bula. • Analgésicos neurogênicos — gabapentina na dose de 10-20 mg/kg a cada 12 ou 8 h ou pregabalina na dose de 5 mg/kg a cada 12 h em caso de comprometimento do corno dorsal da medula espinal. • Corticosteroides — utilizar a menor dose possível capaz de controlar os sinais clínicos, começando com 0,5 mg/kg de prednisolona ou metilprednisolona diariamente; suspender os AINE.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Em caso de má-formação tipo Chiari/Siringomielia, podem ocorrer crises convulsivas; a associação direta não foi comprovada; pode ser uma epilepsia idiopática concomitante. • A ocorrência de surdez é comum em cães da raça Cavalier King Charles spaniel com má-formação tipo Chiari/Siringomielia; a associação direta não foi comprovada. Esses cães com má-formação tipo Chiari podem ser mais predispostos à efusão da orelha média. • A má-formação tipo Chiari/Siringomielia não aumenta o risco anestésico.



ACOMPANHAMENTO

• Reavaliar o êxito do controle da dor e o estado neurológico do paciente a cada 1-3 meses. • Não há necessidade de restrição da atividade física, embora se possam evitar algumas atividades; a prática de higiene e embelezamento pessoais pode não ser tolerada. • Pode ser útil não só suspender a tigela de ração, mas também remover as coleiras do pescoço. • A evolução da doença é variável. Alguns cães permanecem estáveis ou sofrem deterioração mínima ao longo dos anos. Outros adquirem deficiência grave por dor e déficits neurológicos dentro de meses de observação dos primeiros sinais clínicos. • É recomendável a obtenção periódica de hemograma completo/bioquímica sérica se o animal estiver recebendo medicação.



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

RECURSOS DA INTERNET

- <http://igitur-archive.library.uu.nl/dissertations/2007-0320-201201/UUindex.html>.
- <http://www.veterinary-neurologist.co.uk>.

Sugestões de Leitura

- Rusbridge C. Chiari-like malformation with syringomyelia in the Cavalier King Charles spaniel: Long term outcome after surgical management. Vet Surg 2007, 36:396-405.
Rusbridge C. Syringomyelia: Current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. J Vet Intern Med 2006, 20:469-479.

Autor Clare Rusbridge

Consultor Editorial Joane M. Parent

SOPROS CARDÍACOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Vibravações provocadas por distúrbio do fluxo sanguíneo.

Sincronização dos Sopros

- Sopros sistólicos ocorrem entre S1 e S2 (sístole).
- Sopros diastólicos ocorrem entre S2 e S1 (diástole).
- Sopros contínuos e tipo vaivém ocorrem por todo o ciclo cardíaco ou em grande parte dele.
- Os sopros contínuos geralmente são acentuados próximos a S2, enquanto os sopros de vaivém costumam estar ausentes próximos a S2.

Escala de Graduação para os Sopros

- Grau I — escassamente audível.
- Grau II — suave, porém facilmente auscultado. Não se propaga para longe do ponto de intensidade máxima.
- Grau III — sonoridade intermediária; auscultado com maior facilidade a certa distância a partir do ponto de intensidade máxima do tórax; a maior parte dos sopros relevantes do ponto de vista hemodinâmico é no mínimo de grau III.
- Grau IV — sopro sonoro que se irradia amplamente, incluindo muitas vezes o lado oposto do tórax.
- Grau V — muito sonoro, audível ao simples contato do estetoscópio com o tórax; frêmito palpável.
- Grau VI — muito alto, audível sem o contato do estetoscópio com o tórax; frêmito palpável.

Configuração

- Sopros em platô apresentam sonoridade uniforme e são típicos de sopros regurgitantes como os de insuficiência das valvas atrioventriculares esquerda e direita (mitral e tricúspide, respectivamente) e do defeito do septo ventricular.
- Sopros crescendo-decrescendo ficam mais altos e, em seguida, mais baixos e são típicos de sopros de ejeção como os de estenose das válvulas atrioventriculares (aórtica e pulmonar) e do defeito do septo atrial.
- Sopros decrescendo começam altos e, depois, ficam mais suaves e são típicos de sopros diastólicos como os de insuficiência aórtica ou pulmonar e estenose mitral ou tricúspide.

Localização

Cães

- Área mitral — quinto espaço intercostal esquerdo na junção costocostal.
- Área aórtica — quarto espaço intercostal esquerdo acima da junção costocostal.
- Área pulmonar — segundo ao quarto espaços intercostais esquerdos na borda esternal.
- Área tricúspide — terceiro ao quinto espaços intercostais direitos próximos à junção costocostal.

Gatos

- Área mitral — quinto ao sexto espaços intercostais esquerdos a um quarto de distância ventrodorsal do esterno.
- Área aórtica — segundo ao terceiro espaços intercostais esquerdos, imediatamente acima da área pulmonar.
- Área pulmonar — segundo ao terceiro espaços intercostais esquerdos, entre um terço à metade de distância ventrodorsal do esterno.

- Área tricúspide — quarto ao quinto espaços intercostais direitos, a um quarto de distância ventrodorsal do esterno.

FISIOPATOLOGIA

- Distúrbio do fluxo sanguíneo, associado ao aumento do fluxo pelas valvas/válvulas normais ou anormais ou à vibração de estruturas por esse fluxo.
- Distúrbios de fluxo associados à obstrução ao fluxo de saída ou fluxo anterógrado por valvas/válvulas estenosadas ou por um grande vaso dilatado.
- Distúrbios de fluxo associados a fluxo regurgitante por uma valva/válvula incompetente, defeito septal ou ducto arterioso persistente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Relacionam-se com a causa do sopro.

CAUSAS

Sopros Sistólicos

- Endocardiose mitral e tricúspide.
- Miocardiopatia e insuficiência da valva AV.
- Sopros de fluxo fisiológico.
- Anemia.
- Displasia mitral e tricúspide.
- Movimento anterior sistólico da mitral.
- Obstrução dinâmica ao fluxo de saída do ventrículo direito.
- Estenose subaórtica dinâmica.
- Defeito do septo atrial.
- Defeito do septo ventricular.
- Estenose pulmonar.
- Estenose aórtica.
- Tetralogia de Fallot.
- Endocardite mitral e tricúspide.
- Hipertireoidismo.
- Dirofilariose.

Sopros Contínuos ou Tipo Vaivém

- Persistência do ducto arterioso.
- Defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica.
- Estenose aórtica com regurgitação aórtica.

Sopros Diastólicos

- Estenose mitral e tricúspide.
- Endocardite aórtica e pulmonar.

FATORES DE RISCO

Cardiopatia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Diferenciais

- É preciso diferenciá-los de outros sons cardíacos anormais — sons de desdobramento, sons de ejeção, ritmos de galope e estalidos.
- Também é imprescindível diferenciá-los de sons pulmonares anormais e fricções pleurais; auscultar para verificar se a sincronização do som anormal se correlaciona com a respiração ou com o batimento cardíaco.

Causas Diferenciais

- Mucosas pálidas apoiam o diagnóstico de sopro anêmico.

- Localização e irradiação do sopro e sincronização durante o ciclo cardíaco podem ajudar a determinar a causa; ver o algoritmo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia nos animais com sopros anêmicos.
- Policitemia nos animais com defeitos congênitos de desvio da direita para a esquerda.
- Leucocitose com desvio à esquerda nos animais com endocardite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — útil para avaliar o tamanho cardíaco e a vasculatura pulmonar na esperança de determinar a causa e o significado do sopro.
- Ecocardiografia — recomendada quando se suspeita de alguma causa cardíaca e quando não se conhece a natureza do defeito.
- Às vezes, há necessidade de estudos com Doppler para confirmar a causa do sopro.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A eletrocardiografia pode ser valiosa na avaliação dos padrões de aumento cardíaco em animais com sopros.
- Hemoculturas e sorologia para *Bartonella* na suspeita de endocardite.



TRATAMENTO

- Como paciente de ambulatório a menos que a insuficiência cardíaca seja evidente.
- Tomar as decisões com base na causa do sopro e nos sinais clínicos associados.
- Não há nenhuma indicação para sopro isolado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Sopros sistólicos de ejeção de baixo grau em filhotes de cão podem ser fisiológicos; a maior parte deles desaparece em torno dos 6 meses de idade. Se o sopro ainda estiver presente depois dos 6 meses, proceder às técnicas de diagnóstico por imagem.

COMPlicações POSSÍVEIS

Se o sopro estiver associado à cardiopatia estrutural, poderão ser observados sinais de insuficiência cardíaca congestiva (p. ex., tosse, dispneia e ascite) ou intolerância ao exercício.

SOPROS CARDÍACOS



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Sopros presentes desde o nascimento são associados, em geral, a defeito congênito ou sopro de fluxo fisiológico.
- Sopros adquiridos em cães geriátricos pertencentes a raças de pequeno porte costumam estar associados à valvulopatia degenerativa.

• Sopros adquiridos em raças caninas de grande porte são associados geralmente à miocardiopatia dilatada.

• Sopros adquiridos em gatos geriátricos são associados, em geral, a miocardiopatia ou hipertireoidismo.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
Os sopros em filhotes caninos e felinos podem refletir algum defeito congênito e, com isso, influenciam a tomada de decisões sobre o acasalamento desse animal ou a repetição do cruzamento.

VER TAMBÉM

Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- S1 = primeira bulha cardíaca.
- S2 = segunda bulha cardíaca.

Sugestões de Leitura

Smith FWK, Jr., Keene BW, Tilley LP. Rapid Interpretation of Heart and Lung Sounds. St Louis: Saunders Elsevier, 2006.

Autores Francis W. K. Smith, Jr., e Robert L. Hamlin

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

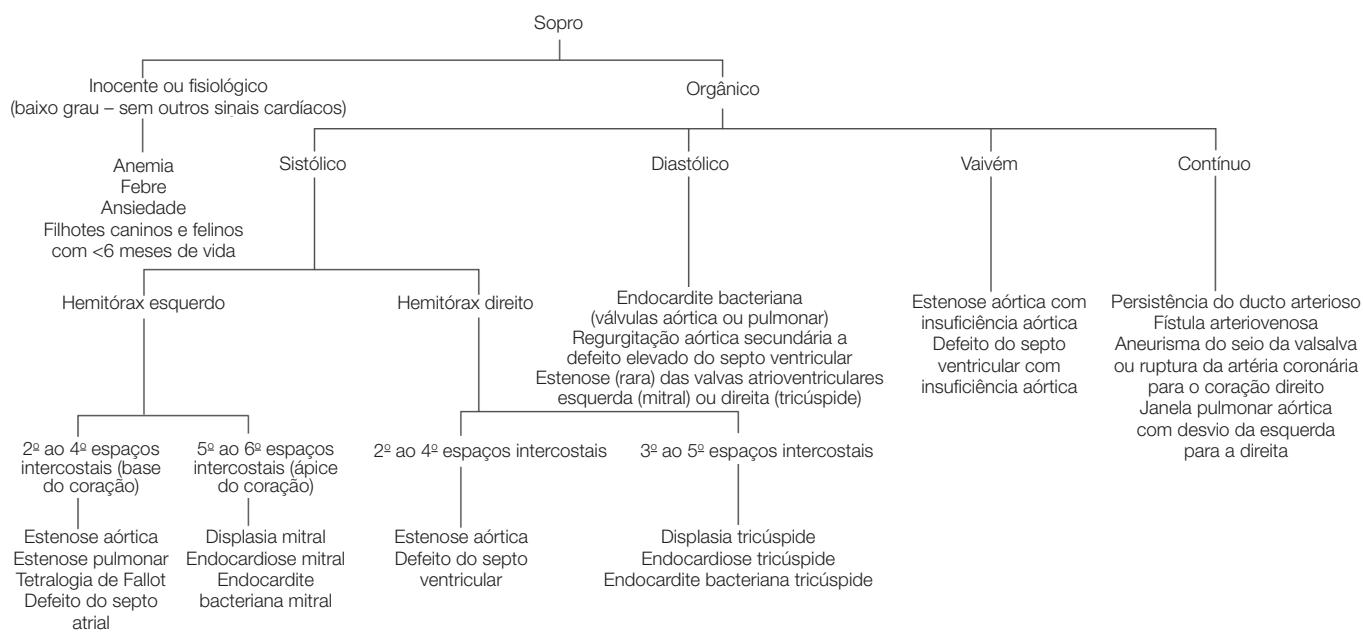


Figura 1.

SUBINVOLUÇÃO DOS SÍTIOS PLACENTÁRIOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Falha ou retardada da involução uterina normal depois do parto (isso normalmente requer 12-15 semanas para estar concluída).
- Falha de massas eosinofílicas de colágeno nos sítios placentários em se esfacelar 3-4 semanas depois do parto.
- Falha de células trofoblásticas fetais em involuir (isso normalmente ocorre em até 2 semanas); em vez disso, elas invadem os tecidos endometriais e miometriais glandulares profundos maternos.
- Causa — desconhecida; não se suspeita de base hormonal ou uterina em função da coexistência de sítios placentários não acometidos e subinvoluídos no mesmo útero.

IDENTIFICAÇÃO

- Apenas cadelas.
- É mais comum em cadelas com <3 anos de idade.
- Incidência maior na primeira ninhada.
- Sem predileções raciais.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- As pacientes são levadas à consulta 6-12 semanas depois do parto.
- Corrimento vulvar serossanguinolento >6 semanas do pós-parto.
- Sem sinais sistêmicos.

Achados do Exame Físico

- Corrimento vulvar serossanguinolento.
- Estruturas esféricas firmes dentro do útero à palpação abdominal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidas.
- Hormonais — improváveis, porque apenas alguns dos sítios placentários podem estar envolvidos.
- Doença uterina — improvável, por causa da elevada prevalência na primeira ninhada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Metrite — diferenciada pela citologia vaginal e pelo exame físico.
- Vaginite — distinguida pela citologia vaginal.
- Neoplasia vaginal — diferenciada pelos exames de citologia e endoscopia vaginais.

- Neoplasia uterina — distinguida pela ultrassonografia ou por laparotomia exploratória.
- Cistite — diferenciada pela citologia vaginal e por urinálise obtida via cistocentesse.
- Coagulopatia — distinguida pelos tempos de coagulação.
- Traumatismo.
- Estímulo estrogênico endógeno — cadela com intervalo entre os estros extremamente curtido.
- Estímulo estrogênico exógeno — medicamentos administrados por via oral ou contato com cremes de reposição hormonal na pele do proprietário.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia negativa para *Brucella canis*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia uterina — espessamento focal da parede uterina; líquido ecogênico no lúmen.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico vaginal — essencial para o diagnóstico; revela eritrócitos e células epiteliais parabasais; podem-se notar células trofoblásticas patognomônicas (polinucleadas e intensamente vacuolizadas).
- Cultura vaginal anterior protegida — se o exame citológico vaginal ou o hemograma apoiarem o diagnóstico de metrite secundária.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — sítios caracterizados por área hemorrágica espessada que pode ser nodular.
- Histopatológicos — para obtenção do diagnóstico definitivo; massas eosinofílicas de colágeno com trofoblastos que se estendem para o miométrio.



TRATAMENTO

- Geralmente em um esquema ambulatorial.
- Remissão espontânea — ocorre em grande parte dos pacientes antes ou no próximo ciclo; em geral, não é justificável a terapia clínica.
- Clínico — para o desenvolvimento raro da anemia, metrite ou peritonite.
- Pacientes gravemente acometidos — podem necessitar de transfusão de sangue (raros).
- Alertar o proprietário quanto à rara possibilidade de hemorragia excessiva; instruir o proprietário a monitorizar a coloração das mucosas.
- Ovário-histerectomia — curativa; tratamento de escolha se o casalamento futuro não for desejado.
- Curetagem cirúrgica de sítios subinvoluídos — também pode ser realizada; eficácia desconhecida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Geralmente não são bem-sucedidos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ocitócicos — podem provocar ruptura uterina.
- Medicamentos progestacionais — aumentam o risco de metrite, a qual pode mimetizar a piometra.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Coloração da mucosa e quantidade do corrimento.
- Hematócrito — caso a anemia seja uma preocupação.
- Alterações na cor ou no odor do corrimento e exame citológico e cultura vaginais — para diagnosticar infecção secundária.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Infecção, anemia por perda sanguínea ou ruptura uterina — raras.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea — o resultado usual na maioria dos casos.
- Recidiva — não é esperada.
- Prognóstico quanto à reprodução futura — excelente com a resolução espontânea.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

- Johnston SD. Subinvolution of placental sites. In: Kirk RW, ed. Current veterinary therapy IX. Philadelphia: Saunders, 1986:1231-1233.
 Johnston SD, Root Kustritz MY, Olson PNS. Periparturient disorders in the bitch. In: Johnston SD, Root Kustritz MY, Olson PNS, eds. Canine and feline theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001:129-145.
 Wheeler SL. Subinvolution of placental sites in the bitch. In: Morrow DA, ed. Current therapy in theriogenology 2. Philadelphia: Saunders, 1986:513-515.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle

SURDEZ



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Perda da capacidade auditiva em uma ou ambas as orelhas.
- Existem duas formas:
 - Surdez sensório-neural — causada por dano a receptores presentes em estruturas como cóclea, nervo coclear ou vias auditivas no sistema nervoso central.
 - Surdez condutiva — causada por incapacidade de conduzir a vibração sonora desde as estruturas auriculares externas até as internas.

FISIOPATOLOGIA

Surdez Sensório-neural

- Degeneração coclear relacionada com a raça de cães e gatos neonatos — está intimamente associada a genes de pigmentação merle e malhada. Os alelos recessivos desses genes alteram a capacidade de os melanócitos da crista neural popular regiões do corpo, incluindo pele, pelo, íris, tapete ocular e porções da cóclea. A ausência de melanócitos na estria vascular da cóclea é associada à degeneração pós-natal precoce.
- Degeneração coclear adquirida — causada por infecção crônica, ototoxicidade, neoplasia, exposição crônica a ruídos sonoros ou perda de células ciliadas e nervos ganglionares relacionada com a idade (presbiacusia*).
- Degeneração do sistema nervoso central — deve ser obrigatoriamente bilateral e extensa para interromper os trajetos auditivos no tronco encefálico, causando déficits neurológicos adicionais.

Surdez Condutiva

- Defeitos congênitos no canal auditivo externo, na membrana timpânica ou nos ossículos da orelha que transmitem a vibração na orelha média são raros.
- Defeitos adquiridos que resultam em estenose do canal auditivo externo, ruptura da membrana timpânica, fusão dos ossículos originam-se mais comumente de otite crônica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — orelha interna.

GENÉTICA

Não se conhece a genética de surdez congênita.

INCIDÊNCIA/PREVALENCIA

- Cães com um único alelo merle — 3,5%.
- Cães com dois alelos merles (“merle duplo”) — 25%; não há teste genético para o gene malhado.
- Prevalência de surdez congênita em uma ou ambas as orelhas está disponível para as seguintes raças: Leopardo da Catahoula — 63%; Dachshund colorido — 55%, Dálmatas — 30%, Jack Russell terrier — 16%, Boiadeiro australiano — 15%, Bull terrier — 11%, Setter inglês — 8%, Cocker spaniel inglês — 7%, Border collie — 2,8%, Whippet — 1,3%.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Prevalência mais baixa de surdez neonatal em cães da raça Dálmatas na Europa.

IDENTIFICAÇÃO

- Degeneração coclear congênita relacionada com a raça foi descrita em mais de 80 raças caninas. Com a exceção de Doberman pinscher e Shropshire terrier, todas as raças possuem uma grande quantidade de pigmentação branca associada aos genes merle ou malhado.
- Surdez sensório-neural congênita presente por volta de 6 semanas de vida.
- Nenhuma associação com sexo ou genes de

* N. T.: Diminuição auditiva relacionada ao processo de envelhecimento.

pigmentação da pelagem não relacionados ao merle ou malhado.

- Cães com íris de cor azul apresentam uma incidência mais alta de surdez congênita.
- Gatos de raças mistas com pelagem branca e íris azul — alta incidência de surdez. Os gatos brancos de raça pura que carreiam o gene siamês para olhos azuis têm uma incidência mais baixa de surdez congênita.
- Pode ocorrer surdez adquirida em qualquer raça ou idade de cão. A presbiacusia é comum em cães geriátricos.

SINAIS CLÍNICOS

- Para os proprietários, é difícil determinar a surdez unilateral. Raramente, os cães têm dificuldade de localizar o som.
- Em casos de doença bilateral, os animais não respondem a sinais auditivos, como à chamada pelo nome ou ao barulho do prato de comida. Com frequência, eles são facilmente surpreendidos. Podem exibir uma resposta acentuada à vibração e a sinais visuais.

CAUSAS

Surdez Sensório-neural

- Provável etiologia genética em neonatos.
- Dano adquirido à cóclea e ao nervo coclear — processo infecioso, neoplasia do labirinto ósseo ou de nervo, traumatismo, distúrbio sistêmico, ou aplicação tópica de medicamentos ou toxinas (antibióticos — aminoglicosídeos, polimixina, eritromicina, vancomicina, cloranfénico; antissépticos — etanol, clorexidina, cetrimida; antineoplásicos — cisplatina; diuréticos — furosemida; metais pesados — arsênico, chumbo, mercúrio; diversos — agentes ceruminolíticos, propilenoglicol, salicilatos); pólipos na orelha média.

Surdez Condutiva

- Oite externa e outras doenças do canal auditivo externo (p. ex., estenose do canal, neoplasia, ou ruptura do timpano).
- Oite média.

FATORES DE RISCO

- Coloração de pelagem merle, malhada ou branca.
- Oite externa, média ou interna crônica.
- Uso de medicamentos ototóxicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Idade precoce de início — sugere causas congênitas em raças predispostas.
- Uso de medicamentos ototóxicos ou otopatia crônica — indicam causas adquiridas.
- Avaliar o animal quanto à presença de doença cerebral.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura bacteriana e antibiograma do canal auditivo em casos de otites externa.
- Miringotomia** com cultura de aspirados em casos de otites média ou interna.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da bula timpânica e do crâneo — não são exames sensíveis para otite média nem para otite interna.
- TC/RM — técnicas sensíveis para otopatia média e interna.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

RAETC — teste eletrofisiológico para medir a resposta elétrica da cóclea e das vias auditivas no cérebro a algum estímulo auditivo; exame confiável para identificar os cães com doença

** N. T.: Incisão na membrana do timpano para drenagem de pus ou líquido.

unilateral ou perda auditiva parcial; útil para diferenciar surdez sensório-neural e condutiva.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Surdez congênita — degeneração da estria vascular com subsequente colapso das estruturas membranosas do labirinto auditivo. O labirinto ósseo permanece intacto.
- Surdez adquirida — relacionada com a doença primária, como otite ou neoplasia.
- Ototoxicidade e presbiacusia — degeneração das células ciliadas auditivas, além de perda das células ganglionares e da estria vascular.



TRATAMENTO

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os animais surdos podem ser funcionais, mas necessitam de paciência, adestramento especializado e proteção extra contra o tráfego de veículos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Direcionadas às causas adquiridas; a surdez congênita é irreversível.
- Oites externas, médias ou internas — abordagens clínicas ou cirúrgicas dependem dos resultados da cultura e do antibiograma, bem como da resposta aos antibióticos e dos achados das técnicas de diagnóstico por imagem.
- Condução auditiva — pode melhorar à medida que as oites externas ou médias desaparecerem.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há nenhum medicamento específico para surdez congênita.
- Tratar as oites com base nos resultados da cultura e do antibiograma.

PRECAUÇÕES

- Aminoglicosídeos ou outros medicamentos ototóxicos — utilizar com cuidado.
- Tratamento tópico do canal auditivo externo — evitar se a membrana timpânica estiver rompida.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o animal, conforme a necessidade, para o tratamento de oite.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Os cães surdos necessitam de ambientes protegidos e adestramentos específicos para serem animais funcionais.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os cães homozigotos para o gene merle recessivo são frequentemente cegos e estéreis.

ABREVIATURA(S)

- RAETC = resposta auditiva evocada do tronco cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Autor Karen Dyer Inzana

Consultor Editorial Joane M. Parent

Agradecimento T. Mark Neer

TAQUICARDIA SINUSAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio de formação do impulso sinusal; aceleração do nó sinoatrial além de sua frequência normal de descarga (Fig. 1).

Características do ECG

- Cães — frequência cardíaca >160 bpm (raças toy >180 bpm; raças de porte gigante >140 bpm; filhotes >220 bpm).
- Gatos — frequência cardíaca >240 bpm.
- O ECG revela ritmo regular com uma possível variação pequena no intervalo R-R.
- Onda P de origem sinusal (pode apresentar pico) para cada complexo QRS com intervalo P-R constante.
- Ondas P podem ser parcial ou completamente fundidas com as ondas T precedentes.
- Geralmente apresentam início e término graduais.

FISIOPATOLOGIA

- A despolarização diastólica acelerada de fase 4 das células do nó sinusal geralmente é responsável pela taquicardia sinusal.
- Efeito adrenérgico aumentado ou inibição colinérgica acentuada resulta na alta taxa de formação do impulso sinusal; alterações na frequência cardíaca geralmente envolvem ação recíproca das divisões simpática e parassimpática do sistema nervoso autônomo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular — débito cardíaco = frequência cardíaca × volume sistólico. As alterações na frequência cardíaca afetam a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade, que determinam o volume sistólico; a taquicardia grave pode comprometer o débito cardíaco. Frequências rápidas abreviam o tempo de enchimento diástólico e, particularmente nas cardiopatias, a frequência cardíaca aumentada pode deixar de compensar o volume sistólico diminuído, resultando em queda no débito cardíaco e no fluxo sanguíneo coronário. Taquicardias crônicas podem provocar dilatação cardíaca.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Arritmia benigna mais comum no cão e no gato.
- Distúrbio do ritmo mais comum no paciente durante o pós-operatório.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Nenhuma.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Frequentemente não exibe nenhum sinal clínico, porque a condição é uma resposta compensatória a uma variedade de estresses fisiológicos ou fisiopatológicos.

Achados Anamnésicos

O significado clínico depende da causa subjacente. Em geral, a taquicardia sinusal não produz quaisquer sintomas. Se associada à cardiopatia primária, podem ser relatados os sinais de fraqueza, intolerância a exercício ou síncope.

Achados do Exame Físico

- Frequência cardíaca elevada.
- Pode permanecer normal sob outros aspectos se não estiver associada a condição patológica.
- Mucosas pálidas quando associada à anemia ou ICC.
- Pode haver febre.
- Sinais de ICC (p. ex., dispneia, tosse, cianose e ascite) quando a taquicardia sinusal estiver associada à cardiopatia primária.

CAUSAS

Fisiológicas

- Exercício.
- Dor.
- Contenção.
- Agitação.

Patológicas

- Febre.
- ICC.
- Doença pulmonar crônica.
- Choque.
- Efusão pericárdica.
- Anemia.
- Infecção.
- Hipoxia.
- Tromboembolia pulmonar.
- Hipotensão.
- Hipovolemia.

- Feocromocitoma funcional.
- Hipertireoidismo.

Farmacológicas

- Atropina.
- Adrenalina.
- Cetamina.
- Telazol.
- Quinidina.
- Broncodilatadores xantínicos.
- β -agonistas.
- Anestesia leve.

FATORES DE RISCO

- Medicções para a tireoide.
- Cardiopatias primárias.
- Inflamação.
- Prenhez.
- Anestesia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve-se diferenciar da taquicardia atrial, do flutter atrial com bloqueio AV 2:1 e da taquicardia juncional AV; à medida que a frequência sinusal aumenta, a onda P aparece mais próxima da onda T do batimento anterior. Com frequências muito rápidas, fica difícil distinguir esta condição de outra taquicardia supraventricular patológica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito baixo se o paciente estiver anêmico.
- Leucocitose com desvio à esquerda se os processos de inflamação ou infecção forem as causas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração sérica elevada de T_4 ou de T_4 livre (gatos) quando secundária ao hipertireoidismo.
- Teste de supressão com T_3 ou teste de resposta ao TRH se os valores de T_4 estiverem normais e se houver suspeita de hipertireoidismo.
- Coleta de amostra de urina de 24 h para análise de catecolaminas e seus metabólitos no diagnóstico do feocromocitoma embora os valores normais ainda não tenham sido estabelecidos; o teste de provação para induzir à hipertensão com histamina e glucagon ou hipotensão com fentolamina pode ser valioso, mas não é prático.
- Monitorização de 24 h com Holter.
- Estudos eletrofisiológicos cardíacos.

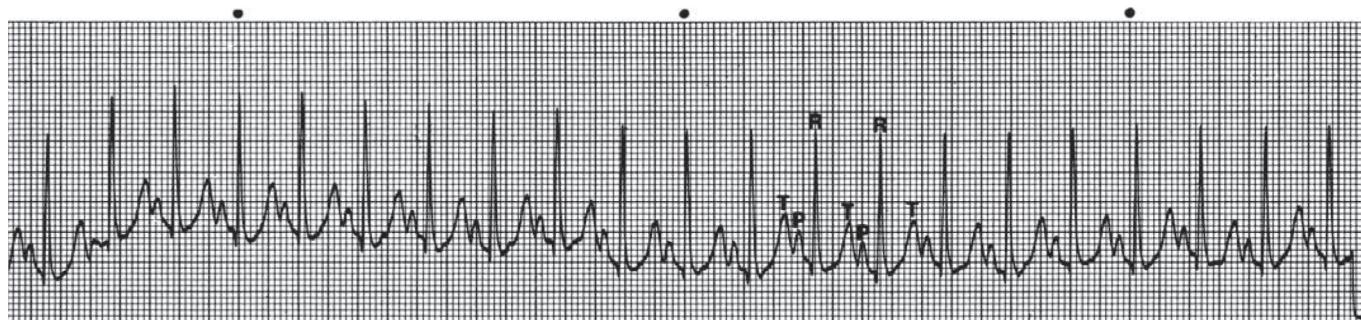


Figura 1 Taquicardia sinusal na frequência de 272 bpm em cão em choque. O ritmo é sinusal por causa da normalidade das ondas P e da relação P-R, bem como da regularidade do ritmo. (De: Tilley LP: Essentials of canine and feline electrocardiography. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

TAQUICARDIA SINUSAL

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas para avaliar indícios de cardiopatia primária.
- Ecocardiograma para avaliar qualquer cardiopatia estrutural.
- Varredura da tireoide para avaliar hipertireoidismo.
- Ultrassom e angiografia abdominais para avaliar massa adrenal.
- TC e RM muito sensíveis para detectar massas adrenais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Considerar a manobra vagal não farmacológica para diferenciar de outras taquiarritmias supraventriculares; a compressão no globo ocular ou no seio carótido pode interromper a taquicardia supraventricular ectópica. Na taquicardia sinusal, as manobras vagais produzem uma diminuição gradual e transitória na velocidade da frequência cardíaca, se ocorrer. Menos comumente, graus variáveis de bloqueio AV (em geral, de primeiro grau ou de Wenckebach) podem ocorrer de modo transitório. Recomenda-se a monitorização com ECG durante essas manobras vagais.
- Um golpe precordial pode ser utilizado para diferenciar a taquicardia sinusal de outra taquicardia supraventricular. A taquicardia sinusal não será acometida, ao passo que a taquicardia supraventricular pode parar por no mínimo um ou dois batimentos.
- Mensuração seriada da pressão sanguínea arterial pode comprovar a hipertensão em pacientes com hipertireoidismo, feocromocitoma ou nefropatia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Nenhum quando associada à causa fisiológica ou farmacológica. • Os achados patológicos dependem do processo mórbido primário.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Identificar e corrigir a causa subjacente, sempre que possível. • Independentemente de internação ou de tratamento ambulatorial, os cuidados dependem do estado clínico do paciente e da doença primária, se houver alguma (p. ex., se houver ICC, tratar como paciente de ambulatório a menos que o animal esteja dispneico ou gravemente hipotônico).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Depende(m) da associação ou não com doença específica.

ATIVIDADE

É recomendável a restrição ao exercício se houver cardiopatia sintomática.

DIETA

Em geral, recomenda-se a restrição do sódio quando houver hipertensão e ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Discutir a importância de tratar qualquer doença primária de forma adequada, com intervenção clínica ou cirúrgica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tireoidectomia — opção terapêutica no hipertireoidismo (gatos).
- A remoção do tumor é o tratamento definitivo para os pacientes com feocromocitoma.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Estabelecer a causa subjacente e tratá-la adequadamente; em geral, a terapia antiarrítmica específica fica restrita a pacientes com ICC ou aqueles com cardiopatia secundária a hipertireoidismo ou hipertensão. • Cães — caso a ICC seja a causa, administrar digoxina e/ou pimobendana juntamente com diurético e inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA). Se a taquicardia sinusal persistir apesar da digoxina, considerar a adição de algum bloqueador dos canais de cálcio (p. ex., diltiazem na dose de 0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou β-bloqueador (p. ex., atenolol na dose de 0,25-1 mg/kg, sotalol na dose de 1-2 mg/kg) depois que a congestão estiver controlada.
- Gatos — caso a taquicardia sinusal esteja associada a hipertireoidismo sem ICC, um β-bloqueador (p. ex., atenolol na dose de 6,25-12,5 mg/gato VO a cada 12 h) pode reduzir a frequência cardíaca. Considerar a digoxina (0,008-0,01 mg/kg VO a cada 48 h, gato de porte médio, é preferível o uso de comprimidos) caso haja hipertireoidismo crônico acompanhado de ICC ou para o tratamento da miocardiopatia dilatada primária. Se a taquicardia sinusal estiver acompanhada de miocardiopatia hipertrófica, administrar atenolol (6,25-12,5 mg/gato VO a cada 12 h) ou diltiazem (1,75-2,4 mg/kg VO a cada 8 h) ou utilizar a forma de liberação sustentada do diltiazem (XR ou CD, 10 mg/kg VO a cada 24 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar medicamentos como a atropina ou as catecolaminas (adrenalina) que podem aumentar ainda mais a frequência cardíaca.

PRECAUÇÕES

β-bloqueadores podem potencialmente agravar os sinais de congestão e reduzir o débito cardíaco nos pacientes com disfunção sistólica.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Consultar a bula do fabricante para medicamentos específicos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Quando associada à efusão pericárdica, evitar a terapia medicamentosa e realizar a pericardiocentese.
- Se associada a determinado medicamento (p. ex., hidralazina e broncodilatadores), interromper a medicação ou ajustar a dose. • Quando associada à hipovolemia, repor o volume hídrico.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Depende da doença específica — na ICC, ECG seriado, radiografias torácicas, ureia, creatinina e eletrólitos séricos; no hipertireoidismo, T₄ sérica seriada, hemograma completo e bioquímica sanguínea.

PREVENÇÃO

Minimizar o nível de estresse, a atividade física e o sódio da dieta se houver cardiopatias.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Fraqueza ou síncope quando associada a baixo débito cardíaco. • Desenvolvimento de ICC se

houver taquicardia sinusal persistente associada à cardiopatia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A taquicardia sinusal costuma desaparecer com a correção da causa subjacente. • Prognóstico mau apesar do tratamento se a taquicardia sinusal estiver associada a ICC. • Prognóstico favorável quanto à remissão da taquicardia sinusal quando o hipertireoidismo estiver controlado por meio clínico, cirúrgico ou com iodo radioativo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver a lista de causas patológicas e fisiológicas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Aumento do débito cardíaco no final da prenhez (terço final), basicamente em virtude da frequência cardíaca acelerada. • Prenhez de múltiplos fetos em mulheres, associada à frequência cardíaca ainda mais elevada; aumento na suscetibilidade a arritmias, incluindo taquicardia sinusal.

SINÔNIMO(S)

Taquicardia sinusal inapropriada.

VER TAMBÉM

- Feocromocitoma. • Fibrilação Atrial e Flutter Atrial. • Hipertireoidismo. • Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita. • Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda. • Taquicardia Supraventricular.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular. • bpm = batimentos por minuto. • ECG = eletrocardiograma. • ICC = insuficiência cardíaca congestiva. • RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada. • T₃ = tri-iodotironina. • T₄ = tiroxina. • TRH = hormônio liberador da tirotropina.

RECURSOS DA INTERNET

Sístole prematura sinusal: <http://www.chestjournal.org/content/64/1/111.full.pdf?ck=nck>.

Sugestões de Leitura

Foe P. Unexplained preoperative tachycardia; is it an important issue? Can J Anesth 2005, 52(8):789-794.

Kittleson MD, Kienle RD. Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998.

Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2008.

Miller MS, Tilley LP, Smith FWK, Fox PR. Electrocardiography. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 67-106.

Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanism of inappropriate sinus tachycardia: Role of sympathetic balance. Circulation 1994, 90:873-877.

Autor Deborah J. Hadlock

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

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Despolarizações prematuras supraventriculares repetitivas que se originam de outro local além do nó sinusal, como o miocárdio atrial ou o tecido nodal atrioventricular.

Características do ECG

- Frequência cardíaca — rápida, 150-350 bpm nos cães. A frequência mais baixa da taquicardia supraventricular depende do porte do paciente. Os cães de porte menor tipicamente apresentam frequências mais altas do nó sinusal do que os de porte maior.
- O ritmo é geralmente bastante regular (intervalo R-R é constante) e pode ser contínuo, embora possa haver sequências breves frequentes ou infrequentes de taquicardia supraventricular, a assim-chamada taquicardia supraventricular paroxística. Raramente, o ritmo durante a taquicardia será irregular, sugerindo automaticidade anormal como etiologia.
- Em geral, os complexos QRS são típicos de complexos sinusais normais, estreitos e com eixo elétrico médio normal. Em alguns casos, a presença de bloqueio de ramo do feixe de His ou de condução ventricular aberrante concomitante torna difícil, se não impossível, a diferenciação entre taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular pelo exame do ECG.
- As ondas P podem permanecer normais ou ficar anormais, mas tipicamente diferem em termos de configuração das ondas P sinusais. As ondas P podem ficar embutidas na onda T anterior e, dessa forma, não ser visualizadas.
- A condução atrioventricular costuma permanecer normal (1:1), embora possam ocorrer vários níveis de bloqueio AV funcional de segundo grau em frequências atriais mais elevadas (2:1, 3:1, 4:1, etc.).

FISIOPATOLOGIA

- A taquicardia supraventricular pode ser primária (idiopática) ou secundária a outras cardiopatias, em geral aquelas que provocam um aumento de volume dos átrios.
- Pode resultar de mecanismo reentrante ou de automaticidade anormal em um foco ectópico. Tipicamente, a taquicardia supraventricular reentrante produz um ritmo bastante regular; a taquicardia supraventricular atribuída a algum foco automático no miocárdio atrial pode produzir um ritmo irregular.
- A maior parte dos casos nos cães responde a medicamentos que alteram especificamente a condução e a refratariedade no tecido nodal AV, sugerindo a reentrada no nó AV como o mecanismo fisiopatológico.
- Estudos eletrofisiológicos recentes revelaram que determinada taquicardia supraventricular nos cães está relacionada com uma via acessória congênita entre os átrios e os ventrículos — via esta que faz com que os impulsos elétricos sigam livremente entre os átrios e os ventrículos sem atravessar o nó AV e sem atrasar a condução; nesses pacientes, a taquicardia supraventricular é provocada pela reentrada através da via acessória e do nó AV.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — pode ocorrer o desenvolvimento de ICC secundária à insuficiência

progressiva do miocárdio, associada à frequência cardíaca cronicamente elevada (a assim-chamada insuficiência miocárdica induzida por taquicardia).

- Neuromuscular — síncope ou fraqueza episódica generalizada, atribuídas ao declínio do débito cardíaco e à distribuição reduzida de oxigênio.

GENÉTICA

Com base nos dados clínicos, suspeita-se que a raça Labrador retriever tenha uma predisposição genética à via acessória congênita.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

A raça Labrador retriever está super-representada na literatura especializada.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais clínicos podem estar relacionados com a causa subjacente.
- Os cães com taquicardia supraventricular lenta ou taquicardia supraventricular paroxística infrequente não apresentam sinais clínicos.
- Os cães com taquicardia supraventricular rápida (frequência cardíaca, em geral, >300 bpm) normalmente exibem fraqueza ou síncope episódicas.

Achados Anamnésicos

- Em geral, os proprietários não têm consciência da arritmia. • Tosse ou anormalidades na respiração em cães com ICC. • Fraqueza ou síncope episódicas.

Achados do Exame Físico

- Ritmo cardíaco rápido, frequentemente regular. Nos cães com taquicardia supraventricular paroxística, no entanto, o ritmo pode estar normal e regular durante o exame físico.
- Pode haver indícios de má perfusão periférica — mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar prolongado e pulsos fracos.
- Pode não haver outros sinais além da frequência cardíaca rápida.
- Os achados podem refletir alguma condição cardíaca subjacente (p. ex., sopro cardíaco).

CAUSAS

- Valvulopatia crônica. • Miocardiopatia.
- Cardiopatia congênita. • Neoplasia cardíaca.
- Distúrbios sistêmicos. • Pré-excitacão ventricular.
- Distúrbios eletrolíticos. • Intoxicação pela digoxina. • Idiopática.

FATORES DE RISCO

- Cardiopatia. • Genéticos na raça Labrador retriever.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia sinusal. • Flutter atrial. • Fibrilação atrial. • Taquicardia ventricular (a taquicardia supraventricular com bloqueio do ramo direito do feixe de His ou condução aberrante pode se parecer como taquicardia ventricular; a resolução da arritmia após a administração de lidocaína geralmente confirma a taquicardia ventricular).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ecocardiografia (incluindo estudos com Doppler) pode ajudar a caracterizar o tipo e a

gravidade dos distúrbios cardíacos subjacentes. A ecocardiografia também é importante para avaliar a função do miocárdio em pacientes com taquicardia supraventricular idiopática.

- Quando observado ao ecocardiograma durante explosões de taquicardia supraventricular, o ventrículo esquerdo apresenta diâmetro sistólico final normal e diâmetro diastólico final pequeno, resultando em fração de encurtamento reduzida por causa do enclínito inadequado.

- Em geral, há um aumento atrial esquerdo ou direito nos cães com taquicardia supraventricular secundária a outros distúrbios cardíacos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O registro do ECG a longo prazo com o paciente em deambulação (Holter) pode detectar taquicardia supraventricular paroxística nos casos de síncope inexplicável. Esse exame geralmente é útil apenas se a síncope estiver ocorrendo de forma regular em um período de 24 a 48 h. Os monitores Holter também podem ajudar a caracterizar a velocidade e a frequência da taquicardia supraventricular sustentada, sendo valiosos para avaliar a eficácia da terapia.
- Registradores de evento (de alça) podem detectar taquicardia supraventricular paroxística em pacientes com episódios infreqüentes de síncope (< a cada 24-48 h).

- Taquicardia supraventricular sustentada deve ser diferenciada de taquicardia sinusal, porque as duas arritmias apresentam implicações e tratamentos diferentes. Um golpe precordial pode ajudar a diferenciar a taquicardia sinusal da taquicardia supraventricular quando a frequência cardíaca estiver na faixa de 150-250 bpm; esse golpe geralmente interromperá uma taquicardia supraventricular por no mínimo 1 ou 2 batimentos, enquanto a frequência da taquicardia sinusal não diminuirá. A manobra vagal (p. ex., compressão no globo ocular ou massagem no seio carótideo) pode interromper abruptamente a taquicardia supraventricular, mas só retarda a taquicardia sinusal de modo gradual.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes assintomáticos podem ser tratados em um esquema ambulatorial; já os pacientes com taquicardia supraventricular sustentada ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva devem permanecer hospitalizados até sua estabilização.
- A taquicardia supraventricular é uma emergência médica nos cães que apresentam fraqueza e colapso; as intervenções não farmacológicas que podem interromper a taquicardia supraventricular incluem manobras vagais, golpe precordial e cardioversão elétrica.
- As manobras vagais são quase sempre malsucedidas, embora possam ser usadas inicialmente por causa de sua facilidade de aplicação e da natureza não invasiva.
- A aplicação de um golpe precordial é capaz de interromper com êxito (>90% das vezes) a taquicardia supraventricular nos cães, mas essa manobra pode interromper o ritmo apenas por um breve período. Outras vezes, o ritmo permanece invertido. Para efetuar um golpe precordial, o cão é colocado em decúbito lateral direito e o batimento apical esquerdo, localizado. Essa região,

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

então, é submetida a um “golpe” com a mão fechada enquanto se registra o ECG.

- Nos pacientes em que o golpe precordial não é bem-sucedido (ver adiante), é necessária a instituição de terapia médica de emergência.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Tratar a ICC e corrigir quaisquer distúrbios eletrolíticos ou acidobásicos subjacentes.

ATIVIDADE

Restrita até que a arritmia seja controlada.

DIETA

Restrição leve a moderada de sódio na dieta no caso de ICC.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os proprietários devem observar os pacientes de perto em busca de sinais de baixo débito cardíaco, como fraqueza e colapso.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Considerar a ablação por meio de cateter transvenoso para os pacientes com vias acessórias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento de Emergência

Administrar um dos seguintes medicamentos:

- Bloqueadores dos canais de cálcio — verapamilo (0,05 mg/kg em bólus IV por 3-5 min até 3 vezes) ou diltiazem (0,05-0,25 mg/kg IV por 5-15 min).
- Bloqueadores β -adrenérgicos — esmolol (0,25-0,5 mg/kg administrado lentamente em bólus IV, seguido por infusão em velocidade constante de 50-200 μ g/kg/min); insuficiência miocárdica moderada a grave é uma contra-indicação relativa à administração desses medicamentos nessas doses.
- Métodos de cardioversão elétrica ou estimulação eletrofisiológica intracardíaca podem ser considerados em casos extremos.

Tratamento a Longo Prazo

- Digoxina — administrar em dose de manutenção por via oral ou dobrar a dose de manutenção no primeiro dia para gerar uma concentração sérica terapêutica mais rapidamente; contra-indicada nos pacientes com vias acessórias.
- Bloqueador β -adrenérgico — atenolol (0,2-1 mg/kg VO a cada 12-24 h) pode ser administrado

contanto que o paciente não tenha insuficiência miocárdica moderada a grave subjacente.

• Diltiazem é o bloqueador dos canais de cálcio de escolha para o controle de taquicardia supraventricular a longo prazo. A dosagem necessária para controlar a taquicardia supraventricular não foi relatada no cão. O diltiazem é usado com maior frequência para controlar a frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial na dosagem de 0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h. Em nossa clínica, geralmente começamos com essa faixa de dosagem, embora quase sempre seja necessário aumentar a dose para 2-3 mg/kg VO a cada 8 h para controlar o efeito da taquicardia supraventricular.

• Agentes antiarrítmicos de classe I como a quinidina e a procainamida podem ser tentados quando os medicamentos mencionados anteriormente forem ineficazes ou quando a taquicardia supraventricular for supostamente atribuída mais a um ritmo automático do que reentrantre. A taquicardia supraventricular provocada por algum foco atrial automático pode produzir um ritmo irregular e ser refratária ao tratamento medicamentoso convencional. Quando a taquicardia supraventricular for atribuída a alguma via acessória, esses medicamentos serão mais eficazes.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de bloqueadores dos canais de cálcio em combinação com β -bloqueadores; pode ocorrer o desenvolvimento de bradiarritmias clinicamente significativas.

PRECAUÇÕES

Os bloqueadores dos canais de cálcio e os bloqueadores β -adrenérgicos possuem propriedades inotrópicas negativas e devem ser utilizados com cuidado em cães com insuficiência miocárdica comprovada.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Tratamento de emergência — adenosina intravenosa (1-12 mg rapidamente por via IV). A adenosina é muito cara, além de ter vida curta; propranolol (0,02 mg/kg em bólus IV lento até uma dose total de 0,1 mg/kg). O propranolol tem uma meia-vida longa após administração IV e também possui efeitos significativos de bloqueio β_2 ; em geral, esse medicamento não é recomendado a menos que não haja nenhuma alternativa disponível.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Monitoramento por ECG seriado ou Holter.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Síncope e ICC.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A maioria é controlada de forma eficaz com medicação.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Vias acessórias em alguns pacientes.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nos cães jovens sem indícios de cardiopatia estrutural, suspeitar de taquicardia reentrantre com envolvimento de alguma via acessória.

SINÔNIMO(S)

- Taquicardia atrial. • Taquicardia juncional.

VER TAMBÉM

Fibrilação Atrial e Flutter Atrial.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular. • bpm = batimentos por minuto. • ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Kittleson MD. Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 449-494.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Wright KN. Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 726-730.

Autor Richard D. Kienle

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

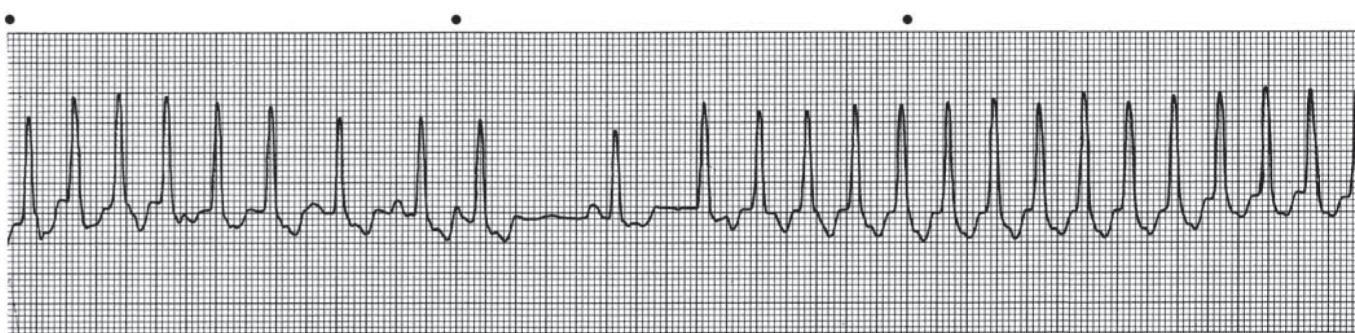


Figura 1 Nô sinusal com complexo atrial prematuro e taquicardia supraventricular paroxística. O início e o término abruptos da taquicardia ajudam a distingui-la da taquicardia sinusual (derivação II, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV). (De: Tilley LP: Essentials of canine and feline electrocardiography. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

TAQUICARDIA VENTRICULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

A taquicardia ventricular pode ocorrer em corações normais do ponto de vista estrutural (arritmias hereditárias) ou ser uma consequência de anormalidades do miocárdio associadas a quadros de miocardiopatia, valvulopatia significativa ou miocardite. Até o momento, não existe terapia clínica disponível que, sabidamente, evita a morte súbita em animais acometidos por taquiarritmias ventriculares.

Características do ECG

- Três ou mais contrações ventriculares prematuras sucessivas.
- Pode ser intermitente (paroxística) ou contínua; frequência cardíaca >150 bpm com ritmo regular.
- Complexos QRS — tipicamente largos e bizarros.
- Se houver ondas P visíveis — elas estarão desassociadas dos complexos QRS.
- Alterações eletrocardiográficas específicas à raça — a taquicardia ventricular em cães da raça Boxer é tipicamente positiva nas derivações ventrocaudais (derivações II, III e aVF) ou exibem um padrão de bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His. A taquicardia ventricular em Doberman pinscher e Pastor alemão tem características tanto polimórficas como monomórficas.

FISIOPATOLOGIA

Arritmia potencialmente letal, pois pode se degenerar em fibrilação ventricular, resultando em morte súbita. Esse tipo de arritmia, em geral, indica miocardiopatia ou distúrbio metabólico/eletrolítico subjacente; os mecanismos incluem aumento na automaticidade, reentrada e pós-despolarizações tardias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Sistema cardiovascular, com efeitos secundários sobre outros sistemas, em virtude da má perfusão.

GENÉTICA

- Miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito na raça Boxer e miocardiopatia dilatada com taquicardia ventricular na raça Doberman pinscher são hereditárias como traços autossômicos dominantes.
- As arritmias ventriculares e a morte cardíaca súbita são hereditárias em Pastor alemão; o modo de herança é poligênico em função de alguma anormalidade em um gene importante com modificadores.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Arritmia comum em cães, mas incomum em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Observada comumente em cães de grande porte com miocardiopatia, sobretudo Boxer e Doberman pinscher. Cães da raça Pastor alemão com morte cardíaca súbita.

Idade Média e Faixa Etária

- Acomete todos os grupos etários caso não se trate de uma taquicardia ventricular específica à raça.

• Os cães da raça Boxer com miocardiopatia arritmogênica costumam se apresentar com 4-6 anos de idade, embora a frequência e a gravidade da arritmia, em geral, aumentem com o passar do tempo.

• Os cães da raça Doberman pinscher com miocardiopatia oculta tipicamente desenvolvem arritmias ventriculares, que começam com 3-6 anos de idade, embora também possa ocorrer muito mais tarde; a frequência e a gravidade da arritmia geralmente aumentam com o passar do tempo.

• Os cães da raça Pastor alemão desenvolvem arritmias ventriculares com 12-16 semanas de vida, mas a frequência e a gravidade das arritmias aumentam até 24-30 semanas de vida. Após 8 meses de vida, a gravidade da arritmia estabiliza-se ou começa a diminuir.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Síncope.
- Fraqueza.
- Intolerância a exercícios.
- Morte súbita.
- Podem permanecer assintomáticos.

Achados do Exame Físico

- Podem se mostrar normais se a arritmia for paroxística ou estiver ausente durante o exame.
- Pode-se auscultar uma taquicardia paroxística ou contínua.
- Os pulsos femorais podem variar ou ser fracos durante uma sucessão de taquicardia ventricular.
- Pode haver sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou sopro, dependendo da causa da arritmia.

CAUSAS

- Miocardiopatia.
- Defeitos congênitos (especialmente estenose subaórtica).
- Valvulopatia crônica.
- Dilatação e vólvulo gástricos.
- Miocardite traumática ou infeciosa.
- Intoxicação por digitálicos.
- Hipertireoidismo (gatos).
- Neoplasia cardíaca.
- Pancreatite.

FATORES DE RISCO

- Hipocalêmia, hipercalemia.
- Hipomagnesemia.
- Distúrbios acidobásicos.
- Hipoxemia.
- Neoplasia (p. ex., hemangiossarcoma cardíaco ou esplênico).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Taquicardia supraventricular com bloqueio de ramo do feixe de His. Caso se consigam identificar as ondas P, deve-se buscar a associação entre essas ondas e os complexos QRS. Se houver um intervalo P-R constante, o ritmo será supraventricular com bloqueio de ramo do feixe de His. Se não houver nenhuma associação entre as ondas P e os complexos QRS, o ritmo provavelmente será uma taquicardia ventricular. Caso não seja possível a identificação das ondas P em função de uma frequência rápida (P “embutida” na onda T anterior), a administração

de lidocaína pode resultar na lentificação da frequência da taquicardia ventricular e na identificação das ondas P, se presentes. O término da taquiarritmia após a administração de lidocaína apoia o diagnóstico de taquicardia ventricular. Caso não se observe qualquer efeito com a lidocaína, a administração de esmolol pode resultar na lentificação da taquicardia supraventricular com bloqueio de ramo do feixe de His, de modo que as ondas P associadas aos complexos QRS possam ser identificadas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A hipocalêmia e a hipomagnesemia predispõem o animal à taquicardia ventricular e atenuam a resposta aos agentes antiarrítmicos de classe I (p. ex., lidocaína, procainamida, mexiletina e quinidina).
- Se a arritmia for secundária à pancreatite, haverá altos níveis de amilase e lipase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Se a arritmia for secundária ao hipertireoidismo, haverá altos níveis de T₄ (gatos).
- Aumento da troponina I cardíaca em casos de miocardite. A troponina cardíaca é um biomarcador altamente sensível e específico de lesão do miocárdio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ecocardiografia pode revelar a presença de cardiopatia estrutural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG.
- Registro eletrocardiográfico deambulatório (Holter) a longo prazo ou registro eletrocardiográfico de evento — para a detecção de arritmias ventriculares intermitentes em pacientes com síncope ou fraqueza inexplicáveis.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam de acordo com a causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes com taquicardia ventricular intermitente pode ser avaliada com segurança em busca de doenças subjacentes (ecocardiograma, testes laboratoriais); no entanto, é preciso estabelecer uma base de referência real da quantidade e da qualidade da arritmia por meio do exame de Holter de 24 h antes de se iniciar a terapia.

• Em um animal instável (i. e., em decúbito lateral, fraco ou com episódios frequentes de síncope), talvez haja necessidade de tratamento intravenoso imediato em ambiente hospitalar com monitorização ECG contínua. Assim que a arritmia estiver controlada e o paciente se encontrar estável do ponto de vista hemodinâmico, deverá ser instituída a medicação por via oral. É necessário um acompanhamento com Holter de 24 h para avaliar a eficácia e os possíveis efeitos pró-arrítmicos da terapia antiarrítmica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Variam de acordo com a causa subjacente.

ATIVIDADE

- Em termos gerais, não há benefício conhecido para a restrição ao exercício.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

- Os cães da raça Boxer tendem a ter uma incidência elevada de taquicardia ventricular durante momentos de agitação; dessa forma, os proprietários devem conhecer quais as situações específicas a serem evitadas em alguns casos.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário quanto ao potencial de morte súbita.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Sempre que possível, determinar a causa da arritmia e tratá-la antes de induzir o paciente à anestesia geral.
- Avaliar se a taquicardia ventricular é passível de correção com uma dose-teste de lidocaína; em caso afirmativo, tratar com a lidocaína, seja em forma de bólus ou em velocidade de infusão constante, conforme a necessidade.
- A pré-medicação com acepromazina (0,02-0,05 mg/kg) eleva o limiar de fibrilação ventricular.
- Evitar o uso de medicamentos pró-arrítmicos, como agonistas alfa-2 (xilazina e medetomidina) e tiopental.
- Em pacientes inadequadamente sedados com arritmias ventriculares, não se recomendam as induções com máscara, pois o aumento do tônus simpático durante esse tipo de indução pode agravar a arritmia.
- É necessária a monitorização ECG contínua enquanto o animal se encontra anestesiado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Corrigir qualquer hipocalémia ou hipomagnesemia, se possível, antes de instituir a terapia clínica.

Cães

- Taquicardia ventricular aguda potencialmente letal — administrar a lidocaína lentamente em bólus IV de 2 mg/kg (até 8 mg/kg no total) para converter a taquicardia ventricular em ritmo sinusual; prosseguir com infusão de lidocaína em velocidade constante, a 30-80 µg/kg/min.
- Se a lidocaína falhar — administrar a procainamida lentamente em bólus IV de 2 mg/kg (até 20 mg/kg no total) para converter a taquicardia ventricular em ritmo sinusual; prosseguir com infusão de procainamida a 20-50 µg/kg/min ou 8-20 mg/kg IM a cada 6 h.
- Em casos de taquicardia ventricular refratária, pode-se combinar a lidocaína com a procainamida em infusões de velocidade constante.
- Se o paciente não responder à lidocaína ou à procainamida, recomenda-se a administração de bólus IV lentos de esmolol (um β-bloqueador de ação curta) a 0,05-0,1 mg/kg a cada 5 min até uma dose cumulativa de 0,5 mg/kg, ou 50-200 µg/min em infusão de velocidade constante.
- A combinação de esmolol com procainamida pode causar uma queda significativa no débito cardíaco e na hipotensão.
- Taquicardia ventricular crônica em paciente estável — administrar o sotalol (1-2 mg/kg VO a cada 12 h), pois geralmente a monoterapia com mexiletina não é muito eficaz; no entanto, uma combinação de mexiletina (5-8 mg/kg VO a cada 8 h) com algum β-bloqueador como o atenolol (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 12 h) ou o sotalol

(1-2 mg/kg VO a cada 12 h) pode ser mais eficaz para taquicardia ventricular refratária, especialmente em cães da raça Boxer.

- Em cães da raça Pastor alemão, a combinação de mexiletina e sotalol é a mais eficaz. A monoterapia com sotalol deve ser evitada em função de seus efeitos pró-arrítmicos nessa raça.

Gatos

- Utilizar a lidocaína com cuidado e apenas em casos de taquicardia ventricular contínua; nos gatos, é comum a ocorrência de neurotoxicidade (crises convulsivas). Usar um décimo da dosagem utilizada nos cães. • Nos gatos, prefere-se o atenolol (6,25-12,5 mg VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de atropina e catecolaminas (p. ex., adrenalina e dopamina) até que a arritmia esteja controlada.

PRECAUÇÕES

- Em animais com ICC, devem-se empregar os β-bloqueadores com cautela. É recomendável a monitorização por meio de ecocardiograma para verificar o agravamento da função do miocárdio em virtude do β-bloqueio.
- O sotalol, quando utilizado como agente único, e outros medicamentos que prolongam a duração do potencial de ação podem agravar a taquicardia ventricular em cães da raça Pastor alemão com arritmias ventriculares hereditárias.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quinidina e a amiodarona elevam os níveis da digoxina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Considerar a amiodarona, 10 mg/kg a cada 12 h por 1 semana (dose de ataque) e, depois, 5 mg/kg a cada 24 h (dose de manutenção) em casos de arritmias refratárias em cães. Embora a amiodarona seja um antiarrítmico potente, seus benefícios precisam ser ponderados diante de seu início de ação lento e de seus efeitos adversos, que incluem hepatotoxicidade, distúrbios gastrintestinais e discrasias sanguíneas em cães. É preciso ter cautela ao se considerar a terapia com amiodarona por causa de seus efeitos adversos. Os sinais de intoxicação incluem anorexia, vômito, letargia e elevação das enzimas hepáticas. A hepatopatia por amiodarona é reversível após a redução da dosagem ou a interrupção do medicamento. Os sinais clínicos evidentes de toxicidade desaparecem dentro de alguns dias do término da amiodarona. A atividade das enzimas hepáticas gradativamente retorna ao normal dentro de 3 meses após a interrupção da amiodarona ou a diminuição da dose.
- É recomendada a monitorização da bioquímica sérica seriada, já que os aumentos na atividade das enzimas hepáticas geralmente precedem o início dos sinais clínicos de intoxicação pela amiodarona. As enzimas hepáticas devem ser mensuradas 7 dias depois da dose de ataque e uma vez por mês durante a terapia de manutenção.
- Contemplar o sotalol (10-20 mg/gato a cada 12 h) em casos de arritmias refratárias em gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O aparelho Holter constitui o método de escolha para monitorizar a gravidade da arritmia e a

eficácia da terapia antiarrítmica; o objetivo da terapia antiarrítmica é reduzir a frequência da ectopia ventricular em >85%.

- Pode-se lançar mão dos ECGs seriados e da telemetria — no entanto, tais exames não são tão úteis quanto a monitorização com Holter, pois é possível a ocorrência esporádica de complexos ventriculares prematuros e taquicardia ventricular paroxística ao longo do dia.

- Os níveis séricos da digoxina devem ser mensurados após 1 semana 8-10 h depois da ingestão do comprimido em pacientes submetidos a essa medicação.

PREVENÇÃO

- Corrigir os fatores predisponentes, como a hipocalémia, a hipomagnesemia, a hipoxia do miocárdio e a intoxicação por digoxina.

- Em cães da raça Boxer, devem-se restringir os níveis significativos de estresse ou agitação, pois o aumento no tônus simpático pode exacerbar a arritmia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Síncope.
- Morte súbita.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Se a causa for metabólica — a condição poderá se resolver, apresentando prognóstico bom.
- Se a condição estiver associada à cardiopatia — o prognóstico será reservado, porque a cardiopatia subjacente é provavelmente crônica e progressiva e, portanto, as arritmias também podem se agravar com o passar do tempo; a presença de taquicardia ventricular significativa aumenta o risco de morte súbita.
- Se a taquicardia ventricular estiver associada a hemangiossarcoma (cardíaco ou esplênico) — o desfecho a longo prazo será grave.
- Aproximadamente 50% dos cães da raça Pastor alemão com mais de 10 séries de taquicardia ventricular em 24 h morrem de forma súbita.
- Se os cães chegaram a 18 meses de vida, a probabilidade de morte súbita diminui.
- Ao contrário dos cães da raça Boxer com miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito, os da raça Doberman pinscher com taquicardia ventricular e miocardiopatia dilatada podem morrer de forma súbita durante o primeiro episódio de síncope.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO N/D.

VER TAMBÉM

- Arritmias Ventriculares e Morte Súbita em Pastor Alemão.
- Complexos Ventriculares Prematuros.
- Doença de Chagas (Tripanossomíase Americana).
- Miocardite.
- Toxicidade da Digoxina.

TAQUICARDIA VENTRICULAR



Figura 1 Taquicardia ventricular. Os complexos QRS largos e bizarros ocorrem em uma frequência de 160 batimentos/min, sem nenhuma relação com as ondas P. Há mais complexos QRS do que ondas P. A taquicardia ventricular deve ser tratada o mais rápido possível. Sempre se devem corrigir as anomalias acidobásicas e eletrolíticas. (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

ABREVIATURA(S)

- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- T₄ = tiroxina.

Sugestões de Leitura

Gelzer AR, Kraus MS, Rishniw M, Hemsley SA, Möise NS. Combination therapy with mexiletine and sotalol suppresses inherited ventricular arrhythmias in German shepherd dogs better than mexiletine or sotalol

monotherapy: a randomized cross-over study. J Vet Cardiol 2010, 12(2):93-106.

Kraus MS, Ridge LG, Gelzer ARM, Pariaut R, Möise NS, Calvert C. Toxicity in Doberman pinscher dogs with ventricular arrhythmias treated with amiodarone. J Vet Intern Med 2005, 19(3):407.

Meurs KM, Spier AW, Miller MW, et al. Familial ventricular arrhythmias in boxers. J Vet Intern Med 1999, 13:437-439.

Meurs KM, Spier AW, Wright NA, et al. Comparison of the effects of four antiarrhythmic treatments for familial

ventricular arrhythmias in boxers. JAVMA 2002, 221(4):522-527.

Möise NS, Gilmour RF, Jr., Riccio ML, Flahive WF, Jr. Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German shepherd dogs. JAVMA 1997, 210(3):403-410.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Autores Marc S. Kraus e Anna R.M. Gelzer
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

TÊNIAS (CESTODÍASE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecções por têniás adultas do intestino delgado, incluindo espécies de *Taenia*, (especialmente *T. pisiformis* dos cães e *T. taeniaeformis* dos gatos), *Dipylidium caninum*, *Echinococcus* spp. e *Mesocestoides* dos cães e gatos.
- Infecção adquirida pela ingestão de hospedeiro intermediário contendo larvas de têniás. *Taenia*, *Echinococcus* e *Mesocestoides* são adquiridos por predação de coelhos, roedores, pássaros, etc. O *Dipylidium caninum* é adquirido pela ingestão de pulgas adultas (ou piolhos).
- As têniás adultas não geram nenhum dano aparente ao hospedeiro a não ser prurido anal.
- Cestodíase larval peritoneal, causada por infecção do peritônio por larvas de *Mesocestoides*, é potencialmente fatal.
- Larvas e adultos de *Mesocestoides* podem se multiplicar de forma assexuada dentro do hospedeiro.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Segmentos isolados ou cadeias de segmentos, móveis ou secos, cor branca a creme, de *Taenia* e *Dipylidium* visíveis no perineo ou nas fezes; os segmentos de *Mesocestoides* são menores, mais numerosos e semelhantes a sementes de gergelim; os segmentos de *Echinococcus* são muito pequenos para serem visualizados.
- Arrastamento ou fricção do ânus no solo por causa do prurido perianal.
- Cestodíase larval peritoneal — distensão abdominal (ascite), anorexia, letargia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Taenia*, *Echinococcus*, *Mesocestoides* — pela ingestão de vísceras de hospedeiros intermediários, como pássaros, répteis, coelhos, roedores, ovinos; tipicamente envolve o acesso a ambientes externos.
- Infecções por *Dipylidium* — pulgas (ou piolhos) no hospedeiro e/ou no ambiente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Têniás adultas — impactação dos sacos anais.
- Cestodíase larval peritoneal — outras causas de ascite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Cestodíase larval peritoneal — há relatos de leucocitose e hipoalbuminemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Cestodíase larval peritoneal — ultrassonografia e radiografia abdominais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame de flutuação fecal para detectar os ovos; podem ocorrer resultados falso-negativos.
- Espremer os segmentos entre duas lâminas de vidro para liberar os ovos, adicionar uma gota de água e examinar sob microscopia em busca dos ovos.

- Dipylidium* — pressionar uma fita adesiva contra a pele da região perianal para coletar os aglomerados de ovos e, em seguida, aplicar a fita a uma lâmina de microscópio; cada ovo do aglomerado tem ~50 µm de diâmetro e cor amarelo-pálida, além de conter um embrião hexacanto com três pares de ganchos.
- Taenia*, *Echinococcus* — cada ovo (e não os aglomerados) tem formato esférico, cor castanha, ~30-35 µm de diâmetro e contém um embrião hexacanto.
- Mesocestoides* — cada ovo (e não os aglomerados) tem formato oval, parede delgada e contém um embrião hexacanto.
- Cestodíase larval peritoneal — efetuar abdominocentese ou laparotomia para obter o líquido peritoneal; detectar as larvas nesse líquido por meio de microscopia ou PCR-RFLP.



TRATAMENTO

- Realizar tratamento anti-helmíntico ambulatorial para infecção intestinal por têniás adultas.
- Discutir a necessidade de controle de pulgas (ou piolhos) para evitar a recidiva de *Dipylidium*.
- Cestodíase larval peritoneal — além do tratamento anti-helmíntico, talvez haja necessidade de lavagem peritoneal ou cirurgia para remover o líquido ascítico e as larvas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fembendazol na dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 3 dias para *Taenia* adulta nos cães.
- Praziquantel na dose de 2,5-7,5 mg/kg VO, SC ou IM.
- Praziquantel/pamoato de pirantel — dose da bula para os gatos.
- Praziquantel/pamoato de pirantel/febantel — dose da bula para os cães; para *Taenia*, *Echinococcus*, *Mesocestoides* (fora da indicação da bula) e *Dipylidium*.
- Epsiprantel na dose de 5,5 mg/kg VO para os cães e 2,8 mg/kg VO para os gatos, para *Taenia*, *Dipylidium*.
- Emodepsida (3 mg/kg)/praziquantel (12 mg/kg), por via tópica uma única vez em gatos para infecção por *Taenia*, *Dipylidium*.
- Cestodíase larval peritoneal — praziquantel, 5 mg/kg SC repetida em 2 semanas, pode trazer a cura; fembendazol, 50-100 mg/kg VO a cada 24 h por 4-8 semanas (fora da indicação da bula); proporciona remissão clínica, mas frequentemente não leva à cura.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não utilizar praziquantel ou epsiprantel para filhotes caninos ou felinos com <4 semanas de vida.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Para infecção por têniás adultas, efetuar exame em busca de segmentos e/ou ovos de têniás após o

tratamento; a remoção incompleta de *Mesocestoides* adultos pode resultar na repopulação do intestino por multiplicação assexuada.

- Para cestodíase larval peritoneal — realizar ultrassonografia e/ou abdominocentese para detectar recidiva; além de a eliminação ser difícil, as larvas podem repopular a cavidade peritoneal por multiplicação assexuada.

PREVENÇÃO

- Implementar o controle de pulgas (ou piolhos) para evitar a recidiva de infecção por *Dipylidium*.
- Evitar a prática de caçar presas e o ato de vasculhar lixo para impedir a ingestão de hospedeiros intermediários vertebrados e, consequentemente, a recidiva de infecção por *Taenia*, *Echinococcus* ou *Mesocestoides*.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O tratamento anti-helmíntico eliminará as formas adultas de *Taenia*, *Echinococcus* e *Dipylidium*, mas frequentemente ocorre nova infecção.
- A remoção incompleta de *Mesocestoides* adultos por meio de tratamento anti-helmíntico pode resultar em recidiva da infecção na ausência de reinfecção como resultado de multiplicação assexuada por adultos.
- O tratamento de cestodíase larval peritoneal proporciona remissão clínica, mas com frequência não leva à cura; além de serem difíceis de eliminar, as larvas de *Mesocestoides* podem repopular a cavidade peritoneal por multiplicação assexuada.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Crianças podem estar sob risco de infecções por *Dipylidium* pela ingestão de pulgas adultas; nas crianças, os segmentos de têniás podem ser confundidos com nematódeos (*Enterobius*).
- A ingestão de ovos de *Echinococcus* pode provocar doença hidatídica em seres humanos.
- Pode ocorrer infecção de humanos por *Mesocestoides* adultos; a infecção não é adquirida a partir de cães ou gatos, mas sim por ingestão de hospedeiros intermediários vertebrados.

ABREVIATURA(S)

- PCR-RFLP = método de polimorfismo no comprimento de fragmentos de restrição, com base na reação em cadeia da polimerase.

RECURSOS DA INTERNET

- www.cpcvet.org.
- www.cdc.gov.

Sugestões de Leitura

Bowman DD. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 131-147, 149-151.

Caruso KJ, James MP, Fisher D, et al. Cytologic diagnosis of peritoneal cestodiasis in dogs caused by *Mesocestoides* sp. Vet Clin Path 2003, 32:50-60.

Crosbie PR, Boyce WM, Platzer EG, et al. Diagnostic procedures and treatment of eleven dogs with peritoneal infections caused by *Mesocestoides* spp. JAVMA 1998, 213:1578-1583.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• *Clostridium tetani* — bastonete obrigatório, anaeróbio, formador de esporos e Gram-positivo, encontrado no solo e como parte da flora bacteriana normal do trato intestinal de mamíferos, com predileção por feridas contaminadas, necróticas, anaeróbias (punção, cirurgia, lacerações, queimaduras, crioulceração, fraturas abertas, abrasões). • Esporos germinativos — produzem exotoxinas potentes, a tetanospasmina (toxina tetânica), nas feridas; resistentes aos desinfetantes e aos efeitos da exposição ambiental.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães — ocasionalmente. • Gatos — raras vezes (sobretudo em casos de tétano localizado).

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

• Aparecem alguns dias a alguns meses após a penetração dos esporos na ferida (fratura, cirurgia e punção). • Ferida — muitas vezes necrótica, mas pode sofrer cicatrização com o passar do tempo.

Achados do Exame Físico

Os sinais clínicos iniciais mais comuns em cães acometidos são anormalidades oculares e faciais.

Localizado

• Leve rigidez dos músculos ou do membro próximo ao local de inoculação (i. e., da ferida) dos esporos. • Rigidez dos membros (pélicos); marcha rígida; fraqueza e incoordenação brandas. • Pode exhibir resolução espontânea — reflete uma imunidade parcial contra a tetanospasmina. • Pode apresentar sinais prodromicos a generalizados — quando uma quantidade suficiente de toxina ganha acesso ao SNC.

Progressivo/Generalizado

• Cauda — esticada; tetania progressiva dos músculos a ponto de manifestar a aparência de cavalete. • Convulsões (clônicas) — membros; o corpo todo (opistotônico); dor durante as contrações. • Dificuldade respiratória — dispneia. • Dificuldade de abertura das mandíbulas — trismo (mandíbula travada). • Dificuldade de alimentação — disfagia. • Olhos — retração das pálpebras (visão sardônica); prolapsão da terceira pálpebra à palpação da cabeça; recuo dos bulbos oculares na órbita (enoftalmia). • Testa franzida/pregueada. • Orelhas eretas. • Aparência de sorriso largo e forçado — retração da comissura labial. • Salivação. • Febre, miçação dolorosa (disúria) e constipação — podem ser observados. • Espasmos musculares tetânicos — decorrentes de estímulos (movimentos súbitos, sons, toques). • Óbito — durante espasmo dos músculos laringeos e respiratórios (asfixia aguda fatal).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Feridas sem curativos (p. ex., punções, cirurgia, fraturas ósseas compostas) — porta de entrada para os esporos. • Animais de rua — maiores oportunidades de sofrer ferimentos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Intoxicações que mimetizam o tétano — envenenamento por chumbo e estricnina. • Reação distônica a agentes neurolépticos (atropina,

acepromazina). • Raiva. • Meningoencefalite. • Poliomiosite imunomediada. • Traumatismo da coluna vertebral. • Hipocalcemia. • Procurar por: lesão/traumatismo nos pés (coxins palmoplantares, unhas, espaços interdigitais), além de corpos estranhos em conjunto com feridas penetrantes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Leucopenia inicial; alteração para leucocitose moderada; em seguida, retorno gradual aos valores normais. • AST e CPK — podem exibir algum aumento; resultado de danos musculares durante os estágios mais tardios da doença. • Urinálise — permanece basicamente normal; elevação nos níveis da mioglobina proveniente dos músculos lesados por excitação constante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Sorologia — muitas vezes, os anticorpos antitetânicos não são detectáveis no soro. • Cultura — das feridas; em geral, a cultura em busca do *C. tetani* é frustrante; é imprescindível o uso de meio de transporte anaeróbio (não refrigerar). • Soro — para detecção da toxina (por meio da neutralização em camundongo). • Culturas do LCS e do sangue em busca de patógenos bacterianos de meningite.



TRATAMENTO

• Internação — é importante o fornecimento de cuidados satisfatórios e constantes de suporte e de enfermagem; período prolongado (3-4 semanas). • Alimentação — os pacientes frequentemente apresentam dificuldade de preensão do alimento, exceto quando recebem auxílio; prestar particular atenção à consistência dos alimentos que o animal ingere com facilidade; pode ser necessária a colocação de sonda via gastrotomia; a alimentação forçada ou o fornecimento de alimento por meio de sonda gástrica podem exacerbar o estado tetânico e, por essa razão, não são recomendados. • Hidratação — manter o consumo oral de água; se estiver inadequado, administrar fluidos intravenosos balanceados. • Manter o paciente em local escuro e tranquilo; não perturbe-lo. • Manter o paciente em cama macia; evitar a formação de úlceras de decúbito. • Vias aéreas e ventilação — avaliar; talvez haja necessidade da realização de entubação endotraqueal; mais tarde, pode ser imprescindível a prática de traqueostomia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Sedação

• Para o controle dos espasmos reflexos e das convulsões. • Fenotiazínicos — são os medicamentos de escolha; clorpromazina; com ou sem barbitúricos (p. ex., fenobarbital). • Frequência cardíaca — pode declinar ao se empregar os fenotiazínicos em combinação; se a frequência estiver <60 batimentos/min, deve-se reverter a bradicardia com glicopirrolato. • Diazepam — medicamento alternativo utilizado no lugar do fenobarbital.

Antitoxina tetânica

• Inicialmente, testar quanto a reações de hipersensibilidade. • Imunoglobulina tetânica humana — administrar 500-3.000 U por via IM em múltiplos locais, especialmente próximo à ferida; ou usar a antitoxina tetânica equina

(10.000 U por via IV). • Administrar toxoide tetânico adsorvido por via intramuscular.

Antibióticos

• Não surtem efeito contra a toxina já ligada aos nervos. • Metronidazol: cão, 15 mg/kg a cada 12 h ou 12 mg/kg a cada 8 h VO; gato, 10-25 mg/kg a cada 24 h VO. • Penicilina — administrar por vias sistêmica e local na ferida; 20.000 UI/kg a cada 12 h por 5 dias; usar penicilina cristalina no primeiro dia e penicilina procaina depois.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Evitar o uso de glicocorticoides e atropina. • Evitar o emprego de narcóticos — causam depressão do centro respiratório.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Evitar as úlceras de decúbito e as paralisias dos nervos periféricos — movimentar com cuidado os pacientes estabilizados. • Monitorizar a pressão arterial e o ECG. • Possível broncopneumonia. • Possível constipação.

PREVENÇÃO

• Vacinação — toxoide tetânico. • Evitar traumatismo das feridas cutâneas — limpar as passagens regulares dos animais e remover os arames em jardins, vidros, etc. • Tratamento da ferida — irrigação precoce e minuciosa de toda a ferida com peróxido de hidrogênio (i. e., água oxigenada); debridamento e drenagem, particularmente em feridas propensas ao tétano. • Penicilina — administrar por, no mínimo, 3 dias em casos de feridas profundas contaminadas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• Talvez seja mais provável que os cães mais jovens com tétano desenvolvam sinais clínicos graves. • O prognóstico quanto à sobrevida em cães com tétano será bom caso não se desenvolvam anormalidades nos valores de frequência cardíaca ou pressão arterial. • Prognóstico — depende de uma série de fatores; quanto maior a quantidade de toxina ligada aos nervos, pior será o prognóstico; observa-se melhora com a remoção de fontes adicionais de toxina (debridamento e limpeza da ferida). • Curso da recuperação — lento; exige a reabilitação para recuperar o uso pleno dos membros; a maioria recupera-se em 1 semana; alguns apresentam curso de 3-4 semanas; a doença não tratada costuma ser fatal.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum, embora os esporos tetânicos sejam ubíquos no meio ambiente.

ABREVIATURA(S)

• AST = aspartato aminotransferase. • CPK = creatino fosfoquinase. • ECG = eletrocardiograma. • LCS = líquido cerebrospinal. • SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Greene CE. Tetanus. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 395-402.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr

TETRALOGIA DE FALLOT



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Má-formação cardíaca congênita que consiste em DSV, estenose pulmonar, acavalamento/sobreposição da aorta e hipertrofia do ventrículo direito (Fig. 1). O DSV costuma ser amplo, com uma área equivalente ou superior à abertura da válvula aórtica. A anormalidade básica de desenvolvimento consiste provavelmente no desvio cranial de algum componente do septo infundibular; os outros defeitos são secundários.
- As alterações hemodinâmicas são determinadas principalmente pelo tamanho do DSV e pela gravidade da obstrução à via de saída do ventrículo direito. Um DSV amplo possibilita o equilíbrio das pressões ventriculares esquerda e direita, sendo a direção do desvio sanguíneo determinada pela relação entre a resistência vascular periférica e a resistência à ejeção ventricular direita. Uma obstrução grave à via de saída do ventrículo direito resulta em desvio da direita para a esquerda com cianose e eritrocitose compensatória como características clínicas proeminentes.
- Trata-se de um defeito congênito incomum, embora seja a má-formação cardíaca congênita mais usual indutora de cianose em cães e gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos — incomum em ambos.
- Predisposição das raças Bulldogue inglês e Keeshond.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Fraqueza. • Síncope. • Respiração curtida.

Achados do Exame Físico

- Em grande parte dos pacientes, verifica-se um sopro sistólico de ejeção na base cardíaca esquerda, causado por obstrução à via de saída do ventrículo direito; alguns animais com hiperviscosidade e

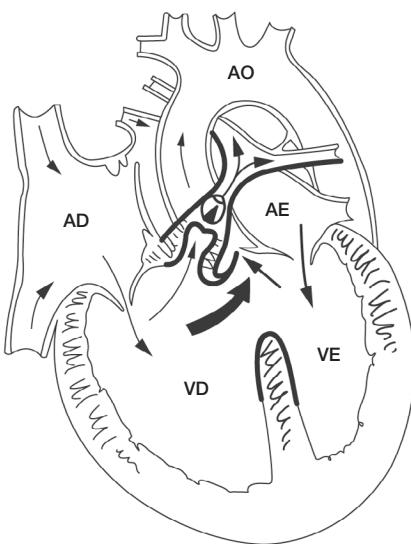


Figura 1 Tetralogia de Fallot clássica. AD = átrio direito, AE = átrio esquerdo, VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo, AO = aorta. (De Roberts W. Adult congenital heart disease. Philadelphia: F.A. Davis Co., 1987, com permissão.)

estenose pulmonar grave não apresentam sopros cardíacos. • Cianose — observada na maioria dos pacientes; o grau da cianose depende da direção e do volume do desvio. Se a obstrução à via de saída do ventrículo direito for leve, a direção do desvio sanguíneo poderá ser da esquerda para a direita; nesse caso, a cianose não estará presente e a fisiopatologia será a de um DSV isolado. • Os pulsos arteriais costumam permanecer normais. • Raras vezes ocorre insuficiência cardíaca congestiva, possivelmente em virtude da desembocadura do ventrículo direito no esquerdo, impedindo o desenvolvimento de pressões ventriculares direitas suprassistêmicas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Congênitas; uma série contínua de defeitos conotruncrais que incluem a tetralogia de Fallot é hereditária em cães da raça Keeshond; é provável que o modo de herança seja oligogênico. Os fatores genéticos são provavelmente importantes em termos etiológicos para o desenvolvimento do distúrbio de ocorrência natural/esportânea.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Todas as formas de estenose pulmonar, estenose aórtica, defeito do septo ventricular e defeito do septo atrial podem causar sopros de ejeção na base cardíaca esquerda.
- Os pacientes com estenose pulmonar grave e desvio da direita para a esquerda na altura do átrio podem exibir achados semelhantes ao exame físico.
- Outros desvios anatômicos da direita para a esquerda (PDA ou DSV com resistência vascular pulmonar elevada) tipicamente não geram sopros cardíacos; em casos de PDA com desvio sanguíneo da direita para a esquerda, observa-se cianose diferencial (as mucosas da cabeça encontram-se róseas, enquanto aquelas das porções caudais do corpo se apresentam cianóticas).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em caso de desvio da direita para a esquerda, há eritrocitose compensatória.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos do Tórax

- Graus variados de aumento de volume do ventrículo direito.
- A porção ascendente da aorta pode estar proeminente.
- Os vasos pulmonares encontram-se pequenos.

Achados Ecocardiográficos

- Hipertrofia do ventrículo direito.
- Observação direta do DSV amplo.
- Sobreposição do DSV pela aorta.
- Infundíbulo estreito e/ou válvula pulmonar anormal.
- Evidência da estenose pulmonar ao exame com Doppler.
- A ecocardiografia contrastada tipicamente delinea um desvio sanguíneo da direita para a esquerda.

Angiocardiografia

- Revela o DSV, a hipertrofia do ventrículo direito, a estenose pulmonar e a direção do desvio sanguíneo.
- A angiografia não seletiva pode confirmar o diagnóstico em pacientes com menos de ~10 kg.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Em grande parte dos cães e gatos há um padrão típico de hipertrofia do ventrículo direito.

Oximetria

- Utilizada para confirmar a dessaturação periférica da hemoglobina.

TRATAMENTO

- A maioria dos pacientes pode ser tratada em um esquema ambulatorial.
- É recomendável a restrição da atividade física.
- Tratar a eritrocitose por meio de flebotomia periódica para manter o hematócrito entre 62-68%.
- Já foram realizados procedimentos cirúrgicos paliativos que intensificam o fluxo sanguíneo pulmonar.
- A correção cirúrgica definitiva exige o desvio cardiopulmonar.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Os antagonistas não seletivos dos receptores β -adrenérgicos, como o propranolol, podem ser utilizados como paliativos; tais agentes atuam como inotrópicos negativos, limitando com isso a obstrução dinâmica à via de saída do ventrículo direito, e também evitam a queda fisiológica na resistência vascular periférica que ocorre durante os exercícios. Esses efeitos hemodinâmicos servem para limitar o desvio da direita para a esquerda. O propranolol também pode exibir efeito favorável sobre a curva de dissociação da oxiemoglobina.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os vasodilatadores são contraindicados.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar o hematócrito a cada 1-3 meses.
- Não é aconselhável a reprodução dos animais acometidos. • As sequelas potenciais são: endocardite bacteriana, complicações neurológicas associadas à eritrocitose, arritmias e morte súbita.
- O prognóstico é mau; a maioria dos pacientes com sinais clínicos vive menos de 1 ano; no entanto, há relatos de pacientes que sobreviveram por mais de 3 anos.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- DSV = defeito do septo ventricular.
- PDA = persistência do ducto arterioso.

Sugestões de Leitura

Kittleson MD. Tetralogy of Fallot. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 240-247.

Autor Jonathan A. Abbott

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



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Origina-se do epitélio tímico, mas raramente sofre metástase.
- Infiltrado por linfócitos maduros.
- Pode ser associado à miastenia grave.
- Classificado como invasivo ou não.

IDENTIFICAÇÃO

- Raro em cães e gatos.
- Mais comum em raças caninas de médio e grande porte.
- Cães — idade média, 9 anos.
- Gatos — idade média, 10 anos.

SINAIS CLÍNICOS

- Provenientes da presença física do tumor — tosse, taquipneia, dispneia.
- Secundários à obstrução da veia cava cranial — tumefação da cabeça, do pescoço ou dos membros torácicos.
- Síndromes paraneoplásicas — fraqueza muscular e megaesôfago (causados por miastenia grave), poliúria e polidipsia (secundárias à hipercalcemia), polimiosite, doença cutânea.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfoma (principal exclusão).
- Cisto branquial.
- Carcinoma ectópico da tireoide.
- Quimiodectoma.
- Vários subtipos de sarcoma.
- Mesotelioma.
- Granuloma não neoplásico, abscesso ou cisto.

HEMOCRAGMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Linfocitose — ocasionalmente.
- Síndrome paraneoplásica — hipercalcemia, anemia aplásica, hipogamaglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Mensuração dos títulos de anticorpos contra os receptores da acetilcolina para confirmar a miastenia grave.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas tipicamente revelam a presença de massa mediastínica cranial com desvio

dorsal da traqueia, mas podem exibir efusão pleural ou megaesôfago.

- TC ou RM podem ser utilizadas antes de toracotomia para o planejamento cirúrgico, embora essas técnicas não sejam capazes de prever a facilidade de ressecção.
- Ultrassonografia da massa — os timomas podem ser cavitários ou císticos, enquanto os linfomas são homogêneos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado por agulha fina guiado por ultrassom e citologia da massa: caracterizada por linfócitos pequenos, mastócitos ocasionais e possível população epitelial (*vs.* uma população pura de linfoblastos com linfoma).
- Teste do Tensilon® — avaliar a presença de miastenia grave em pacientes com sinais de fraqueza muscular, disfagia ou regurgitação.
- Talvez haja necessidade de biopsia para confirmar o diagnóstico.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica — constitui o tratamento de escolha, embora a excisão seja possível em 70% dos casos; tende a ser altamente invasivo e de difícil ressecção em cães, porém menos invasivo e de mais fácil remoção em gatos; utilizar abordagem intercostal em casos de massas pequenas e esternotomia em casos de massas volumosas.
- Cães com miastenia grave e pneumonia por aspiração apresentam um prognóstico mais grave com a cirurgia.
- Radioterapia — potencialmente benéfica por reduzir o componente linfóide da massa (benefício de >75% dos casos); tempo de sobrevida médio: 248 dias em cães e 720 dias em gatos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — há pouca informação disponível.
- Prednisona (20 mg/m² VO a cada 48 h) e ciclofosfamida (50-100 mg/m² VO a cada 48 h) — usadas em número bastante limitado de pacientes.
- Miastenia grave — tratar com prednisona e medicamentos anticolinesterásicos até que se consiga remover o tumor.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Medicamentos imunossupressores — não usar para o tratamento de miastenia grave associada à pneumonia por aspiração.



ACOMPANHAMENTO

- Radiografias torácicas — a cada 3 meses; monitorizar quanto à recidiva.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cura — possível se o tumor for passível de ressecção cirúrgica; mais de 80% dos pacientes vivos em 1 ano se o tumor for ressecável e se não houver megaesôfago associado; sobrevida média >1.800 dias para gatos e quase 800 dias para cães. 10-20% apresentam recidiva e podem responder favoravelmente a uma segunda cirurgia.
- Prognóstico — mau, quando não se consegue efetuar a ressecção do tumor, embora alguns cães e gatos tenham uma sobrevida prolongada apesar da ausência de terapia, provavelmente um resultado da natureza indolente do tumor.
- Pacientes com alta proporção de linfócitos no tumor têm um prognóstico mais favorável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Tumores não tímicos concomitantes, polimiosite e outras doenças autoimunes — 20-40% dos pacientes.

VER TAMBÉM

Miastenia Grave.

Sugestões de Leitura

Gores BR, Berg, J, Carpenter JL, et al. Surgical treatment of thymoma in cats: 12 cases (1987-1992). JAVMA 1994, 204(11):1782-1785.

Smith AN, Wright JC, Brawner WR, Jr, et al. Radiation therapy in the treatment of canine and feline thymomas: A retrospective study (1985-1999). JAAHA 2001, 37(5):489-496.

Zitz JC, Birchard SJ, Couto GC, et al. Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984-2005). JAVMA 2008, 232(8):1186-1192.

Autor Kim A. Selting

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimentos Terrance A. Hamilton

TORÇÃO DE LOBO PULMONAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Torção de lobo(s) pulmonar(es) no hilo, com oclusão ou estreitamento do brônquio, dos vasos linfáticos, da veia e (finalmente) das artérias.
- Lobos acometidos — o lobo médio direito é o mais comumente acometido (sobretudo em cães de grande porte); outros lobos podem sofrer torção isoladamente ou em pares. Ocasionalmente, ocorre torção na área mesolobar. Cães da raça Pug — é mais comum o envolvimento do lobo cranial esquerdo.
- No início, o lobo fica ingurgitado com sangue, o que provoca seu aumento de volume; na sequência, podem ocorrer infarto e necrose; tipicamente ocorre o desenvolvimento de efusão pleural hemorrágica; também é possível o surgimento de quilotórax.
- Sobrevidentes crônicos — pode-se notar encolhimento e fibrose do lobo.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Mais comum em raças de grande porte com tórax profundo, embora as raças de pequeno porte também possam ser acometidas.
- Raça Afghan (quilotórax).
- Qualquer idade.
- Síndrome espontânea no Pug com idade igual ou inferior a 4 anos.
- Mais comum em machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Taquipneia, além de angústia respiratória aguda ou crônica.
- Letargia.
- Anorexia.
- Febre.
- Dor.
- Oropneia.
- Tosse, hemoptise.
- Ânsia de vômito.
- Macicez torácica ventral.
- Taquicardia.
- Mucosas pálidas.
- Cianose.
- Choque.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Incoerentemente associada a distúrbios preexistentes (p. ex., traumatismo, neoplasia e quilotórax; asma/bronquite no gato).
- Cirurgia torácica ou diafragmática.
- Espontânea ou idiopática.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Contusão pulmonar ou atelectasia.
- Hérnia diafragmática.
- Abscesso ou infarto pulmonar.
- Neoplasia, granulomatose linfomatoide.
- Coagulopatia.
- Pneumonia, formação de êmbolo ou trombose.
- Insuficiência cardíaca congestiva.

- Efusão pleural não complicada e atelectasia compressiva.
- Granuloma fúngico ou por corpo estranho.
- Consolidação lobar ou obstrução bronquial por corpo estranho.
- Esteatite felina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

São comuns as alterações de neutrofilia e anemia. A ocorrência de neutropenia pode carregar um prognóstico pior.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise do líquido pleural — efusão pleural tipicamente hemorrágica com hematocrito e leucograma semelhantes ao do sangue periférico, mas com deficiência de plaquetas; com a cronicidade ou as efusões preexistentes, a efusão pode ser um transudato modificado ou exibir natureza quilosca.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Opacificação de lobo acometido com perda de vasos lobares visíveis ou truncamento do brônquio.
- Inicialmente, pode revelar broncogramas aéreos com estreitamento proximal ou desorientação do brônquio torcido. Pequenas bolhas de gás com “aspecto de esponja” podem estar dispersas em todo o lobo acometido (padrão gasoso vesicular); observadas em 85% dos casos de uma sequência radiográfica.
- Efusão pleural progressiva — sugerida pela participação ventral e fissuras interlobares.
- Consolidação e tumefação ocasional do lobo torcido com possível deslocamento ou rotação do coração, da traqueia ou da carina traqueal. O desvio do mediastino pode ser contralateral ou ipsilateral. Outros lobos podem estar deslocados.
- A toracocentese gera benefícios terapêuticos e pode melhorar a visualização das estruturas intratorácicas.

Ultrassonografia

- A ultrassonografia torácica antes da remoção do líquido frequentemente confere uma melhor resolução das estruturas internas.
- Periferia hipoeocoica com focos reverberantes dispersos na região central.
- Margens arredondadas dos lobos.

Tomografia Computadorizada

A realização de tomografia computadorizada pré-operatória pode ser útil. Esse exame necessita de apneia induzida por hiperventilação ou respiração presa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese — obter líquido pleural para análise (transudato modificado, exsudato, hemorragia, ou possível efusão quilosca).
- Broncoscopia — pode revelar oclusão ou torção do brônquio associado.
- Exploração cirúrgica — para diagnóstico definitivo e tratamento.



TRATAMENTO

- Realização de toracocentese ou colocação de dreno torácico, conforme a necessidade.

- Administração de fluido intravenoso como terapia de suporte.

- Oxigenoterapia e tratamento do choque — quando indicados.

- Anestesia — requer suporte ventilatório adequado; monitorizar o paciente cuidadosamente.

- Remoção cirúrgica do(s) lobo(s) envolvido(s) — único tratamento eficaz; não destorcer o lobo e tentar recuperá-lo (pode levar à recidiva ou necrose); são defendidos os procedimentos de ligadura *in situ* dos vasos ou grampeamento com pinças atraumáticas; inspecionar atentamente as estruturas torácicas remanescentes em busca de quaisquer anormalidades; fazer cultura e exame patológico da amostra excisada.

- Pós-cirurgia — monitorização; cuidado de suporte; tubo de drenagem. Pode ocorrer a torção de um segundo lobo pulmonar.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — no pós-operatório.
- Tratamento do choque — quando indicado.
- Controle da dor.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Observar o paciente quanto à recidiva de efusão pleural.
- Edema pulmonar por reexpansão — pode ser um problema grave (sobretudo em gatos) se grandes volumes de líquido pleural forem retirados com rapidez ou se os pulmões cronicamente comprimidos forem submetidos à insuflação aguda na cirurgia.
- Radiografias torácicas — antes de dar alta; conforme a necessidade daí em diante.
- Prognóstico — razoável a bom se não permanecer nenhuma anormalidade subjacente.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

D'Anjou M, Tidwell AS, Hecht S. Radiographic diagnosis of lung lobe torsion. Vet Radiol Ultrasound 2005; 46:478-484.

Dye TL, Teague HD, Poundstone ML. Lung lobe torsion in a cat with chronic feline asthma. JAAHA 1998; 34:493-495.

Murphy KA, Brisson BA. Evaluation of lung lobe torsion in pugs: 7 cases (1991-2004). JAVMA 2006; 228:86-90.

Neath PJ, Brockman DJ, King LG. Lung lobe torsion in dogs: 22 cases (1981-1999). JAVMA 2000; 217(7):1041-1044.

Autor Bradley L. Moses

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

TORÇÃO ESPLÉNICA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Pode ocorrer como uma entidade isolada ou em associação com a síndrome de dilatação e vôlvulo gástricos.
- Aguda ou crônica.
- Fisiopatologia — desconhecida.
- Sistemas acometidos — hemático/linfático/imune e cardiovascular.
- A torção esplênica isolada é rara.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nos cães pertencentes às raças de grande porte, com tórax profundo, como Pastor alemão, Poodle standard e Dinamarquês.
- Sem predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

- Agudos — colapso cardiovascular e dor abdominal.
- Crônicos — anorexia intermitente, vômito, perda de peso e, possivelmente, hemoglobinúria.

Achados do Exame Físico

- Mucosas pálidas, taquicardia e outros sinais de hipoperfusão.
- Massa abdominal palpável (baço).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Raças caninas de grande porte e tórax profundo.
- Estiramento anterior dos ligamentos gastresplênico, frenicosplênico e esplenocólico (p. ex., dilatação e vôlvulo gástricos prévios).
- Histórico de dilatação gástrica.
- Exercício excessivo, rolamento e ânsia de vômito podem contribuir para a ocorrência de torção esplênica.
- Nervosismo e ansiedade foram associados a um aumento no risco de dilatação e vôlvulo gástricos.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outras doenças esplênicas (p. ex., neoplasia e doença imunomediada).

- Doença gastrintestinal aguda com dor abdominal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia.
- Trombocitopenia.
- Leucocitose.
- Valores elevados das enzimas hepáticas.
- Hemoglobinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste de coagulação — CID (prolongamento nos tempos de protrombina e de tromboplastina parcial, além de aumento dos produtos de degradação da fibrina) por causa do consumo acelerado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**Radiografia Abdominal**

- Pode ser observada massa cranial ou mesoabdominal.
- O baço pode exibir uma localização anormal.

Ultrasoundografia Abdominal

- Congestão esplênica/ausência de fluxo sanguíneo para o baço.
- Veias esplênicas dilatadas.
- Infarto esplênico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

ECG — pode revelar arritmias ventriculares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Congestão e infarto esplênicos.

**TRATAMENTO**

- Trata-se de emergência cirúrgica.
- Após a estabilização cardiovascular adequada, deve-se realizar o procedimento de esplenectomia sem distorcer o pedículo esplênico.
- Também é recomendável a realização de gastropexia permanente por causa da associação com a síndrome de dilatação e vôlvulo gástricos.
- Amostra esplênica deve ser encaminhada para exame histopatológico.
- Após a esplenectomia, ficam indicados o suporte hídrico e a monitorização cardiovascular.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Não há necessidade de medicamentos específicos.
- É aconselhável o alívio da dor pós-operatória.
- Heparina (não fracionada ou de baixo peso molecular) ou transfusão de plasma (raramente em virtude do porte do paciente) podem ser consideradas caso se comprovem os quadros de CID e coagulopatia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

ACOMPANHAMENTO

A correção cirúrgica é considerada um procedimento curativo.

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

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Neath PJ, Brookman DJ, Saunders HM. Retrospective analysis of 19 cases of isolated torsion of the splenic pedicle in dogs. J Small Anim Pract 1997, 38:337–392.

Stoneham A, Henderson A, O'Toole T. Resolution of severe thrombocytopenia in two standard poodles with surgical correction of splenic torsion. JVECCS 2006, 16:131–135.

Autor Elizabeth A. Rozanski
Consultor Editorial A.H. Rebar

TOSSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Um reflexo de defesa súbito e frequentemente repetitivo que ajuda a limpar as vias aéreas calibrosas do excesso de secreções, irritantes, partículas estranhas e microrganismos ou remover material estranho das vias aéreas superiores.
- O reflexo da tosse consiste em três fases: inalação, exalação forçada contra uma glote fechada, e expulsão violenta de ar a partir dos pulmões após a abertura da glote, acompanhada em geral por um ruído súbito. A tosse pode acontecer de forma voluntária ou involuntária, embora se suponha que ela seja basicamente involuntária em cães e gatos.

FISIOPATOLOGIA

- Um reflexo fisiológico em animais saudáveis que protege as vias aéreas inferiores contra inalação de partículas estranhas e ajuda a remover as partículas que ficaram presas no muco; atua em conjunto com o mecanismo de depuração mucociliar.
- A via da tosse inclui os receptores da tosse, compostos por nervos sensoriais nas vias aéreas, nervo vago, centro da tosse e músculos efetores.
- A via da tosse pode ser estimulada por fatores mecânicos ou químicos. Os deflagradores endógenos incluem secreções e inflamação das vias aéreas, enquanto os exógenos abrangem fumaça e material estranho aspirado.
- Os receptores da tosse compreendem receptores de estiramento pulmonar de adaptação rápida (sensíveis a estímulos mecânicos), situados na mucosa da árvore traqueobrônquica (especialmente laringe e traqueia), e fibras-C pulmonares/bronquiais, mais sensíveis à estimulação química. Os mecanismos e as vias da tosse são muito complexos e não completamente compreendidos, até mesmo em seres humanos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — tosse de qualquer origem pode ser um fator incitante para o agravamento ou a precipitação de sinais associados a colapso traqueal em raças suscetíveis.
- Cardiovascular — aumento de volume do ventrículo direito ou comprometimento da função desse ventrículo pode se originar de algum distúrbio respiratório, causando dano tecidual, lesão hipóxica e/ou vasoconstricção pulmonar hipóxica crônica (*cor pulmonale*).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos de todas as idades e raças.
- Sinal clínico muito mais comum em cães do que em gatos.
- A tosse de origem traqueal é menos comum em gatos do que em cães.
- As predisposições etária, racial e sexual variam com a causa incitante.

SINAIS CLÍNICOS

- A tosse deve ser diferenciada de sinais semelhantes, como espirro reverso, vômito seco, ânsia de vômito.
- A descrição da tosse pode ser útil na identificação das estruturas anatômicas envolvidas nos cães (ou seja, tosse grasnante é típica de colapso traqueal, enquanto tosse sonora e áspera, acompanhada por ânsia de vômito no final, caracteriza tosse de origem traqueal ou bronquial; a tosse úmida fraca

é ouvida em casos de pneumonia moderada a grave).

- A tosse pode ser descrita como seca ou úmida, produtiva, grasnante, curta ou áspera, fraca ou sonora, acompanhada por vômito seco ou ânsia de vômito.
- A tosse pode ser eliciada por tração na coleira (origem laringea ou traqueal), agravada por exercício ou excitação (colapso traqueal) ou ocorrer após um período de repouso (tosse causada por insuficiência cardíaca).
- Pode ser acompanhada por estertor ou estridor (origem laringea ou traqueal) ou dispneia (muitas áreas).

CAUSAS

Doenças do Trato Respiratório Superior

- Diversas condições sinonasais provocam extensão da inflamação e/ou secreções na faringe e/ou laringe e podem levar à "síndrome de tosse das vias aéreas superiores", conhecida previamente como "síndrome de gotejamento pós-nasal".
- Laringopatias (inflamação, paralisia, tumor, granuloma, colapso).
- Traqueopatias (inflamação, infecção, corpo estranho, colapso, estenose, tumor).

Doenças do Trato Respiratório Inferior (Doença Traqueobrônquica ou Broncopulmonar)

- Inflamatórias (gatos: síndrome de bronquite felina; cães: bronquite crônica, broncopneumopatia eosinofílica).
- Infecções — bacterianas, virais (cinosose, tosse dos canis [cães]; FeLV, FIV, PIF, calicivírus, herpes-vírus [gatos]), parasitárias (*Filaroides* spp. [cães], *Aerulostomylus abstrusus* [gatos], *Paragonimus kellicotti* [cães, gatos], *Dirofilaria immitis* [cães, gatos], *Capillaria aerophilus* [cães], *Crenosoma vulpis* [cães]), protozoárias (toxoplasmose [gatos]; pneumocistose [cães]), fúngicas (blastomicose, histoplasmose, coccidioidomicose, criptococose, aspergilose).
- Neoplásicas (primárias, metastáticas, compressão causada por enfartamento dos linfonodos).
- Químicas ou traumáticas (aspiração, afogamento por um triz, vapores tóxicos, corpo estranho, traumatismo, hemorragia).
- Distúrbios crônicos de origem desconhecida (fibrose pulmonar intersticial).

Outras Doenças

- Doenças cardiovasculares (edema pulmonar, aumento de volume do átrio esquerdo, tumor na base do coração, embolia).
- Refluxo gástrico.
- Compressão das estruturas respiratórias por órgãos adjacentes (cardiomegalia, megaeôsôfago, enfartamento de linfonodos hilares).
- Edema pulmonar não cardiogênico (múltiplas causas).
- Inalação passiva de fumaça.
- Reação medicamentosa adversa — brometo de potássio em gatos.

FATORES DE RISCO

Fatores raciais

- Raças toys e miniaturas estão sob risco de colapso traqueal.
- Raças de terrier apresentam risco de fibrose pulmonar.
- As raças Husky, Rottweiler, Labrador e Jack Russell terrier exibem risco de broncopneumopatia eosinofílica.

• As raças gigantes têm risco de miocardiopatia dilatada.

- A raça Labrador retriever, bem como as de grande porte, demonstra risco de paralisia laríngea.
- Os gatos Siameses evidenciam risco de síndrome de bronquite felina.

Fatores ambientais

- Os gatos de pelo longo que raramente são penteados apresentam episódios periódicos de ânsia de vômito, tosse e vômito de bolas de pelo (tricobezoar).

Medicamentos

- Brometo de potássio em gatos.

Área geográfica (ou histórico de viagem)

- Certas doenças são comuns em regiões específicas (p. ex., dirofilariose, angiostrongilose).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais semelhantes.

- A tosse pode ser confundida com outros sinais, como espirro, espirro reverso, vômito seco, respiração ofegante, ânsia de vômito e vômito. A presença de ânsia de vômito terminal é frequentemente mal-interpretada como vômito.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A obtenção de banco de dados mínimo pode sugerir infecção bacteriana aguda (leucocitose com desvio à esquerda) ou doença eosinofílica das vias aéreas (eosinofilia periférica).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de filtro para microfilárias e/ou teste sorológico para filárias — pesquisam dirofilariose.
- Título humorai sérico — toxoplasmose, FIV, PIF, cinomose.
- Perfil de coagulação — para qualquer paciente que se apresente com tosse associada à epistaxe ou hemoptise.
- Testes para avaliação de possível hiperadrenocorticismo (causa potencial de tromboembolia pulmonar).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — constituem a primeira etapa antes de qualquer teste diagnóstico adicional; fornecem informações básicas sobre estruturas como vias aéreas intratorácicas, parêntima pulmonar, espaço pleural, mediastino e sistema cardiovascular.
- Fluoroscopia — útil para investigar doenças com suspeita de obstrução dinâmica (colapso traqueal, colapso bronquial, broncomalacia).
- Ecocardiografia — método proveitoso na suspeita de insuficiência ou disfunção cardíaca.
- Ultrassonografia torácica — em caso de efusão pleural ou na suspeita de massa pulmonar ou mediastínica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A endoscopia permite a visualização de anormalidades estáticas (tumor, granuloma, mucosa anormal, secreções excessivas) e dinâmicas (paralisia laríngea, colapso aéreo dinâmico) nas vias aéreas.
- Na presença de infiltrados bronquiais e/ou alveolares — as amostras de vias aéreas inferiores podem ser obtidas para fins diagnósticos (citológia, culturas bacterianas/micológicas) por meio de lavado broncoalveolar ou traqueal.

- Biópsia transtorácica (aspirado por agulha fina) ou toracoscopia — permitem a obtenção de amostra quando a infiltração intersticial é proeminente.
- Toracocentese — possibilita a amostragem de líquido pleural, podendo ser realizada sob orientação ultrassonográfica.
- Oximetria de pulso e determinação dos gases sanguíneos (gasometria).
- Testes de função pulmonar — necessitam de materiais sofisticados e/ou técnicos experientes, que não se encontram prontamente disponíveis em clínicas particulares.



TRATAMENTO

- Em geral, o paciente é tratado em um esquema ambulatorial.
- O método terapêutico mais bem-sucedido da tosse envolve o tratamento e a resolução da causa subjacente em vez do uso de medicamentos que suprimam os sinais.
- Se a tosse crônica estiver relacionada com inflamação aguda ou crônica, prefere-se a terapia anti-inflamatória àquela supressora da tosse.
- O uso de supressores da tosse deve ser limitado aos casos em que a causa da tosse não pode ser tratada nem resolvida por meios médicos e também àqueles em que a tosse excessiva leva à exaustão do paciente ou à insônia dos proprietários, bem como ao agravamento da doença.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Terapia Antimicrobiana

- Indicada para traqueobronquite infecciosa ou broncopneumonia.

Terapia Anti-inflamatória

- Indicada em síndrome de bronquite felina, bronquite crônica canina ou broncopneumopatia eosinofílica canina.
- Prednisolina por via oral na dose de 0,5 mg/kg a cada 12 h em cães e gatos, com subsequente redução gradativa e progressiva para a cada 48 h.
- Nebulização de fluticasona ou budesonida na dose de 100-200 µg a cada 12 h com o uso de inalador dosimetrado, incluindo um espaçador com máscara facial e válvula inspiratória.

Anti-histamínicos

- Antagonistas dos receptores H₁.
- Podem ser úteis na suspeita de traqueite ou bronquite alérgica e/ou quando a leve sedação for um efeito colateral positivo.

Antitussígenos

- Hidrocodona (apenas em cães): 0,22 mg/kg VO a cada 12 h.
- Butorfanol (apenas em cães): 0,5 mg/kg VO a cada 12 h.

- Não há antitussígenos disponíveis para gatos.

Broncodilatadores

Teofilina (para Cães e Gatos)

- A farmacocinética depende da formulação e da espécie. Existem formulações de liberação lenta.
- Os efeitos benéficos da teofilina incluem relaxamento da musculatura lisa dos brônquios, melhora na contração do diafragma e, provavelmente, alguns efeitos anti-inflamatórios.
- Os efeitos colaterais estão relacionados com os efeitos inotrópicos e cronotrópicos, bem como com o aumento da pressão arterial; também pode causar náusea, diarreia, arritmias e agitação/excitação do SNC.

β2-Agonistas (basicamente para Gatos)

- Podem ser administrados por meio de injeção, comprimido, xarope, nebulização ou inalador; em casos de emergência, são administrados por via IV. Existem medicamentos de ação curta (salbutamol, terbutalina, fenoterol) ou ação prolongada (salmeterol, formoterol).
- Podem ser administrados temporariamente para promover um alívio imediato e passageiro, mas não a longo prazo; possuem efeito limitado.
- Os efeitos colaterais incluem ressecamento da boca, taquicardia, náusea. A inalação regular de albuterol racêmico e S-albuterol (mas não do R-albuterol) induz à inflamação das vias aéreas tanto em gatos saudáveis como nos asmáticos.

Expectorantes

- Guaiifenesina — é incluída em algumas preparações farmacológicas, embora o benefício não tenha sido amplamente estudado ou comprovado.

CONTRAINDIÇÕES

Os agentes antitussígenos são estritamente contraindicados quando a tosse é necessária para remover as secreções das vias aéreas, ou seja, em doenças infecciosas ou inflamatórias dessas vias.

PRECAUÇÕES

Ver os efeitos colaterais dos respectivos medicamentos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Teofilina — a eliminação desse medicamento pode ser inibida por outros agentes terapêuticos, como fluoroquinolonas, aumentando o risco de intoxicação por esse broncodilatador.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A tosse aguda deve receber tratamento adequado a fim de evitar a evolução para um quadro crônico, o que levaria a lesões possivelmente irreversíveis.
- Os distúrbios indutores de tosse crônica podem, algumas vezes, ser apenas aliviados, mas não curados; comunicar-se com o proprietário para garantir um tratamento bem-sucedido da tosse.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Agravamento do colapso traqueal.

- Evolução para bronquite crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, enfisema pulmonar, remodelagem bronquial e parenquimatosa irreversível, bronquiectasia.

- A tosse aguda e grave pode levar a quadros de sincope, fratura de costela ou pneumotórax.
- Disfunção cardíaca do lado direito.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Em cães com distúrbios anatômicos de origem hereditária (p. ex., discinesia ciliar primária) ou congênita, os sinais podem começar no início da vida.
- É mais provável que os filhotes caninos e felinos sofram de doença infecciosa.
- Distúrbios inflamatórios afetam adultos de meia-idade,
- Insuficiência cardíaca e tumores são mais frequentes em animais mais idosos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Cães acometidos por discinesia ciliar primária.
- Possível diminuição da fertilidade (em ambos os sexos de cães), já que os cílios do trato urogenital e as células flageladas podem ser acometidos.
- Suspeita de hereditariedade em algumas raças (p. ex., Bichon frisé, Old English sheepdog).

VER TAMBÉM

- Asma e Bronquite — Gatos.
- Bronquite Crônica.
- Colapso Traqueal.
- Espírito, Espírito Reverso, Ânsia de Vômito.
- Hipoxemia.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Parasitas Respiratórios.
- Pneumonia Bacteriana.
- Pneumonia Eosinofílica.
- Secreção Nasal.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Anderson-Wessberg K. Coughing. In: King L, Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 189-192.

Bolser DC, Poliacek I, Jakus J, Fuller DD, Davenport PW. Neurogenesis of cough, other airway defensive behaviors and breathing: A holarchical system? Respiratory Physiology & Neurobiology 2006, 152:255-265.

Rozanski AE, Rush JE. Acute and chronic cough. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 189-195.

Autores Cécile Clercx e Dominique Peeters
Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

TOXICIDADE DA DIGOXINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Comum na clínica veterinária, em função do índice terapêutico estreito da digoxina e da prevalência de dano renal em pacientes idosos com cardiopatia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Mais comum em pacientes geriátricos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Anorexia.
- Vômito.
- Diarreia.
- Letargia.
- Depressão.

Achados do Exame Físico

A frequência cardíaca pode variar de bradicardia grave a taquicardia grave.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Nefropatias — prejudicam a eliminação da digoxina.
- Pneumopatias crônicas — resultam em hipoxia e distúrbios acidobásicos.
- Obesidade — caso não se calcule a dosagem considerando o peso corporal magro.
- Hipocalêmia, hipercalcemias, hipomagnesemias e hipoxia predispõem o animal a arritmias.
- Medicamentos e distúrbios que alteram o metabolismo ou a eliminação da digoxina (p. ex., quinidina e hipotireoidismo).
- Digitalização IV rápida.
- Superdosagem ou ingestão acidental do medicamento fornecido pelo proprietário.
- Administração de diurético indutor de hipocalêmia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Arritmias e distúrbios de condução — podem refletir cardiopatia estrutural e não a toxicidade da digoxina.
- Anorexia — comum em animais com insuficiência cardíaca.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os animais com hipocalêmia, hipercalcemias, hipomagnesemias e insuficiência renal são predispostos à intoxicação pela digoxina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Considerar a avaliação do estado tireóideo.
- Obter a concentração sérica da digoxina 8-10 h após uma dosagem oral — a faixa terapêutica é de

0,5-1,5 ng/mL. Um estudo recente em seres humanos verificou que níveis de digoxina superiores a 1 mg/mL estão associados à mortalidade elevada; nem todos os pacientes com concentrações >1,5 ng/mL apresentam sinais de toxicidade; alguns pacientes com valores dentro do limite de normalidade exibem sinais de toxicidade, especialmente se estiverem hipocalêmicos. O autor visa atingir um nível de digoxina entre 0,5 e 1 ng/mL.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Distúrbios de condução — bloqueio atrioventricular (AV), arritmias e depressão do segmento ST em alguns pacientes.
- Digoxina — pode causar qualquer arritmia.



TRATAMENTO

- Interromper a administração da digoxina até que os sinais de toxicidade desapareçam (24-72 h); reavaliar a necessidade da medicação; se necessário, retomar o tratamento em uma dosagem selecionada com base na concentração sérica da digoxina.
- Manter a hidratação e corrigir qualquer distúrbio eletrolítico (particularmente hipocalêmia) com a administração parenteral de fluidos.
- Suspender os medicamentos que retardam o metabolismo ou a eliminação da digoxina (p. ex., quinidina, verapamil e amiodarona).
- Arritmias graves (taquicardia ventricular) e distúrbios de condução — podem ser potencialmente letais; exigem internação para o tratamento e a monitorização.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratar as bradiarritmias clinicamente importantes, com a administração de atropina ou a implantação de marca-passo transvenoso temporário.
- Tratar as arritmias ventriculares relevantes do ponto de vista clínico, com lidocaína ou fenitoína; este último medicamento também reverte o bloqueio AV de alto grau.
- Os anticorpos ligantes de digoxina (p. ex., Digibind®) promovem a queda rápida da concentração desse glicosídeo em animais criticamente doentes; o uso desses produtos é limitado na clínica veterinária por seu custo exorbitante.

- Suplementação da tiroxina diante da confirmação de hipotireoidismo.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar ou interromper os medicamentos que retardam a eliminação ou o metabolismo da digoxina (p. ex., quinidina, verapamil e diltiazem).
- Evitar os medicamentos capazes de piorar os distúrbios de condução (p. ex., β-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio).
- Os medicamentos antiarrímicos da classe 1A (p. ex., quinidina e procainamida) podem agravar o bloqueio AV.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar com frequência a função renal e os eletrólitos em pacientes submetidos à digoxina; reduzir a dose desse glicosídeo caso se desenvolva nefropatia.
- Monitorizar periodicamente a concentração sérica da digoxina.
- Efetuar também a monitorização periódica do ECG para avaliar a presença de arritmias ou distúrbios de condução que possam sugerir toxicidade da digoxina.
- Realizar a monitorização frequente do peso corporal; alterar a dosagem da digoxina de acordo com esse peso; os pacientes com ICC muitas vezes perdem peso.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau.
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo I.
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo II
- Taquicardia Ventricular.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Opie LH, Gersh BJ. Acute and chronic heart failure: Positive inotropes, vasodilators and digoxin. In: Opie LH, Gersh BJ, eds., Drugs for the Heart: Expert Consult. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2009, pp. 160-197.

Autor Francis W. K. Smith Jr.

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

TOXICIDADE DA VITAMINA D



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de um distúrbio hipercalcêmico, resultante da ingestão de formulações de rodenticidas contendo vitamina D em sua composição, suplementação excessiva dessa vitamina na dieta, ingestão de metabólitos análogos da vitamina D utilizados para o tratamento de psoríase e outros distúrbios humanos imunomedidos ou dietas ricas em vitamina D.

FISIOPATOLOGIA

- O colecalciferol é metabolizado em 25-hidroxcolecalciferol no figado. O 25-hidroxcolecalciferol, por sua vez, é metabolizado em diversos metabólitos no rim, incluindo o calcitriol, o metabólito mais potente em termos de aumento na absorção intestinal e reabsorção óssea de cálcio sob condições fisiológicas.
- O 1,25-di-hidroxcolecalciferol é o metabólito ativo do colecalciferol sob condições fisiológicas.
- Sob condições tóxicas, o 25-hidroxcolecalciferol constitui o metabólito circulante ativo predominante.
- O calcipotriol (Dovonex®), um análogo do calcitriol, não necessita de ativação; por ter uma meia-vida curta de 100 minutos, esse composto análogo possui ação imediata, porém limitada.
- O calcitriol (25-hidroxcolecalciferol) e o calcipotriol aumentam a absorção intestinal de cálcio, estimulam a reabsorção óssea e intensificam a absorção de cálcio nos túbulos renais distais, resultando em hipercalcemia (cálcio sérico >12,5 mg/dL).
- O fósforo sérico também sofre aumento (>8 mg/dL).
- O resultado final é a mineralização metastática e distrófica de tecidos moles, o que resulta na fisiopatologia dos tecidos acometidos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — desmineralização; tremores musculares.
- Renal/urológico — calcificação, necrose tubular proximal e insuficiência renal.
- Gastrintestinal — anorexia; mineralização; êmese; hematémese; constipação; aumento da secreção ácida gástrica.
- Cardiovascular — mineralização, arritmias.
- Nervoso — crises convulsivas ou depressão.
- Respiratório — mineralização; dispneia.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Toxicose por rodenticidas à base de colecalciferol — causa mais comum de intoxicação pela vitamina D em cães e gatos.
- Intoxicação por vitamina D₃ em virtude do excesso dessa vitamina em rações comerciais foi responsável pela doença em muitos cães em janeiro de 2000 e novamente em abril de 2006 nos EUA. Isso levou à retirada das rações do mercado.
- Calcipotriol (Dovonex®, medicamento utilizado contra psoríase) — principal causa de toxicidade por análogos da vitamina D em cães. As pomadas contêm 50 µg/g de calcipotriol.
- Filhotes caninos e felinos lactentes podem ser intoxicados por meio do leite.
- Não se conhece a incidência global da toxicidade da vitamina D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos.
- Outras espécies, particularmente exóticas.

Idade Média e Faixa Etária

- Acomete todas as idades; os cães mais jovens (<6 meses de vida) e os gatos são os mais sensíveis.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Calcipotriol — os sinais desenvolvem-se em 6-12 h após a ingestão.
- Rodenticidas à base de colecalciferol — os sinais desenvolvem-se em 12-36 h após a ingestão.

Achados Anamnésicos

- Vômito.
- Depressão do SNC.
- Fraqueza.
- Anorexia.
- Polidipsia.
- Poliúria.
- Diarreia.
- Melena.
- Hematémese.
- Perda de peso corporal.
- Constipação.
- Crises convulsivas.
- Tremores musculares.

Achados do Exame Físico

- Depressão.
- Vômito.
- Diarreia.
- Hematémese.
- Hematoquezia.
- Poliúria.
- Polidipsia.
- Dor renal à palpação.
- Hemorrágia gastrintestinal.
- Dor abdominal.
- Sialorreia.
- Lesões erosivas orofaríngeas.
- Bradicardia; contrações ventriculares prematuras.
- Dispneia.

CAUSAS

- Ingestão de rodenticidas à base de colecalciferol ou análogos do calcitriol (p. ex., calcipotriol), suplementação excessiva de vitamina D na dieta ou dietas malformuladas com excesso dessa vitamina.
- Rodenticidas à base de colecalciferol (0,075%) — incluem Quintox®, Rampage®, Ortho Rat-B-Gone® e Ortho Mouse B-Gone®; uma dose tóxica única é de 2-3 mg/kg de peso corporal em cães; uma dose letal única é de 13 mg (520.000 UI)/kg de peso corporal.
- A ingestão de 1,8-3,6 µg de calcipotriol/kg de peso corporal é tóxica para os cães.
- Em cães, a ingestão diária de vitamina D₃ além da recomendação dietética máxima de 1,43 kUI/1.000 kcal de energia metabolizável pode causar toxicose crônica.
- Em gatos, a ingestão crônica de dietas que contenham concentrações de vitamina D₃ acima do nível máximo recomendado de 2,5 kUI/1.000 kcal de energia metabolizável é tóxica para os animais dessa espécie.
- Em um surto alimentar no ano de 2006, foram encontradas concentrações de vitamina D₃ entre 1,51 e 2,67 kUI/1.000 kcal de energia metabolizável.

FATORES DE RISCO

- Nefropatias, cardiopatias ou neuropatias (SNC) preexistentes.
- Neoplasia.
- Hiperparatiroidismo primário.
- Hipoadrenocorticismo.
- Doenças granulomatosas (p. ex., blastomicose).
- Hipercalcemia juvenil.
- Idade — animais jovens são mais suscetíveis.
- Hipercalcemia idiopática felina.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros distúrbios hipercalcêmicos, incluindo linfossarcoma e outras malignidades, hipoadrenocorticismo, insuficiência renal crônica, hiperparatiroidismo primário e lesões granulomatosas em tecidos moles. Como a toxicose pela vitamina D e por seus análogos suprime o PTHi, é possível diferenciá-la das doenças mencionadas. Em outras condições, o PTHi encontra-se normal ou aumentado.
- Hipercalcemia juvenil.
- Toxicidade por rodenticidas anticoagulantes e AINE — atribuível à hematémese e melena.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cálcio — hipercalcemia (cálcio sérico total >12,5 mg/dL, cálcio ionizado >6,0 mg/dL). A hipercalcemia é imediata (2-3 h) e transitória (declinará ao normal em 24 h após a ingestão) em caso de ingestão de calcipotriol. Em casos de toxicidade por rodenticidas à base de colecalciferol, a hipercalcemia ficará evidente 12 h após a ingestão e persistirá por semanas se não for tratada.
- Hiperoxofatemia (>8 mg/dL).
- Hipocalcemia.
- Azotemia.
- Hipostenúria, proteinúria e glicosúria.
- Acidose metabólica.
- Calcipotriol — as outras anormalidades observadas incluem hipoalbuminemia, atividade elevada das enzimas fosfatase alcalina, ALT e AST, além de trombocitopenia, TTPA prolongado e concentração aumentada de fibrinogênio.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Atualmente, não existem testes confirmatórios em casos de intoxicação por calcipotriol. A 25-hidroxivitamina D e o calcitriol séricos permanecem normais.
- A relação de cálcio:fósforo no córtex renal de cães que vieram a óbito encontra-se no limite de 0,4-0,9 para todas as intoxicações relacionadas com a vitamina D.
- A concentração cortical renal da 25-hidroxivitamina D >80 nmol/L apoia o diagnóstico de toxicose por colecalciferol.
- A concentração biliar da 25-hidroxivitamina D >100 nmol/L apoia o diagnóstico de toxicose por colecalciferol.
- Em ingestões agudas de uma única vez, a concentração sérica da 25-hidroxivitamina D está aumentada em pelo menos 10 vezes o normal (limites de normalidade: cães, 60-215 nmol/L; gatos, 65-170 nmol/L) em casos de toxicose por colecalciferol.
- Em intoxicações crônicas, a concentração sérica de 25-hidroxivitamina D pode aumentar de 1,5 a 5 vezes acima dos valores normais.

TOXICIDADE DA VITAMINA D

- A 1,25-di-hidroxivitamina D sérica sofre apenas um aumento transitório, sendo de valor diagnóstico limitado.
- Cálcio ionizado aumentado ($>6,0 \text{ mg/dL}$).
- PTHi diminuído (os valores normais são de 3-17 e 0-4 pmol/L em cães e gatos, respectivamente).
- Relação de Na/K normal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — hiperecogenicidade dos rins, da parede gástrica e dos pulmões.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG — pode revelar bradicardia, taquicardia sinusal e complexos ventriculares prematuros.
- Endoscopia — pode revelar a mucosa gástrica erosiva/hemorrágica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Mineralização difusa da parede gástrica e dos intestinos; hemorragia na mucosa gástrica; mineralização do palato mole, das glândulas salivares e de outros tecidos moles.
- Necrose e mineralização do miocárdio (especialmente dos átrios) e dos vasos sanguíneos calibrosos, além de degeneração miocárdica.
- Mineralização do mesângio e da cápsula glomerular, bem como das membranas basais dos túbulos renais.
- Necrose tubular.
- Mineralização dos pulmões.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Calcipotriol — recomenda-se o tratamento de emergência; a doença caracteriza-se por hipercalcemia transitória aguda com mineralização maciça dos tecidos moles; o prognóstico é reservado, havendo necessidade de internação.
- Colecalciferol — assim que ocorrer a manifestação dos sinais clínicos (geralmente 24-36 h após a ingestão), a descontaminação gástrica não constituirá um procedimento digno de nota, já que a absorção já estará concluída.
- Todos os casos de toxicose por vitamina D exigem a internação por, no mínimo, 48 h após a ingestão para monitorização rigorosa do paciente.

Eméticos

- Em casos de ingestão de calcipotriol, a administração de eméticos é obrigatória. Esse composto é altamente tóxico. Os eméticos também são recomendados se o animal de estimação for pego ingerindo um produto rodenticida à base de colecalciferol antes da manifestação dos sinais clínicos.
- Administração por via oral de xarope de ipeca (cães, 1-2 mL/kg; gatos, 3,3 mL/kg) ou peróxido de hidrogênio (5-25 mL/5 kg). Se o vômito não tiver ocorrido dentro de 15-20 min, deve-se repetir a dose uma única vez.
- Apomorfina (0,25 mg por via subconjuntival).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Corrigir a desidratação e os desequilíbrios eletrólíticos (hipocalemia).
- Estimular a calciurese com a fluidoterapia — fortemente recomendada para todos os pacientes.
- Diálise peritoneal com dialisado isento de cálcio — em casos de azotemia e hipercalcemia graves.
- Transfusão sanguínea — em casos de anemia grave ou hipovolemia.

- Antibioticoterapia — para evitar infecção bacteriana secundária, em função da ruptura na barreira de defesa do intestino.
- Alimentação parenteral — recomendada para dar repouso ao intestino e superar a anorexia.

DIETA

Oferecer dietas com baixos teores de cálcio e fósforo.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário a manter todos os produtos rodenticidas em locais inacessíveis aos animais de estimação.
- Avisar o proprietário a deixar todos os medicamentos fora do alcance dos animais.
- Advertir o proprietário sobre a gravidade e o tratamento dispendioso da toxicidade pela vitamina D, em função da necessidade habitual de terapia prolongada e internação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Bifosfonatos (p. ex., pamidronato dissódico) — para tratar a hipercalcemia.
- Calcitonina do salmão — para tratar a hipercalcemia.

Descontaminação do Trato Gastrintestinal

- Em 6 h após a ingestão da vitamina D.
- Eméticos e carvão ativado associados a catárticos osmóticos.
- Cães — apomorfina a 0,02-0,04 mg/kg por vias IV, IM, SC ou subconjuntival.
- Gatos — xilazina a 0,4-0,5 mg/kg por via IV.
- Carvão ativado em pó (1-4 g/kg) combinado com algum catártico salino (sulfato de magnésio ou de sódio, 250 mg/kg) — por via oral ou sonda gástrica.

Redução da Hipercalcemia

- Pamidronato dissódico (Aredia®; Ciba-Geigy, Tarrytown, NY) — 1,3-2,0 mg/kg em cloreto de sódio a 0,9%, administrado por meio de infusão IV lenta em 2-4 h; repetir uma única vez 3-4 dias depois; a associação com a calcitonina do salmão não é recomendada, pois isso não tem efeitos benéficos adicionais.
- Calcitonina do salmão — 4-6 UI por via IM ou SC a cada 6 h até a estabilização do nível de cálcio; em virtude da eficácia limitada e da possível refratariedade dos pacientes, recomenda-se a combinação de calcitonina com corticosteroides ou o aumento da dose em até 10-20 UI/kg.
- Prednisolona — cães e gatos: 2-6 mg/kg IM a cada 12 h.
- Furosemida — cães: 2-6 mg/kg; gatos: 1-4 mg/kg SC, IV ou IM a cada 8-12 h.

Controle das Crises Convulsivas

- Diazepam — 0,5 mg/kg IV, repetir conforme a necessidade.

Controle das Arritmias Ventriculares

Clinicamente Significativas

- Lidocaína — 50 µg/kg/min.

Proteção Gastrintestinal

- Sucralfato — 1 g de suspensão VO a cada 6 h.
- Famotidina — 15 mg IV a cada 12 h.

Antieméticos

- Metoclopramida — 6 mg SC a cada 8 h.

PRECAUÇÕES

- Doses supraterapêuticas de pamidronato dissódico — podem agravar a insuficiência renal.
- Calcitonina do salmão — associada a efeitos colaterais: anorexia, anafilaxia e êmese.
- Xilazina — pode agravar a depressão respiratória e resultar em bradicardia mediada pelo nervo vago; a ioimicina (0,1 mg/kg IV) é o antídoto da xilazina.
- Terapia prolongada com a prednisolona — pode resultar em supressão adrenocortical; reduzir as doses gradativamente em um período de 2-4 semanas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Acompanhamento da terapia com o pamidronato — níveis séricos de cálcio e ureia; mensurados em 24, 48 e 72 h após a exposição; na presença de hipercalcemia, recomenda-se a diurese com fluidos; se a hipercalcemia ainda persistir, deve-se repetir a infusão de pamidronato 72 ou 96 h após a primeira infusão, monitorando-se os níveis séricos de cálcio e ureia a cada 48 h.
- Acompanhamento da terapia com a calcitonina — níveis séricos de cálcio e ureia; monitorizar a cada 24 h e continuar o ajuste da dose até que o cálcio retorne ao normal (24-48 h para o calcipotriol ou 2-4 semanas para o colecalciferol).
- O calcipotriol causa hipercalcemia a curto prazo (24-48 h) com mineralização maciça dos tecidos moles; exige fluidoterapia e terapia de suporte rigorosas a longo prazo; a hipercalcemia induzida pelo colecalciferol é persistente, necessitando de tratamento prolongado e cuidados de suporte.

PREVENÇÃO

- Manter os rodenticidas e os medicamentos fora do alcance dos animais domésticos.
- Evitar o fornecimento de dietas ricas em vitamina D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal crônica — incapacidade de concentração da urina.
- Infecção bacteriana secundária — decorrente de dano intestinal.
- Lesões renais, cardiovasculares e gastrintestinais subclínicas — em virtude da mineralização.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Calcipotriol — a menos que se institua uma terapia rigorosa imediatamente, o prognóstico será reservado, em função da natureza superaguda da condição e da mineralização maciça associada aos tecidos moles.
- Colecalciferol — depende da gravidade e da duração da hipercalcemia; na presença de hipercalcemia irresponsiva acentuada e na ocorrência de mineralização grave antes do início da terapia, o prognóstico será mau.
- Evolução usual — 2-4 semanas.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Distinguir da hipercalcemia juvenil normal.

TOXICIDADE DA VITAMINA D

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Efeitos teratogênicos — o calcipotriol e a vitamina D têm efeitos antiproliferativos e potencial de teratogênese.

SINÔNIMO(S)

- Toxicose por colecalciferol.
- Toxicose por calcipotriol.
- Toxicose por análogos da vitamina D.
- Toxicose por Dovonex®.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- ECG = eletrocardiografia.

- PTHi = paratormônio intacto.
- SNC = sistema nervoso central.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

- Morrow CK, Volmer PA. Cholecalciferol. In: Plumlee KH, Clinical Veterinary Toxicology. St. Louis: Mosby, 2004, pp. 448-451.
- Murphy MJ. Rodenticides. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32(2):469-484.
- Rumbeija WK. Cholecalciferol. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology, 2nd ed. St. Louis: Saunders, 2006, pp. 629-642.

Rumbeija WK, Braselton WE, Nachreiner R, et al. The post-mortem diagnosis of cholecalciferol toxicosis: A novel approach and differentiation from ethylene glycol toxicosis. J Vet Diagn Invest 2000, 12:426-432.

Rumbeija WK, Fitzgerald SD, Kruger JM, et al. Use of pamidronate disodium to reduce cholecalciferol-induced toxicosis in dogs. Am J Vet Res 2000, 61:9-13.

Saedi N, Horn R, Muffoletto B, Wood A. Death of a dog caused by calcipotriene toxicity. J Am Acad Dermatol 2007, April, pp. 712-713.

Autor Wilson K. Rumbeija

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DAS PIRETRINAS E DOS PIRETROIDES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Inseticidas.
- Piretrinas — naturais; derivadas do *Chrysanthemum cinerariaefolium* e espécies de vegetais relacionados.
- Piretroides — sintéticos; incluem acrinatrina, aletrina, bartrina, bifentrina, bioresmetrina, cismetrina, cipermetrina, dimetrina, deltametrina, cflutrina, citalotrina, cifenotrina, esfenvalerato, fenpropatrina, fenvalerato, flumetrina, fluvalinato, permetrina, fenotrina, refluotrina, tetrametrina, tralometrina e etofenprox (éter).
- Acometem o sistema nervoso — prolongam reversivelmente a condutância do sódio nos axônios dos nervos, resultando em descargas nervosas repetitivas.

IDENTIFICAÇÃO

As reações adversas ocorrem com maior frequência nos gatos; nos cães de pequeno porte; e nos animais jovens, idosos, doentes, anêmicos ou debilitados. Raramente, podem ocorrer reações por exposição secundária quando os gatos interagem estreitamente, por meio de contato direto ou práticas de higienização, com cães submetidos a tratamento com permetrina sob a forma de *spot-on*.

SINAIS CLÍNICOS

- Resultam de reações de hipersensibilidade alérgica imunomediada e anafiláticas, reações idiossincrásicas com base genética e reações neurotóxicas; pode ser um desafio diferenciá-las.
- Leves — hipersalivação; sacudidas dos pés; fasciculação das orelhas; leve depressão; vômito; diarreia.
- Moderados a graves — vômito e diarreia prolongados; depressão acentuada; ataxia; tremores musculares (devem ser diferenciados das sacudidas dos pés e da fasciculação das orelhas).
- Superdosagens dérmica ou oral extrema — pode produzir crises convulsivas ou morte.
- Gatos — são particularmente sensíveis aos piretroides. Com base nos dados publicados do Animal Poison Control Center (APCC, Centro norte-americano de controle de envenenamento em animais) da American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA, Sociedade norte-americana para prevenção de crueldade aos animais), os gatos, ao serem tratados com produtos que contenham permetrina concentrada comercializados para utilização em cães, tipicamente desenvolvem tremores musculares, ataxia, crises convulsivas, hipertermia e morte dentro de horas se a toxicidade não for tratada.
- Reações alérgicas — urticária; hiperemia; prurido; anafilaxia; choque; angústia respiratória; morte (raramente).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos — mais sensíveis; vias metabólicas menos eficientes, hábitos prolongados de higienização e pelagens longas capazes de reter grandes quantidades do produto aplicado de forma tópica.
- Pacientes com temperaturas corporais abaixo do normal após o banho, anestesia ou sedação — predispostos aos sinais clínicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Histórico de exposição (quantidade e frequência de utilização do produto), tipo e gravidade dos sinais clínicos, bem como início e duração desses sinais — devem ser compatíveis antes de se fazer um diagnóstico presuntivo.
- Má aplicação de produtos contra pulgas contendo permetrina destinados somente para os cães nos gatos.
- Intoxicação por compostos organofosforados, carbamato ou D-limoneno. • Estricnina, metaldeído, micotoxinas tremorgênicas, metilxantinas, anfetaminas, hiperdosagem de agentes serotoninérgicos, intoxicação por álcool a partir de *spray* à base de álcool isopropílico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Piretrinas — os testes analíticos para detecção em líquidos ou tecidos geralmente não se encontram disponíveis.
- Piretroides — alguns compostos podem ser detectados nos tecidos, especialmente no pelo, para confirmar a exposição. A análise do pelo quanto à presença de permetrina pode ser valiosa quando a gravidade do evento adverso em gatos for muito maior do que o previsto com base na aplicação do produto relatado. Os gatos com crises convulsivas ou tremores generalizados após a aplicação relatada de produto contra pulgas aprovado para os animais dessa espécie são suspeitos de exposição ou má aplicação de algum produto contendo permetrina destinado apenas para cães.



TRATAMENTO

- Reações adversas (salivação, sacudidas dos pés e fasciculação das orelhas) — frequentemente leves e autolimitantes; tais reações desaparecem com a observação e o cuidado veterinário limitado ou nulo.
- Paciente saturado com produtos em forma de *spray* — secar com toalha morna; escovar.
- Sinais leves contínuos — banhar em casa com detergente comum suave (evitar a hipotermia rigorosamente). • Evolução para tremores e ataxia — hospitalização.
- Paciente gravemente acometido — recomenda-se o suporte de fluido intravenoso com solução eletrolítica balanceada.
- Manutenção da temperatura corporal normal — medida crítica.
- É crítico banhar o animal depois da estabilização (tremores sob controle) com detergente líquido e água morna.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tremores ou crises convulsivas — especialmente para os gatos expostos à permetrina; metocarbamol (Robaxin-V® injetável na dose de 55-220 mg/kg IV, sem exceder 330 mg/kg/dia; administrar metade da dose IV lentamente, aguardar até que o paciente relaxe e continuar a administração até fazer efeito; não ultrapassar a velocidade de injeção de 2 mL/min e começar com a dose mais baixa inicialmente).
- Diazepam em dosagens baixas é usado para controlar hiperestesia mínima. O controle das crises convulsivas é obtido com pentobarbital, propofol (3-6 mg/kg IV ou 0,1 mg/kg/min sob taxa de

infusão constante) e anestésicos inalatórios. O metocarbamol continua sendo o agente de escolha e também pode ser usado por via oral para o tratamento de tremores leves (50-100 mg/kg a cada 8 h; tempo de início de 30 min). • Carvão ativado (2 g/kg VO) raramente é benéfico ou recomendado. A maioria das formulações é composta de líquidos rapidamente absorvidos, contendo água, vários álcoois ou solventes de hidrocarbonetos. • Eméticos — raramente justificados; a maior parte das formulações é constituída por líquidos rapidamente absorvidos, contendo água, vários álcoois ou solventes de hidrocarbonetos; não utilizar em caso de exposição a solvente de hidrocarboneto (potencial de aspiração); se os antieméticos forem indicados, o vômito deverá ser induzido com peróxido de hidrogênio a 3% (2,2 mL/kg, máximo de 45 mL) após a alimentação quando o paciente se encontrar assintomático e se estiver dentro de 1-2 h da ingestão.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Sulfato de atropina — não é antídoto; evitar; pode provocar taquicardia, estimulação do SNC, desorientação, sonolência, depressão respiratória e até crises convulsivas.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Aplicação adequada (ou seja, de acordo com o rótulo) de produtos para controle de pulgas — diminui enormemente a incidência de reações adversas; corrigir a dose de grande parte dos produtos sob a forma de *spray*: 1 a 2 borrifadas de *spray* típico com gatilho por quilo de peso.
- Redução da salivação pelos gatos sensíveis (*sprays*) — espargir na escova de embelezamento; escovar a pelagem regularmente.
- Líquidos — o termo *banho de imersão* é comum; nunca submergir o animal; aplicar sobre o corpo; passar a esponja até recobrir as áreas secas.
- Produtos para instalações — não aplicar por via tópica a menos que recomendado para tal utilização; após a aplicação na casa ou em áreas externas, não deixar o animal naquele local até que o produto tenha secado e o ambiente tenha sido ventilado.
- Não aplicar produtos destinados apenas para cães nos gatos.
- Não usar produtos de permetrina sob a forma de *spot-on* nos cães em residências onde os gatos se higienizam ou dormem em contato físico com os cães.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hipersalivação — pode recidivar depois de vários dias da utilização de produto para controle de pulgas quando o paciente (especialmente gatos) cuida da própria pelagem.
- A maior parte dos sinais clínicos (leves a graves) desaparece dentro de 24-72 h.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Hansen SR, Villar D, Buck WB, et al. Pyrethrins and pyrethroids in dogs and cats. Compend Contin Educ Pract Vet 1994, 16:707-713.

Autores Steven R. Hansen e Elizabeth A. Curry-Galvin

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DO PARACETAMOL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Resulta da superdosagem do paciente pelo proprietário, em consequência do fornecimento de analgésicos e antipiréticos contendo paracetamol e vendidos sem prescrição médica.

FISIOPATOLOGIA

Quando os mecanismos normais de biotransformação para a detoxificação (glicuronidação e sulfatação) se encontram diminuídos, a oxidação mediada pelo citocromo P450 produz um metabólito tóxico eletrofílico (*N*-acetil benzoquinona imina), que se conjuga com a glutationa e se liga de forma tóxica a proteínas hepáticas.

Cães

- Prescrição de ≥ 150 -200 mg/kg — quantidade suficiente de metabólito eletrofílico gerada por meio da via do citocromo P450 para que a ligação eritrocitária de glutatona produza metemoglobinemia e se ligue às proteínas hepáticas.
- Causa hepatotoxicidade dose-dependente.

Gatos

- Menor capacidade de glicuronidação; capacidade mais limitada de eliminação do paracetamol que os cães.
- As vias de biotransformação de glicuronidação e sulfatação ficam saturadas.
- Produzem o metabólito tóxico do citocromo P450 em doses muito mais baixas que os cães.
- São intoxicados com doses baixas de até 50-60 mg/kg (o que corresponde, muitas vezes, a uma dose tão baixa quanto à metade de um comprimido); isso leva a uma ligeira depleção da glutatona eritrocitária, produzindo metemoglobinemia de rápido desenvolvimento, em consequência da peculiaridade da molécula de hemoglobina felina dotada de oito grupos sulfidrídicos sensíveis à oxidação.
- A hepatotoxicose de desenvolvimento mais lento pode não se manifestar completamente antes do desenvolvimento de metemoglobinemia fatal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imunológico — as hemácias são lesadas pela depleção da glutatona, o que confere a oxidação da hemoglobina em metemoglobinina.
- Hepatobiliar — necrose hepática.
- Cardiovascular (gatos) — edema na face, nos pés e (em menor grau) nos membros torácicos, por um mecanismo indefinido.

GENÉTICA

Gatos — deficiência genética na via de conjugação por glicuronidação os torna vulneráveis.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Toxicidade medicamentosa mais comum em gatos; consideravelmente menos frequente em cães.
- Medicamentos vendidos sem prescrição médica — representam a quarta causa mais comum de exposições tóxicas em pequenos animais.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Maior frequência em gatos do que em cães.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo(s) Predominante(s)

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Relativamente comum — por conta do uso crescente em seres humanos.

Achados Anamnésicos

- Depressão.
- Taquipneia.
- Mucosas escurecidas.
- O proprietário pode se lembrar das precauções quanto à administração de paracetamol em gatos após fornecer uma dose ao seu animal de estimação.

Achados do Exame Físico

- Podem aparecer 1-4 h após a administração.
- Depressão progressiva.
- Salivação.
- Vômito.
- Dor abdominal.
- Taquipneia e cianose — refletem a metemoglobinemia.
- Edema — face, pés e, possivelmente, membros torácicos; após algumas horas.
- Urina “cor de chocolate” — hematúria e metemoglobinúria; especialmente em gatos.
- Óbito.

CAUSAS

Superdosagem pelo paracetamol.

FATORES DE RISCO

- Deficiências nutricionais de glicose e/ou sulfato.
- Administração simultânea de outros medicamentos depressores da glutatona.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nitritos.
- Fenacetina.
- Nitrobenzeno.
- Compostos fenólicos e cresólicos.
- Sulfetos.
- Histórico de exposição — importante para diferenciar o quadro decorrente dos medicamentos formadores de metemoglobinina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Metemoglobinemia e atividades séricas progressivamente crescentes das enzimas hepáticas — características.
- Corpúsculos de Heinz (gatos) — proeminentes nas hemácias.
- Hematuria e/ou hemoglobinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração sérica do paracetamol — elevada ao máximo em 1-3 h após a ingestão; a queda é dependente da dose em gatos (aproximadamente 1/10 da velocidade de eliminação plasmática de cães).
- Nível sanguíneo da glutatona — baixo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Metemoglobinemia.
- Edema pulmonar.
- Congestão hepática e renal.
- Cães — necrose hepática centrolobular; icterícia em casos crônicos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em caso de metemoglobinemia — é preciso avaliar o animal imediatamente.
- Na presença de urina de coloração escura ou sangrenta ou icterícia — internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manipulação delicada — imperativo para os pacientes clinicamente acometidos.
- Indução de êmese e lavagem gástrica — úteis dentro de 4-6 h após a ingestão.
- Anemia, hematúria ou hemoglobinúria — podem exigir transfusão de sangue total.
- Fluidoterapia — manter a hidratação e o equilíbrio eletrolítico.
- Água — à vontade.
- Alimento — oferecido 24 h após o início do tratamento.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

N/D

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário que o tratamento em pacientes clinicamente acometidos pode ser prolongado e caro.
- Informar ao proprietário que os pacientes com lesão hepática podem necessitar de tratamento prolongado e caro.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Carvão ativado — 2 g/kg VO; imediatamente após a conclusão da êmese e da lavagem gástrica.
- *N*-acetilcisteína (Mucomyst®) — 140 mg/kg como dose de ataque VO, IV; em seguida, 70 mg/kg VO, IV, a cada 4 h por cinco a sete tratamentos.

CONTRAINDICAÇÕES

Medicamentos que contribuem para a metemoglobinemia ou a hepatotoxicidade.

PRECAUÇÕES

Medicamentos que necessitam passar por processos extensos de biotransformação ou metabolismo hepático — utilizá-los com cautela; espera-se que suas meias-vidas sejam prolongadas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os medicamentos que exigem a ativação ou o metabolismo pelo fígado apresentam eficácia reduzida.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Outros medicamentos doadores de enxofre — em caso de indisponibilidade da *N*-acetilcisteína; sulfato de sódio (50 mg de solução a 1,6%/kg IV a

TOXICIDADE DO PARACETAMOL

cada 4 h durante seis vezes); o uso eficaz requer um tratamento conscientioso.

- S-adenosil-l-metionina (SAMe) como doador de glutationa — uma dose de ataque (40 mg/kg VO) de sal estável de SAMe, acompanhada por uma dose de manutenção (20 mg/kg VO) a cada 24 h por 7 dias; reservada para cães capazes de manter medicamentos orais e com função hepática adequada para metabolizar a SAMe.
- Solução de azul de metileno a 1% — 8,8 mg/kg IV a cada 2-3 h por duas a três vezes; combate a metemoglobinemia sem induzir a uma crise hemolítica.
- Ácido ascórbico — 125 mg/kg VO a cada 6 h por seis vezes; apenas reduz a metemoglobinemia lentamente.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorização clínica contínua da metemoglobinemia — vital para um tratamento eficaz; determinação laboratorial da porcentagem da metemoglobinemia a cada 2-3 h.
- Determinação da atividade sérica das enzimas hepáticas (ALT, fosfatase alcalina) a cada 12 h; monitorização do dano hepático.
- Nível sanguíneo da glutationa — fornece indícios da eficácia da terapia de reposição sulfidrídrica.

PREVENÇÃO

- Jamais administrar paracetamol aos gatos.
- Dispensar especial atenção à dose de paracetamol em cães.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Necrose hepática e fibrose resultante — podem comprometer a função hepática a longo prazo em pacientes recuperados.

Evolução esperada e prognóstico

- Metemoglobinemia rapidamente progressiva — sinal grave.
- Concentrações de metemoglobinina ≥50% — prognóstico grave.
- Aumento progressivamente crescente das enzimas hepáticas séricas em 12-24 h após a ingestão — preocupação séria.
- Espera-se a persistência dos sinais clínicos em 12-48 h; o óbito pode ocorrer a qualquer momento por uma possível metemoglobinemia.
- Os cães e os gatos submetidos a um tratamento imediato que reverta a metemoglobinemia e evite a necrose hepática excessiva — podem se recuperar totalmente.
- Cães — pode ocorrer o óbito por necrose hepática em alguns dias.
- Gatos — ocorre o óbito como resultado da metemoglobinemia em 18-36 h após a ingestão.



DIVERSOS

CONDIÇÕES ASSOCIADAS

N/D

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cães jovens de pequeno porte e gatos — maior risco do fornecimento (em dose única) de medicamentos contendo paracetamol pelo proprietário.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Impõe mais estresse e maior risco aos animais expostos.

SINÔNIMO(S)

- Paracetamol
- Tylenol®

VER TAMBÉM

Envenenamento (Intoxicação)

ABREVIATURA(S)

ALT = alamina aminotransferase

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.aspca.org/pet-care/poison-control/>.

Sugestões de Leitura

Hjelle JJ, Grauer GF. Acetaminophen induced toxicosis in dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 1986;188:742-746.

Oehme FW. Aspirin and acetaminophen. In: Kirk RW, ed., Current veterinary therapy IX. Small animal practice. Philadelphia: Saunders, 1986:188-189.

Rumbeigh WK, Oehme FW. Methylene blue can be used to treat methemoglobinemia in cats without inducing Heinz body hemolytic anemia. Vet Hum Toxicol 1992;34:120-122.

Savides MC, Oehme FW, Leipold HW. Effects of various antidotal treatments on acetaminophen toxicosis and biotransformation in cats. Am J Vet Res 1985;46:1485-1489.

Savides MC, Oehme FW, Nash SL, Leipold HW. The toxicity and biotransformation of single doses of acetaminophen in dogs and cats. Toxicol Appl Pharmacol 1984;74:26-34.

Wallace KP, Center AS, Hickford FH, Warner KL, Smith S. S-adenosyl-L-methionine (SAMe) for treatment of acetaminophen toxicity in a dog. JAAHA 2002;38(3):246-54.

Autor Frederick W. Oehme

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DO RODENTICIDA BROMETALINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A brometalina é um rodenticida neurotóxico que produz efeitos acentuados sobre o sistema nervoso.
- O modo de ação da brometalina consiste no desacoplamento da fosforilação oxidativa. Isso resulta na formação de edema cerebral e no aumento de pressão do líquido cerebrospinal.
- As doses tóxicas são de aproximadamente 2,5 e 0,3 mg/kg em cães e gatos, respectivamente.
- Foi constatado que a dose letal média (DL_{50}) oral de isca de brometalina em pó seja de 3,7 e 0,54 mg/kg em cães e gatos, respectivamente.
- Os nomes comerciais incluem Vengeance®, Assault®, Trounce®, No Pest Rat & Mice Killer®, CyKill®, Fastrac®, e outros.
- Nome químico: N-metil-2,4-dinitro-N-[2,4,6-tribromofenil]-6-[trifluorometil]benzenamina.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. Outras espécies podem ser acometidas.
- Não foram observadas predileções raciais.
- Qualquer idade pode ser afetada. As iscas de rodenticida são consumidas com maior frequência por animais mais jovens (<1 ano de idade).

SINAIS CLÍNICOS

- A ingestão de doses supraletais de brometalina ($\geq DL_{50}$) pode resultar em um início agudo de excitação do sistema nervoso central, tremores musculares, e crises convulsivas.
- A ingestão de doses mais baixas de brometalina ($< DL_{50}$) culmina em uma síndrome tardia que se desenvolve dentro de 2-7 dias da ingestão; no entanto, podem ocorrer atrasos de até 2 semanas.
- Os sinais clínicos comuns observados incluem anorexia, ataxia progressiva, paresia, paralisia dos membros posteriores, depressão moderada a grave do sistema nervoso central, tremores musculares finos e crises convulsivas motoras focais ou generalizadas.
- Com frequência, observam-se rigidez extensora dos membros anteriores (postura de Schiff-Sherrington) e posturas descercebradas semelhantes.
- Em caso de envenenamento leve, os sinais clínicos podem desaparecer em até 1-2 semanas do início desses sinais, embora possam persistir por até 4-6 semanas em alguns animais. O prognóstico é bastante reservado em animais gravemente acometidos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Ingestão de rodenticidas contendo brometalina.
- Pode ocorrer envenenamento secundário de gatos pela ingestão de roedores envenenados pela brometalina.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndromes neurológicas produzidas por traumatismo, neoplasia, distúrbios vasculares

cerebrais, bem como por agentes infeciosos e outros agentes tóxicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não são previstas alterações nos eletrólitos séricos e na bioquímica sérica de rotina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico depende (1) da presença de um histórico de exposição a uma dose potencialmente tóxica de um rodenticida à base de brometalina, (2) do desenvolvimento de sinais clínicos compatíveis, (3) da presença de vacuolização difusa da substância branca e (4) da confirmação analítica de resíduos de brometalina nos tecidos.
- As anormalidades eletroencefalográficas (EEG) podem incluir atividade de picos e picos-e-ondas, depressão acentuada da voltagem, e atividades anormais de ondas lentas de voltagem elevada.
- O líquido cerebroespinal obtido de cães envenenados por brometalina geralmente revela normalidade em termos de citologia, concentração de proteína, densidade e contagem celular.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Neuroimagem (RM ou TC) pode revelar edema cerebral generalizado.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em geral, as lesões ficam confinadas ao sistema nervoso central.
- Pode ocorrer evidência macroscópica de edema cerebral; no entanto, isso é relativamente leve.
- As alterações histopatológicas envolvem degeneração esponjosa (vacuolização da substância branca) na substância branca do cérebro, cerebelo, tronco encefálico, medula espinal e nervo óptico em virtude da formação de edema da mielina.
- Confirmação química analítica de resíduos de brometalina em tecido fresco congelado de gordura, fígado, rim e cérebro.
- A brometalina já foi detectada em amostras de fígado e cérebro humanos fixadas em formalina por cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massa.



TRATAMENTO

- É justificável o tratamento precoce rigoroso com carvão ativado e um catártico por via oral para reduzir a absorção gastrintestinal do rodenticida.
- Muitos animais que se recuperam da toxicose por brometalina exibem anorexia prolongada e podem necessitar de suplementação alimentar para manter a ingestão calórica.
- Uso de colchões ou almofadas na gaiola para reduzir o risco de formação de úlceras de decúbito em animais nessa condição.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Descontaminação do trato gastrintestinal, incluindo indução precoce de êmese seguida da

administração repetida de carvão ativado (0,5-1 mg/kg VO) e um catártico osmótico (sulfato de sódio, 125 mg/kg VO), deve ser administrada a cada 4-8 horas por, no mínimo, 2-3 dias.

- Controle do edema cerebral com manitol (250 mg/kg a cada 6 h IV), dexametasona (2 mg/kg, a cada 6 h IV) e furosemida (1-2 mg/kg, a cada 6 h IV).
- Diazepam (1-2 mg/kg, conforme a necessidade, IV) e/ou fenobarbital (5-15 mg/kg, conforme a necessidade, IV) podem ser administrados para abolir os tremores musculares e as crises convulsivas graves.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- São contra-indicações para o uso de manitol: doença renal, edema pulmonar, desidratação e hemorragia intracraniana.
- Animais submetidos à terapia com manitol podem ficar desidratados durante o tratamento.
- A reidratação de alguns animais está associada a um agravamento dos sinais clínicos, possivelmente em virtude do edema cerebral e pulmonar de rebote. Além de ser importante, a manutenção da hidratação pode ser realizada com segurança por meio da administração de fluidos orais.



ACOMPANHAMENTO

- A recuperação de um envenenamento leve pode demorar várias semanas.
- O prognóstico é mau para os animais gravemente acometidos.
- Evitar a ingestão contínua do rodenticida.

DIVERSOS

Há relatos de retransmissão da toxicidade vinda do consumo de animais envenenados pela brometalina.

ABREVIATURAS

- EEG = eletroencefalograma.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

http://www.fluoridealert.org/pesticides/epage_bromethalin.effects.htm

Sugestões de Leitura

- Dorman DC, Parker AJ, Dye JA, Buck WB. Bromethalin neurotoxicosis in the cat. *Prog Vet Neurol* 1990, 1:189-196.
 Dorman DC, Parker AJ, Dye JA, Buck WB. Bromethalin toxicosis in the dog. Part I: Clinical effects. *JAAHA* 1990, 26:589-594.
 Dorman DC, Parker AJ, Dye JA, Buck WB. Bromethalin toxicosis in the dog. Part II: Selected treatments for the toxic syndrome. *JAAHA* 1990, 26:595-598.
 Pasquale-Styles MA, Sochaski MA, Dorman DC, Krell WS, Shah AK, Schmidt CJ. Fatal bromethalin poisoning. *J Forensic Sci* 2006, 51:1154-1157.

Autor David C. Dorman

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DO VENENO DE LACERTÍLIOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Lacertílios* venenosos — encontrados apenas no sudoeste dos Estados Unidos e no México; *Heloderma suspectum* (monstro do rio Gila) e *H. horridum* (lagarto frisado mexicano); mordedura firme; libera o veneno das glândulas no maxilar inferior por ação de mordedura agressiva com dentes sulcados; não agressivo; raros envenenamentos de animais.
- Componentes do veneno — pouco caracterizados em comparação a outros venenos; sem evidência de coagulação alterada na vítima.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início súbito de dor.
- Mordedura — geralmente na face, especialmente no lábio inferior; o lacertílio ainda pode ficar aderido ao paciente (sinal patognomônico).

Achados do Exame Físico

- Sangramento do local da mordedura.
- Pode-se notar hipotensão.
- Local da mordida extremamente doloroso.
- Tumefação localizada.
- Ptialismo — salivação excessiva.
- Lacrimejamento excessivo.
- Micção e defecação frequentes.
- Pode-se observar afonia nos gatos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Atividades em ambientes externos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo.
- Mordedura de cobra venenosa — em geral, há menos picadas; depressão e anormalidades da coagulação são mais proeminentes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia — pode ser detectada a presença de arritmias.



TRATAMENTO

- Remover o lacertílio — colocar um instrumento com alavanca entre os maxilares; empurrar para parte traseira da boca do lacertílio; uma chama mantida abaixo da mandíbula do lacertílio quase sempre libera a preensão.
- Paciente internado — monitorizar e tratar a hipotensão, conforme a necessidade, com fluidoterapia cristaloide.
- Local da mordedura — irrigar com lidocaína; sondar para identificar e remover fragmentos dos dentes do lacertílio (se não forem removidos, eles formarão sequestros e abscessos); embeber com solução de Burrow ou solução semelhante a cada 8 h.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Controle da dor — pode-se fazer uso de narcóticos (se grave).
- São indicados antibióticos de amplo espectro.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides — não costumam ser utilizados pelo autor; outros autores divergem sobre o valor desses agentes terapêuticos.
- Anti-histamínicos — não são úteis nesse caso.



ACOMPANHAMENTO

- ECG — monitorizar o paciente quanto à presença de arritmias.
- Local da mordedura — monitorizar em busca de infecção.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Peterson ME. Poisonous lizards. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology, 2nd ed. St. Louis: Saunders, 2006, pp. 812-816.

Autor Michael E. Peterson

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

* N. T.: Compreendem os lagartos, os camaleões e as lagartixas, répteis de corpo alongado, com a cabeça curta e unida ao corpo por um pequeno pescoço.

TOXICIDADE DO XILITOL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Xilitol — um álcool de açúcar de 5 carbonos, utilizado como adoçante; presente em algumas gomas de mascar sem açúcar, balas, pastas de dentes, colutórios bucais e produtos de panificação. Também está disponível sob a forma de pó granulado para os processos de cozimento e fornada.

- A ingestão por cães pode causar vômito, fraqueza, ataxia, crises convulsivas, hipocalémia, hipofosfatemia, e hipoglicemias em virtude do excesso da liberação de insulina.
- Podem ser observadas elevações leves a moderadas de ALT em até 4 horas da ingestão.
- Pode ocorrer insuficiência hepática com elevação das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e coagulopatia em doses >5 g/kg.
- Doses >0,075-0,1 g/kg de xilitol podem causar hipoglicemias.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — sem predileção de raça, idade, ou sexo.
- Gatos — toxicidade não estabelecida.

SINAIS CLÍNICOS

- Podem se desenvolver em até 15-30 minutos da exposição; com gomas de mascar sem açúcar, a hipoglicemias pode ser adiada por até 12 horas.
- É comum a ocorrência de vômito.
- Letargia progressiva, fraqueza, ataxia, colapso, e crises convulsivas.
- A insuficiência hepática pode ser acompanhada por vômito e hemorragia disseminada, incluindo petéquias, equimose e sangramento gastrintestinal/abdominal.
- Os sinais clínicos de hipoglicemias podem não ser evidentes antes do início da insuficiência hepática.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Ingestão de xilitol ou produtos contendo esse adoçante.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipoglicemias

- Dosagem excessiva de insulina.
- Agentes hipoglicemiantes à base de sulfonilureia.

- Insulinoma (tumor de células-β pancreáticas).

Insuficiência Hepática Aguda

- Paracetamol.
- Aflatoxina.
- Algas azuis e verdes.
- Amanita e cogumelos hepatotóxicos semelhantes.
- Ferro.
- Palmeira de salgueiro (*Cycad* spp.).
- Leptospirose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipoglicemias.
- Hipocalémia.
- Hipofosfatemia.
- Atividade elevada das enzimas ALT, AST e fosfatase alcalina — o aumento pode ser adiado por até 24-48 horas.
- Bilirrubinemia.
- Trombocitopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- TP/TTP prolongado.
- Aumento de produtos de degradação da fibrina, D-dímeros e/ou redução do fibrinogênio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Necrose hepática grave.
- Hemorragia disseminada.



TRATAMENTO

- Descontaminação — émese se o paciente permanecer assintomático; é improvável que o carvão ativado seja benéfico.
- Monitorizar o paciente em intervalos de 1-2 horas quanto à ocorrência de hipoglicemias e hipocalémia e, então, corrigir conforme a necessidade.
- Monitorizar as alterações hepáticas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Dextrose — 0,5-1 g/kg IV seguida por taxa de infusão contínua a 2,5-5% — considerar o início com doses >0,1 g/kg.

- Cloreto de potássio — suplementar em fluidos se o nível de potássio estiver abaixo de 2,5 nmol/L.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar os níveis de glicose por, no mínimo, 24 horas.
- Monitorizar os níveis de enzimas hepáticas, bilirrubina, TP/TTP e plaquetas por, pelo menos, 72 horas.
- Prognóstico bom em caso de hipoglicemias não complicada, com elevações leves a moderadas de ALT; reservado a mau caso ocorra necrose hepática grave.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Insuficiência Hepática, Aguda.
- Hipoglicemias.
- Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURAS

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

Dunayer EK. Hypoglycemia associated with xylitol gum ingestion in a dog. *Vet Hum Toxicol* 2004; 46(2):87-88.

Dunayer EK. New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Vet Med* 2006; 101(12):791-796.

Dunayer EK, Gwaltney-Brant SM. Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *JAVMA* 2006; 229(7):1113-1117.

Autor Eric K. Dunayer

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DO ZINCO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Intoxicação ocasionada pela ingestão de objetos contendo zinco.
- Causa irritação gastrintestinal e anemia hemolítica; pode provocar falência múltipla de órgãos (p. ex., renal, hepática, pancreática e cardíaca), CID e parada cardiopulmonar.

IDENTIFICAÇÃO

Relatada com maior frequência em cães jovens de pequeno porte (ou seja, com <12 kg); também pode ocorrer em todas as espécies de todos os portes.

SINAIS CLÍNICOS

- Anorexia.
- Vômito.
- Diarreia.
- Letargia.
- Depressão.
- Mucosas pálidas.
- Hemoglobinemia.
- Hemoglobinúria.
- Icterícia.
- Fezes de coloração laranja.
- Taquicardia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Há uma variedade de compostos de zinco com biodisponibilidades diferentes: carbonato de zinco e gliconato de zinco (suplementos alimentares), cloreto de zinco (desodorantes), piritiona de zinco (xampu), acetato de zinco (pastilhas para garganta), óxido de zinco (bloqueador solar, Desitin®, loção de calamina), sulfeto de zinco (tintas), zinco metálico (moedas).
- Metais: liga de cobre e zinco.
- Intoxicações resultantes da ingestão de material contendo zinco: moedas norte-americanas cunhadas após 1982 (fonte mais comum); porcas de parafusos; pinos; grampos; metal galvanizado (p. ex., pregos); peças provenientes de tabuleiro de jogos; zíperes; brinquedos diversos; joias.
- Preparações dermatológicas contendo zinco geralmente causam apenas irritação gastrintestinal.
- O ambiente ácido dentro do estômago promove lixiviação do zinco a partir da substância ingerida, permitindo a absorção desse elemento químico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inúmeras causas de hemólise, anemia hemolítica imunomediada, *Babesia*, intoxicação por cebola e alho.
- Toxicose por bolinhas de naftalina (naftaleno).
- Síndrome da veia cava.
- Paracetamol.
- Veneno de coral.
- Algumas espécies de cogumelos.
- Veneno de víbora.
- Superidratação.
- Emissão do odor de gambá.
- Picadas da aranha reclusa-marrom.
- Muitas causas infecciosas e inflamatórias de distúrbio gastrintestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia hemolítica, com possível formação de corpúsculos de Heinz.
- Ocorrerá regeneração se houver tempo suficiente para isso: contagem elevada de hemácias nucleadas, pontilhado basofílico, policromasia, aumento dos reticulócitos.
- Células-alvo.

- Esferocitose — anormalidade branda; incompatível.
- Leucocitose com neutrofilia.
- Hemoglobinemia.
- Bilirrubinemia.
- Altos níveis das enzimas hepáticas AST e fosfatase alcalina; são menos comuns as elevações da GGT e ALT.
- Enzimas pancreáticas elevadas — amilase e lipase — podem indicar falência múltipla de órgãos.
- Proteinúria.
- Pigmentúria (hemoglobina, bilirrubina).
- Azotemia (altos níveis de ureia e creatinina) — rara.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Os níveis séricos de zinco frequentemente ultrapassam 5 ppm (faixa normal aproximada em cães e gatos: 0,7-2 ppm).
- O sangue deve ser coletado em tubos não contaminados por zinco.
- Perfil de coagulação — pode indicar CID (TP e TTP prolongados, hipofibrinogenemia, trombocitopenia e níveis elevados dos PDF).
- É indicada a monitorização frequente do hematócrito, pois o declínio nesse índice pode ser rápido.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Obtenção de imagens abdominais — pode revelar a presença de objeto(s) metálico(s) no trato gastrintestinal.
- Muitas vezes, o objeto de zinco já foi eliminado (pelo vômito ou pelas fezes) no momento em que o paciente é atendido.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

ECG — pode revelar arritmias e anormalidades do segmento ST.



TRATAMENTO

- Rápida remoção do objeto de zinco por meio de endoscopia ou laparotomia/gastrotomia — procedimento imperativo.
- Fluidoterapia intravenosa — para manter a hidratação e a diurese, pois a ocorrência de insuficiência renal aguda é uma sequela grave.
- Hemólise intravascular grave — talvez haja necessidade de transfusão de sangue/papa de hemácias, além de substâncias carreadoras de oxigênio (Oxyglobin® [oxiglobina]).
- Informar o proprietário sobre os riscos da ingestão de objetos contendo zinco (especialmente moedas norte-americanas cunhadas depois de 1982).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- O uso de terapia quelante pode não ser justificável assim que a fonte de zinco em excesso for removida — os níveis de zinco declinam com relativa rapidez (em alguns a vários dias) pela excreção na bile, nas secreções pancreáticas e na urina.
- EDTA cálcico — 100 mg/kg SC, diluídos em solução de glicose a 5% e divididos em quatro doses diárias (tratamento semelhante ao da intoxicação por chumbo) se a melhora clínica do

paciente ou a redução do zinco sanguíneo não acompanhar a remoção dos objetos de zinco.

- Penicilamina — 110 mg/kg/dia VO, divididos a cada 6-8 h por 5-14 dias (tratamento semelhante ao da intoxicação por chumbo) — esse medicamento, em geral, é utilizado com menos frequência que o EDTA cálcico.
- Heparina — 150 U/kg SC a cada 6 h; para CID.
- Antagonistas dos receptores H₂ (p. ex., cimetidina, ranitidina, famotidina), inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol) e antiácidos utilizados isoladamente ou em combinação — podem ajudar a reduzir a atividade gástrica e a taxa de liberação do zinco.
- Antieméticos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar os antibióticos aminoglicosídeos e outras nefrotoxinas em potencial — risco de insuficiência renal aguda.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- ECG — monitorizar o paciente em busca de indícios de arritmias e alterações do segmento ST.
- Perfil de coagulação, hematócrito, eritrógrama, amilase, lipase, ureia, creatinina, fosfatase alcalina, AST e ALT — monitorizar durante as primeiras 72 h após a remoção do zinco.
- Monitorizar os níveis séricos de zinco.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Falência múltipla de órgãos (p. ex., renal, hepática), CID, doença pancreática, parada cardiopulmonar — consequências potenciais.
- Rápida remoção da fonte de zinco — pode proporcionar uma melhora progressiva em 48-72 h; a recuperação plena é possível.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- GGT = gama-glutamiltransferase.
- PDF = produtos da degradação da fibrina.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

- Dziwenka MM, Coppock R. Zinc. In: Plumlee KH, ed., Clinical Veterinary Toxicology. St. Louis: Elsevier Mosby, 2004, pp. 221-230.
- Gurnee CM, Drobatz KJ. Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991-2003). JAVMA 2007, 230(8):1174-1179.
- Talcott PA. Zinc poisoning. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology. St. Louis: Elsevier Saunders, 2006, pp. 1094-1100.
- Autor Patricia A. Talcott
Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE DOS AGENTES ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Toxicidade secundária à ingestão aguda ou crônica de algum AINE.
- AINE — classificados como ácidos carboxílicos (ácido acetilsalicílico, indometacina, sulindaco, ibuprofeno, naproxeno, carprofeno, ácido meclofenâmico e flunixinol meglumina) ou ácidos enólicos (fenilbutazona, dipirona, piroxicam); inibidores da COX-2 (deracoxibe e firocoxibe).

FISIOPATOLOGIA

- Ação — analgésica, antipirética e anti-inflamatória pela inibição da cicloxigenase; diminuem a produção de prostaglandinas que atuam como mediadores da inflamação.
- Bem absorvidos por via oral.
- Depuração — varia muito entre as espécies; eliminados lentamente nos cães e nos gatos.
- Metabolizados no fígado em metabólitos ativos ou inativos.
- Excretados nos rins via filtração glomerular e secreção tubular.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — erosões e úlceras.
- Hemático/linfático/imune — podem-se notar distúrbios de sangramento secundários à agregação plaquetária diminuída.
- Hepatobiliar — lesão hepatocelular idiossincrática.
- Renal/urológico — insuficiência renal aguda; nefrite intersticial aguda.

GENÉTICA

- As diferenças das espécies em termos de absorção, excreção e metabolismo de diferentes agentes são notáveis; evitar a extração de dados de outras espécies ou dosagens.
- O uso de AINE fora da indicação da bula pode resultar em efeitos adversos significativos, sobretudo em gatos.
- Os AINE de venda livre (especialmente o ibuprofeno e o naproxeno) são causas comuns de toxicose por esses agentes terapêuticos em cães e gatos. O naproxeno apresenta meia-vida extremamente longa nos animais domésticos e, portanto, a exposição a esse medicamento implica alto risco de efeitos adversos significativos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Está entre as dez toxicoses mais comuns relatadas para o Centro Norte-americano de Controle de Intoxicidades de Animais.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Sem predileções por raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Irritação gastrintestinal — geralmente se desenvolve dentro de algumas horas.
- Envolvimento renal ou ulceração gastrintestinal — pode demorar vários dias.

Achados Anamnésicos

- Evidência do consumo accidental de medicação do proprietário.
- Letargia.
- Anorexia.

- Vômito — com ou sem sangue.
- Diarreia.
- Itcerícia.
- Melena.
- Colapso e morte súbita — podem ocorrer secundariamente à perfuração de úlcera gástrica.
- Poliúria, polidipsia e oligúria.
- Ataxia, crises convulsivas, coma — podem ocorrer com grandes ingestões.

Achados do Exame Físico

- Depressão.
- Mucosas pálidas.
- Abdome doloroso.
- Desidratação.
- Febre.
- Taquicardia.
- Itcerícia.

CAUSAS

Exposição accidental ou administração inadequada.

FATORES DE RISCO

- Animais predispostos à nefropatia — idade avançada; doença renal, hepática ou cardiovascular preexistente; hipotensão; outras doenças e/ou medicações concomitantes.
- Histórico prévio de úlcera ou sangramento gastrintestinal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras condições (clínicas ou toxicológicas) que causam efeitos gastrintestinais e renais; o diagnóstico baseia-se no histórico de exposição e nos sinais clínicos compatíveis.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — regenerativa ou arregenerativa, dependendo da duração do sangramento.
- Leucocitose — associada à úlcera gástrica perfurada e consequente peritonite.
- Ureia e creatinina — podem estar elevados secundariamente à azotemia pré-renal ou lesão renal primária.
- Enzimas hepáticas elevadas — ocasionalmente.
- Monitorizar o débito urinário em busca de indícios de oligúria; monitorizar o paciente quanto à presença de glicosúria, proteinúria e cilindros.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Endoscopia — verificar a existência de ulceração gastrintestinal.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Irritação, ulceração ou hemorragia gastrintestinais com possível perfuração gástrica e peritonite.
- Necrose tubular ou papilar renal ou nefrite intersticial.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente de ambulatório — com sinais clínicos leves (no caso de baixa dose ingerida); tratado em

casa com medicação apropriada, dieta e medidas sintomáticas.

- Paciente internado — no caso de alta dose ingerida; potencial de toxicose renal; sinais clínicos relativamente graves (vômito frequente, vômito sanguinolento, melena, anemia ou indícios de envolvimento renal); tratamento rigoroso para evitar complicações potencialmente letais.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia — restabelecer a hidratação quando houver vômito de intensidade moderada a intensa; administração de, no mínimo, duas vezes a taxa de manutenção com envolvimento renal potencial ou conhecido (ver "Insuficiência Renal Aguda").
- Se o paciente estiver gravemente anêmico, talvez haja indicação de transfusão de sangue.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

- Vômito — nada por via oral.
- Vômito resolvido — começar com dieta branda, pobre em proteína.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Enfatizar a importância de entrar em contato com o médico veterinário ou com o Centro de Controle de Intoxicidades de Animais da Sociedade Norte-americana para a Prevenção de Crueldade aos Animais sempre que um animal for exposto a algum AINE não prescrito.
- Informar ao proprietário que os cães e, particularmente, os gatos apresentam baixa tolerância aos AINE.
- Com a prescrição de algum AINE, instruir o proprietário não só a observar o animal quanto à ocorrência de efeitos adversos ou idiossincráticos, mas também a interromper o medicamento e entrar em contato com a clínica se ocorrerem tais efeitos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A intervenção cirúrgica pode ser necessária para úlcera gástrica perfurada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Ingestão Recente

- Ingestão dentro de algumas horas e sem vômito — induzir à êmese (apomorfina ou peróxido de hidrogênio) a menos que o paciente apresente crises convulsivas ou depressão neurológica (SNC) acentuada.
- Após a êmese — administrar carvão ativado (1-2 g/kg VO) e algum catártico (sulfato de magnésio ou de sódio na dose de 1/4 de colher das de chá [aproximadamente 1 mL]/5 kg ou sorbitol a 70% na dose de 3 mL/kg) se não houver diarreia.
- Repetir o carvão ativado — usar metade da dose original para os AINE que sofrem recirculação entero-hepática.

Antagonistas do Receptor H₂

- Para desarranjo ou ulceração gastrintestinal.
- Eficazes principalmente para o tratamento de úlceras por dosagem excessiva aguda ou administração crônica após a suspensão do medicamento.
- A ranitidina ou a famotidina podem ser as melhores escolhas, pois a cimetidina pode inibir

TOXICIDADE DOS AGENTES ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES

enzimas microssomais responsáveis pela metabolização de alguns AINE.

- Ranitidina — cães, 2 mg/kg VO, IV a cada 8 h; gatos, 2,5 mg/kg IV a cada 12 h ou 3,5 mg/kg VO a cada 12 h.
- Famotidina — cães, 0,5-1,0 mg/kg VO, SC, IV ou IM a cada 12-24 h; gatos, 0,5 mg/kg VO, SC, IV ou IM a cada 12-24 h.
- Cimetidina — 5-10 mg/kg VO, IV, IM a cada 6-8 h.

Outros

- Sucralfato — cães, 0,5-1 g VO a cada 8-12 h; gatos, 0,25 g VO a cada 8 h; liga-se às proteínas na base da úlcera; estimula a secreção de muco e de bicarbonato.
- Misoprostol — 1-3 µg/kg VO a cada 8 h; análogo da PGE₂; evita o sangramento e a ulceração gastrintestinal; promove a cicatrização durante o uso crônico nos seres humanos e nos cães tratados com ácido acetilsalicílico.
- Omeprazol — pacientes com >20 kg, 1 cápsula (20 mg) diariamente; pacientes com <20 kg, metade da cápsula; pacientes com <5 kg, um quarto da cápsula; potente inibidor da secreção ácida gástrica; bloqueia a etapa final de produção do ácido clorídrico.
- Dopamina — pode ser indicada na insuficiência renal aguda.
- Terapia anticonvulsivante padrão — diazepam, pentobarbital, fenobarbital, se necessários.
- Duração do tratamento — depende da meia-vida do agente particular ingerido.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a utilização concomitante de corticosteroides ou múltiplos AINE em conjunto; contraindicados na prenhez (efeito abortifaciente).

PRECAUÇÕES

Pacientes que fazem uso de outros medicamentos nefroativos ou nefrotóxicos (p. ex., aminoglicosídeos e inibidores da ECA) — encontram-se sob maior risco de desenvolvimento de nefropatia por AINE.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

AINE — altamente ligados à proteína; podem ser influenciados pelo uso concomitante de outros medicamentos altamente ligados à proteína.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S) N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Débito urinário — monitorizar o paciente de forma meticulosa quanto à ocorrência de oligúria; examinar a presença de cilindros, proteína e glicose.
- Fezes e vômito — avaliar em busca de sangramento gastrintestinal (pode não se desenvolver durante vários dias).
- Ureia e creatinina — mensurar duas vezes ao dia durante vários dias (a extensão completa do dano renal pode não ser evidente de imediato).

PREVENÇÃO

- Conservar os medicamentos fora do alcance dos animais de estimação.
- Desestimular os proprietários a medicar o animal de estimação sem a supervisão de um veterinário.
- Antes de iniciar o tratamento, examinar os pacientes de alto risco com testes laboratoriais apropriados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perfuração de úlcera gástrica e desenvolvimento de peritonite.
- Insuficiência renal aguda e crônica irreversível.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Desarranjo ou ulceração gástricos — costumam exibir plena recuperação com o tratamento apropriado.
- Efeitos renais — geralmente reversíveis com o tratamento precoce e rigoroso.
- Hepatopatias agudas — em geral se resolvem com terapia sintomática após a interrupção do medicamento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Exposição durante a prenhez — risco de efeitos cardiopulmonares e renais sobre o feto.
- Pode prolongar a prenhez, sobretudo se administrado durante o último terço e antes do início do parto.

VER TAMBÉM

- Envenenamento (Intoxicação).
- Insuficiência Renal Aguda.
- Toxicidade do Ácido Acetilsalicílico.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- COX-2 = cicloxygenase 2
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- PGE₂ = prostaglandina E2.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.aspapro.org/animal-poisoncontrol.php>

Sugestões de Leitura

Dunayer E. Ibuprofen toxicosis in dogs, cats, and ferrets. Vet Med July 2004, pp. 580-586.

Johnston SA, Budsbury SC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids in the management of canine osteoarthritis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1997, 27:841-862.

Kore AC. Toxicology of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1990, 20:419-431.

Autor Judy Holding

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE PELA IVERMECTINA**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Intoxicação — cães submetidos à dosagem fora da especificação da bula ($\geq 10-15$ vezes a dosagem recomendada).
- Ivermectina — liga-se aos canais de íon cloreto dependentes de glutamato nas células nervosas e musculares dos invertebrados, causando subsequente paralisia e morte do parasita. Também interage com outros canais de cloreto dependentes de ligando, incluindo aqueles dependentes do GABA.
- Sensibilidade — Collies e algumas outras raças são mais sensíveis a altas doses de ivermectina. Essa sensibilidade foi associada a uma deleção hereditária do gene ABCB1 responsável pela codificação de uma bomba proteica transmembrana chamada glicoproteína-P. Acredita-se que a glicoproteína-P transporte a ivermectina para fora do tecido cerebral e para dentro da circulação.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Cães da raça Collie — mais comumente acometidos.
- Cães homozigotos para a deleção do gene ABCB1 também são acometidos; cães heterozigotos podem reagir com doses mais altas. A mutação do gene ABCB1 foi encontrada em Pastor de Shetland, Pastor australiano, Old English sheepdog, Pastor alemão, Whippet de pelo longo, Silken windhound e uma variedade de cães de raças mistas.
- Não há predileção etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Midriase.
- Depressão.
- Salivação.
- Vômito.
- Ataxia.
- Tremores.
- Desorientação.
- Fraqueza, decúbito.
- Falta de responsividade.
- Cegueira.
- Bradicardia.
- Hipoventilação.
- Coma.
- Morte.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Uso fora das recomendações em dosagem elevada.
- Sensibilidade racial — ver anteriormente.

**DIAGNÓSTICO**

- Com base na anamnese e nos sinais clínicos.
- Nenhum teste específico é útil para confirmar o diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Superdosagens de outros compostos de ivermectina — milbemicina, moxidectina, e selamectina.
- Outras substâncias tóxicas ou doenças com envolvimento do SNC.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

Gasometria sanguínea arterial — pode revelar PaCO₂ elevada e PaO₂ baixa provocadas pela depressão respiratória e hipoventilação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Fisostigmina — 1 mg IV; o retorno temporário (30-40 min) à consciência ou a recuperação do estado de alerta e da atividade muscular após a administração garante, mas não confirma, o diagnóstico; não acelera a recuperação; não indicada para tratamento; a administração do glicopirrolato em primeiro lugar pode evitar a bradicardia grave.

**TRATAMENTO**

- Principal — cuidados de suporte e tratamento sintomático.
- Fluidoterapia adequada, manutenção do equilíbrio eletrolítico, suporte nutricional e prevenção de complicações secundárias — objetivos importantes.
- Suporte nutricional — instituir precocemente, de preferência dentro de 2-3 dias da exposição; depressão grave do SNC ou coma podem durar semanas.
- Para o paciente em decúbito, são importantes medidas como alternância frequente da posição do paciente, uso de cama adequada, aplicação de fisioterapia, cuidados atenciosos de enfermagem e outras medidas terapêuticas padrão.
- Aplicação de lubrificantes oculares.
- Ventilação mecânica — pode ser necessária em caso de depressão respiratória.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Não existe nenhum agente de reversão conhecido.
- Atropina ou glicopirrolato — podem ser administrados, conforme a necessidade, para tratar a bradicardia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Outros medicamentos que sabidamente provocam intoxicação em cães com a mutação do gene ABCB1: loperamida, doxorrubicina, vincristina e vimblastina.
- Não utilizar a ivermectina juntamente com cetoconazol.

**ACOMPANHAMENTO**

- Prognóstico e desfecho final — dependem da sensibilidade do animal individualmente e da raça, da quantidade do medicamento ingerido ou injetado, da rapidez de desenvolvimento dos sinais clínicos, da resposta ao tratamento de suporte e do estado de saúde geral do paciente.
- A convalescença pode ser prolongada (várias semanas); em muitos casos aparentemente sem esperança, cuidados de suporte satisfatórios resultaram na recuperação completa.

**DIVERSOS****VER TAMBÉM**

- Dirofilariose — Cães.
- Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

- GABA = ácido gama-aminobutírico.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Mealy KL. Canine ABCB1 and macrocyclic lactones: Heartworm prevention and pharmacogenetics. Vet Parasit 2008, 158:215-222.

Paul AJ, Tranquilli WJ. Ivermectin. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy X. Philadelphia: Saunders, 1989, pp. 140-142.

Autor Allan J. Paul

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

TOXICIDADE PELO FERRO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Ferro — elemento essencial aos organismos vivos; pode ser letal quando ingerido em grandes quantidades.
- Fontes de grandes concentrações de ferro prontamente ionizável — polivitamínicos; suplementos minerais dietéticos; suplementos para gravidez humana; alguns tipos de aquecedores de mão.
- Superdosagem — perda das limitações mucosas normais da absorção do ferro; corrosivo à mucosa gastrintestinal.
- Ferro circulante superior à capacidade total de ligação do ferro — muito reativo; provoca dano oxidativo a qualquer tipo celular.
- Dano às mitocôndrias — perda do metabolismo oxidativo.
- Sistemas primários acometidos — gastrintestinal; hepático; cardiovascular; nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães; possivelmente em outras espécies.
- Todas as idades são suscetíveis.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Histórico — geralmente indica a ingestão de comprimidos.
- É improvável o desenvolvimento de sinais clínicos em pacientes que permanecem assintomáticos por 6-8 h.
- Ocorre em quatro estágios.

Estágio I (0-6 h)

- Vômito.
- Diarreia.
- Depressão.
- Hemorragia gastrintestinal.
- Dor abdominal.

Estágio II (6-24 h)

- Recuperação aparente.

Estágio III (12-96 h)

- Vômito.
- Diarreia.
- Depressão.
- Hemorragia gastrintestinal.
- Choque.
- Tremores.
- Dor abdominal.
- Acidose metabólica.

Estágio IV (2-6 semanas)

- Obstrução gastrintestinal por formação de estenose.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Geralmente associados à ingestão de comprimidos contendo ferro.
- Cães — provavelmente ingerem grande quantidade de comprimidos, em virtude do comportamento alimentar relativamente indiscriminado.
- Dose tóxica (cães) — >20 mg/kg de ferro elementar.
- Ferro metálico e óxido de ferro (ferrugem) — não prontamente ionizável; não associado a intoxicações.
- Ter cuidado ao se calcular a ingestão do ferro; os sais de ferro em suplementos e medicações variam quanto ao teor de ferro elementar (entre 12 e 63%).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de gastrite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose.
- Hiperglicemia.
- AST, ALT, fosfatase alcalina e bilirrubina sérica normais a elevadas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Acidose metabólica.

Análise Sérica para Ferro Total e Capacidade Total de Ligação do Ferro

- Capacidade de ligação normal — 3-4 vezes o ferro sérico.
- Ferro sérico superior à capacidade total de ligação do ferro — indica intoxicação; há necessidade de tratamento; monitorizar em 2-3 h e em 5-6 h após a ingestão e nos pacientes assintomáticos (as taxas de absorção variam com a dissolução do comprimido, e as concentrações do ferro sérico mudam rapidamente).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia — comprimidos contendo ferro intacto podem ser radiopacos; é possível a visualização de bezoares de comprimidos aderidos à mucosa esofágica/gástrica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do ferro nos tecidos após a morte — frequentemente ineficaz por causa da natureza reativa do ferro livre e da distribuição sistêmica da ligação reativa.
- Análise do conteúdo gastrintestinal ou estomacal — pode ajudar a comprovar elevadas exposições ao ferro.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Lesões primárias macroscópicas — hemorragia no trato gastrintestinal e fígado; hepatomegalia.



TRATAMENTO

- Corrigir o choque hipovolêmico — fluidos intravenosos.
- Corrigir a acidose — adição de bicarbonato aos fluidos intravenosos.

DESCONTAMINAÇÃO E PROTEÇÃO

- Evitar lesão gastrintestinal e sistêmica adicional — remoção do ferro não absorvido do estômago; diminui a duração e a gravidade dos sinais.
- Tratar a lesão gastrintestinal — demulcentes gástricos ou sucralfato para a lesão gastrintestinal grave.
- Êmese — induzida para o paciente assintomático.
- Lavagem gástrica ou enterogástrica — reduz a absorção; realizada quando a êmese for contraindicada ou quando os bezoares de comprimidos forem identificados.
- Gastrotomia de emergência — indicada se a lavagem falhar em remover os comprimidos ou bezoares aderidos.

QUELAÇÃO

- Quelar o excesso de ferro sistêmico.
- Mesilato de deferoxamina — quelante do ferro.
- Duração do tratamento — até que a capacidade total de ligação do ferro seja maior do que a do ferro sérico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Mesilato de deferoxamina — 15 mg/kg/h em infusão IV ou 40 mg/kg IM a cada 4-6 h ou 40 mg/kg IV lenta a cada 4-6 h; para queilação; indicado quando o ferro sérico excede a capacidade total de ligação do ferro.
- Sucralfato — 0,5-1 g VO a cada 8-12 h; para proteção gastrintestinal.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Carvão ativado — não se liga ao ferro.
- Lavagem gástrica — contraindicada com hematemese em virtude do alto risco de perfuração.
- Deferoxamina intravenosa — deve ser administrada lentamente ou pode precipitar arritmias cardíacas.
- Deferoxamina — teratogênica; utilizar em pacientes prenhes apenas se os benefícios superarem os riscos.



ACOMPANHAMENTO

- Enzimas hepáticas — monitorizadas até por 24 horas após o controle do ferro circulante em excesso.
- Instruir o proprietário a observar o animal quanto aos indícios de obstrução gastrintestinal por 4-6 semanas após a intoxicação.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Acidose Metabólica.
- Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

- Greentree WF, Hall JO. Iron toxicosis. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: Saunders, 1983, pp. 240-242.
Hall JO. Iron. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 777-784.

Autor Jeffery O. Hall

Consultor Editorial Gary D. Osweiler