



# CONSULTA VETERINÁRIA EM 5 MINUTOS

Espécies Canina e Felina  
5<sup>a</sup> edição



Larry P. Tilley  
Francis W. K. Smith Jr.





**CONSULTA VETERINÁRIA  
EM 5 MINUTOS:  
ESPÉCIES CANINA E FELINA**

---

**5<sup>A</sup> EDIÇÃO**



# **CONSULTA VETERINÁRIA EM 5 MINUTOS: ESPÉCIES CANINA E FELINA**

---

**5<sup>A</sup> EDIÇÃO**

## **Larry Patrick Tilley, DVM**

Diplomate, American College of Veterinary  
Internal Medicine (Internal Medicine)  
President, VetMed Consultants  
Consultant, New Mexico Veterinary Referral Center  
Sante Fe, New Mexico

## **Francis W. K. Smith, Jr., DVM**

Diplomate, American College of Veterinary  
Internal Medicine (Internal Medicine & Cardiology)  
Vice President, VetMed Consultants  
Lexington, Massachusetts  
Clinical Assistant Professor, Department of Medicine  
Tufts University, School of Veterinary Medicine  
North Grafton, Massachusetts



Título original em inglês: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline, 5<sup>th</sup> edition*

A edição original foi publicada em 2011 © 2011 by John Wiley & Sons, Inc.

Primeira edição, © 1997 Lippincott Williams & Wilkins

Segunda edição, © 2000 Lippincott Williams & Wilkins

Terceira edição, © 2004 Lippincott Williams & Wilkins

Quarta edição, © 2007 Blackwell Publishing Professional

Todos os direitos reservados. Tradução do original em inglês publicada mediante acordo com a John Wiley & Sons Limited. A Editora Manole é responsável exclusiva pela tradução desta obra. Nenhuma parte do livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão por escrito da John Wiley & Sons Limited, detentora dos direitos autorais originais.

Este livro contempla as regras do Novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.

Editor gestor: Walter Luiz Coutinho

Editora de traduções: Denise Yumi Chinem

Produção editorial: Priscila Pereira Mota Hidaka e Cláudia Lahr Tetzlaff

Assistência editorial: Gabriela Rocha Ribeiro, Michel Arcas Bezerra e Vinicius Azevedo Vieira

Tradução das atualizações da 5<sup>a</sup> edição: Dra. Fabiana Buassaly Leistner (parte pós-textual, verbetes e índice remissivo)

Médica veterinária e tradutora

Tradução dos apêndices: Carlos Artur Lopes Leite (parte dos apêndices IX e X)

Doutor em Medicina Veterinária pela FMVZ/Unesp

Thaís Spacov Camargo Pimentel (apêndices I a VIII)  
Mestre em Medicina Veterinária pela FMVZ/USP

Fernando Gomes do Nascimento (parte do apêndice IX)  
Médico veterinário e tradutor

Tradução da 3<sup>a</sup> edição: Prof. Dr. Cid Figueiredo, Dra. Fabiana Buassaly Leistner e Dra. Idília Ribeiro Vanzellotti

Revisão científica da 3<sup>a</sup> edição: Prof. Dr. Cid Figueiredo – Professor Titular (aposentado) da FMVZ/Unesp–Botucatu

Revisão de tradução e revisão de prova: Depto. editorial da Editora Manole

Diagramação: Estúdio Asterisco Ltda.

Adaptação da capa para a edição brasileira: Depto. de arte da Editora Manole

---

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

---

Tilley, Larry Patrick  
Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina /  
Larry Patrick Tilley, Francis W. K. Smith Junior;  
[tradução Fabiana Buassaly Leistner... [et. al.]. --  
5. ed. -- Barueri, SP : Manole, 2015.

Título original: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline*  
Outros tradutores: Carlos Artur Lopes Leite, Fernando Gomes do Nascimento, Thaís Spacov Camargo Pimentel.  
Bibliografia.  
ISBN 978-85-204-3462-8

1. Cães - Doenças - Manuais, etc 2. Cães - Doenças - Diagnóstico 3. Cães - Doenças - Tratamento 4. Gatos - Doenças - Manuais, etc. 5. Gatos - Doenças - Diagnóstico 6. Gatos - Doenças - Tratamento 7. Medicina veterinária - Manuais, guias etc. I. Smith Junior, Francis W. K. II. Título.

CDD-636.70896  
14-12245 -636.80896

---

Índices para catálogo sistemático:  
1. Cães: Doenças : Diagnóstico e tratamento : Medicina veterinária 636.70896  
2. Gatos: Doenças : Diagnóstico e tratamento : Medicina veterinária 636.80896

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

Edição brasileira – 2015

Direitos em língua portuguesa adquiridos pela:

Editora Manole Ltda.

Av. Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Tel. (11) 4196-6000 – Fax (11) 4196-6021

[www.manole.com.br](http://www.manole.com.br) | [info@manole.com.br](mailto:info@manole.com.br)

Impresso no Brasil | *Printed in Brazil*

Para minha esposa, Jeri, meu filho, Kyle,  
e meu neto, Tucker, em homenagem “à relação  
e ao amor secretos” existentes dentro de  
nossos corações; para a família e os animais  
que representam a pureza da vida.

*Larry Patrick Tilley*

Para minha esposa, May, meu filho, Ben,  
e minha filha, Jade, pois me lembro com grande  
estima de nosso tempo juntos, bem como do  
amor e apoio constantes. Para meu pai, Frank,  
obrigado por ser meu maior exemplo.

*Francis W.K. Smith, Jr.*



# PREFÁCIO

**E**xtemamente difícil se manter a par dos avanços na medicina veterinária, sobretudo para o clínico geral tão ocupado. É impossível se manter atualizado de todos os periódicos durante o exercício da medicina veterinária. No ambiente clínico, o veterinário pode ficar sobrecarregado com todos os achados e conclusões de milhares de estudos conduzidos por especialistas veterinários. A obra *Consulta veterinária em 5 minutos* foi elaborada para fornecer ao clínico que dispõe de pouco tempo e ao estudante de medicina veterinária revisões práticas e concisas de quase todas as doenças e condições clínicas que acometem os cães e gatos. Nossa objetivo ao produzir este livro também foi fornecer informações atualizadas em um formato de fácil acesso. Uma ênfase especial foi dada ao diagnóstico e tratamento de problemas e doenças provavelmente observados pelos veterinários.

Nosso maior sonho foi realizado quando estudantes de veterinária, clínicos veterinários e acadêmicos escolheram e definiram as quatro primeiras edições deste livro como uma fonte de referência abrangente e completa em medicina canina e felina. O formato do livro tem se mostrado de fácil utilização, tornando-se bastante popular entre os clínicos atarefados. O escopo do livro, bem como o número de consultores editoriais e de autores, foi ampliado. Também aumentamos o número de autores estrangeiros (ou seja, de fora da América do Norte) para proporcionar a melhor orientação em âmbito mundial. O número de tópicos aumentou e cada tópico foi atualizado para fornecer ao leitor as informações mais atuais possíveis contidas em um livro. Os apêndices também foram expandidos de modo a incluir tabelas mais úteis e proveitosas, ao mesmo tempo em que o formulário de medicamentos também foi atualizado e ampliado.

Existem vários livros bons de medicina interna veterinária disponíveis. A exclusividade e o valor de *Consulta veterinária em 5 minutos* como uma fonte de rápida referência se devem à consistência e à coerência da apresentação, à amplitude da cobertura, à contribuição de um grande número de especialistas e à preparação do texto em tempo viável. O formato de cada tópico é idêntico, o que facilita o encontro imediato das informações. Uma lista extensa de títulos garante a cobertura completa de cada tópico.

Para a quinta edição, removemos a divisão de tópicos em diferentes seções (i. e., Problemas Apresentados, Diagnóstico – Testes Laboratoriais, Diagnóstico – ECG, e Doenças), pois alguns tópicos não se prestavam a essa classificação; além disso, o sistema induzia à confusão ao se tentar encontrar determinados tópicos. Como resultado dessa mudança, trocamos os nomes dos tópicos relacionados aos testes laboratoriais, de modo a refletir a síndrome clínica e não o nome do teste (p. ex., Cálcio, Hipercalcemia passou a ser chamado apenas Hipercalcemia). Alguns nomes de tópicos também foram alterados de acordo com a terminologia da Nomenclatura Sistematizada de Medicina Humana e Veterinária (SNOMED).

Como o próprio título diz, um dos objetivos deste livro é tornar as informações rapidamente disponíveis. Para tal finalidade, organizamos os tópicos em ordem alfabética. A maioria dos tópicos pode ser encontrada sem utilizar o índice. Há um sumário divi-

dido por sistemas orgânicos, além de um índice remissivo detalhado. Uma grande quantidade de informações úteis se encontra resumida em quadros nos Apêndices, onde também estão incluídos um extenso e detalhado formulário de medicamentos, tabelas de toxicologia, protocolos de testes endócrinos, valores laboratoriais normais e tabelas de conversão.

Foi um grande prazer e privilégio termos contado com a assistência de muitos especialistas em medicina interna veterinária, provenientes de todas as partes do mundo. Mais de 300 especialistas veterinários contribuíram para a elaboração deste livro, o que permitiu que cada capítulo fosse escrito por um especialista no assunto. Além de fornecer informações excepcionais e notáveis, esse amplo grupo de especialistas nos permitiu publicar este importante livro em tempo oportuno.

Muitos livros volumosos levam vários anos para ser redigidos, o que faz com que algumas de suas informações fiquem desatualizadas no momento de sua publicação. Dessa forma, agradecemos aos inúmeros colaboradores e consultores editoriais, cujo trabalho árduo nos permitiu escrever, editar e publicar este livro em dois anos, sendo que a maior parte dos capítulos foi finalizada um ano antes da publicação da obra.

A quinta edição deste livro constitui uma fonte de referência médica atualizada e importante para a clínica e a formação clínica. Esforçamo-nos para torná-la completa e, ao mesmo tempo, prática e de fácil utilização. Nossos sonhos se concretizarão se este livro ajudar o leitor a localizar as informações com rapidez e a utilizar os dados “momentaneamente relevantes” e essenciais para o exercício de uma medicina veterinária de alta qualidade. Apreciamos sua opinião a respeito deste livro, pois isso nos ajudará a tonar as edições futuras ainda mais úteis. Se o leitor quiser informações a respeito de qualquer alteração em termos de conteúdo ou formato, acréscimos ou supressões desta edição, por gentileza entre em contato conosco. Envie seus comentários (em inglês) para o seguinte endereço:

Drs. Larry Tilley & Frank Smith  
c/o Wiley-Blackwell  
Blackwell Publishing Professional  
2121 State Avenue  
Ames, IA 50014, EUA

# AGRADECIMENTOS

**A** conclusão deste livro oferece uma excelente oportunidade para prestar um reconhecimento por escrito a todos aqueles que nos ajudaram ao longo desta jornada. Os editores estão extremamente gratos aos consultores editoriais e aos colaboradores que, por meio de sua especialização, aperfeiçoaram a qualidade deste livro de forma incontestável.

Também gostaríamos de reconhecer e agradecer aos nossos familiares pelo apoio a este projeto e pelos sacrifícios pelas quais passaram para nos dispensar o tempo necessário para a conclusão deste livro.

Além de agradecer aos veterinários que nos encaminharam seus pacientes, gostaríamos de expressar nossa gratidão a cada estudante e residente de veterinária, de cuja formação nós tivemos o privilégio de fazer parte. A curiosidade e o estímulo intelectual desses estudantes nos fizeram crescer como profissionais e nos impeliram a assumir a tarefa de escrever este livro.

Por fim, um agradecimento especial vai para todos da Wiley-Blackwell. Os departamentos de marketing e vendas também merecem reconhecimento por gerarem tamanho interesse por este livro. Todos eles, sem exceção, são profissionais dedicados e pessoas cordiais que tornaram as etapas finais de preparação deste livro uma tarefa inspiradora e divertida. Um agradecimento especial vai para Janis Cleland, que editou os folhetos de orientação ao proprietário disponíveis neste livro. Um importante objetivo de nossas vidas foi cumprido: fornecer o conhecimento e disponibilizar a experiência na área de medicina interna de pequenos animais em termos mundiais, além de ensinar os princípios contidos neste livro a veterinários e estudantes em todas as partes do mundo.



# CONSULTORES EDITORIAIS

STEPHEN C. BARR, BVSc, MVS, PhD  
Diplomate ACVIM (Small Animal)  
Professor of Medicine  
Department of Clinical Sciences  
College of Veterinary Medicine  
Cornell University  
Ithaca, New York, USA  
Especialidade: Doença infeciosa

SHARON A. CENTER, DVM  
Diplomate ACVIM  
Professor  
Department of Clinical Sciences  
Cornell University  
Cornell University Hospital for Animals  
Ithaca, New York, USA  
Especialidade: Hepatologia/Imunologia

TIMOTHY M. FAN, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM (Internal Medicine, Oncology)  
Assistant Professor (Medical Oncology)  
Department of Veterinary Clinical Medicine  
Veterinary Teaching Hospital  
College of Veterinary Medicine  
University of Illinois at Urbana-Champaign  
Urbana, Illinois, USA  
Especialidade: Oncologia

DEBORAH S. GRECO, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM  
Senior Research Scientist Petcare  
Nestle Purina  
New York, New York, USA  
Especialidade: Endocrinologia/Metabolismo

DEBRA F. HORWITZ, DVM  
Diplomate ACVB  
Owner  
Veterinary Behavior Consultations  
St. Louis, Missouri, USA  
Especialidade: Comportamento

ALBERT E. JERGENS, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM (Internal Medicine)  
Professor  
Department of Veterinary Clinical Sciences  
Internist, Lloyd Veterinary Medical Center  
College of Veterinary Medicine  
Iowa State University  
Ames, Iowa, USA  
Especialidade: Gastrenterologia

LYNELLE R. JOHNSON, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM (Internal Medicine)  
Associate Professor  
Department of Veterinary Medicine and Epidemiology  
University of California—Davis  
Davis, California, USA  
Especialidade: Sistema respiratório

HEIDI B. LOBPRISE, DVM  
Diplomate American Veterinarian Dental College  
Virbac Corporation  
Fort Worth, Texas, USA  
Especialidade: Odontologia

SARA K. LYLE, DVM, MS  
Diplomate American College of Theriogenologists  
Clinical Instructor  
Veterinary Clinical Sciences  
School of Veterinary Medicine  
Louisiana State University  
Baton Rouge, Louisiana, USA  
Especialidade: Teriogenologia

PAUL E. MILLER, DVM  
Diplomate ACVO  
Clinical Professor of Comparative Ophthalmology  
Department of Surgical Sciences  
School of Veterinary Medicine  
University of Wisconsin—Madison  
Madison, Wisconsin, USA  
Especialidade: Oftalmologia

CARL A. OSBORNE, DVM, PhD  
Diplomate AVCIM  
Professor  
Veterinary Clinical Sciences Department  
University of Minnesota  
St. Paul, Minnesota, USA  
Especialidade: Nefrologia/Urologia

GARY D. OSWEILER, DVM, PhD  
Diplomate American Board of Veterinary Toxicology  
Professor  
Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine  
Veterinary Diagnostic Laboratory  
College of Veterinary Medicine  
Iowa State University  
Ames, Iowa, USA  
Especialidade: Toxicologia

JOANE M. PARENT, DVM, MVBSc  
Diplomate ACVIM (Neurology)  
Professor  
Sciences Cliniques  
Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Quebec, Canada  
Especialidade: Neurologia

A.H. REBAR, DVM, PhD  
Diplomate ACVP  
Senior Associate VP for Research  
Executive Director—Discovery Park and Professor of Clinical Pathology  
Office of the Vice President for Research  
Purdue University  
West Lafayette, Indiana, USA  
Especialidade: Hematologia/Imunologia

PETER K. SHIRES, BVSc, MS  
Diplomate ACVS  
Principal Scientist  
Scientific Affairs  
Ethicon Endo-Surgery  
Cincinnati, Ohio, USA  
Especialidade: Sistema musculoesquelético

FRANCIS W.K. SMITH, Jr., DVM  
Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine & Cardiology)  
Clinical Assistant Professor  
Department of Medicine  
Cummings School of Veterinary Medicine  
Tufts University  
North Grafton, Massachusetts, USA  
Vice President, VetMed Consultants  
Lexington, Massachusetts, USA  
Especialidade: Cardiologia

LARRY P. TILLEY, DVM  
Diplomate ACVIM (Internal Medicine)  
President, VetMed Consultants  
Consultant, New Mexico Veterinary Referral Center  
Sante Fe, New Mexico, USA  
Especialidade: Cardiologia

ALEXANDER H. WERNER, VMD  
Diplomate ACVD  
Staff Dermatologist  
Animal Dermatology Center  
Studio City, California, USA  
Especialidade: Dermatologia



# COLABORADORES

JONATHAN A. ABBOTT, DVM  
Diplomate ACVIM (Cardiology)  
Associate Professor of Cardiology  
Department of Small Animal Clinical Sciences  
Virginia-Maryland Regional College of  
Veterinary Medicine  
Virginia Polytechnic Institute and State  
University  
Blacksburg, Virginia  
USA

ANTHONY C.G. ABRAMS-OGG, DVM, DVSc  
Diplomate ACVIM (Small Animal Internal  
Medicine)  
Associate Professor  
Department of Clinical Studies  
Ontario Veterinary College, University of Guelph  
Guelph, Ontario  
Canada

LARRY G. ADAMS, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM (Small Animal Internal  
Medicine)  
Professor  
Department of Veterinary Clinical Sciences  
Purdue University  
West Lafayette, Indiana  
USA

HASAN ALBASAN, DVM, MS, PhD  
Assistant Professor, Veterinary Internal Medicine  
Faculty of Veterinary Medicine  
Erciyes University  
Kayseri, Turkey  
Research Associate, Department of Veterinary  
Clinical Sciences  
College of Veterinary Medicine  
University of Minnesota  
St. Paul, Minnesota  
USA

A. RICK ALLEMAN, DVM, PhD  
Diplomate ABVP; Diplomate ACVP  
Professor, Service Chief, Resident  
Co-ordinator, Director of Laboratories  
Department of Physiological Sciences  
College of Veterinary Medicine  
University of Florida  
Gainesville, Florida  
USA

JAMES M.G. ANTHONY, DVM, BSc (Agr),  
MRCVS, PAG  
Fellow Academy of Veterinary Dentistry,  
Diplomate AVDC, Diplomate EVDC  
Associate Professor  
Small Animal Clinical Sciences  
Western College of Veterinary Medicine  
University of Saskatchewan  
Saskatoon, Saskatchewan  
Canada

JULIE ARMSTRONG, DVM, MVSc  
Diplomate ACVIM (Small Animal Internal  
Medicine)  
Consultant  
Animal Emergency Clinic of the Fraser Valley  
Langley, British Columbia  
Canada

RODNEY S. BAGLEY, DVM  
Diplomate ACVIM (Neurology and Internal  
Medicine)  
Professor and Chair  
Department of Clinical Sciences  
College of Veterinary Medicine  
Iowa State University  
Ames, Iowa  
USA

DENNIS B. BAILEY, DVM  
Diplomate ACVIM (Oncology)  
Staff Oncologist  
Oradell Animal Hospital  
Paramus, New Jersey  
USA

E. MURL BAILEY, DVM, MS, PhD  
Diplomate ABVT  
Professor  
Department of Veterinary Physiology and  
Pharmacology  
College of Veterinary Medicine  
Texas A & M University  
College Station, Texas  
USA

MELISSA BAIN, DVM, MS  
Diplomate ACVB  
Assistant Professor of Clinical Animal Behavior  
Veterinary Medicine and Epidemiology  
University of California  
Davis, California  
USA

LARRY BAKER, DVM  
Diplomate American Veterinary Dentistry  
College, Fellow Academy of Veterinary Dentistry  
Owner  
Northgate Veterinary Dentistry  
Decatur, Illinois  
USA

TOMAS W. BAKER, MS  
Ultrasonographer  
Department of Surgical and Radiological Sciences  
University of California, Davis  
Davis, California  
USA

CHERYL E. BALKMAN, DVM  
Diplomate ACVIM (Small Animal Internal  
Medicine)  
Lecturer  
Department of Clinical Sciences  
College of Veterinary Medicine  
Cornell University  
Ithaca, New York  
USA

MARGARET C. BARR, DVM, PhD  
Professor, Virology and Immunology  
College of Veterinary Medicine  
Western University of Health Sciences  
Pomona, California  
USA

STEPHEN C. BARR, BVSc, MVS, PhD  
Diplomate ACVIM (Small Animal)  
Professor of Medicine  
Department of Clinical Sciences  
College of Veterinary Medicine  
Cornell University  
Ithaca, New York  
USA

JOSEPH W. BARTGES, DVM, PhD  
Diplomate ACVIM; Diplomate ACVN  
Professor of Medicine and Nutrition, The Acree  
Endowed Chair of Small Animal Research  
Department of Small Animal Clinical Sciences  
Internist and Nutritionist  
Small Animal Teaching Hospital  
College of Veterinary Medicine  
University of Tennessee  
Knoxville, Tennessee  
USA

ANDREW BEARDOW, BVM&S, MRCVS  
Diplomate ACVIM (Cardiology)  
Idexx Laboratories Inc.  
Westbrook, Maine  
USA

ELLEN N. BEHREND, VMD, PhD Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Professor Clinical Sciences Auburn University Auburn, Alabama USA	KARYN BISCHOFF, DVM, MS Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Assistant Professor Population Medicine and Diagnostic Sciences Diagnostic Toxicologist New York Animal Health Diagnostic Center College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	JÖRG BUCHELER, DVM, PhD, FTA Diplomate ACVIM (Internal Medicine); Diplomate ECVIM-CA Chief of Staff Veterinary Specialty Hospital of South Florida Palm Beach, Florida USA
JAN BELLOWS, DVM Diplomate American Veterinary Dental College, Fellow Academy of Veterinary Dentistry, Diplomate American Board of Veterinary Practitioners All Pets Dental Clinic Weston, Florida USA	BONNIE C. BLOOM, DVM Veterinary Dental Resident Dallas Dental Service Animal Clinic Dallas, Texas USA	NAOMI L. BURTNICK, MT (ASCP) Owner and Ultrasonographer New Mexico Veterinary Specialty Referral Center Santa Fe, New Mexico USA
ELLISON BENTLEY, DVM Diplomate ACVO Clinical Assistant Professor Department of Surgical Sciences School of Veterinary Medicine University of Wisconsin-Madison Madison, Wisconsin USA	JOHN D. BONAGURA, DVM, MS Diplomate ACVIM (Cardiology, Internal Medicine) Professor, Veterinary Clinical Sciences Head, Cardiology Service Ohio State University Veterinary Hospital Ohio State University Columbus, Ohio USA	CLAY A. CALVERT, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor Department of Small Animal Medicine/Surgery University of Georgia Athens, Georgia USA
ALLYSON C. BERENT, DVM Diplomate ACVIM Director of Interventional Endoscopy Staff Doctor Internal Medicine The Animal Medical Center New York, New York USA	DWIGHT D. BOWMAN, MS, PhD Professor Department of Microbiology and Immunology College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	KAREN L. CAMPBELL, DVM, MS Diplomate ACVIM; Diplomate ACVD Professor and Section Head, Specialty Medicine Department of Veterinary Clinical Medicine College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois USA
LAURIE BERGMAN, VMD Diplomate ACVB Metropolitan Veterinary Associates Norristown, Pennsylvania USA	RANDI BRANNAN, DVM Fellow Academy of Veterinary Dentistry, Diplomate American Veterinary Dental College Owner Animal Dental Clinic Portland, Oregon USA	LARRY CARPENTER, DVM, MS Diplomate ACVS Surgeon Veterinary Surgical Service Sturgis, South Dakota USA
PHIL J. BERGMAN, DVM, MS, PhD Diplomate ACVIM (Oncology) Chief Medical Officer BrightHeart Veterinary Center Armonk, New York USA	JANICE MCINTOSH BRIGHT, BSN, MS, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology, Internal Medicine) Professor of Cardiology Department of Clinical Sciences Cardiologist, Veterinary Medical Center James L. Voss Veterinary Teaching Hospital Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	RENEE T. CARTER, DVM Diplomate ACVO Assistant Professor Department of Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA
CHRISTINE BERTHELIN-BAKER, DVM, MRCVS Diplomate ACVIM (Neurology); Diplomate European College of Veterinary Neurology Neurologist All Animal Neurology Atlanta, Georgia USA	MARJORY BROOKS, DVM Diplomate ACVIM Comparative Coagulation Section Animal Health Diagnostic Center Cornell University Ithaca, New York USA	SHARON A. CENTER, DVM Diplomate ACVIM Professor Department of Clinical Sciences Cornell University Cornell University Hospital for Animals Ithaca, New York USA
ADAM J. BIRKENHEUER, DVM, PhD Diplomate ACVIM Assistant Professor Department of Clinical Sciences North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	DONALD J. BROWN, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Cardiology) Vermont Veterinary Cardiology Services Waterbury Center, Vermont USA	ERIN S. CHAMPAGNE, DVM Diplomate ACVO Staff Ophthalmologist Veterinary Specialists of Western New York Buffalo, New York USA
		LEEAH R. CHEW, DVM Resident, Theriogenology Large Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA

DEIRDRE CHIARAMONTE, DVM Diplomate ACVIM Staff Internist, Director of Rehabilitation and Fitness Service Medicine, Rehabilitation The Animal Medical Center New York, New York USA	CÉCILE CLERCX, DVM, PhD Dipomate ECVIM-CA Professor Equine and Companion Animal Clinical Sciences, Companion Animal Internal Medicine University of Liège Liège Belgium	LARRY D. COWGILL, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor and Associate Dean Department of Medicine and Epidemiology School of Veterinary Medicine University of California, Davis Davis, California Head, Hemodialysis/Nephrology Services VMTH and UCVMC-SD and Director School of Veterinary Medicine University of California Veterinary Medical Center—San Diego San Diego, California USA
GEORGINA CHILD, BVSc Diplomate ACVIM (Neurology) Consultant Veterinary Teaching Hospital, Sydney University of Sydney Specialist Neurologist Small Animal Specialist Hospital Camperdown and North Ryde, New South Wales Australia	CRAIG CLIFFORD, DVM, MS Diplomate ACVIM (Oncology) Director of Clinical Research Oncology Red Bank Veterinary Hospital Tinton Falls, New Jersey USA	JOHN M. CRANDELL, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Staff Internist Akron Veterinary Referral and Emergency Center Akron, Ohio USA
E'LISE CHRISTENSEN BELL, DVM Diplomate ACVB Veterinary Behaviorist NYC Veterinary Specialists New York, New York USA	JOAN R. COATES, BS, DVM, MS Diplomate ACVIM (Neurology) Associate Professor, Veterinary Medicine and Surgery Neurologist, Service Chief, Neurology/Neurosurgery Veterinary Medical Teaching Hospital College of Veterinary Medicine University of Missouri Columbia, Missouri USA	MITCHELL A. CRYSTAL, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Chief of Medicine North Florida Veterinary Specialists, P.A. Jacksonville and Orange Park, Florida USA
JOHN A. CHRISTIAN, DVM, PhD Associate Professor Comparative Pathobiology School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA	SUSAN M. COCHRANE, BSc, MSc, DVM, DVSc Diplomate ACVIM (Neurology) Clinical Neurologist Veterinary Emergency Clinic/Referral Centre Toronto, Ontario Canada	PAUL A. CUDDON, BVSc Diplomate ACVIM (Neurology) Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Colorado State University Fort Collins, Colorado USA
RUTHANNE CHUN, DVM Diplomate ACVIM (Oncology) Clinical Associate Professor Department of Medical Sciences Oncology Section Head, Veterinary Medical Teaching Hospital School of Veterinary Medicine University of Wisconsin—Madison Madison, Wisconsin USA	STEVEN M. COGAR, DVM Resident Small Animal Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	SUZANNE M. CUNNINGHAM, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Assistant Professor Clinical Sciences, Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University Foster Hospital for Small Animals North Grafton, Massachusetts USA
DAVID CHURCH, BVSc, PhD, MRCVS FHEA, MACVSc Vice Principal (Academic and Clinical Affairs) Veterinary Clinical Sciences The Royal Veterinary College Hatfield United Kingdom	CARMEN M.H. COLITZ, DVM, PhD Diplomate ACVO Adjunct Associate Professor Veterinary Clinical Sciences Ohio State University Columbus, Ohio Molecular Biomedical Sciences North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	ELIZABETH A. CURRY-GALVIN, DVM Assistant Director, Scientific Activities American Veterinary Medical Association Schaumburg, Illinois USA
JOHN J. CIRIBASSI, DVM Diplomate ACVB Owner Chicagoland Veterinary Behavior Consultants Carol Stream, Illinois USA	LESLIE LARSON COOPER, DVM Diplomate ACVB Animal Behavior Counseling and Therapy Davis, California USA	TERRY MARIE CURTIS, DVM, MS Diplomate ACVB Clinical Behaviorist Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Florida Gainesville, Florida USA
JESSIE M. CLEMANS, DVM Head Internist Sugar Land Veterinary Specialists Sugar Land, Texas USA	RHIAN COPE, BVSc, BSC, PhD, MRCVS Diplomate American Board of Toxicology, cGLPCP, ERT Consultant Toxicologist The Hague The Netherlands	

RONALDO CASIMIRO DA COSTA, DVM, MSc, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Assistant Professor and Service Head Neurology and Neurosurgery Department of Veterinary Clinical Sciences Ohio State University Columbus, Ohio USA	TERESA C. DeFRANCESCO, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology); Diplomate ACVECC Associate Professor in Cardiology and Critical Care Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	ERIC K. DUNAYER, MD, VMD Diplomate American Board of Toxicology; Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Adjunct Instructor Department of Veterinary Biosciences College of Veterinary Medicine University of Illinois Senior Toxicologist ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA
SHEILA D'ARPINO, DVM Diplomate ACVB Senior Applied Animal Behaviorist Center for Shelter Dogs Animal Rescue League of Boston Boston, Massachusetts USA	KRYSTA DEITZ, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal) Assistant Professor Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine, Iowa State University Ames, Iowa USA	CAROLINA DUQUE, DVM, MSc, DVSc Diplomate ACVIM (Neurology) Head of Department Neurology Mississauga Oakville Veterinary Emergency Hospital and Referral Group Oakville, Ontario Canada
TANIA N. DAVEY, BVM&S MACVSc (Canine Medicine) Internist Queensland Veterinary Specialists Stafford Heights, Queensland Australia	SAGI DENENBERG, DVM North Toronto Animal Clinic Thornhill, Ontario Canada	MARC ELIE, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Staff Internist Small Animal Internal Medicine Michigan Veterinary Specialists Southfield, Michigan USA
AUTUMN P. DAVIDSON, DVM, MS Diplomate ACVIM Clinical Professor, Departments of Medicine and Epidemiology University of California, Davis Staff Internist, Internal Medicine, VCA Animal Care Center of Sonoma Davis, California USA	NISHI DHUPA, BVM, MRCVS Diplomate ACVIM (Internal Medicine); Diplomate ACVECC Director, Professional Services Cornell University Hospital for Animals Ithaca, New York USA	TIMOTHY M. FAN, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine, Oncology) Assistant Professor (Medical Oncology) Department of Veterinary Clinical Medicine Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine University of Illinois at Urbana-Champaign Urbana, Illinois USA
THOMAS KEVIN DAY, DVM, MS Diplomate ACVA; Diplomate ACVECC, CVA, DAAPM Founder, Medical Director Louisville Veterinary Specialty and Emergency Services Louisville, Kentucky USA	STEPHEN P. DiBARTOLA, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences Clinician, Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine Ohio State University Columbus, Ohio USA	RICHARD A. FAYRER-HOSKEN, BVSc, PhD, MRCVS Diplomate American College of Theriogenologists; Diplomate ECAR Professor Department of Large Animal Medicine College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA
ALEXANDER DE LAHUNTA, DVM, PhD Diplomate ACVIM, Diplomate ACVP James Law Professor of Anatomy—Emeritus Biomedical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	DAVID C. DORMAN, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology; Diplomate American Board of Toxicology Associate Dean College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	ANDREA M. FINNEN, DVM Senior Resident in Neurology, Département de Sciences Cliniques Veterinarian, Clinique des Animaux de Compagnie Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Montréal St. Hyacinthe, Quebec Canada
LOUIS-PHILIPPE DE LORIMIER, Dr. med. vet Diplomate ACVIM (Oncology) Staff Medical Oncologist Hôpital Vétérinaire Rive-Sud Brossard, Quebec Canada	EDWARD J. DUBOVI, PhD Professor of Virology, Director—Virology Section Animal Health Diagnostic Center Department of Population Medicine and Diagnostic Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	KEVIN FINORA, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine and Oncology) Staff Oncologist/Staff Internist Veterinary Emergency Clinic & Referral Centre Toronto, Ontario Canada
HELIO AUTRAN DE MORAIS, DVM, MS, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine and Cardiology) Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Oregon State University Corvallis, Oregon USA	DAVID DUCLOS, DVM Diplomate ACVD Clinician Animal Skin and Allergy Clinic Lynnwood, Washington USA	

SCOTT D. FITZGERALD, DVM, PhD Diplomate ACVP; Diplomate ACPV Professor Department of Pathology and Diagnostic Investigation College of Veterinary Medicine Michigan State University East Lansing, Michigan USA	LUIS GAITERO, DVM Diplomate European College of Veterinary Neurology Assistant Professor Department of Clinical Studies Ontario Veterinary College University of Guelph Guelph, Ontario Canada	ANNA R.M. GELZER, Dr. med. vet. Diplomate ACVIM (Cardiology) Assistant Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA
GERRARD FLANNIGAN, BSc, DVM, MSc Diplomate ACVB Associate Veterinary Behaviorist Carolina Veterinary Specialists Greensboro, North Carolina USA	JOAO FELIPE DE BRITO GALVAO, MV Resident Department of Veterinary Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine Ohio State University Columbus, Ohio USA	ANNE GEMENSKY METZLER, DVM, MS Diplomate ACVO Associate Professor Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Ohio State University Columbus, Ohio USA
S. DRU FORRESTER, DVM, MS Diplomate ACVIM Associate Director, Scientific Affairs Hill's Pet Nutrition Topeka, Kansas Adjunct Faculty Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Kansas State University Manhattan, Kansas USA	TAM GARLAND, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Section Head Toxicology and Drug Testing Texas Veterinary Medical Diagnostic Laboratory Texas A&M University College Station, Texas USA	BRIAN C. GILGER, DVM, MS Diplomate ACVO; Diplomate ABT Professor Department of Clinical Sciences North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA
THERESA FOSSUM, DVM, MS, PhD Diplomate ACVS Director, Professor of Surgery Texas A&M Institute for Preclinical Studies Texas A&M University College Station, Texas USA	LAURENT GAROSI, DVM, MRCVS Diplomate European College of Veterinary Neurology Head of Neurology/Neurosurgery Davies Veterinary Specialists Higham Gobion, Hertfordshire United Kingdom	MARGI A. GILMOUR, DVM Diplomate ACVO Associate Professor Veterinary Clinical Sciences Oklahoma State University Stillwater, Oklahoma USA
LINDA A. FRANK, DVM, MS Diplomate ACVD Professor Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Tennessee Knoxville, Tennessee USA	LAURA D. GARRETT, DVM Diplomate ACVIM (Oncology) Clinical Assistant Professor Department of Veterinary Clinical Medicine College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois USA	ERIC GLASS, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Section Head Neurology and Neurosurgery Red Bank Veterinary Hospital Tinton Falls, New Jersey USA
JONI L. FRESHMAN, DVM, MS Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Owner AcuPets Mobile Veterinary Acupuncture and Canine Consultations Colorado Springs, Colorado USA	CATHY GARTLEY, DVM, DVSc Diplomate American College of Theriogenologists Assistant Professor, Theriogenology Department of Population Medicine Ontario Veterinary College University of Guelph Guelph, Ontario Canada	MATHIEU M. GLASSMAN, VMD, DACVS Senior Small Animal Surgery Resident College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia Friendship Animal Hospital Washington, DC USA
VIRGINIA LUIS FUENTES, MA, VetMB, PhD, MRCVS Diplomate ACVIM (Cardiology); Diplomate ECVIM-CA (Cardiology) Senior Lecturer Department of Veterinary Clinical Sciences Royal Veterinary College Hatfield United Kingdom	LORI GASKINS, DVM Diplomate ACVB Assistant Professor Clinical Sciences School of Veterinary Medicine St. Matthew's University Grand Cayman Cayman Islands	CECILIA GORREL, BSc, MA, DDS, Vet MB, MRCVS Diplomate European Veterinary Dental College, Hon Fellow Academy of Veterinary Dentistry Director Petdent Ltd. Hampshire United Kingdom
		SHARON FOOSHEE GRACE, MS, M.Agric., DVM Diplomate ABVP (Canine/Feline); Diplomate ACVIM (Small Animal) Clinical Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Mississippi State University Mississippi State, Mississippi USA

W. DUNBAR GRAM, DVM, MRCVS Diplomate ACVD Lecturer in Veterinary Dermatology The Royal (Dick) School of Veterinary Studies The University of Edinburgh Roslin Scotland Dermatologist, Dermatology Department Animal Allergy and Dermatology Virginia Beach, Virginia USA	NITA KAY GULBAS, DVM Private Practice Phoenix, Arizona USA	ROBERT L. HAMLIN, DVM, PhD ACVIM (Cardiology, Internal Medicine) Professor Department of Veterinary Biosciences, Exercise Physiology and Biomedical Engineering College of Veterinary Medicine Ohio State University Columbus, Ohio USA
GREGORY F. GRAUER, DVM, MS Diplomate ACVIM Professor and Jarvis Chair of Small Animal Internal Medicine Department of Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine Kansas State University Manhattan, Kansas USA	SHARON GWALTNEY-BRANT, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology, Diplomate American Board of Toxicology Vice President and Medical Director, ASPCA Animal Poison Control Center Adjunct Instructor, Department of Veterinary Biosciences College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois USA	STEVEN R. HANSEN, DVM, MS, MBA Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Senior Vice President, ASPCA, Animal Health Services Adjunct Professor, Department of Veterinary Biosciences University of Illinois Urbana and Champaign, Illinois USA
THOMAS K. GRAVES, DVM, PhD Diplomate ACVIM Assistant Professor of Small Animal Medicine, Assistant Department Head Department of Veterinary Clinical Medicine College of Veterinary Medicine University of Illinois at Urbana-Champaign Chief of Small Animal Internal Medicine Veterinary Teaching Hospital University of Illinois Urbana, Illinois USA	TIM B. HACKETT, DVM, MS Diplomate American College of Veterinary Emergency and Critical Care Associate Professor, Department of Clinical Sciences Small Animal Chief of Staff, James L. Voss Veterinary Teaching Hospital Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	TISHA A.M. HARPER, DVM, MS Diplomate ACVS Assistant Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech University Blacksburg, Virginia USA
DEBORAH S. GRECO, DVM, PhD Diplomate ACVIM Senior Research Scientist Petcare Nestle Purina New York, New York USA	DEBORAH J. HADLOCK, VMD Diplomate American Board of Veterinary Practitioners (Canine and Feline); Certified Veterinary Acupuncturist (CVA) Senior Veterinarian Telemedicine Idexx Laboratories Inc. Totowa, New Jersey USA	JOHN W. HARVEY, DVM, PhD Diplomate ACVP Executive Associate Dean Department of Physiological Sciences College of Veterinary Medicine University of Florida Gainesville, Florida USA
JEAN S. GREEK, DVM Diplomate ACVD Dermatology and Allergy Clinic for Animals Santa Barbara, California USA	FRASER A. HALE, DVM Fellow Academy of Veterinary Dentistry, Diplomate American Veterinary Dental College Owner Hale Veterinary Clinic Guelph, Ontario Canada	ELEANOR C. HAWKINS, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA
KURT A. GRIMM, DVM, MS, PhD Diplomate ACVA; Diplomate ACVCP Anesthesiologist Veterinary Specialist Services, PC Conifer, Colorado USA	BARRON P. HALL, DVM Diplomate American Veterinary Dental College, Fellow Academy of Veterinary Dentistry Owner Animal Dental Clinic Vienna, Virginia USA	CRISTINE L. HAYES, DVM Consulting Veterinarian in Clinical Toxicology ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA
AMY GROOTERS, DVM Diplomate ACVIM Professor Department of Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA	JEFFERY O. HALL, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor, Head of Diagnostic Veterinary Toxicology Animal, Dairy and Veterinary Sciences Department Utah State University Logan, Utah USA	KAREN HELTON RHODES, DVM Diplomate ACVD Owner Riverdale Veterinary Dermatology Riverdale, New Jersey USA
SOPHIE A. GRUNDY, BVSc (Hons), MACVSc Diplomate ACVIM Internist Northern California Veterinary Specialists Sacramento, California USA	ROSEMARY A. HENIK, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Mobile Veterinary Echocardiography New Smyrna Beach, Florida USA	XVIII

MELISSA A. HERRERA, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Ventura Medical and Surgical Group Ventura, California USA	JOHNNY D. HOSKINS, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Small Animal Consultant DocuTech Services, Inc. Choudrant, Louisiana USA	RICHARD J. JOSEPH, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Neurologist, President Animal Specialty Center Yonkers, New York USA
IAN P. HERRING, DVM, MS Diplomate ACVO Associate Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA	KATHERINE A. HOUPP, VMD, PhD Diplomate ACVB Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	BRUCE W. KEENE, DVM, MSc Diplomate ACVIM (Cardiology) Professor, Clinical Sciences Attending Cardiologist, Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA
MILAN HESS, DVM, MS Diplomate American College of Theriogenologists Staff Theriogenologist Colorado Veterinary Specialists Centennial, Colorado USA	WAYNE HUNTHAUSEN, DVM Director Animal Behavior Consultations Westwood, Kansas USA	MARC KENT, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine, Neurology) Associate Professor Small Animal Medicine and Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA
LORA S. HITCHCOCK, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Cardiologist Ohio Veterinary Cardiology, Ltd. Metropolitan Veterinary Hospital Akron, Ohio USA	KAREN DYER INZANA, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA	RICHARD D. KIENLE, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Owner/Cardiologist Mission Valley Veterinary Cardiology Gilroy, California USA
MARK E. HITT, DVM, MS Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Chief of Medicine Atlantic Veterinary Internal Medicine, LLC Annapolis, Maryland USA	JULIE ANN JARVINEN, MA, PhD, DVM Associate Professor Department of Veterinary Pathology College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	LESLEY G. KING, MVB Diplomate ACVECC; Diplomate ACVIM Professor, Critical Care Department of Clinical Studies—Philadelphia School of Veterinary Medicine Director, Intensive Care Unit Ryan Veterinary Hospital University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA
JUDY HOLDING, DVM, BS, RN Consulting Veterinarian in Clinical Toxicology ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA	ALBERT E. JERGENS, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences Internist, Lloyd Veterinary Medical Center College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	PETER P. KINTZER, DVM Diplomate ACVIM Internal Medicine Consultant Idexx Laboratories Inc. Westbrook, Maine USA
STEPHEN B. HOOSER, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor, Comparative Pathology Director, Indiana Animal Disease Diagnostic Laboratory School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA	LYNELLE R. JOHNSON, DVM, MS, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Associate Professor Department of Veterinary Medicine and Epidemiology University of California, Davis Davis, California USA	REBECCA KIRBY, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine); Diplomate ACVECC Executive Director Animal Emergency Center Glendale, Wisconsin USA
KATE HOPPER, BVSc, MVS Diplomate ACVECC Assistant Professor Veterinary Surgical and Radiological Sciences University of California, Davis Davis, California USA	SPENCER A. JOHNSTON, VMD Diplomate ACVS Edward H. Gunst Professor of Small Animal Surgery Small Animal Medicine and Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	MARK D. KITTELESON, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Cardiology) Professor, Medicine and Epidemiology William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital School of Veterinary Medicine University of California, Davis Davis, California USA
DEBRA F. HORWITZ, DVM Diplomate ACVB Owner Veterinary Behavior Consultations St. Louis, Missouri USA		

JEFFREY S. KLAUSNER, DVM, MS Diplomate, ACVIM (Internal Medicine, Oncology) Dean College of Veterinary Medicine University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA	ANNEMARIE T. KRISTENSEN, DVM, PhD Diplomate ACVIM-SA; Diplomate ECVIM-CA & Oncology Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Faculty of Life Sciences University of Copenhagen Copenhagen Denmark	KENNETH S. LATIMER, DVM, PhD Diplomate ACVP (Clinical Pathology) Professor Department of Pathology College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA
THOMAS KLEIN, DVM Adjunct Professor of Veterinary Dentistry Department of Small Animal Medicine, The Ohio State University Owner, East Hilliard Veterinary Services Columbus and Hilliard, Ohio USA	JOHN M. KRUGER, DVM, PhD Diplomate ACVIM Professor Small Animal Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital Michigan State University East Lansing, Michigan USA	SUSANNE K. LAUER, Dr. med. vet. Diplomate ACVS: CCRP Associate Professor Department of Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA
MARY P. KLINCK, DVM Diplomate ACVB Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Montréal St. Hyacinthe, Quebec Canada	NED F. KUEHN, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Chief of Internal Medicine Services Department of Internal Medicine Michigan Veterinary Specialists Southfield, Michigan USA	MYLÈNE-KIM LECLERC, DVM Neurology Clinician Département de Sciences Cliniques Clinique des Animaux de Compagnie Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Montréal St. Hyacinthe, Quebec Canada
MARGUERITE KNIFE, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Health Sciences Assistant Clinical Professor, Neurology/Neurosurgery Department of Surgical and Radiological Sciences William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital University of California, Davis Davis, California USA	KAREN A. KUHL, DVM Diplomate ACVD Midwest Veterinary Dermatology Center Buffalo Grove, Illinois USA	RICHARD A. LeCOUTEUR, BVSc, PhD Professor Department of Surgical and Radiological Sciences University of California, Davis Davis, California USA
JOYCE S. KNOLL, VMD, PhD Diplomate ACVP (Clinical Pathology) Associate Professor Department of Biomedical Sciences Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University North Grafton, Massachusetts USA	DOROTHY P. LAFLAMME, DVM, PhD Diplomate ACVN Veterinary Nutritionist Research Nestle Purina Petcare St. Louis, Missouri USA	GEORGE E. LEES, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Professor Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Texas A&M University College Station, Texas USA
BARBARA KOHN, Dr. med. vet., Prof Diplomate ECVIM-CA (Internal Medicine) Professor and Head, Small Animal Medicine Faculty of Veterinary Medicine Freie Universität Berlin Berlin Germany	LEIGH A. LAMONT, DVM, MS Diplomate ACVA Associate Professor of Anesthesiology Department of Companion Animals Atlantic Veterinary College University of Prince Edward Island Charlottetown, Prince Edward Island Canada	ALFRED M. LEGENDRE, DVM, MS Diplomate ACVIM (Internal Medicine and Oncology) Professor of Medicine and Oncology Department of Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Tennessee Knoxville, Tennessee USA
ANITA M. KORE, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Lead Toxicology Specialist Medical Department 3M Company St. Paul, Minnesota USA	GARY LANDSBERG, BSc, DVM, MRCVS Diplomate ACVB; Diplomate ECVBM-CA Adjunct Professor University of Guelph Guelph, Ontario Veterinary Behaviorist North Toronto Animal Clinic Thornhill, Ontario Canada	JOSE A. LEN, DVM, MS Diplomate American College of Theriogenologists Clinical Instructor, Theriogenology Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA
MARC S. KRAUS, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology, Internal Medicine) Senior Lecturer Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	OTTO I. LANZ, DVM Diplomate ACVS Associate Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA	XX

MICHAEL B. LESSER, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology); Diplomate ECVIM-CA (Cardiology) Hospital Director Advanced Veterinary Care Center Lawndale, California USA	CHERYL LOPATE, DVM, MS Diplomate American College of Theriogenologists President and Veterinarian Reproductive Revolutions, Inc. Aurora, Oregon USA	STEVEN L. MARKS, BVSc, MS, MRCVS Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Clinical Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA
EMILY D. LEVINE, DVM, MRCVS Diplomate ACVB Animal Emergency Referral Associates Fairfield, New Jersey USA	CARROLL LOYER, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Cardiologist Veterinary Heart & Lung Specialists Englewood, Colorado USA	KENNETH V. MASON, Bsc, MVSc FACVSc (Veterinary Dermatology) Adjunct Professor Veterinary Science University of Queensland Brisbane Australia
JONATHAN M. LEVINE, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Assistant Professor, Neurology/Neurosurgery Fellow, Texas Brain and Spine Institute Department of Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Texas A&M University College Station, TX USA	JODY P. LULICH, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor Department of Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA	CHRISTIANE MASSICOTTE, DVM, MS, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Neurologist, Department of Neurology Animal Emergency and Referral Associates Fairfield, New Jersey Adjunct Faculty, Clinical Studies University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA
STEVEN A. LEVY, VMD President Veterinary Clinical and Consulting Services LLC Kansas City, Missouri USA	SARA K. LYLE, DVM, MS Diplomate American College of Theriogenologists Clinical Instructor Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA	ELIZABETH R. MAY, DVM Diplomate ACVD Assistant Professor Veterinary Clinical Sciences Iowa State University Ames, Iowa USA
ELLEN M. LINDELL, VMD Diplomate ACVB Practice Owner Veterinary Behavior Consultations Pleasant Valley, New York USA	CATRIONA MacPHAIL, DVM, PhD Diplomate ACVS Associate Professor of Small Animal Surgery Department of Clinical Studies Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	ELISA M. MAZZAFERRO, MS, DVM, PhD Diplomate American College of Veterinary Emergency and Critical Care Director of Emergency Services Wheat Ridge Animal Hospital Wheat Ridge, Colorado USA
DAVID LIPSITZ, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Veterinary Specialty Hospital San Diego, California USA	PETER MacWILLIAMS, DVM, PhD Diplomate ACVP Emeritus Professor Department of Pathobiological Sciences School of Veterinary Medicine University of Wisconsin-Madison Madison, Wisconsin Clinical Pathologist Marshfield Clinic Veterinary Laboratory Marshfield, Wisconsin USA	TERRI L. McCALLA, DVM, MS Diplomate ACVO Practice Owner Animal Eye Care, LLC Bellingham, Washington USA
HEIDI B. LOBPRISE, DVM Diplomate American Veterinarian Dental College Virbac Corporation Fort Worth, Texas USA	GUILLERMINA MANIGOT Diplomate UBA Veterinary Medicine (Universidad de Buenos Aires) Director—Dermatologist Dermlink Buenos Aires Buenos Aires Argentina	PATRICK L. McDONOUGH, MS, PhD Associate Professor Population Medicine and Diagnostic Sciences Animal Health Diagnostic Center College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA
DAWN E. LOGAS, DVM Diplomate ACVD Owner/Staff Dermatologist Veterinary Dermatology Center Maitland, Florida USA	KATIA MARIONI-HENRY, DVM, PhD, MRCVS Diplomate ACVIM (Neurology); Diplomate European College of Veterinary Neurology Neurologist Neurology/Neurosurgery Southern Counties Veterinary Specialists Ringwood, Hampshire United Kingdom	BRENDAN C. McKIERNAN, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Staff Internist Southern Oregon Veterinary Specialty Center Medford, Oregon USA

RON M. McLAUGHLIN, DVM, DVSc Diplomate ACVS Professor and Chief, Small Animal Surgery Head, Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Mississippi State University Mississippi State, Mississippi USA	KELLY MOFFAT, DVM Diplomate ACVB Medical Director VCA Mesa Animal Hospital Mesa, Arizona USA	KAREN R. MUÑANA, DVM, MS Diplomate ACVIM (Neurology) Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA
CHARLOTTE MEANS, DVM, MLIS Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Senior Toxicologist ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA	N. SYDNEY MOISE, DVM, MS Diplomate ACVIM (Cardiology and Internal Medicine) Professor Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	MICHAEL J. MURPHY, DVM, PhD, JD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology; Diplomate American Board of Toxicology U.S. Food and Drug Administration Washington, DC USA
DONNA MENSCHING, DVM, MS Diplomate American Board of Veterinary Toxicology; Diplomate American Board of Toxicology Senior Toxicologist ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA	LISA E. MOORE, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Internist Affiliated Veterinary Specialists Maitland, Florida USA	ANTHONY J. MUTSAERS, DVM Diplomate ACVIM (Oncology) NCIC—Terry Fox Foundation Fellow Molecular and Cellular Biology Sunnybrook Health Sciences Centre Medical Biophysics University of Toronto Toronto, Ontario Canada
JOANNE B. MESSICK, VMD, PhD Diplomate ACVP Associate Professor Comparative Pathobiology Purdue University West Lafayette, Indiana USA	DANIEL O. MORRIS, DVM, MPH Diplomate ACVD Associate Professor of Dermatology Department of Clinical Studies School of Veterinary Medicine University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA	KRISTINA NARFSTRÖM, DVM, PhD Diplomate ECVO Professor, Department of Veterinary Medicine & Surgery, College of Veterinary Medicine Professor, Department of Ophthalmology, Mason Eye Institute University of Missouri Columbia, Missouri USA
KATHRYN M. MEURS, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Cardiology) Professor North Carolina State College of Veterinary Medicine Raleigh, North Carolina USA	JoANN MORRISON, DVM, MS Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Clinician Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	REGG D. NEIGER, DVM, PhD Professor Department of Veterinary Science South Dakota State University Brookings, South Dakota USA
CARRIE J. MILLER, DVM Diplomate ACVIM Internist Internal Medicine Wheat Ridge Veterinary Specialists Wheat Ridge, Colorado USA	WALLACE B. MORRISON, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal) Professor Department of Veterinary Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA	REBECCA G. NEWMAN, DVM, MS Diplomate ACVIM (Oncology) Medical Oncologist Pittsburgh Veterinary Specialty and Emergency Center Pittsburgh, Pennsylvania USA
MATTHEW W. MILLER, DVM, MS Diplomate ACVIM (Cardiology) Professor of Cardiology/Senior Staff Cardiologist Veterinary Small Animal Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital Texas A&M University College Station, Texas USA	BRADLEY L. MOSES, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Senior Clinician VCA Roberts Animal Hospital VCA South Shore Animal Hospital Hanover and South Weymouth, Massachusetts USA	RHETT NICHOLS, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Consultant Internal Medicine Antech Diagnostics Lake Success, New York USA
PAUL E. MILLER, DVM Diplomate ACVO Clinical Professor of Comparative Ophthalmology Department of Surgical Sciences School of Veterinary Medicine University of Wisconsin—Madison Madison, Wisconsin USA	JOCELYN MOTT, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Internist Pasadena Veterinary Specialists South Pasadena, California USA	GARY D. NORSWORTHY, DVM Diplomate ABVP (Feline) Owner and Chief of Staff Alamo Feline Health Center San Antonio, Texas Adjunct Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Mississippi State University Mississippi State, Mississippi USA

DENNIS P. O'BRIEN, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Professor of Neurology Department of Veterinary Medicine & Surgery Neurologist Neurology and Neurosurgery, Veterinary Medical Teaching Hospital College of Veterinary Medicine University of Missouri Columbia, Missouri USA	MARK PAPICH, DVM, MS Professor of Clinical Pharmacology Department of Molecular Biomedical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	J. PHILLIP PICKETT, DVM Diplomate ACVO Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA
FREDERICK W. OEHME, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor of Toxicology, Pathobiology, Medicine and Physiology Comparative Toxicology Laboratories Departments of Diagnostic Medicine and Pathobiology College of Veterinary Medicine Kansas State University Manhattan, Kansas USA	JOANE M. PARENT, DVM, MVBSc Diplomate ACVIM (Neurology) Professor Sciences Cliniques Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire, Université de Montréal St. Hyacinthe, Québec Canada	CARLOS R.F. PINTO, MedVet, PhD Diplomate American College of Theriogenologists Associate Professor Department of Veterinary Clinical Sciences Ohio State University Columbus, OH USA
NATASHA J. OLBY, VetMB, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Associate Professor (Neurology/Neurosurgery) Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	MARLENE PARISER, DVM Animal Allergy and Dermatology Chesapeake, Virginia USA	KONNIE H. PLUMLEE, DVM, MS Diplomate ACVIM; Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Laboratory Director Veterinary Diagnostic Laboratory AR Livestock & Poultry Commission Little Rock, Arkansas USA
GAVIN L. OLSEN, DVM Resident Adjunct Instructor Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	JOHN S. PARKER, BVM&S, PhD Associate Professor Baker Institute for Animal Health College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	DAVID J. POLZIN, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Professor Department of Veterinary Clinical Sciences University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA
CARL A. OSBORNE, DVM, PhD Diplomate ACVIM Professor Veterinary Clinical Sciences Department University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA	VALERIE J. PARKER, DVM Internal Medicine Resident Small Animal Internal Medicine College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	ROBERTO POMA, Dr. med. vet., DVSc Diplomate ACVIM (Neurology) Assistant Professor Department of Clinical Studies Veterinary Teaching Hospital Ontario Veterinary College University of Guelph Guelph, Ontario Canada
GARY D. OSWEILER, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine Veterinary Diagnostic Laboratory College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa USA	ALLAN J. PAUL, DVM, MS Professor Department of Pathobiology College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois USA	JILL S. POMRANTZ, DVM Diplomate ACVIM Director of Internal Medicine ASPCA—Bergh Memorial Animal Hospital New York, New York USA
JENNIFER L. OWEN, DVM, PhD Clinical Pathology Resident Department of Physical Sciences College of Veterinary Medicine University of Florida Gainesville, Florida USA	R. MICHAEL PEAK, DVM Diplomate American Veterinary Dental College Chief of Dentistry Tampa Bay Veterinary Specialists Largo, Florida USA	ERIC R. POPE, DVM, MS Diplomate ACVS Professor, Small Animal Surgery Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Ross University St. Kitts West Indies
	DOMINIQUE PEETERS, DVM, PhD Diplomate ECVIM-CA Assistant Professor Equine and Companion Animal Clinical Sciences Companion Animal Internal Medicine University of Liège Liège Belgium	
	MICHAEL E. PETERSON, DVM, MS Instructor, Toxicology College of Veterinary Medicine Oregon State University Corvallis, Oregon Associate Veterinarian Reid Veterinary Hospital Albany, Oregon USA	

ROBERT H. POPPENGA, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor of Clinical Veterinary Toxicology California Animal Health and Food Safety Laboratory School of Veterinary Medicine University of California, Davis Davis, California USA	LISA RADOSTA, DVM Diplomate ACVB Florida Veterinary Behavior Service West Palm Beach, Florida USA	ALEXANDER M. REITER, Dr. med. vet Diplomate, AVDC, EVDC, Tzr Assistant Professor of Dentistry and Oral Surgery Head of the Dentistry and Oral Surgery Service University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine Philadelphia, Pennsylvania USA
ERIN PORTILLO, DVM, MS Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Medical Director Mangrove Veterinary Hospital Chico, California USA	MERL F. RAISBECK, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Professor Wyoming State Veterinary Laboratory Department of Veterinary Sciences University of Wyoming Laramie, Wyoming USA	WESLEY J. ROACH, DVM Resident Small Animal Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA
SIMON A. POT, DVM Assistant Professor, Veterinary Ophthalmology Equine Clinic University of Zurich Zurich Switzerland	ROSE E. RASKIN, DVM, PhD Diplomate ACVP Professor of Clinical Pathology Department of Veterinary Pathobiology School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA	MARGARET V. ROOT KUSTRITZ, DVM, PhD Diplomate American College of Theriogenologists Associate Professor, Assistant Dean of Education Department of Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA
MICHELLE PRESSEL, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Internist Pacific Veterinary Specialists Capitola, California USA	KENNETH M. RASSNICK, DVM Diplomate ACVIM (Oncology) Assistant Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	SHERI J. ROSS, BSc, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Clinical Specialist Nephrology, Urology, Hemodialysis University of California Veterinary Medical Center—San Diego San Diego, California USA
BARRAK M. PRESSLER, DVM, PhD Diplomate ACVIM Assistant Professor Veterinary Clinical Sciences School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA	ALAN H. REBAR, DVM, PhD Diplomate ACVP Senior Associate VP for Research Executive Director—Discovery Park and Professor of Clinical Pathology Office of the Vice President for Research Purdue University West Lafayette, Indiana USA	PHIL ROUDEBUSH, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Adjunct Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Kansas State University Manhattan, Kansas Director of Scientific Affairs Hill's Pet Nutrition, Inc. Topeka, Kansas USA
JAMES C. PRUETER, DVM Diplomate ACVIM Director Shaker Animal Clinic Shaker Heights, Ohio USA	MARSHA R. REICH, DVM Diplomate ACVB Veterinary Behaviorist Maryland-Virginia Veterinary Behavioral Consulting Silver Spring, Maryland USA	ELIZABETH A. ROZANSKI, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine), Diplomate ACVECC Assistant Professor Department of Clinical Sciences Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University North Grafton, Massachusetts USA
DAVID A. PUERTO, DVM Diplomate ACVS Chief of Surgery Center for Animal Referral and Emergency Services (CARES) Langhorne, Pennsylvania USA	S. BRENT REIMER, DVM Diplomate ACVS Iowa Veterinary Specialties Ames, Iowa USA	WILSON K. RUMBEIHA, BVM, PhD Diplomate American Board of Toxicology; Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Associate Professor, Clinical Toxicologist Diagnostic Center for Population and Animal Health Department of Pathobiology and Diagnostic Investigation Michigan State University Lansing, Michigan USA
BEVERLY J. PURSWELL, DVM, PhD Diplomate American College of Theriogenologists Professor Large Animal Clinical Sciences Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine Virginia Tech Blacksburg, Virginia USA	ILANA R. REISNER, DVM, PhD Diplomate ACVB Assistant Professor, Behavioral Medicine Department of Clinical Studies—Philadelphia School of Veterinary Medicine University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA	

CLARE RUSBRIDGE, BVMS, PhD, MRCVS Diplomate European College of Veterinary Neurology Consultant Neurologist Stone Lion Veterinary Centre London United Kingdom	DONALD P. SCHROPE, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Staff Cardiologist Cardiology Oradell Animal Hospital Paramus, New Jersey USA	PETER K. SHIRES, BVSc, MS Diplomate ACVS Principal Scientist Scientific Affairs Ethicon Endo-Surgery Cincinnati, Ohio USA
JOHN E. RUSH, DVM, MS Diplomate ACVIM (Cardiology); Diplomate American College of Veterinary Emergency/Critical Care Professor Clinical Sciences Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University North Grafton, Massachusetts USA	FRED W. SCOTT, DVM, PhD Professor Emeritus Department of Veterinary Microbiology and Immunology Director—Retired, Cornell Feline Health Center College of Veterinary Medicine, Cornell University Ithaca, New York USA	DEBORAH C. SILVERSTEIN, DVM Diplomate ACVECC Assistant Professor of Critical Care Department of Clinical Studies Veterinary Teaching Hospital University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA
SHERISSE A. SAKALS, DVM Resident—Surgery Small Animal Medicine and Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	J. CATHARINE SCOTT-MONCRIEFF, Vet MB, MA, MS Diplomate ACVIM (Small Animal); Diplomate ECVIM-CA Professor and Assistant Department Head, Veterinary Teaching Hospital Department of Veterinary Clinical Sciences Purdue University West Lafayette, Indiana USA	ALLEN SISSON, DVM, MS Diplomate ACVIM (Neurology) Staff Neurologist Department of Neurology Angell Animal Medical Center—Boston Boston, Massachusetts USA
CARL D. SAMMARCO, BVSc, MRCVS Diplomate ACVIM (Cardiology) Cardiologist Cardiology Red Bank Veterinary Hospital Tinton Falls, New Jersey USA	LYNNE M. SEIBERT, DVM, MS, PhD Diplomate ACVB Veterinary Behavior Consultants Suwanee, Georgia USA	D. DAVID SISSON, DVM Diplomate ACVIM (Cardiology) Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Oregon State University Corvallis, Oregon USA
SHERRY L. SANDERSON, BS, DVM, PhD Diplomate ACVIM; Diplomate ACVN Associate Professor Department of Physiology and Pharmacology College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	KIM A. SELTING, DVM, MS Diplomate ACVIM (Oncology) Assistant Teaching Professor Department of Veterinary Medicine and Surgery University of Missouri Columbia, Missouri USA	JO SMITH, MA, Vet MB, PhD Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Assistant Professor College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA
SCOTT J. SCHATZBERG, DVM, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) VESC Santa Fe Santa Fe, New Mexico USA	LINDA G. SHELL, DVM Diplomate ACVIM (Neurology) Veterinary Neurology and Internal Medicine Educating and Consulting Pilot, Virginia Veterinary Information Network Davis, California Antech Diagnostics Irvine, California USA	MARY O. SMITH, BVMS, PhD Diplomate ACVIM (Neurology) Staff Neurologist Affiliated Veterinary Specialists Maitland, Florida USA
THOMAS SCHERMERHORN, VMD Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Kansas State University Manhattan, Kansas USA	G. DIANE SHELTON, DVM, PhD Diplomate ACVIM Professor Department of Pathology University of California—San Diego LaJolla, California USA	PATRICIA J. SMITH, MS, DVM, PhD Diplomate ACVO Ophthalmologist Animal Eye Care Fremont, California USA
GRETCHEN LEE SCHOEFFLER, DVM Diplomate American College of Veterinary Emergency/Critical Care Chief, Emergency and Critical Care Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Cornell University Ithaca, New York USA	BARBARA L. SHERMAN, DVM, MS, PhD Diplomate ACVB; ABS—Certified Applied Animal Behaviorist Clinical Associate Professor Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA	FRANCIS W.K. SMITH, JR., DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine & Cardiology) Clinical Assistant Professor Department of Medicine Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University North Grafton, Massachusetts Vice President VetMed Consultants Lexington, Massachusetts USA

PAUL W. SNYDER, DVM, PhD Diplomate ACVP Professor Comparative Pathobiology Purdue University West Lafayette, Indiana USA	JAN S. SUCHODOLSKI, med. vet., Dr. med. vet, PhD Research Assistant Professor, Department of Small Animal Clinical Sciences Associate Director, Gastrointestinal Laboratory College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Texas A&M University College Station, Texas USA	SUSAN M. TAYLOR, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Professor, Department of Small Animal Clinical Sciences Staff Internist, Small Animal Clinic, Veterinary Teaching Hospital Western College of Veterinary Medicine University of Saskatchewan Saskatoon, Saskatchewan Canada
MITCHELL D. SONG, DVM Diplomate ACVD Chief of Staff Animal Dermatology Service Phoenix, Arizona USA	STEFFEN D. SUM, DVM Medical Instructor Department of Small Animal Medicine and Surgery College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	JENNIFER S. THOMAS, DVM, PhD Diplomate ACVP Associate Professor Pathobiology and Diagnostic Investigation Michigan State University East Lansing, Michigan USA
JÖRG M. STEINER, med. vet., Dr. med. vet, PhD Diplomate ACVIM; Diplomate ECVIM Associate Professor of Small Animal Internal Medicine, Department of Small Animal Clinical Sciences Director, Gastrointestinal Laboratory College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Texas A&M University College Station, Texas USA	CHERYL L. SWENSON, DVM, PhD Diplomate ACVP (Clinical Pathology) Associate Professor Department of Pathobiology and Diagnostic Investigation College of Veterinary Medicine Michigan State University East Lansing, Michigan USA	JUSTIN D. THOMASON, DVM Diplomate, ACVIM Clinical Instructor Small Animal Medicine and Surgery University of Georgia Athens, Georgia USA
REBECCA L. STEPIEN, DVM, MS Diplomate ACVIM (Cardiology) Clinical Professor—Cardiology Department of Medical Sciences School of Veterinary Medicine Staff Cardiologist Cardiopulmonary Service UW Veterinary Care University of Wisconsin—Madison Madison, Wisconsin USA	JOSEPH TABOADA, DVM Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine) Professor and Associate Dean Department of Veterinary Clinical Studies School of Veterinary Medicine Louisiana State University Baton Rouge, Louisiana USA	CRAIG A. THOMPSON, DVM Diplomate ACVP Clinical Assistant Professor—Clinical Pathology Comparative Pathobiology School of Veterinary Medicine Purdue University West Lafayette, Indiana USA
MEREDITH E. STEPITA, DVM Clinical Behavior Service Resident Behavior Science Veterinary Medical Teaching Hospital University of California, Davis Davis, California USA	PATRICIA A. TALCOTT, DVM, PhD Diplomate American Board of Veterinary Toxicology Associate Professor Department of Veterinary Comparative Anatomy Pharmacology and Physiology Toxicologist Washington Animal Disease Diagnostic Laboratory College of Veterinary Medicine Washington State University Pullman, WA USA	MARY F. THOMPSON, BVSc (Hons) Diplomate ACVIM (Small Animal Internal Medicine); MACVSc (Associate) Lecturer in Companion Animal Medicine Veterinary Teaching Hospital The University of Queensland Brisbane Australia
REINHARD K. STRAUBINGER, Prof. Dr. med. vet., PhD Professor Institute for Infectious Diseases and Zoonoses Department of Veterinary Sciences Faculty of Veterinary Medicine Ludwig-Maximilians-Universität München Munich Germany	INGE TARNOW, DVM, PhD Associate Professor Department of Small Animal Clinical Sciences Faculty of Life Sciences University of Copenhagen Copenhagen Denmark	JERRY A. THORNHILL, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) Director Chicago Veterinary Kidney Center Veterinary Specialty Center Buffalo Grove, Illinois USA
ELIZABETH M. STREETER, DVM Diplomate ACVECC Clinician USA		MARY ANNA THRALL, DVM, MS Diplomate ACVP Professor Department of Microbiology, Immunology and Pathology Colorado State University Fort Collins, Colorado USA Department of Pathobiology Ross University St. Kitts West Indies

LARRY P. TILLEY, DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine) President, VetMed Consultants Consultant, New Mexico Veterinary Referral Center Santa Fe, New Mexico USA	MARIA L. VIANNA, DVM Surgeon Veterinary Specialty Hospital of South Florida Palm Beach, Florida USA	HEATHER M. WILSON, DVM Diplomate ACVIM (Oncology) Assistant Professor Department of Veterinary Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine Texas A&M University College Station, Texas USA	
ANDREA TIPOLD, Prof. Dr. Diplomate European College of Veterinary Neurology Professor of Neurology Department of Small Animal Medicine and Surgery University for Veterinary Medicine, Hannover Hannover Germany	LORI S. WADDELL, DVM Diplomate ACVECC Adjunct Assistant Professor, Critical Care Department of Clinical Studies University of Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania USA	TINA WISMER, DVM Diplomate American Board of Veterinary Toxicology, Diplomate American Board of Toxicology Senior Director of Veterinary Outreach and Education ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA	
SHEILA TORRES, DVM, MS, PhD Diplomate ACVD Associate Professor Veterinary Clinical Sciences College of Veterinary Medicine University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA	LIORA WALDMAN, BVM&S, MRCVS, Cert SAD Dermatologist Dermatology, Allergy and Ear Clinic Haifa Israel	DARREN WOOD, DVM, DVSc Diplomate ACVP Associate Professor Department of Pathobiology Ontario Veterinary College University of Guelph Guelph, Ontario Canada	
WILLIAM J. TRANQUILLI, DVM, MS, BS in Ed. Diplomate ACVA Professor Emeritus Department of Veterinary Clinical Medicine College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois USA	KIRSTEN E. WARATUKE, DVM Consulting Veterinarian in Clinical Toxicology ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA	J. PAUL WOODS, DVM, MS Diplomate ACVIM (Internal Medicine, Oncology) Professor Department of Clinical Studies Ontario Veterinary College University of Guelph Guelph, Ontario Canada	
DAVID C. TWEDT, DVM Diplomate ACVIM Professor Clinical Sciences College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	CRAIG B. WEBB, DVM, PhD Diplomate ACVIM Associate Professor Department of Clinical Sciences Veterinary Teaching Hospital Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	MIKE WEH, DVM Diplomate ACVS Assistant Professor of Orthopedic Surgery Small Animal Medicine and Surgery Veterinary Teaching Hospital College of Veterinary Medicine University of Georgia Athens, Georgia USA	JACKIE M. WYPIJ, DVM, MS Diplomate ACVIM (Oncology) Assistant Professor Department of Veterinary Clinical Medicine University of Illinois, Urbana-Champaign Urbana, Illinois USA
VALARIE VAUGHN TYNES, DVM Diplomate ACVB Premier Veterinary Behavior Consulting Forth Worth, Texas USA	GLADE WEISER, DVM Diplomate ACVP Professor, Special Appointment Department of Microbiology, Immunology, and Pathology Colorado State University Fort Collins, Colorado USA	ALEXANDER H. WERNER, VMD Diplomate ACVD Staff Dermatologist Animal Dermatology Center Studio City, California USA	HANY YOUSSEF, BVSc, MS, DVM Consulting Veterinarian in Clinical Toxicology ASPCA Animal Poison Control Center Urbana, Illinois USA
LISA K. ULRICH, CVT Certified Veterinary Technician Principal Veterinary Technician Minnesota Urolith Center College of Veterinary Medicine University of Minnesota St. Paul, Minnesota USA	ROBERT B. WIGGS, DVM Diplomate American Veterinary Dental College, Fellow Academy of Veterinary Dentistry Owner Dallas Dental Service Animal Clinic Dallas, Texas USA	DEBRA L. ZORAN, DVM, PhD Diplomate ACVIM Associate Professor and Chief of Medicine Department of Veterinary Small Animal Clinical Sciences College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences Texas A&M University College Station, Texas USA	
SHELLY L. VADEN, DVM, PhD Diplomate ACVIM Professor, Internal Medicine Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine North Carolina State University Raleigh, North Carolina USA			



# SUMÁRIO

Abdome Agudo	2
Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Cadelas	5
Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Gatas	7
Abortamento, Interrupção da Gestação	9
Abscедацão	11
Abscesso da Raiz Dentária (Abscesso Apical)	13
Ácaros Otológicos	14
Acasalamento, Momento Oportuno	15
Acidente Vascular Cerebral (AVC)	17
Acidose Láctica	19
Acidose Metabólica	21
Acidose Tubular Renal	23
Acne — Cães	24
Acne — Gatos	25
Acromegalia — Gatos	26
Actinomicose	27
Adenite Sebácea Granulomatosa	28
Adenocarcinoma da Próstata	29
Adenocarcinoma da Tireoide — Cães	30
Adenocarcinoma das Glândulas Ceruminosas, Orelha	32
Adenocarcinoma das Glândulas Salivares	33
Adenocarcinoma das Glândulas Sebáceas e Sudoríferas	34
Adenocarcinoma do Estômago, Intestinos Delgado, Grosso e Reto	35
Adenocarcinoma do Pâncreas	36
Adenocarcinoma dos Pulmões	37
Adenocarcinoma dos Sacos Anais	38
Adenocarcinoma Nasal	39
Adenocarcinoma Renal	40
Adenoma Hepatocelular	41
Afogamento (Afogamento por um Triz)	42
Agressividade — Visão Geral — Cães	43
Agressividade — Visão Geral — Gatos	46
Agressividade Canina contra Crianças	49
Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães	50
Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo — Cães	52
Agressividade entre os Cães	54
Agressividade entre os Gatos	56
Agressividade por Medo — Gatos	58
Agressividade Possessiva, Territorial e Induzida pelo Alimento — Cães	59
Alcalose Metabólica	61
Alopecia — Cães	63
Alopecia — Gatos	65
Alopecia Não Inflamatória — Cães	67

Alopecia Paraneoplásica Felina	69
Alopecia Simétrica Felina	70
Amebíase	71
Ameloblastoma	72
Amiloide Hepático	73
Amiloidose	74
Anafilaxia	76
Ancilostomíase	78
Anemia Aplásica	79
Anemia Arregenerativa	80
Anemia de Doença Renal Crônica	82
Anemia Imunomedida	84
Anemia Metabólica (Anemia com Hemácias Espiculadas)	87
Anemia por Corpúsculo de Heinz	88
Anemia por Defeitos de Maturação Nuclear (Anemia Megaloblástica)	89
Anemia por Deficiência de Ferro	90
Anemia Regenerativa	91
Anisocoria	93
Anomalia de Ebstein	95
Anomalia de Pelger-Huët	96
Anomalia do Olho do Collie	97
Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita	98
Anomalias do Anel Vascular	101
Anomalias Oculares Congênitas	102
Anorexia	104
Anormalidades dos Espermatozoides	106
Antidepressivos — Toxicose por Antidepressivos Tricíclicos (ATC)	107
Antidepressivos — Toxicose por Inibidor Seletivo de Recaptação da Serotonina (ISRS)	109
Apudoma	110
Arritmia Sinusal	111
Arritmias Ventriculares e Morte Súbita em Pastor Alemão	113
Artrite (Osteoartrite)	114
Artrite Séptica	116
Ascite	118
Asma, Bronquite — Gatos	120
Aspergilose Disseminada	122
Aspergilose Nasal	124
Astrocitoma	126
Ataxia	127
Aterosclerose	129
Atrofia da Íris	130
Avulsão do Plexo Braquial	131
Azotemia e Uremia	132
Babesiose	134
Bailisascariáse	136
Bartonelose	137
Bexiga Pélvica	138
Blastomicose	139
Blefarite	141
Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau)	143
Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau	145

Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo I	147
Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo II	149
Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His	151
Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His	153
Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo	155
Bordetelose — Gatos	157
Borreliose de Lyme	158
Botulismo	160
Bradicardia Sinusal	161
Bronquietasia	163
Bronquite Crônica	164
Brucelose	166
Campilobacteriose	168
Candidíase	169
Capilaríase (Pearsonema)	170
Carcinoide e Síndrome Carcinoide	171
Carcinoma de Células de Transição	172
Carcinoma de Células Escamosas da Língua	174
Carcinoma de Células Escamosas da Pele	175
Carcinoma de Células Escamosas da Tonsila	177
Carcinoma de Células Escamosas das Gengivas	178
Carcinoma de Células Escamosas das Orelhas	179
Carcinoma de Células Escamosas do Plano Nasal	180
Carcinoma de Células Escamosas dos Dedos	181
Carcinoma de Células Escamosas dos Pulmões	182
Carcinoma de Células Escamosas dos Seios Nasais e Paranasais	183
Carcinoma de Ducto Biliar	184
Carcinoma Hepatocelular	185
Cáries Dentárias	186
Carrapatos e seu Controle	188
Cataratas	190
Caxumba	192
Celulite Juvenil	193
Ceratite Eosinofílica — Gatos	194
Ceratite Não Ulcerativa	195
Ceratite Ulcerativa	197
Ceratoconjuntivite Seca	199
Choque Cardiogênico	200
Choque Hipovolêmico	202
Choque Séptico	204
Cianose	206
Cilindrúria	208
Cinomose	209
Cirrose e Fibrose do Fígado	211
Cisticercose	213
Cistite Polipoide	214
Cisto Dentígero	216
Cisto Quadrigeminal	217
Cistos Prostáticos	218
Cistos Subaracnoides	219
Citauxzoonose	221
Clamidiose — Gatos	222

Claudicação	224
Coagulação Intravascular Disseminada	225
Coagulopatia por Hepatopatia	227
Coccidioidomicose	228
Coccidiose	230
Colapso da Traqueia	231
Colecistite e Coledoquite	233
Colelitíase	234
Colesteatoma	236
Colibacilose	237
Colite e Proctite	239
Colite Ulcerativa Histiocítica	241
Complexo Granuloma Eosinofílico	242
Complexos Atriais Prematuros	244
Complexos Ventriculares Prematuros	246
Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Cães	248
Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Gatos	250
Comportamentos Destrutivos	252
Comportamentos Indisciplinados: Saltos, Escavação, Perseguição, Furto	254
Compressão Cefálica	256
Condrossarcoma — Boca	258
Condrossarcoma — Laringe e Traqueia	259
Condrossarcoma — Osso	260
Condrossarcoma — Seios Nasais e Paranasais	261
Conjuntivite — Cães	262
Conjuntivite — Gatos	264
Constipação e Obstipação	266
Contusões Pulmonares	268
Coprofagia e Pica	269
Coriorretinite	271
Corpos Estranhos Esofágicos	273
Corrimento Vaginal	275
Criptocose	277
Criptorquidismo	279
Cryptosporidiose	280
Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães	281
Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos	283
Cristalúria	285
Cuterebrose	287
Defeito do Septo Atrial	288
Defeito do Septo Ventricular	289
Deficiência da Fosfofrutoquinase	291
Deficiência da Piruvato Quinase	292
Deficiência de Carnitina	293
Deficiência de Taurina	294
Deficiência dos Fatores de Coagulação	295
Deformidades do Crescimento Antebraquial	297
Degeneração Cerebelar	299
Degeneração da Retina	300
Degeneração e Hipoplasia Testiculares	303
Degenerações e Infiltrações da Córnea	304
Demodicose	305

Dentes Decíduos, Persistentes (Retidos)	307
Dentes Manchados	308
Dermatite Acral por Lamedura	310
Dermatite Atópica	311
Dermatite de Contato	313
Dermatite Necrolítica Superficial	314
Dermatite por Malassezia	315
Dermatofilose	316
Dermatofitose	317
Dermatomiosite	319
Dermatoses e Distúrbios Despigmentantes	321
Dermatoses Erosivas ou Ulcerativas	323
Dermatoses Esfoliativas	325
Dermatoses Nasais — Cães	327
Dermatoses Neoplásicas	329
Dermatoses Nodulares/Granulomatosas Estéreis	331
Dermatoses Papulonodulares	333
Dermatoses Vesiculopustulares	335
Dermatoses Virais	337
Descolamento da Retina	338
Desvio Portossistêmico Adquirido	340
Diabetes Insípido	342
Diabetes Melito com Cetoacidose	343
Diabetes Melito com Coma Hiperosmolar	345
Diabetes Melito sem Complicação — Cães	347
Diabetes Melito sem Complicação — Gatos	349
Diarreia Aguda	351
Diarreia Crônica — Cães	353
Diarreia Crônica — Gatos	355
Diarreia Responsiva a Antibióticos	357
<i>Diocophyema Renale</i> (Também Conhecido como Verme Renal Gigante)	358
Dirofilariose — Cães	360
Dirofilariose — Gatos	362
Disautonomia (Síndrome de Key-Gaskell)	363
Disbiose do Intestino Delgado	364
Discinesia Ciliar Primária	366
Discopatia Intervertebral — Gatos	367
Discopatia Intervertebral Cervical	368
Discopatia Intervertebral Toracolombar	370
Discospondilite	372
Disfagia	374
Displasia Coxofemoral	376
Displasia das Valvas Atrioventriculares	378
Displasia do Cotovelo	380
Displasia Microvascular Hepatoportal	382
Dispneia e Angústia Respiratória	384
Disquezia e Hematoquezia	386
Disrafismo Espinal	387
Distocia	388
Distrofia Neuroaxonal	391
Distrofias da Córnea	392
Distúrbios da Articulação Temporomandibular	393

Distúrbios da Imunodeficiência Primária	394
Distúrbios da Motilidade Gástrica	395
Distúrbios da Unha e do Leito Ungueal	397
Distúrbios do Desenvolvimento Sexual	398
Distúrbios dos Cílios (Triquíase, Distiquíase/Cílios Ectópicos)	400
Distúrbios dos Sacos Anais	401
Distúrbios Mieloproliferativos	402
Disúria e Polaciúria	403
Divertículos Esofágicos	405
Divertículos Vesicouracais	406
Doença da Aglutinina Fria	407
Doença de Chagas (Tripanossomíase Americana)	408
Doença de Legg-Calvé-Perthes	409
Doença de Tyzzer	411
Doença de von Willebrand	412
Doença do Armazenamento de Glicogênio	414
Doença do Ligamento Cruzado Cranial	415
Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior dos Felinos	417
Doença Periodontal	419
Doença Renal Policística	421
Doenças do Armazenamento Lisossomal	422
Doenças Endomiocárdicas — Gatos	423
Doenças Orbitais (Exoftalmia, Enoftalmia, Estrabismo)	425
Doenças Renais de Natureza Congênita e de Desenvolvimento	427
Dor Aguda, Crônica e Pós-operatória	429
Dor no Pescoço e no Dorso	433
Eclâmpsia	435
Ectrópio	436
Edema Periférico	437
Edema Pulmonar Não Cardiogênico	439
Efusão Pericárdica	441
Efusão Pleural	443
Encefalite	445
Encefalite Necrosante	447
Encefalite Secundária à Migração Parasitária	448
Encefalitozoonose	449
Encefalopatia Hepática	450
Encefalopatia Isquêmica Felina	452
Endocardiose das Valvas Atrioventriculares	454
Endocardite Infecciosa	457
Enteropatia Causada pelo Glúten no Setter Irlandês	459
Enteropatia com Perda de Proteínas	460
Enteropatia Imunoproliferativa de Basenjis	462
Enteropatia Inflamatória	463
Enterotoxicose Clostrídica	465
Entrópio	467
Envenenamento (Intoxicação)	468
Envenenamento por Arsênico	470
Envenenamento por Cogumelo	471
Envenenamento por Rodenticidas Anticoagulantes	475
Epididimite/Orquite	476
Epífora	477

Epilepsia Idiopática (Genética)	479
Episclerite	481
Epistaxe	482
Epúlide	484
Erliquiose	485
Erupções Medicamentosas Cutâneas	487
Esofagite	488
Espermatocele/Granuloma Espermático	490
Espirro, Espirro Reverso, Ânsia de Vômito	491
Esplenomegalia	493
Espondilomielopatia Cervical (Síndrome de Wobbler)	495
Espondilose Deformante	497
Esporotricose	498
Esquistossomíase Canina (Heterobilharzíase)	499
Esteatite	500
Estenose Aórtica	501
Estenose das Valvas Atrioventriculares	503
Estenose Esofágica	505
Estenose Lombossacra e Síndrome da Cauda Equina	507
Estenose Nasofaríngea	509
Estenose Pulmonar	510
Estenose Retal	512
Estertor e Estridor	513
Estomatite	515
Estrongiloidíase	517
Estupor e Coma	518
Evacuação e Micção Domiciliares pelos Cães	520
Evacuação e Micção Domiciliares pelos Gatos	522
Falha Ovulatória	525
Febre	526
Febre Familiar do Shar-Pei	528
Febre Maculosa das Montanhas Rochosas	530
Febre Q	532
Fenômeno de Schiff-Sherrington	533
Feocromocitoma	534
Fibrilação e Flutter Atriais	536
Fibrilação Ventricular	539
Fibrossarcoma da Gengiva	541
Fibrossarcoma de Osso	542
Fibrossarcoma dos Seios Nasais e Paranasais	543
Fisalopterose	544
Fístula Arteriovenosa	545
Fístula Oronasal	546
Fístula Perianal	547
Flatulência	548
Flebite	550
Fobias a Trovões e Relâmpagos	552
Fobias, Medo e Ansiedade — Cães	553
Fobias, Medo e Ansiedade — Gatos	555
Formação e Estrutura Anormais do Dente	557
Fraqueza e Colapso Induzidos por Exercício em Labradores Retrievers	558
Fratura Dentária	560

Fraturas Maxilares e Mandibulares	562
Gastrenterite Eosinofílica	564
Gastrenterite Hemorrágica	566
Gastrenterite Linfoplasmocitária	568
Gastrite Atrófica	570
Gastrite Crônica	571
Gastropatia Pilórica Hipertrófica Crônica	573
Giardíase	575
Glaucoma	576
Glicosúria	578
Glomerulonefrite	580
Glucagonoma	582
Granulomatose Linfomatoide	584
Halitose	585
Hemangiopericitoma	586
Hemangiossarcoma Cutâneo	587
Hemangiossarcoma do Baço e do Fígado	588
Hemangiossarcoma do Coração	590
Hemangiossarcoma do Osso	591
Hematêmese	592
Hematopoiese Cíclica	594
Hematúria	595
Hemoglobinúria e Mioglobinúria	597
Hemorragia da Retina	599
Hemotórax	601
Hepatite Crônica Ativa	602
Hepatite Granulomatosa	605
Hepatite Infecciosa Canina	607
Hepatite Supurativa e Abscesso Hepático	609
Hepatomegalia	611
Hepatopatia Diabética	613
Hepatopatia Fibrosante Juvenil	614
Hepatopatia por Armazenamento de Cobre	616
Hepatopatia Vacuolar	619
Hepatotoxinas	621
Hepatozoonose	623
Hérnia de Hiato	624
Hérnia Diafragmática	625
Hérnia Diafragmática Peritoneopericárdica	626
Hérnia Perineal	627
Hidrocefalia	628
Hidronefrose	630
Hifema	631
Hiperadrenocortismo (Síndrome de Cushing) — Cães	633
Hiperadrenocortismo (Síndrome de Cushing) — Gatos	637
Hiperandrogenismo	638
Hipercalcemia	640
Hipercalemia	642
Hipercapnia	644
Hipercloremia	646
Hipercoagulabilidade	647
Hiperestrogenismo (Toxicidade do Estrogênio)	648

Hiperfosfatemia	650
Hiperglicemias	652
Hiperlipidemias	654
Hipermagnesemias	656
Hipermetria e Dismetria	658
Hipernatremia	659
Hiperosmolaridade	660
Hiperparatiroidismo	662
Hiperparatiroidismo Secundário Renal	664
Hiperplasia das Glândulas Mamárias — Gatas	666
Hiperplasia e Prolapso Vaginais	667
Hiperplasia Gengival	668
Hiperplasia Hepática Nodular	669
Hiperplasia Prostática Benigna	670
Hipersensibilidade à Picada de Pulga e Controle de Pulgas	671
Hipertensão Portal	673
Hipertensão Pulmonar	675
Hipertensão Sistêmica	678
Hipertireoidismo	681
Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison)	683
Hipoalbuminemia	685
Hipoandrogenismo	687
Hipocalcemia	688
Hipocalemia	690
Hipocloremia	692
Hipofosfatemia	693
Hipoglicemias	695
Hipomagnesemias	697
Hipomielinização	699
Hiponatremia	700
Hipoparatiroidismo	701
Hipópio e Depósito Lipídico	704
Hipopituitarismo	705
Hipoplásia Cerebelar	706
Hipoplasia/Hipocalcificação do Esmalte	707
Hipostenúria	708
Hipotermia	709
Hipotireoidismo	711
Hipoxemia	714
Histiocitoma	716
Histiocitoma Fibroso Maligno (Tumor de Células Gigantes)	717
Histiocitose — Cães	718
Histoplasmose	720
Icterícia	722
Íleo Paralítico	724
Inalação de Fumaça	725
Inclinação da Cabeça	726
Incontinência Fecal	728
Incontinência Urinária	730
Inércia Uterina	732
Infarto do Miocárdio	733
Infecção Bacteriana do Trato Urinário Inferior	735

Infecção Fúngica do Trato Urinário Inferior	737
Infecção pelo Calicivírus Felino	738
Infecção pelo Poxvírus — Gatos	740
Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina	741
Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina	743
Infecção pelo Vírus da Pseudorraiva	745
Infecção pelo Vírus Formador de Sincício Felino	746
Infecção pelo Vírus Oeste do Nilo	747
Infecção por Astrovírus	748
Infecção por Coronavírus — Cães	749
Infecção por Helicobacter	750
Infecção por Herpes-Vírus — Cães	752
Infecção por Herpes-Vírus — Gatos	753
Infecção por Ollulanis	755
Infecção por Reovírus	756
Infecções Anaeróbias	757
Infecções Bacterianas pelas Formas L	758
Infecções por Estafilococos	759
Infecções por Estreptococos	760
Infecções por Micobactérias	761
Infecções por Rotavírus	763
Infertilidade das Cadelas	764
Infertilidade dos Cães Machos	766
Infestação por Trematódeos	768
Inflamação Orofaringea Felina	770
Influenza — Cães	771
Instabilidade Atlantoaxial	772
Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita	774
Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda	776
Insuficiência Hepática Aguda	778
Insuficiência Pancreática Exócrina	780
Insuficiência Renal Aguda	782
Insuficiência Renal Crônica	785
Insulinoma	788
Intermação e Hipertermia	790
Intoxicação Alimentar pelo Salmão	792
Intoxicação pelo Chumbo	793
Intoxicação pelo Lírio	795
Intoxicação por Ácido Acetilsalicílico	796
Intoxicação por Estricnina	797
Intoxicação por Etanol	798
Intoxicação por Etilenoglicol	799
Intoxicação por Metaldeído	801
Introdução de Novos Animais de Estimação na Família	802
Intussuscepção	804
Lacerção da Parede Atrial	806
Lacerções da Córnea e Esclera	808
Laringopatia	810
Leiomioma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso	812
Leiomiossarcoma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso	813
Leishmaniose	814
Leptospirose	815

Lesão Cerebral	817
Lesão por Mordedura de Fio Elétrico	819
Leucemia Linfoblástica Aguda	820
Leucemia Linfocítica Crônica	821
Leucoencefalomiopatia no Rottweiler	822
Linfadenite	823
Linfadenopatia	825
Linfangiectasia	827
Linfedema	829
Linfoma — Cães	830
Linfoma — Gatos	832
Linfoma Cutâneo Epiteliotrópico	834
Lipidose Hepática	835
Lipoma	837
Lipoma Infiltrativo	838
Lúpus Eritematoso Cutâneo (Discoide)	839
Lúpus Eritematoso Sistêmico	840
Luxação do Cristalino	842
Luxação ou Avulsão dos Dentes	843
Luxação Patelar	844
Luxações Articulares	846
Má-Absorção da Cobalamina	848
Má-Formação Arteriovenosa do Fígado	849
Maloclusão Esquelética e Dentária	851
Más-Formações Congênitas Espinais e Vertebrais	853
Más-Formações Vaginais e Lesões Adquiridas	855
Massas Bucais	857
Mastite	860
Mastocitomas	861
Mediastinite	863
Megacôlon	864
Megaesôfago	866
Melanoma Uveal em Cães	868
Melanoma Uveal em Gatos	869
Melena	870
Meningioma	871
Meningite-Arterite Responsivas a Esteroides — Cães	873
Meningite/Meningoencefalite/Meningomielite Bacterianas	874
Meningoencefalomielite Eosinofílica	876
Meningoencefalomielite Granulomatosa	877
Mesotelioma	879
Metemoglobinemia	880
Metrite	882
Miastenia Grave	883
Micoplasmose	885
Micoplasmose Hemotrópica (Hemoplasmose)	887
Micotoxicose — Aflatoxina	888
Micotoxicose — Desoxinivalenol	889
Micotoxicose — Toxinas Tremorgênicas	890
Mieloma Múltiplo	891
Mielomalacia (Aguda, Ascendente, Descendente)	893
Mielopatia — Paresia/Paralisia — Gatos	894

Mielopatia Degenerativa	896
Mielopatia Embólica Fibrocartilaginosa	898
Miocardiopatia — Boxer	900
Miocardiopatia Dilatada — Cães	901
Miocardiopatia Dilatada — Gatos	904
Miocardiopatia Hipertrófica — Cães	906
Miocardiopatia Hipertrófica — Gatos	907
Miocardiopatia Restritiva — Gatos	909
Miocardite	911
Miocardite Traumática	913
Mioclonia	914
Miopatia Inflamatória — Polimiosite e Dermatomiosite	915
Miopatia Inflamatória Focal — Miosite dos Músculos Mastigatórios e Extraoculares	917
Miopatia Não Inflamatória — Cáibra Hereditária do Terrier Escocês	919
Miopatia Não Inflamatória — Distrofia Muscular Hereditária Ligada ao Cromossomo X	920
Miopatia Não Inflamatória — Endócrina	921
Miopatia Não Inflamatória — Hereditária no Labrador Retriever	923
Miopatia Não Inflamatória — Metabólica	924
Miopatia Não Inflamatória — Miotonia Hereditária	926
Mixedema e Coma Mixedematoso	927
Mortalidade Neonatal (Síndrome do Definhamento)	928
Mucocele da Vesícula Biliar	930
Mucocele Salivar	932
Mucopolissacaridose	934
Narcolepsia e Cataplexia	935
Nefrolítase	936
Nefrotoxicidade Induzida por Medicamentos	938
Nematódeos (Ascaríase)	940
Neosporose	941
Neurite Idiopática do Trigêmeo	942
Neurite Óptica	943
Neuropatias Periféricas (Polineuropatias)	944
Neutropenia	946
Nistagmo	948
Nocardiose	950
Obesidade	951
Obstrução do Ducto Biliar	953
Obstrução do Trato Urinário	956
Obstrução Gastrintestinal	958
Oftalmia Neonatal	960
Olho Cego “Silencioso”	961
Olho Vermelho	963
Oligúria e Anúria	965
Oncocitoma	967
Osteocondrodisplasia	968
Osteocondrose	969
Osteodistrofia Hipertrófica	971
Osteomielite	973
Osteopatia Craniomandibular	975
Osteopatia Hipertrófica	976

Osteossarcoma	977
Otite Externa e Média	979
Otite Média e Interna	982
Pancitopenia	984
Pancreatite	986
Paniculite	988
Panleucopenia Felina	989
Panosteíte	991
Papiledema	993
Papilomatose	994
Parada Atrial	995
Parada Cardiopulmonar	997
Parada Sinusal e Bloqueio Sinoatrial	999
Parada Ventricular (Assistolia)	1001
Parafimose, Fimose e Priapismo	1003
Paralisia	1004
Paralisia do Carrapato	1006
Paralisia do Coonhound (Polirradiculoneurite Idiopática)	1008
Paraproteinemia	1010
Parasitas Respiratórios	1011
Paresia e Paralisia do Nervo Facial	1013
Parto Prematuro	1015
Parvovirose Canina	1016
Peito Escavado	1018
Pênfigo	1019
Perda de Peso e Caquexia	1021
Perfuração da Traqueia	1024
Pericardite	1025
Peritonite	1027
Peritonite Biliar	1029
Peritonite Infecciosa Felina	1030
Persistência do Ducto Arterioso	1032
Peste	1035
Petéquia, Equimose, Contusão	1036
Pielonefrite	1038
Piodermite	1040
Piometra e Hiperplasia Endometrial Cística	1042
Piotórax	1044
Pitiose	1046
Piúria	1048
Placenta Retida	1050
Plasmocitoma Mucocutâneo	1051
Pneumocistose	1052
Pneumonia Bacteriana	1053
Pneumonia Eosinofílica	1055
Pneumonia Fúngica	1057
Pneumonia Intersticial	1059
Pneumonia por Aspiração	1061
Pneumotórax	1062
Pododermatite	1064
Poliartrite Erosiva Imunomediada	1066
Poliartrite Não Erosiva Imunomediada	1068

Policitemia	1070
Policitemia Vera	1073
Polifagia	1074
Polioencefalomielite — Gatos	1076
Pólipos Nasais e Nasofaríngeos	1077
Pólipos Retoanais	1078
Poliúria e Polidipsia	1079
Problemas Comportamentais Maternos	1081
Problemas Comportamentais Pediátricos — Cães	1083
Problemas Comportamentais Pediátricos — Gatos	1085
Problemas do Ombro, Ligamento e Tendão	1087
Prolapso da Glândula da Terceira Pálpebra (Olho de Cereja)	1089
Prolapso Retal e Anal	1090
Prolapso Uretral	1091
Proptose	1093
Prostatite e Abscesso Prostático	1094
Prostatomegalia	1096
Prostatopatia no Cão Macho Reprodutor	1097
Proteinúria	1099
Prototecose	1101
Protrusão da Terceira Pálpebra	1102
Prurido	1104
Pseudociese	1106
Pseudocistos Perirrenais	1108
Ptialismo	1109
Queiletelose	1111
Quilotórax	1112
Quimiodectoma	1114
Rabdomioma	1115
Rabdomiossarcoma	1116
Rabdomiossarcoma da Bexiga Urinária	1117
Raiva	1118
Reabsorção dos Dentes em Felinos (Reabsorção Odontoclástica)	1120
Reações Alimentares (Gastrintestinais) Adversas	1121
Reações Alimentares Dermatológicas	1123
Reações à Transfusão Sanguínea	1125
Realojamento Bem-Sucedido de Cães e Gatos de Abrigo	1126
Refluxo Gastresofágico	1128
Regurgitação	1129
Renomegalia	1131
Respiração Ofegante e Taquipneia	1133
Retenção Urinária Funcional	1135
Rinite e Sinusite	1137
Rinosporidiose	1139
Ritmo Idioventricular	1140
Ruptura Muscular (Laceração Muscular)	1142
Salmonelose	1144
Sarcoma Associado à Vacina	1146
Sarcoma de Células Sinoviais	1148
Sarna Notoédrica	1149
Sarna Sarcóptica	1150
Schwanoma	1151

Secreção Nasal	1152
Seminoma	1154
Sepse e Bacteremia	1155
Sequestro de Córnea — Gatos	1157
Sertolinoma	1158
Síncope	1159
Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas	1161
Síndrome Colangite e Colangio-Hepatite	1163
Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)	1166
Síndrome da Fragilidade Cutânea Felina	1168
Síndrome de Ansiedade da Separação	1169
Síndrome de Chediak-Higashi	1171
Síndrome de Dilatação e Vólculo Gástricos	1172
Síndrome de Disfunção Cognitiva	1174
Síndrome de Fanconi	1176
Síndrome de Hiperestesia Felina	1177
Síndrome de Hiperviscosidade	1178
Síndrome de Horner	1179
Síndrome de Tremor Generalizado (Síndrome do Cão Tremedor)	1180
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	1181
Síndrome do Intestino Irritável	1183
Síndrome do Nô Sinusal Doente	1184
Síndrome do Vômito Bilioso	1186
Síndrome dos Ovários Remanescentes	1187
Síndrome Hipereosinofílica	1189
Síndrome Nefrótica	1190
Síndrome Tipo-Sjögren	1192
Síndrome Uveodermatológica	1193
Síndromes Mielodisplásicas	1194
Síndromes Paraneoplásicas	1195
Siringomielia e Má-Formação Tipo Chiari	1198
Sopros Cardíacos	1199
Subinvolução dos Sítios Placentários	1201
Surdez	1202
Taquicardia Sinusal	1203
Taquicardia Supraventricular	1205
Taquicardia Ventricular	1207
Tênias (Cestodíase)	1210
Tétano	1211
Tetralogia de Fallot	1212
Timoma	1213
Torção de Lobo Pulmonar	1214
Torção Esplênica	1215
Tosse	1216
Toxicidade da Digoxina	1218
Toxicidade da Vitamina D	1219
Toxicidade das Piretrinas e dos Piretroides	1222
Toxicidade do Paracetamol	1223
Toxicidade do Rodenticida Brometalina	1225
Toxicidade do Veneno de Lacertílios	1226
Toxicidade do Xilitol	1227
Toxicidade do Zinco	1228

Toxicidade dos Agentes Anti-Inflamatórios Não Esteroides	1229
Toxicidade pela Ivermectina	1231
Toxicidade pelo Ferro	1232
Toxicose por Amitraz	1233
Toxicose por Anfetamina	1235
Toxicose por Benzodiazepínicos e Soníferos	1237
Toxicose por Beta-2 Agonistas Inalatórios	1239
Toxicose por Chocolate	1240
Toxicose por Metformina	1243
Toxicose por Monóxido de Carbono	1244
Toxicose por Organofosforado e Carbamato	1245
Toxicose por Pseudoefedrina	1247
Toxicose por Uvas e Passas	1248
Toxicose por Veneno de Aranha — Família da Reclusa-Castanha	1249
Toxicose por Veneno de Aranha — Viúva-Negra	1250
Toxicose por Veneno de Cobra — Corais	1251
Toxicose por Veneno de Cobra — Víboras	1252
Toxicose por Veneno de Sapo	1253
Toxicoses por Hidrocarboneto de Petróleo	1254
Toxoplasmose	1256
Transtornos Compulsivos — Cães	1258
Transtornos Compulsivos — Gatos	1260
Traqueobronquite Infecciosa Canina (Tosse dos Canis)	1262
Traumatismo da Coluna Vertebral	1264
Tremores	1266
Tricomoníase	1268
Tricuríase	1269
Triquinose	1270
Trombocitopatias	1271
Trombocitopenia	1272
Trombocitopenia Imunomediada Primária	1274
Tromboembolia Aórtica	1276
Tromboembolia Pulmonar	1279
Tularemia	1281
Tumor das Células Basais (Basalioma)	1282
Tumor de Células Intersticiais do Testículo	1283
Tumor Venéreo Transmissível	1284
Tumores Cerebrais	1285
Tumores da Bainha Nervosa	1287
Tumores das Glândulas Mamárias — Cadelas	1288
Tumores das Glândulas Mamárias — Gatas	1291
Tumores dos Folículos Pilosos	1292
Tumores Malignos Indiferenciados da Cavidade Bucal	1293
Tumores Melanocíticos Bucais	1294
Tumores Melanocíticos da Pele e dos Dedos	1295
Tumores Miocárdicos	1297
Tumores Ovarianos	1298
Tumores Uterinos	1299
Tumores Vaginais	1300
Úlcera Gastroduodenal	1301
Ulceração Bucal	1303
Ureter Ectópico	1305

Ureterolitíase	1306
Urolitíase por Cistina	1308
Urolitíase por Estruvita — Cães	1309
Urolitíase por Estruvita — Gatos	1311
Urolitíase por Fosfato de Cálcio	1313
Urolitíase por Oxalato de Cálcio	1314
Urolitíase por Urato	1316
Urolitíase por Xantina	1318
Uveíte Anterior — Cães	1319
Uveíte Anterior — Gatos	1321
Vaginite	1323
Vasculite Cutânea — Cães	1325
Vasculite Sistêmica	1326
Vestibulopatia Geriátrica — Cães	1327
Vestibulopatia Idiopática — Gatos	1329
Vocalização Excessiva	1330
Vômito Agudo	1331
Vômito Crônico	1333
 Apêndice I — Valores de Referência para Testes Laboratoriais	1338
Tabela I-A — Valores Hematológicos Normais	1338
Tabela I-B — Valores Bioquímicos Normais	1338
Tabela I-C — Tabela de Conversão para Unidades Hematológicas	1339
Tabela I-D — Tabela de Conversão para Unidades Bioquímicas Clínicas	1340
 Apêndice II — Testes Endócrinos	1341
Tabela II-A — Protocolos para Testes da Função Endócrina	1341
Tabela II-B — Testes do Sistema Endócrino	1342
Tabela II-C — Tabela de Conversão para Unidades de Análise Hormonal	1343
 Apêndice III — Valores Normais Aproximados para Mensurações Comuns em Cães e Gatos	1344
 Apêndice IV — Valores Normais para o Eletrocardiograma Canino e Felino	1345
 Apêndice V — Toxicoses Clínicas — Sistemas Acometidos e Efeitos Clínicos	1346
 Apêndice VI — Agentes Tóxicos e seus Antídotos Sistêmicos — Dosagens e Métodos Terapêuticos	1348
 Apêndice VII — Riscos de Intoxicação Provenientes de Casa ou do Jardim, para Animais de Companhia	1351
Tabela VII-A — Plantas Tóxicas — Sinais Clínicos, Antídotos e Tratamentos	1351
Tabela VII-B — Toxicidade Relacionada a Ervas Medicinais	1355
Tabela VII-C — Produtos de Limpeza e seus Sinais Clínicos — Antídotos e Tratamentos	1357
 Apêndice VIII — Manejo da Dor	1361
Tabela VIII-A — Dosagens Recomendadas e Indicações de Opioides Parenterais	1361

Tabela VIII-B — Dosagens Recomendadas e Indicações de Opioides Receitáveis	1361
Tabela VIII-C — Dosagens Recomendadas e Indicações de AINE Parenterais	1361
Tabela VIII-D — Dosagens Recomendadas e Indicações de AINE Receitáveis	1362
Tabela VIII-E — Dosagens e Indicações de Medicamentos Selecionados Utilizados para o Tratamento da Dor Neuropática	1362
 Apêndice XIX — Formulário de Medicamentos para Consulta em 5 Minutos	1363
 Apêndice X — Tabelas de Conversão	1442
Tabela X-A — Tabela de Conversão do Peso para Área de Superfície Corporal (em Metros Quadrados) para Cães	1442
Tabela X-B — Valores Equivalentes Aproximados para Graus Fahrenheit e Celsius	1443
Tabela X-C — Fatores de Conversão das Unidades de Peso	1443
 Índice Remissivo	1445

# SUMÁRIO POR ESPECIALIDADE

## CARDIOLOGIA

Anomalia de Ebstein	95
Anomalias do Anel Vascular	101
Arritmia Sinusal	111
Arritmias Ventriculares e Morte Súbita em Pastor Alemão	113
Ascite	118
Aterosclerose	129
Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau)	143
Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau	145
Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo I	147
Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo II	149
Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His	151
Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His	153
Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo	155
Bradicardia Sinusal	161
Choque Cardiogênico	200
Choque Hipovolêmico	202
Choque Séptico	204
Complexos Atriais Prematuros	244
Complexos Ventriculares Prematuros	246
Defeito do Septo Atrial	288
Defeito do Septo Ventricular	289
Deficiência de Carnitina	293
Deficiência de Taurina	294
Dirofilariose — Cães	360
Dirofilariose — Gatos	362
Displasia das Valvas Atrioventriculares	378
Doenças Endomiocárdicas — Gatos	423
Edema Periférico	437
Efusão Pericárdica	441
Efusão Pleural	443
Endocardiose das Valvas Atrioventriculares	454
Endocardite Infecciosa	457
Estenose Aórtica	501
Estenose das Valvas Atrioventriculares	503
Estenose Pulmonar	510
Febre	526
Fibrilação e Flutter Atriais	536
Fibrilação Ventricular	539
Fístula Arteriovenosa	545
Flebite	550
Hérnia Diafragmática Peritoneopericárdica	626
Hipertensão Pulmonar	675
Hipertensão Sistêmica	678

Hipotermia	709
Infarto do Miocárdio	733
Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita	774
Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda	776
Intermação e Hipertermia	790
Laceração da Parede Atrial	806
Lesão por Mordedura de Fio Elétrico	819
Linfedema	829
Miocardiopatia — Boxer	900
Miocardiopatia Dilatada — Cães	901
Miocardiopatia Dilatada — Gatos	904
Miocardiopatia Hipertrófica — Cães	906
Miocardiopatia Hipertrófica — Gatos	907
Miocardiopatia Restritiva — Gatos	909
Miocardite	911
Miocardite Traumática	913
Parada Atrial	995
Parada Cardiopulmonar	997
Parada Sinusal e Bloqueio Sinoatrial	999
Parada Ventricular (Assistolia)	1001
Pericardite	1025
Persistência do Ducto Arterioso	1032
Ritmo Idioventricular	1140
Síncope	1159
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	1181
Síndrome do Nô Sinusal Doente	1184
Sopros Cardíacos	1199
Taquicardia Sinusal	1203
Taquicardia Supraventricular	1205
Taquicardia Ventricular	1207
Tetralogia de Fallot	1212
Toxicidade da Digoxina	1218
Tromboembolia Aórtica	1276
Tromboembolia Pulmonar	1279
Vasculite Sistêmica	1326
<b>COMPORTAMENTO</b>	
Agressividade — Visão Geral — Cães	43
Agressividade — Visão Geral — Gatos	46
Agressividade Canina contra Crianças	49
Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães	50
Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo — Cães	52
Agressividade entre os Cães	54
Agressividade entre os Gatos	56
Agressividade por Medo — Gatos	58
Agressividade Possessiva, Territorial e Induzida pelo Alimento — Cães	59
Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Cães	248
Comportamento de Marcação Territorial e Errático — Gatos	250
Comportamentos Destrutivos	252
Comportamentos Indisciplinados: Saltos, Escavação, Perseguição, Furto	254
Coprofagia e Pica	269
Evacuação e Micção Domiciliares pelos Cães	520
Evacuação e Micção Domiciliares pelos Gatos	522

Fobias a Trovões e Relâmpagos	552
Fobias, Medo e Ansiedade — Cães	553
Fobias, Medo e Ansiedade — Gatos	555
Introdução de Novos Animais de Estimação na Família	802
Polifagia	1074
Problemas Comportamentais Maternos	1081
Problemas Comportamentais Pediátricos — Cães	1083
Problemas Comportamentais Pediátricos — Gatos	1085
Realojamento Bem-Sucedido de Cães e Gatos de Abrigo	1126
Síndrome de Ansiedade da Separação	1169
Síndrome de Disfunção Cognitiva	1174
Transtornos Compulsivos — Cães	1258
Transtornos Compulsivos — Gatos	1260
Vocalização Excessiva	1330
<b>DERMATOLOGIA</b>	
Ácaros Otológicos	14
Acne — Cães	24
Acne — Gatos	25
Adenite Sebácea Granulomatosa	28
Alopecia — Cães	63
Alopecia — Gatos	65
Alopecia Não Inflamatória — Cães	67
Alopecia Paraneoplásica Felina	69
Alopecia Simétrica Felina	70
Carrapatos e seu Controle	188
Celulite Juvenil	193
Complexo Granuloma Eosinofílico	242
Demodicose	305
Dermatite Acral por Lamedura	310
Dermatite Atópica	311
Dermatite de Contato	313
Dermatite Necrolítica Superficial	314
Dermatite por Malassezia	315
Dermatofilose	316
Dermatoftose	317
Dermatomiosite	319
Dermatoses e Distúrbios Despigmentantes	321
Dermatoses Erosivas ou Ulcerativas	323
Dermatoses Esfoliativas	325
Dermatoses Nasais — Cães	327
Dermatoses Neoplásicas	329
Dermatoses Nodulares/Granulomatosas Estéreis	331
Dermatoses Papulonodulares	333
Dermatoses Vesiculopustulares	335
Dermatoses Virais	337
Distúrbios da Unha e do Leito Ungueal	397
Distúrbios dos Sacos Anais	401
Erupções Medicamentosas Cutâneas	487
Esporotricose	498
Hipersensibilidade à Picada de Pulga e Controle de Pulgas	671
Infecções por Micobactérias	761
Linfoma Cutâneo Epiteliotrópico	834

Lúpus Eritematoso Cutâneo (Discoide)	839
Otite Externa e Média	979
Paniculite	988
Papilomatose	994
Pênfigo	1019
Piodermite	1040
Pododermatite	1064
Prototecose	1101
Prurido	1104
Queiletelose	1111
Reações Alimentares Dermatológicas	1123
Sarna Notoédrica	1149
Sarna Sarcóptica	1150
Síndrome da Fragilidade Cutânea Felina	1168
Síndrome Uveodermatológica	1193
Vasculite Cutânea — Cães	1325

## DOENÇA INFECCIOSA

Abscedação	11
Actinomicose	27
Amebíase	71
Ancilostomíase	78
Aspergilose Disseminada	122
Babesiose	134
Bailisascaríase	136
Bartonelose	137
Blastomicose	139
Borreliose de Lyme	158
Brucelose	166
Campilobacteriose	168
Candidíase	169
Caxumba	192
Cinomose	209
Cisticercose	213
Citauxzoonose	221
Clamidiose — Gatos	222
Coccidioidomicose	228
Colibacilose	237
Cryptococose	277
Cryptosporidiose	280
Cuterebrose	287
Doença de Chagas (Tripanossomíase Americana)	408
Doença de Tyzzer	411
Encefalitozoonose	449
Erliquiose	485
Esquistossomíase Canina (Heterobilharzíase)	499
Estrongiloidíase	517
Febre Maculosa das Montanhas Rochosas	530
Febre Q	532
Fisalopterose	544
Giardíase	575
Hepatozoonose	623
Histoplasmose	720

## **ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO**

Infecção pelo Calicivírus Felino	738
Infecção pelo Poxvírus — Gatos	740
Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina	741
Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina	743
Infecção pelo Vírus da Pseudorraiva	745
Infecção pelo Vírus Formador de Sincício Felino	746
Infecção pelo Vírus Oeste do Nilo	747
Infecção por Astrovírus	748
Infecção por Coronavírus — Cães	749
Infecção por Herpes-Vírus — Cães	752
Infecção por Herpes-Vírus — Gatos	753
Infecção por Ollulanis	755
Infecção por Reovírus	756
Infecções Anaeróbias	757
Infecções Bacterianas pelas Formas L	758
Infecções por Estafilococos	759
Infecções por Streptococos	760
Infecções por Rotavírus	763
Influenza — Cães	771
Intoxicação Alimentar pelo Salmão	792
Leishmaniose	814
Leptospirose	815
Micoplasmose	885
Mortalidade Neonatal (Síndrome do Definhamento)	928
Nematódeos (Ascaríase)	940
Neosporose	941
Nocardiose	950
Panleucopenia Felina	989
Peritonite	1027
Peritonite Infecciosa Felina	1030
Peste	1035
Pneumocistose	1052
Raiva	1118
Rinosporidiose	1139
Salmonelose	1144
Sepse e Bacteremia	1155
Têniás (Cestodíase)	1210
Tétano	1211
Toxoplasmose	1256
Tricomoníase	1268
Tricuríase	1269
Triquinose	1270
Tularemia	1281
Acidose Láctica	19
Acromegalía — Gatos	26
Apudoma	110
Carcinoide e Síndrome Carcinoide	171
Diabetes Insípido	342
Diabetes Melito com Cetoacidose	343
Diabetes Melito com Coma Hiperosmolar	345
Diabetes Melito sem Complicação — Cães	347

Diabetes Melito sem Complicação — Gatos	349
Esteatite	500
Feocromocitoma	534
Glucagonoma	582
Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães	633
Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Gatos	637
Hiperandrogenismo	638
Hipercalcemia	640
Hiperclorémia	646
Hiperestrogenismo (Toxicidade do Estrogênio)	648
Hiperfosfatemia	650
Hiperglicemias	652
Hiperlipidemia	654
Hipermagnesemia	656
Hipernatremia	659
Hiperosmolaridade	660
Hiperparatiroidismo	662
Hipertireoidismo	681
Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison)	683
Hipoandrogenismo	687
Hipocalcemia	688
Hipocalêmia	690
Hipoclorémia	692
Hipofosfatemia	693
Hipoglicemias	695
Hipomagnesemia	697
Hiponatremia	700
Hipoparatiroidismo	701
Hipopituitarismo	705
Hipostenúria	708
Hipotireoidismo	711
Insulinoma	788
Mixedema e Coma Mixedematoso	927

<b>GASTRENTEROLOGIA</b>		
Abdome Agudo	2	
Anorexia	104	
Coccidiose	230	
Colite e Proctite	239	
Colite Ulcerativa Histiocítica	241	
Constipação e Obstipação	266	
Corpos Estranhos Esofágicos	273	
Diarreia Aguda	351	
Diarreia Crônica — Cães	353	
Diarreia Crônica — Gatos	355	
Diarreia Responsiva a Antibióticos	357	
Disbiose do Intestino Delgado	364	
Disfagia	374	
Disquezia e Hematoquezia	386	
Distúrbios da Motilidade Gástrica	395	
Divertículos Esofágicos	405	
Enteropatia Causada pelo Glúten no Setter Irlandês	459	
Enteropatia com Perda de Proteínas	460	

Enteropatia Imunoproliferativa de Basenjis	462
Enteropatia Inflamatória	463
Enterotoxicose Clostrídica	465
Esofagite	488
Estenose Esofágica	505
Estenose Retal	512
Fístula Perianal	547
Flatulência	548
Gastrenterite Eosinofílica	564
Gastrenterite Hemorrágica	566
Gastrenterite Linfoplasmocitária	568
Gastrite Atrófica	570
Gastrite Crônica	571
Gastropatia Pilórica Hipertrófica Crônica	573
Hematêmese	592
Hérnia de Hiato	624
Hérnia Perineal	627
Íleo Paralítico	724
Incontinência Fecal	728
Infecção por Helicobacter	750
Insuficiência Pancreática Exócrina	780
Intussuscepção	804
Linfangiectasia	827
Má-absorção da Cobalamina	848
Megacôlon	864
Megaesôfago	866
Melena	870
Mucocele Salivar	932
Obesidade	951
Obstrução Gastrintestinal	958
Pancreatite	986
Parvovirose Canina	1016
Perda de Peso e Caquexia	1021
Pitiose	1046
Pólipos Retoanais	1078
Prolapso Retal e Anal	1090
Ptialismo	1109
Reações Alimentares (Gastrintestinais) Adversas	1121
Refluxo Gastresofágico	1128
Regurgitação	1129
Síndrome da Dilatação e Vôlvulo Gástricos	1172
Síndrome do Intestino Irritável	1183
Síndrome do Vômito Bilioso	1186
Úlcera Gastroduodenal	1301
Vômito Agudo	1331
Vômito Crônico	1333
 <b>HEMATOLOGIA / IMUNOLOGIA</b>	
Anafilaxia	76
Anemia Aplásica	79
Anemia Arregenerativa	80
Anemia Imunomediada	84
Anemia Metabólica (Anemia com Hemácias Espiculadas)	87

Anemia por Corpúsculo de Heinz	88
Anemia por Defeitos de Maturação Nuclear (Anemia Megaloblástica)	89
Anemia por Deficiência de Ferro	90
Anemia Regenerativa	91
Anomalia de Pelger-Huët	96
Coagulação Intravascular Disseminada	225
Deficiência da Fosfofrutoquinase	291
Deficiência da Piruvato Quinase	292
Deficiência dos Fatores de Coagulação	295
Distúrbios da Imunodeficiência Primária	394
Doença da Aglutinina Fria	407
Doença de von Willebrand	412
Febre Familiar do Shar-Pei	528
Hematopoiese Cíclica	594
Hipercoagulabilidade	647
Histiocitose — Cães	718
Linfadenite	823
Linfadenopatia	825
Lúpus Eritematoso Sistêmico	840
Metemoglobinemia	880
Micoplasmose Hemotrópica (Hemoplasmose)	887
Mucopolissacaridose	934
Neutropenia	946
Pancitopenia	984
Paraproteinemia	1010
Petéquia, Equimose, Contusão	1036
Policitemia	1070
Reações à Transfusão Sanguínea	1125
Síndrome de Chediak-Higashi	1171
Síndrome de Hiperviscosidade	1178
Síndrome Hipereosinofílica	1189
Síndrome Tipo-Sjögren	1192
Torção Esplênica	1215
Trombocitopatias	1271
Trombocitopenia	1272
Trombocitopenia Imunomedida Primária	1274

## HEPATOLOGIA

Amiloide Hepático	73
Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita	98
Cirrose e Fibrose do Fígado	211
Coagulopatia por Hepatopatia	227
Colecistite e Coledoquite	233
Colelitíase	234
Desvio Portossistêmico Adquirido	340
Displasia Microvascular Hepatoportal	382
Doença do Armazenamento de Glicogênio	414
Encefalopatia Hepática	450
Esplenomegalia	493
Hepatite Crônica Ativa	602
Hepatite Granulomatosa	605
Hepatite Infecciosa Canina	607
Hepatite Supurativa e Abscesso Hepático	609

## **NEFROLOGIA / UROLOGIA**

Hepatomegalia	611
Hepatopatia Diabética	613
Hepatopatia Fibrosante Juvenil	614
Hepatopatia por Armazenamento de Cobre	616
Hepatopatia Vacuolar	619
Hepatotoxinas	621
Hiperplasia Hepática Nodular	669
Hipertensão Portal	673
Hipoalbuminemia	685
Icterícia	722
Infestação por Trematódeos	768
Insuficiência Hepática Aguda	778
Lipidose Hepática	835
Má-formação Arteriovenosa do Fígado	849
Mucocele da Vesícula Biliar	930
Obstrução do Ducto Biliar	953
Peritonite Biliar	1029
Síndrome Colangite e Colangio-Hepatite	1163
Acidose Metabólica	21
Acidose Tubular Renal	23
Alcalose Metabólica	61
Amiloidose	74
Anemia de Doença Renal Crônica	82
Azotemia e Uremia	132
Bexiga Pélvica	138
Capilaríase (Pearsonema)	170
Cilindrúria	208
Cistite Polipoide	214
Cistos Prostáticos	218
Cristalúria	285
<i>Dioctophyma Renale</i> (Também Conhecido como Verme Renal Gigante)	358
Disúria e Polaciúria	.403
Divertículos Vesicouracais	406
Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior dos Felinos	417
Doença Renal Policística	421
Doenças Renais de Natureza Congênita e de Desenvolvimento	427
Glicosúria	578
Glomerulonefrite	580
Hematúria	595
Hemoglobinúria e Mioglobinúria	597
Hidronefrose	630
Hiperparatiroidismo Secundário Renal	664
Hiperplasia Prostática Benigna	670
Incontinência Urinária	730
Infecção Bacteriana do Trato Urinário Inferior	735
Infecção Fúngica do Trato Urinário Inferior	737
Insuficiência Renal Aguda	782
Insuficiência Renal Crônica	785
Nefrolitíase	936
Nefrotoxicidade Induzida por Medicamentos	938
Obstrução do Trato Urinário	956

Oligúria e Anúria	965
Pielonefrite	1038
Piúria	1048
Poliúria e Polidipsia	1079
Prolapso Uretral	1091
Prostatite e Abscesso Prostático	1094
Prostatomegalia	1096
Proteinúria	1099
Pseudocistos Perirrenais	1108
Renomegalia	1131
Retenção Urinária Funcional	1135
Síndrome de Fanconi	1176
Síndrome Nefrótica	1190
Ureter Ectópico	1305
Ureterolítase	1306
Urolítase por Cistina	1308
Urolítase por Estruvita — Cães	1309
Urolítase por Estruvita — Gatos	1311
Urolítase por Fosfato de Cálcio	1313
Urolítase por Oxalato de Cálcio	1314
Urolítase por Urato	1316
Urolítase por Xantina	1318

## NEUROLOGIA

Acidente Vascular Cerebral (AVC)	17
Ataxia	127
Avulsão do Plexo Braquial	131
Botulismo	160
Cisto Quadrigeminal	217
Cistos Subaracnoides	219
Compressão Cefálica	256
Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães	281
Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos	283
Degeneração Cerebelar	299
Disautonomia (Síndrome de Key-Gaskell)	363
Discopatia Intervertebral — Gatos	367
Disrafismo Espinal	387
Distrofia Neuroaxonal	391
Doenças do Armazenamento Lisossomal	422
Dor Aguda, Crônica e Pós-operatória	429
Dor no Pescoço e no Dorso	433
Encefalite	445
Encefalite Necrosante	447
Encefalite Secundária à Migração Parasitária	448
Encefalopatia Isquêmica Felina	452
Epilepsia Idiopática (Genética)	479
Espondilomielopatia Cervical (Síndrome de Wobbler)	495
Espondilose Deformante	497
Estenose Lombossacra e Síndrome da Cauda Equina	507
Estupor e Coma	518
Fenômeno de Schiff-Sherrington	533
Fraqueza e Colapso Induzidos por Exercício em Labradores Retrievers	558
Hidrocefalia	628

Hipermetria e Dismetria	658
Hipomielinização	699
Hipoplasia Cerebelar	706
Inclinação da Cabeça	726
Lesão Cerebral	817
Leucoencefalomiopatia no Rottweiler	822
Más-formações Congênitas Espinais e Vertebrais	853
Meningioma	871
Meningite-Arterite Responsivas a Esteroides — Cães	873
Meningite/Meningoencefalite/Meningomielite Bacterianas	874
Meningoencefalomielite Eosinofílica	876
Meningoencefalomielite Granulomatosa	877
Mielomalacia (Aguda, Ascendente, Descendente)	893
Mielopatia — Paresia/Paralisia — Gatos	894
Mielopatia Degenerativa	896
Mielopatia Embólica Fibrocartilaginosa	898
Mioclonia	914
Narcolepsia e Cataplexia	935
Neurite Idiopática do Trigêmeo	942
Neuropatias Periféricas (Polineuropatias)	944
Nistagmo	948
Otite Média e Interna	982
Paralisia	1004
Paralisia do Carrapato	1006
Paralisia do Coonhound (Polirradiculoneurite Idiopática)	1008
Paresia e Paralisia do Nervo Facial	1013
Polioencefalomielite — Gatos	1076
Síndrome da Hiperestesia Felina	1177
Síndrome de Tremor Generalizado (Síndrome do Cão Tremedor)	1180
Siringomielia e Má-Formação Tipo Chiari	1198
Surdez	1202
Traumatismo da Coluna Vertebral	1264
Tremores	1266
Tumores Cerebrais	1285
Tumores da Bainha Nervosa	1287
Vestibulopatia Geriátrica — Cães	1327
Vestibulopatia Idiopática — Gatos	1329

## ODONTOLOGIA

Abscesso da Raiz Dentária (Abscesso Apical)	13
Cáries Dentárias	186
Cisto Dentígero	216
Dentes Decíduos, Persistentes (Retidos)	307
Dentes Manchados	308
Distúrbios da Articulação Temporomandibular	393
Doença Periodontal	419
Epílide	484
Estomatite	515
Fístula Oronasal	546
Formação e Estrutura Anormais do Dente	557
Fratura Dentária	560
Fraturas Maxilares e Mandibulares	562
Halitose	585

Hiperplasia Gengival	668
Hipoplasia/Hipocalcificação do Esmalte	707
Inflamação Orofaríngea Felina	770
Luxação ou Avulsão dos Dentes	843
Maloclusão Esquelética e Dentária	851
Massas Bucais	857
Reabsorção dos Dentes em Felinos (Reabsorção Odontoclástica)	1120
Ulceração Bucal	1303
<b>OFTALMOLOGIA</b>	
Anisocoria	93
Anomalia do Olho do Collie	97
Anomalias Oculares Congênitas	102
Atrofia da Íris	130
Blefarite	141
Cataratas	190
Ceratite Eosinofílica — Gatos	194
Ceratite Não Ulcerativa	195
Ceratite Ulcerativa	197
Ceratoconjuntivite Seca	199
Conjuntivite — Cães	262
Conjuntivite — Gatos	264
Coriorretinite	271
Degeneração da Retina	300
Degenerações e Infiltrações da Córnea	304
Descolamento da Retina	338
Distrofias da Córnea	392
Distúrbios dos Cílios (Triquíase, Distiquíase/Cílios Ectópicos)	400
Doenças Orbitais (Exoftalmia, Enoftalmia, Estrabismo)	425
Ectrópio	436
Entrópio	467
Epífora	477
Episclerite	481
Glaucoma	576
Hemorragia da Retina	599
Hifema	631
Hipópio e Depósito Lipídico	704
Lacerações da Córnea e Esclera	808
Luxação do Cristalino	842
Melanoma Uveal em Cães	868
Melanoma Uveal em Gatos	869
Neurite Óptica	943
Oftalmia Neonatal	960
Olho Cego “Silencioso”	961
Olho Vermelho	963
Papiledema	993
Prolapso da Glândula da Terceira Pálpebra (Olho de Cereja)	1089
Proptose	1093
Protrusão da Terceira Pálpebra	1102
Sequestro de Córnea — Gatos	1157
Síndrome de Horner	1179
Uveíte Anterior — Cães	1319
Uveíte Anterior — Gatos	1321

<b>ONCOLOGIA</b>	
Adenocarcinoma da Próstata	29
Adenocarcinoma da Tireoide — Cães	30
Adenocarcinoma das Glândulas Ceruminosas, Orelha	32
Adenocarcinoma das Glândulas Salivares	33
Adenocarcinoma das Glândulas Sebáceas e Sudoríferas	34
Adenocarcinoma do Estômago, Intestinos Delgado, Grosso e Reto	35
Adenocarcinoma do Pâncreas	36
Adenocarcinoma dos Pulmões	37
Adenocarcinoma dos Sacos Anais	38
Adenocarcinoma Nasal	39
Adenocarcinoma Renal	40
Adenoma Hepatocelular	41
Ameloblastoma	72
Astrocitoma	126
Carcinoma de Células de Transição	172
Carcinoma de Células Escamosas da Língua	174
Carcinoma de Células Escamosas da Pele	175
Carcinoma de Células Escamosas da Tonsila	177
Carcinoma de Células Escamosas das Gengivas	178
Carcinoma de Células Escamosas das Orelhas	179
Carcinoma de Células Escamosas do Plano Nasal	180
Carcinoma de Células Escamosas dos Dedos	181
Carcinoma de Células Escamosas dos Pulmões	182
Carcinoma de Células Escamosas dos Seios Nasais e Paranasais	183
Carcinoma de Ducto Biliar	184
Carcinoma Hepatocelular	185
Colesteatoma	236
Condrossarcoma — Boca	258
Condrossarcoma — Laringe e Traqueia	259
Condrossarcoma — Osso	260
Condrossarcoma — Seios Nasais e Paranasais	261
Distúrbios Mieloproliferativos	402
Fibrossarcoma da Gengiva	541
Fibrossarcoma de Osso	542
Fibrossarcoma dos Seios Nasais e Paranasais	543
Granulomatose Linfomatoide	584
Hemangiopericitoma	586
Hemangioossarcoma Cutâneo	587
Hemangioossarcoma do Baço e do Fígado	588
Hemangioossarcoma do Coração	590
Hemangioossarcoma do Osso	591
Histiocitoma	716
Histiocitoma Fibroso Maligno (Tumor de Células Gigantes)	717
Leiomioma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso	812
Leiomiossarcoma do Estômago e dos Intestinos Delgado e Grosso	813
Leucemia Linfoblástica Aguda	820
Leucemia Linfocítica Crônica	821
Linfoma — Cães	830
Linfoma — Gatos	832
Lipoma	837
Lipoma Infiltrativo	838
Mastocitomas	861

## SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Mesotelioma	879
Mieloma Múltiplo	891
Oncocitoma	967
Osteossarcoma	977
Plasmocitoma Mucocutâneo	1051
Policitemia Vera	1073
Quimiodectoma	1114
Rabdomioma	1115
Rabdomiossarcoma	1116
Rabdomiossarcoma da Bexiga Urinária	1117
Sarcoma Associado à Vacina	1146
Sarcoma de Células Sinoviais	1148
Schwanoma	1151
Seminoma	1154
Sertolinoma	1158
Síndromes Mielodisplásicas	1194
Síndromes Paraneoplásicas	1195
Timoma	1213
Tumor das Células Basais (Basalioma)	1282
Tumor de Células Intersticiais do Testículo	1283
Tumor Venéreo Transmissível	1284
Tumores das Glândulas Mamárias — Cadelas	1288
Tumores das Glândulas Mamárias — Gatas	1291
Tumores dos Folículos Pilosos	1292
Tumores Malignos Indiferenciados da Cavidade Bucal	1293
Tumores Melanocíticos Bucais	1294
Tumores Melanocíticos da Pele e dos Dedos	1295
Tumores Miocárdicos	1297
Tumores Ovarianos	1298
Tumores Uterinos	1299
Tumores Vaginais	1300
Artrite (Osteoartrite)	114
Artrite Séptica	116
Claudicação	224
Deformidades do Crescimento Antebraquial	297
Discopatia Intervertebral Cervical	368
Discopatia Intervertebral Toracolombar	370
Discospondilite	372
Displasia Coxofemoral	376
Displasia do Cotovelo	380
Doença de Legg-Calvé-Perthes	409
Doença do Ligamento Cruzado Cranial	415
Instabilidade Atlantoaxial	772
Luxação Patelar	844
Luxações Articulares	846
Miastenia Grave	883
Miopatia Inflamatória — Polimiosite e Dermatomiosite	915
Miopatia Inflamatória Focal — Miosite dos Músculos Mastigatórios e Extraoculares	917
Miopatia Não Inflamatória — Cáibra Hereditária do Terrier Escocês	919

## SISTEMA RESPIRATÓRIO

Miopatia Não Inflamatória — Distrofia Muscular Hereditária	920
Ligada ao Cromossomo X	921
Miopatia Não Inflamatória — Endócrina	923
Miopatia Não Inflamatória — Hereditária no Labrador Retriever	924
Miopatia Não Inflamatória — Metabólica	926
Miopatia Não Inflamatória — Miotonia Hereditária	926
Osteocondrodisplasia	968
Osteocondrose	969
Osteodistrofia Hipertrófica	971
Osteomielite	973
Osteopatia Craniomandibular	975
Osteopatia Hipertrófica	976
Panostéite	991
Poliartrite Erosiva Imunomedida	1066
Poliartrite Não Erosiva Imunomedida	1068
Problemas do Ombro, Ligamento e Tendão	1087
Ruptura Muscular (Laceração Muscular)	1142
Afogamento (Afogamento por um Triz)	42
Asma, Bronquite — Gatos	120
Aspergilose Nasal	124
Bordetelose — Gatos	157
Bronquietasia	163
Bronquite Crônica	164
Cianose	206
Colapso da Traqueia	231
Contusões Pulmonares	268
Discinesia Ciliar Primária	366
Dispneia e Angústia Respiratória	384
Edema Pulmonar Não Cardiogênico	439
Epistaxe	482
Espirro, Espirro Reverso, Ânsia de Vômito	491
Estenose Nasofaríngea	509
Estertor e Estridor	513
Hemotórax	601
Hérnia Diafragmática	625
Hipercapnia	644
Hipoxemia	714
Inalação de Fumaça	725
Laringopatia	810
Mediastinite	863
Parasitas Respiratórios	1011
Peito Escavado	1018
Perfuração da Traqueia	1024
Piotórax	1044
Pneumonia Bacteriana	1053
Pneumonia Eosinofílica	1055
Pneumonia Fúngica	1057
Pneumonia Intersticial	1059
Pneumonia por Aspiração	1061
Pneumotórax	1062
Pólipos Nasais e Nasofaríngeos	1077

Quilotórax	1112
Respiração Ofegante e Taquipneia	1133
Rinite e Sinusite	1137
Secreção Nasal	1152
Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas	1161
Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)	1166
Torção de Lobo Pulmonar	1214
Tosse	1216
Traqueobronquite Infecciosa Canina (Tosse dos Canis)	1262
<b>TERIOGENOLOGIA</b>	
Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Cadelas	5
Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Gatas	7
Abortamento, Interrupção da Gestação	9
Acasalamento, Momento Oportuno	15
Anormalidades dos Espermatozoides	106
Corrimento Vaginal	275
Criotorquidismo	279
Degeneração e Hipoplasia Testiculares	303
Distocia	388
Distúrbios do Desenvolvimento Sexual	398
Eclâmpsia	435
Epididimite/Orquite	476
Espermatocele/Granuloma Espermático	490
Falha Ovulatória	525
Hiperplasia das Glândulas Mamárias — Gatas	666
Hiperplasia e Prolapso Vaginais	667
Inérzia Uterina	732
Infertilidade das Cadelas	764
Infertilidade dos Cães Machos	766
Más-formações Vaginais e Lesões Adquiridas	855
Mastite	860
Metrite	882
Parafimose, Fimose e Priapismo	1003
Parto Prematuro	1015
Piometra e Hiperplasia Endometrial Cística	1042
Placenta Retida	1050
Prostatopatia no Cão Macho Reprodutor	1097
Pseudociese	1106
Síndrome dos Ovários Remanescentes	1187
Subinvolução dos Sítios Placentários	1201
Vaginite	1323
<b>TOXICOLOGIA</b>	
Antidepressivos — Toxicose por Antidepressivos Tricíclicos (ATC)	107
Antidepressivos — Toxicose por Inibidor Seletivo de Recaptação da Serotonina (ISRS)	109
Envenenamento (Intoxicação)	468
Envenenamento por Arsênico	470
Envenenamento por Cogumelo	471
Envenenamento por Rodenticidas Anticoagulantes	475
Intoxicação pelo Chumbo	793
Intoxicação pelo Lírio	795
Intoxicação por Ácido Acetilsalicílico	796

Intoxicação por Estricnina	797
Intoxicação por Etanol	798
Intoxicação por Etilenoglicol	799
Intoxicação por Metaldeído	801
Micotoxicose — Aflatoxina	888
Micotoxicose — Desoxinivalenol	889
Micotoxicose — Toxinas Tremorgênicas	890
Toxicidade da Vitamina D	1219
Toxicidade das Piretrinas e dos Piretroides	1222
Toxicidade do Paracetamol	1223
Toxicidade do Rodenticida Brometalina	1225
Toxicidade do Veneno de Lacertílios	1226
Toxicidade do Xilitol	1227
Toxicidade do Zinco	1228
Toxicidade dos Agentes Anti-Inflamatórios Não Esteroides	1229
Toxicidade pela Ivermectina	1231
Toxicidade pelo Ferro	1232
Toxicose por Amitraz	1233
Toxicose por Anfetamina	1235
Toxicose por Benzodiazepínicos e Soníferos	1237
Toxicose por Beta-2 Agonistas Inalatórios	1239
Toxicose por Chocolate	1240
Toxicose por Metformina	1243
Toxicose por Monóxido de Carbono	1244
Toxicose por Organofosforado e Carbamato	1245
Toxicose por Pseudoefedrina	1247
Toxicose por Uvas e Passas	1248
Toxicose por Veneno de Aranha — Família da Reclusa-Castanha	1249
Toxicose por Veneno de Aranha — Viúva-Negra	1250
Toxicose por Veneno de Cobra — Corais	1251
Toxicose por Veneno de Cobra — Víboras	1252
Toxicose por Veneno de Sapo	1253
Toxicoses por Hidrocarboneto de Petróleo	1254



**CONSULTA VETERINÁRIA  
EM 5 MINUTOS:  
ESPÉCIES CANINA E FELINA**

---

**5<sup>A</sup> EDIÇÃO**



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Um quadro emergencial caracterizado pelo encontro de um abdome tenso e dolorido na anamnese e no exame físico. O abdome agudo pode representar um quadro com risco de vida.

### FISIOPATOLOGIA

- Um paciente com abdome agudo apresenta dor associada à distensão de órgão, inflamação, tração exercida no mesentério ou no peritônio ou isquemia.
- Como as vísceras abdominais são esparsamente inervadas, muitas vezes é necessário o envolvimento visceral difuso para a indução da dor; também existem terminações nervosas nas camadas submucosa e muscular da parede intestinal.
- Qualquer processo que provoque distensão líquida ou gasosa (i. e., obstrução intestinal, dilatação-vólvulo gástricos e íleo paralítico) pode causar dor.
- A inflamação gera dor abdominal pela liberação de substâncias vasoativas, que estimulam as terminações nervosas por via direta.
- Muitos nervos presentes no peritônio são sensíveis à resposta inflamatória difusa.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — tremor, inapetência, vocalização, letargia, depressão e mudanças posturais anormais, como a posição típica de oração, para obter certo conforto e alívio da dor.
- Cardiovascular — inflamação, isquemia e sepsis graves podem levar a colapso circulatório agudo (choque).
- Gastrintestinal — vômito, diarreia, inapetência, íleo paralítico funcional generalizado; inflamação, necrose e abscesso pancreáticos podem levar à dor da porção abdominal cranial, vômito e íleo paralítico.
- Hepatobiliar — icterícia associada à colestase extra-hepática decorrente de obstruções biliares (incluindo pancreatite) e peritonite biliar.
- Renal/urológico — a azotemia pode ocorrer por causas pré-renais (desidratação, hipovolemia e choque), renais (pielonefrite aguda e insuficiência renal aguda) e pós-renais (obstrução uretral e uropéritoônio decorrente de ruptura vesical).
- Respiratório — aumento na frequência respiratória em função da dor ou de distúrbios metabólicos.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Os cães costumam ser mais acometidos.
- Os animais mais jovens tendem a ter uma incidência mais alta de problemas relacionados com traumatismo, intussuscepções, além de doenças adquiridas relacionadas com dieta e infecção; já os animais idosos apresentam uma frequência maior de malignidades.
- Cães e gatos machos têm maior risco de obstrução uretral.
- Os cães da raça Dálmatas particularmente exibem um risco mais elevado de obstrução uretral, em virtude da alta incidência de cálculos urinários de urato.
- Os cães da raça Pastor alemão com atrofia pancreática possuem um risco mais alto de vólvulo mesentérico.

- Os pacientes tratados com corticosteroides e medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINE) estão sob maior risco de ulceração e perfuração gastrintestinais (GI).

### SINAIS CLÍNICOS

#### Comentários Gerais

Os sinais clínicos variam bastante, dependendo do tipo e da gravidade da doença indutora do abdome agudo.

#### Achados Anamnésicos

- Tremor, relutância em se mover, inapetência, vômito, diarreia, vocalização e posturas anormais (posição encolhida ou típica de oração) — sinais que podem ser observados pelo proprietário.
- Questionar o proprietário com rigor para determinar qual o sistema acometido; por exemplo, a presença de hematóse associada à história de tratamento com AINE sugere ulceração da mucosa GI.

#### Achados do Exame Físico

- As anormalidades incluem dor abdominal, enrijecimento da musculatura abdominal, órgãos abdominais preenchidos com gás ou líquido, massa abdominal, ascite, pirexia ou hipotermia, taquicardia e taquipneia.
- Assim que a dor abdominal for confirmada, tentar situá-la na região abdominal cranial, média ou caudal.
- Realizar o exame retal para avaliar o cólon, os ossos pélvicos, a uretra e a próstata, bem como a presença de melena.
- Descartar as causas extra-abdominais de dor por meio da palpação rigorosa dos rins e das vértebras toracolombares.
- A dor associada à discopatia intervertebral frequentemente provoca enrijecimento abdominal referido que, muitas vezes, é confundido com dor abdominal verdadeira. A dor nos rins pode estar associada à pielonefrite.

### CAUSAS

#### Trato gastrintestinal

- Estômago — gastrite, úlceras, perfuração, corpos estranhos, dilatação-vólvulo gástricos.
- Intestino — obstrução (corpos estranhos, intussuscepção, hérnias), enterite, úlceras, perfurações.
- Ruptura após obstrução, ulceração, traumatismo rombo ou perfurante ou decorrente de crescimento tumoral.
- Comprometimento vascular em virtude de infarto, vólvulo mesentérico ou torção.

#### Pâncreas

- Dor associada à inflamação, a abscesso, à isquemia nesse órgão.
- A presença de massas ou inflamações pancreáticas responsáveis pela obstrução do ducto/papila biliares causará icterícia.

#### Sistema Hepatobiliar

- A distensão abrupta do fígado e de sua cápsula pode causar dor.
- Obstruções, rupturas ou necrose da vesícula biliar podem levar ao extravasamento de bile e à ocorrência de peritonite.
- Abscesso hepático.

#### Baço

- Torção, massas, trombo ou abscesso esplênicos.

#### Trato Urinário

- A distensão representa a principal causa de dor no trato urinário.

- A obstrução do trato urinário inferior pode ser atribuída a tumores na área do trigono vesical ou da uretra, cálculos urinários ou uretrite granulomatosa.

- As rupturas traumáticas dos ureteres ou da bexiga associam-se a traumatismo rombo e pressão intra-abdominal elevada.

- As lacerações uretrais podem estar relacionadas com fraturas pélvicas decorrentes de traumatismo agudo.

- A presença de urina livre na cavidade peritoneal leva à peritonite química.

- Os quadros de pielonefrite aguda, insuficiência renal aguda, nefrólitos e ureterólitos são causas incomuns de abdome agudo.

#### Trato Genital

- Prostatite e abscesso prostático, piometra; a ruptura da piometra ou de abscesso prostático pode causar endotoxemia, sepsis e colapso cardiovascular.
- As causas raras incluem rupturas de útero prenhe após traumatismo abdominal rombo, torção uterina, torção ou tumor ovarianos e torção testicular intra-abdominal (criptorquidismo).

#### Parede Abdominal/Diafragma

- Hérnias umbilicais, inguinais, escrotais, abdominais ou peritoneais com estrangulamento de vísceras.
- Traumatismo ou defeitos congênitos indutores do deslocamento ou encarceramento de órgãos na hérnia levarão à dor abdominal em caso de diminuição ou isquemia do aporte vascular dos órgãos envolvidos.

### FATORES DE RISCO

- Exposição aos AINE ou à corticoterapia — úlceras gástricas, duodenais ou colônicas.
- Ingestão de lixo ou alimento inconveniente — pancreatite.
- Ingestão de corpo(s) estranho(s) — obstruções intestinais.
- Traumatismo abdominal — ruptura de víscera oca.
- Hérnias — obstrução/estrangulamento intestinal.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As dores renais, retroperitoneais, espinais ou paraespinais, bem como os distúrbios indutores de mialgia difusa, podem mimetizar a dor abdominal; por isso, a anamnese rigorosa e o exame físico detalhado são essenciais na busca do problema pertinente.
- A enterite por parvovírus pode se apresentar igual à enteropatia obstrutiva; assim, o ensaio para pesquisa do antígeno fecal do parvovírus e o hemograma completo (leucopenia) são úteis nos testes diagnósticos diferenciais.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A inflamação ou a infecção podem estar relacionadas com leucocitose ou leucopenia.
- É possível observar anemias em casos de perda sanguínea associada à ulceração GI.
- A azotemia associa-se a causas pré-renais, renais e pós-renais.
- As anormalidades eletrrolíticas podem ajudar a avaliar gastrenteropatia (i. e., alcalose metabólica hipoclorêmica com obstrução ao fluxo de

- esvaziamento gástrico) e nefropatia (i. e., hipercalemia com insuficiência renal aguda ou obstrução pós-renal).
- A hiperbilirrubinemia e a elevação das enzimas hepáticas ajudam a situar o problema no fígado ou no trato biliar.
  - A obtenção da densidade urinária (antes da fluidoterapia) é imprescindível para diferenciar os problemas pré-renais, renais e pós-renais.
  - O sedimento urinário pode ser útil em casos de insuficiência renal aguda, intoxicação pelo etilenoglicol e pielonefrite.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A imunorreatividade semelhante à da tripsina pode ser útil na avaliação de pancreatite felina.
- A imunorreatividade da lipase pancreática canina é um teste benéfico para o diagnóstico de pancreatite nessa espécie.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### *Radiografia Abdominal*

- É possível observar a presença de massas abdominais ou alterações no formato ou desvio de órgãos abdominais.
- A perda do contorno abdominal com acúmulo de líquido no abdome é uma indicação para a realização de abdominocentese.
- A existência de gases livres no abdome é compatível com ruptura de víscera GI ou infecção por bactérias produtoras de gases, além de ser uma indicação de cirurgia em caráter emergencial.
- Deve-se ter cuidado ao se interpretar as radiografias após abdominocentese com punção aberta, em virtude da possibilidade de introdução de gases livres por essa técnica.
- É preciso ter cautela ao se avaliar as radiografias pós-operatórias, pois a presença de gases livres é um achado normal no período após a cirurgia.
- O íleo paralítico é um sinal compatível com a peritonite.
- Caracterizar o íleo paralítico como funcional (atribuído a causas metabólicas ou infecções) ou mecânico (gerado por obstrução).
- Os corpos estranhos podem ser radiopacos.
- As radiografias contrastadas (com bário) do trato GI superior são úteis na avaliação desse órgão, particularmente para a determinação de obstrução GI.
- Em caso de inflamação pancreática, pode haver perda de contraste na área referente ao pâncreas.

##### *Ultrassonografia Abdominal*

- Uma das ferramentas diagnósticas mais sensíveis para a detecção de massas abdominais, líquido abdominal, abscessos, cistos, linfadenopatia e cálculos biliares ou urinários.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### *Abdominocentese/Análise do Líquido Abdominal*

- Efetuar a abdominocentese em todos os pacientes que apresentarem abdome agudo. A coleta de líquido frequentemente é possível para proceder à avaliação diagnóstica, mesmo na presença de pequena quantidade de líquido abdominal livre, bem antes da sensibilidade radiográfica detectável. Embora a ultrassonografia seja muito mais sensível do que a radiografia para a detecção de líquido, a falta de tal detecção não descarta a necessidade da abdominocentese. A análise do líquido abdominal com contagem leucocitária elevada, neutrófilos degenerados e bactérias intracelulares é compatível com

peritonite séptica, além de ser uma indicação de cirurgia em caráter emergencial.

- A lavagem peritoneal diagnóstica pode ser efetuada pela introdução de soro fisiológico estéril (10-20 mL/kg) e realização da abdominocentese.
- A mensuração da concentração de glicose na efusão abdominal pode ajudar no diagnóstico de abdome séptico.
- Os pacientes com pancreatite podem exibir uma efusão abdominal, caracterizada como peritonite asséptica (estéril).
- Uma concentração de creatinina no líquido abdominal mais elevada que no soro indica a ocorrência de extravasamento do trato urinário.
- Do mesmo modo, uma concentração de bilirrubina no líquido abdominal mais alta que no soro sugere peritonite biliar.

##### *Sedação e Palpação Abdominal*

- Em virtude do enrijecimento abdominal associado à dor, a palpação abdominal minuciosa muitas vezes não é possível sem sedação; esse exame é particularmente útil para detectar corpos estranhos intestinais que não aparecem nas radiografias simples.

##### *Laparotomia Exploratória*

- A cirurgia pode ser útil do ponto de vista diagnóstico (bem como terapêutico) em caso de indisponibilidade da ultrassonografia ou do não estabelecimento de uma causa definitiva para o abdome agudo com metodologias diagnósticas apropriadas.



## TRATAMENTO

- O tratamento é feito em esquema de internação com a provisão de cuidados de suporte até que se decida entre o tratamento clínico ou cirúrgico.
- É muito importante que a causa subjacente seja identificada imediatamente e submetida a tratamento rigoroso.
- Muitas causas de dor abdominal aguda necessitam de intervenção cirúrgica em caráter de emergência.

##### *CUIDADO(S) DE SUPORTE*

- Manter o paciente em jejum (i. e., com nada por via oral) na presença de vômito, até que se determine e se aponte a causa definitiva.
- A fluidoterapia intravenosa costuma ser necessária, em virtude da grande perda líquida associada ao abdome agudo; o objetivo é restabelecer o volume sanguíneo circulante normal.
- Caso haja um comprometimento circulatório grave (choque), suplementar o paciente em princípio com fluidos cristaloïdes isotônicos (90 mL/kg, cães; 70 mL/kg, gatos) durante 1-2 h; os fluidos hipertônicos ou os coloides também podem ser benéficos.
- Avaliar o estado de hidratação e os níveis de eletrólitos (com ajustes terapêuticos apropriados) frequentemente após o início do tratamento.

##### *CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS*

- Há muitas causas distintas de abdome agudo (com tratamentos tanto clínico como cirúrgico); sempre que possível, é fundamental formular o diagnóstico definitivo antes da intervenção cirúrgica.
- Isso pode evitar não só procedimentos cirúrgicos potencialmente desnecessários e caros, mas também a morbidade e a mortalidade associadas.

• O diagnóstico também permitirá que o cirurgião se prepare para a intervenção e oriente o proprietário acerca do prognóstico e dos custos envolvidos.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

#### *Analgésicos*

- Tais agentes podem ser indicados para o controle do desconforto abdominal.
- Opioides, como hidromorfona a 0,05-0,1 mg/kg, costumam ser ótimas escolhas.

#### *Antagonistas Histaminérgicos H<sub>2</sub>*

- Diminuem a produção de ácido gástrico.
- Famotidina a 0,1-0,2 mg/kg IV, SC ou IM a cada 12 h.
- Ranitidina a 2 mg/kg IV a cada 8 h.

#### *Inibidores da Bomba de Prótions*

- Pantoprazol a 0,5-1 mg/kg IV sob infusão em velocidade constante durante 24 h.

#### *Protetores da Mucosa Gástrica*

- Sucralfato a 0,25-1 g VO a cada 8 h.

#### *Antieméticos*

- Metoclopramida a 0,2-0,4 mg/kg IV a cada 6-8 h (ou sob infusão em velocidade constante por 24 h).
- Maropitant a 1 mg/kg SC (cães) e 0,5 mg/kg SC (gatos).
- Ondansetron a 0,5-1 mg/kg IV lentamente a cada 6-12 h.
- Dolasetron a 1 mg/kg IV a cada 24 h.

#### *Antibióticos*

- Tais agentes poderão ser indicados se houver sinais de infecção (febre, contagem leucocitária elevada, resultados positivos em cultura).
- De amplo espectro contra bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e anaeróbias.
- Se possível, efetuar a coloração de Gram e a realização de culturas antes do tratamento.

#### *CONTRAINDICAÇÕES*

Não empregar a metoclopramida na suspeita de obstrução GI.

#### *PRECAUÇÕES*

A gentamicina e grande parte dos AINEs podem ser nefrotóxicas e devem ser utilizadas com cautela em pacientes hipovolêmicos e naqueles com dano renal.



## ACOMPANHAMENTO

### *MONITORAÇÃO DO PACIENTE*

Os pacientes costumam necessitar de cuidado clínico intensivo, além de avaliação frequente dos sinais vitais e parâmetros laboratoriais.



## DIVERSOS

### SINÔNIMO(S)

Cólica.

### VER TAMBÉM

- Úlcera Gastroduodenal.
- Intussuscepção.
- Obstrução do Trato Urinário.

## ABDOME AGUDO

- Obstrução Gastrintestinal.
  - Pancreatite.
  - Prostatite e Abscesso Prostático.
  - Síndrome da Dilatação e Vôlvulo Gástricos.
- ABREVIATURAS**
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
  - GI = gastrintestinal.

### *Sugestões de Leitura*

Beal MW. Approach to the acute abdomen. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35:375-396.

Heeren V, Edwards L, Mazzaferro EM. Acute abdomen: Diagnosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2004, 26:350-363.

Heeren V, Edwards L, Mazzaferro EM. Acute abdomen: Treatment. Compend Contin Educ Pract Vet 2004, 26:3566-3673.

Mazzaferro EM. Triage and approach to the acute abdomen. Clin Tech Small Anim Pract 2003, 18:1-6.

**Autor** Steven L. Marks

**Consultor Editorial** Albert E. Jergens

## ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (PERDA GESTACIONAL PRECOCE) — CADELAS

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Perda de feto em virtude de reabsorção nas fases precoces ou expulsão nas fases tardias da gestação.

#### FISIOPATOLOGIA

- Causas diretas — anormalidade congênita, doença infeciosa, traumatismo.
- Causas indiretas — placentite infeciosa, função ovariana anormal, ambiente uterino anormal.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo. • Qualquer disfunção de sistema corporal importante pode comprometer adversamente a gestação.

#### GENÉTICA

- Não há base genética para grande parte das causas de abortamento.
- Hipotireoidismo linfocítico — traço genético recessivo isolado (ou seja, de um único gene) em Borzói.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência real desconhecida.
- Reabsorção estimada entre 11-13%, com algumas estimativas de até 30% de, no mínimo, uma única reabsorção.
- Incidência de natimortos relatada como 2,2-4,4%; aumentos em casos de distocia de até 22,3%.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cadelas.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Hipotireoidismo linfocítico familiar relatado em Borzói — intervalo prolongado entre os estros (cios), baixos índices de concepção, abortamento na metade da gestação, natimortos.
- Muitas raças são consideradas sob risco de hipotireoidismo familiar (ver Hipotireoidismo).

##### Idade Média e Faixa Etária

- Causas infeciosas, agentes farmacológicos induidores de abortamento, defeitos fetais — observados em todas as idades.
- Hiperplasia endometrial cística — geralmente em idade acima de 6 anos.

##### Sexo Predominante

Cadelas intactas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Falha em dar à luz na hora certa.
- Expulsão de fetos ou tecidos placentários identificáveis.
- Redução do volume abdominal; perda de peso.
- Anorexia.
- Vômito, diarreia.
- Mudanças comportamentais.

##### Achados do Exame Físico

- Corrimento vulvar sanguinolento ou purulento.
- Desaparecimento de vesículas ou fetos previamente confirmados por meio de palpação, ultrassonografia ou radiografia.
- Esforço abdominal, desconforto.
- Depressão.
- Desidratação.
- Febre em algumas pacientes.

#### CAUSAS

##### Infecções

- *Brucella canis*.
- Herpes-vírus canino.
- *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*.
- *Mycoplasma* e *Ureaplasma*.
- Diversas bactérias — *E. coli*, *Streptococcus*, *Campylobacter*, *Salmonella*.
- Diversos vírus — vírus da cinomose, parvovírus, adenovírus.

#### Uterinas

- Hiperplasia endometrial cística e piometra.
- Traumatismo — agudo e crônico.
- Neoplasia.
- Medicamentos embriotóxicos.
- Agentes quimioterápicos.
- Estrogênios.
- Glicocorticoides — altas dosagens.

#### Ovarianas

- Prostaglandinas — lise de corpos lúteos.
- Agonistas dopamínérgecos — lise de corpos lúteos via supressão da prolactina; bromocriptina, cabergolina.
- Hipoluteoidismo — anormalidade da função luteal na ausência de doença fetal, uterina ou placentária; concentrações de progesterona <1-2 ng/mL observadas com maior frequência em gestação de 40-45 dias.

#### Disfunção Hormonal

- Hipotireoidismo; dados recentes revelam que isso é menos comum do que se acreditava.
- Hiperadrenocorticismo.
- Fatores ambientais — contaminantes que atacam o sistema endócrino foram relatados em casos de perda fetal em seres humanos e animais silvestres.

#### Defeitos Fetais

- Anormalidade cromossômica letal.
- Defeitos orgânicos letais.

#### FATORES DE RISCO

- Exposição da cadela reprodutora a animais portadores.
- Idade avançada.
- Fatores hereditários.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciar causas infeciosas de não infeciosas — a *B. canis* é de preocupação zoonótica e imediata.
- Diferenciar reabsorção de infertilidade — auxiliada pelo diagnóstico precoce de gestação.
- Histórico de uso de medicamentos durante a gestação — particularmente durante o primeiro trimestre ou uso de medicamentos (p. ex., dexametasona, prostaglandinas, cetoconazol, griseofulvina, doxiciclina, tetraciclina, dantroleno, entre outros) sabidamente causadores de morte fetal.
- Corrimentos vulvares durante o diestro — podem mimetizar o abortamento; avaliar o corrimento e a origem para diferenciar uteropatias de doença do trato reprodutivo distal.
- Necropsia de fetos abortados, filhotes caninos natimortos e placenta — aumenta as chances de obtenção do diagnóstico definitivo; refrigerar, mas não congelar antes do envio.
- Histórico de doença sistêmica ou endócrina — pode indicar problemas com o ambiente materno.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Doença sistêmica, infecção uterina, infecção viral ou anormalidades endócrinas — podem produzir alterações nos exames de hemograma completo, bioquímica ou urinálise.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste sorológico — para detecção de *B. canis*, herpes-vírus canino, *Toxoplasma*, neóspora; coletar o soro o mais rápido possível após a ocorrência do abortamento; repetir o teste em busca de títulos crescentes para herpes-vírus canino, *Toxoplasma* e neóspora.
- Teste em lâmina para a *B. canis* — bastante sensível; os resultados negativos são confiáveis; a prevalência de resultados

falso-positivos chega até 60%; o diagnóstico definitivo é obtido por meio de cultura.

• Teste de aglutinação em tubo para a *B. canis* — fornece os títulos; títulos >1:200 são considerados positivos; títulos de 1:50-1:200 são considerados suspeitos.

• Teste de imunodifusão em ágar-gel para a *B. canis* — diferencia com eficácia resultados falso-positivos e positivos verdadeiros nos testes de aglutinação; detecta抗ígenos de superfície citoplasmática e celular.

• Concentração sérica basal do T<sub>4</sub> (quando nenhum agente infecioso é identificado) — o hipotireoidismo é uma endocrinopatia comum e foi sugerido como uma causa de perda fetal; no entanto, desempenha papel incerto na perda gestacional; concentrações de T<sub>4</sub> abaixo do normal indicam a necessidade de testes adicionais (ver "Hipotireoidismo").

• Concentração sérica da progesterona (quando nenhum agente infecioso é identificado) — o hipoluteoidismo pode causar perda fetal; as cadelas dependem da produção ovariana de progesterona durante toda a gestação (são necessários, no mínimo, 2 ng/mL para a manutenção da gestação); coletar amostra e determinar a concentração o mais rápido possível após o abortamento; nas gestações subsequentes, é preciso iniciar a monitorização na 3<sup>a</sup> semana, ou seja, possivelmente antes que a gestação possa ser revelada pela ultrassonografia; iniciar a amostragem quinzenal perto da idade gestacional da última perda. A perda gestacional tipicamente ocorre durante a 7<sup>a</sup> semana de gestação (ver "Parto Prematuro").

• Cultura vaginal — para *B. canis* com teste sorológico positivo; *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, outros agentes bacterianos; todos, exceto a *B. canis*, podem pertencer à flora bacteriana normal; portanto, o diagnóstico a partir de culturas vaginais isoladas é uma tarefa difícil; *Salmonella* associada à doença sistêmica na cadela.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — identifica estruturas fetais após 45 dias da gestação; em uma fase mais precoce, esse exame é capaz de determinar o aumento de volume uterino, mas não consegue avaliar o seu conteúdo.
- Ultrassonografia — identifica o volume e o conteúdo uterinos; avalia a presença de líquido e sua consistência; examina os resquícios fetais ou a viabilidade fetal pela observação dos batimentos cardíacos (normal, >200 bpm; estresse, <150 ou >280 bpm).

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Vaginoscopia — identifica origem de corrimentos vulvares e lesões vaginais; utilizar um espéculo suficientemente longo (16-20 cm) para examinar toda a extensão da vagina.
- Exame citológico e cultura bacteriana — a vagina pode revelar a presença de processo inflamatório (p. ex., infecção uterina); técnica para cultura: utilizar um swab protegido a fim de garantir a obtenção de amostra anterior (o trato reprodutivo distal costuma se apresentar intensamente contaminado por bactérias) ou coleta de secreções via cateterização transcervical.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histológico e cultura de tecido fetal e placentário — podem revelar a presença de microrganismos infeciosos; cultura tecidual, particularmente de conteúdo gástrico, para identificar microrganismos bacterianos infeciosos.

## ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (PERDA GESTACIONAL PRECOCE) — CADELAS



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADOS(S)

• A maioria das cadelas deve ficar confinada e isolada até o estabelecimento do diagnóstico. • É preferível a hospitalização de pacientes com infecção. • *B. canis* — agente altamente infeccioso para os cães; eliminado em grande quantidade durante o abortamento; os casos sob suspeita devem ser isolados. • Tratamento clínico em esquema ambulatorial — recomendado para pacientes clinicamente estáveis com causas não infecciosas de perda gestacional, endocrinopatias ou doença endometrial. • Abortamento parcial — na possível tentativa de salvar os fetos vivos; administrar antibióticos mediante identificação de componente bacteriano.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Desidratação — utilizar fluidos de reposição suplementados com eletrólitos, caso sejam identificados desequilíbrios por meio de análises bioquímicas séricas.

#### ATIVIDADE

Abortamento parcial — o repouso em gaiola geralmente é recomendado, embora o efeito positivo dessa medida sobre a redução de abortamentos futuros não seja conhecido.

#### DIETA

Não há considerações nutricionais específicas para os casos sem complicações.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

• Crítica em caso de *B. canis* — se confirmada, recomenda-se a eutanásia pela falta de tratamento bem-sucedido e como medida de segurança para evitar a disseminação da infecção; a ovário-histerectomia e a antibioticoterapia a longo prazo podem ser experimentadas; discutir os programas de vigilância no caso das seguintes situações de canis: sorologia mensal para todos os animais, abatendo qualquer animal positivo, até que três testes negativos consecutivos sejam obtidos; discutir o potencial zoonótico. • Doença uterina primária — a ovário-histerectomia é indicada em pacientes sem valor reprodutivo; a hiperplasia endometrial cística é uma alteração irreversível. • Infertilidade ou perda gestacional — podem apresentar recidiva nos ciclos estrais subsequentes, apesar da instituição de tratamento imediato bem-sucedido. • Tratamento com prostaglandina — debater os efeitos colaterais (ver "Abortamento, Interrupção da Gestação"). • Doenças infecciosas — estabelecer medidas de vigilância e controle.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A ovário-histerectomia é preferencialmente recomendada para pacientes estáveis sem valor reprodutivo.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- PGF<sub>2α</sub> (Lutalyse®, trometamina de dinoprostata) — para a remoção do conteúdo uterino após o abortamento; 0,05-0,1 mg/kg SC a cada 8-24 h; cloprosteno (Estrumate®, cloprosteno) — 1-5 mg/kg SC a cada 24 h; não aprovados para uso em cães, mas a documentação adequada legaliza seu emprego; utilizar apenas se todos os fetos vivos foram expulsos. • Antibióticos — em caso de doenças bacterianas; instituir inicialmente um agente de amplo espectro; a escolha do agente específico depende da cultura e do antibiograma do tecido vaginal ou da necropsia fetal.
- Progesterona (Regu-mate®) na dose de 0,088 mg/kg (1 mL/25 kg VO) ou progesterona em veículo oleoso na dose de 2 mg/kg IM a cada 48-72 h — somente para hipoluteoidismo documentado, visando a manutenção da gestação; no entanto, é imprescindível ter a data prevista exata para saber o momento de interrupção da terapia, pois a gestação inadvertidamente prolongada resultará em morte fetal.

#### CONTRAINDICAÇÕES

Suplementação de progesterona — contraindicada em cadelas com afecção do endométrio ou das glândulas mamárias.

#### PRECAUÇÕES

PGF<sub>2α</sub> — metabolizada no pulmão; os efeitos colaterais, que diminuem a cada injeção, estão relacionados à contração da musculatura lisa e à dose; respiração ofegante, salivação, vômito e defecação são comuns; a dosagem é crítica (DL<sub>50</sub> da dinoprostata é de 5 mg/kg).

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Ocitocina — 1 U/5 kg SC a cada 6-24 h para remoção do conteúdo uterino; mais eficaz nas primeiras 24-48 h após o abortamento.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Abortamento parcial — monitorizar a viabilidade dos fetos remanescentes por meio da ultrassonografia; monitorizar a saúde sistêmica da fêmea durante o resto da gestação. • Corrimientos vulvares — monitorizar diariamente quanto à redução na quantidade, no odor e no componente inflamatório, bem como quanto à consistência (o aumento do conteúdo mucoide tem prognóstico bom) • PGF<sub>2α</sub> — deve ser mantida por 5 dias ou até a interrupção de grande parte do corrimento (3-15 dias). • *B. canis* — monitorizar após a castração e a antibioticoterapia; efetuar testes sorológicos anuais para identificar a ocorrência de recidiva. • Hipotireoidismo — tratar de forma adequada; a castração é recomendável (natureza hereditária); ver "Hipotireoidismo".

#### PREVENÇÃO

- Brucelose e outros agentes infecciosos — programas de vigilância para evitar a introdução em canis. • Ovário-histerectomia — para cadelas

sem valor reprodutivo. • Uso de vacinas vivas modificadas (p. ex., algumas vacinas contra cinomose, parvovírus, etc.).

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Piometra não tratada — septicemia, toxemia, morte. • Brucelose — discospondilite, endoftalmite, uveíte recidivante.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Piometra — a taxa de recidiva durante o ciclo subsequente é alta (até 70%) a menos que a gestação esteja estabelecida. • HEC — a recuperação da fertilidade é improvável; a piometra é uma complicação comum. • Disfunção hormonal — frequentemente tratável; os aspectos familiares devem ser levados em consideração.
- Brucelose — prognóstico reservado; é extremamente difícil eliminar a infecção de forma bem-sucedida mesmo se associada à castração.



### DIVERSOS

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

É mais provável que cadelas com idade mais avançada sofram HEC.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

*B. canis* — pode ser transmitida aos seres humanos, especialmente ao manipular a cedula em processo de abortamento expelindo tecidos; é expelida uma quantidade maciça de microrganismos durante o abortamento. Os patologistas devem ser alertados na suspeita de *B. canis*. Indivíduos imunocomprometidos estão sob alto risco de infecção.

#### VER TAMBÉM

- Brucelose.
- Hipotireoidismo.
- Infertilidade na Fêmea — Cães.
- Parto Prematuro.
- Piometra e Hiperplasia Endometrial Cística.

#### ABREVIATURA(S)

- HEC = hiperplasia endometrial cística.
- PGF<sub>2α</sub> = prostaglandina F<sub>2α</sub>.

#### RECURSOS DA INTERNET

Root-Kustritz MV. Use of supplemental progesterone in management of canine pregnancy. 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, 2001; A1220.0401

Autor Beverly J. Purswell

Consultor Editorial Sara K. Lyle

## ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (PERDA GESTACIONAL PRECOCE) — GATAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Abortamento espontâneo — expulsão natural de feto(s) antes do momento em que eles sejam capazes de manter a vida fora do útero.
- Perda gestacional precoce — termo generalizado para qualquer perda de conceito, incluindo morte e reabsorção embrionárias precoces.

#### FISIOPATOLOGIA

- As causas infecciosas resultam em perda gestacional por afetar diretamente o embrião, o feto ou as membranas fetais ou indiretamente por criar doença sistêmica debilitante na gata.
- As causas não infecciosas de perda gestacional originam-se de qualquer fator que não envolva infecção e que leve à morte ou expulsão prematura do conceito (p. ex., nutrição materna inadequada, disfunção endócrina, toxicidade, defeitos genéticos).

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino.
- Reprodutor.
- Outros sistemas — qualquer doença debilitante pode resultar em perda gestacional.

#### GENÉTICA

Os defeitos genéticos são mais prevalentes em animais altamente endogâmicos; a hereditariedade da suscetibilidade ao vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV) é muito alta.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas — gestação frequentemente não confirmada; os proprietários podem não identificar a perda gestacional tardia se a gata for fastidiosa; não é fácil documentar morte embrionária precoce; as anormalidades genéticas respondem por ~15% da perda gestacional em gatas, incluindo abortamento.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Gatos de raça pura — incidência mais alta de abortamento não infeccioso; a endogamia aumenta o risco de doença genética; o abortamento é uma consequência de certas formas de doenças hereditárias (defeito genético letal, erro cromossômico fatal).

##### Idade Média e Faixa Etária

O abortamento infeccioso é observado em todas as idades, enquanto o não infeccioso, em gatas jovens e idosas com maior frequência.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

Morte e reabsorção embrionárias precoces frequentemente não têm sinais clínicos; pode ocorrer qualquer combinação de achados do histórico e do exame físico, sendo que algumas gatas não exibem quaisquer sintomas.

##### Achados Anamnésicos

Falta em expulsar a ninhada no momento esperado, retorno ao estro mais rápido que o esperado, redução do diâmetro abdominal e perda de peso, descoberta de material fetal, mudança de comportamento, anorexia, vômito, diarreia.

#### Achados do Exame Físico

Corrimento vaginal purulento, mocoide, aquoso, ou sanguinolento; desidratação, febre, esforço/desconforto abdominais.

#### CAUSAS

##### Infecciosas

- Bacterianas — *Salmonella* spp., *Chlamydia*, *Brucella*; os microrganismos envolvidos em abortamento via infecção ascendente incluem *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Salmonella* spp., *Mycoplasma* spp., *Ureaplasma* spp.
- Protozoárias — *Toxoplasma gondii* — incomuns.
- Virais — FHV-1; FIV; FIPV; FeLV; FPLV — os vírus constituem as causas mais relatadas de abortamento infeccioso na gata.

##### Não Infecciosas

- Uterinas — complexo HEC-piometra, endometrite crônica, traumatismo mecânico ao útero ou feto.
- Ovarianas — hipoluteoidismo; defeitos genéticos são mais prevalentes; interrupção precoce da função do corpo lúteo provoca um declínio nas concentrações séricas de progesterona, resultando em parto prematuro (abortamento).
- Fetais — anormalidades cromossômicas que resultam em desenvolvimento anormal ou bloqueio do desenvolvimento, além de morte embrionária ou fetal.
- Sistêmicas — deficiência da taurina; deficiência ou toxicidade da vitamina A; desnutrição; doença não reprodutiva grave; administração exógena de medicamentos, como estrogênios, glicocorticoides, prostaglandina F<sub>2α</sub>, e agonistas dopaminérgicos (cabergolina, bromocriptina), interrompe a função normal do corpo lúteo; medicamentos fetotóxicos ou teratogênicos: agentes quimioterápicos, agentes antifúngicos (griseofulvina), esteroides, alguns antibióticos (trimetoprima-sulfonamidas, quinolonas, tetraciclinas, gentamicina), medicamentos anticonvulsivantes (fenitoína); vacinas vivas modificadas.

#### FATORES DE RISCO

- Histórico prévio de perda gestacional.
- Doença sistêmica concomitante.
- Traumatismo recente.
- Gato de raça pura com alto grau de endogamia.
- Gata muito jovem ou idosa.
- Desnutrição.
- Superlotação ou condições ambientais sanitárias insatisfatórias.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Perda gestacional precoce:
  - Falha de concepção.
  - Ciclo anovulatório.
- Corrimento vulvar:
  - Piometra, mucometra, piometra do coto uterino.
  - Vaginite, metrite, cistite.
  - Parto iminente ou distocia.
  - Neoplasia ou traumatismo de órgãos como bexiga urinária, uretra, vagina ou útero.
  - Estro — tipicamente se observa pouquíssimo corrimento.
- Esforço ou desconforto abdominal.
- Obstrução da uretra.
- Corpo estranho intestinal, pancreatite, peritonite.
- Traumatismo.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Podem permanecer normais.
- Leucograma inflamatório ou leucograma de estresse, dependendo da resposta à doença sistêmica.
- Hemoconcentração e azotemia em caso de desidratação.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

##### Causas Infecciosas

- Citologia e cultura bacteriana de corrimento vaginal, feto, membranas fetais ou conteúdo uterino (cultura aeróbica, anaeróbica e micoplasmática).
- FeLV — teste para detecção de抗ígenos em gatas com o uso de ELISA ou IFA.
- FHV-1 — IFA ou PCR de swabs corneanos ou conjuntivais, isolamento viral de swabs conjuntivais, nasais ou faringeos.
- FIPV — PCR para detecção do RNAm do gene M do coronavírus felino (Molecular Diagnostics, College of Veterinary Medicine, Auburn University, [http://www.vetmed.auburn.edu/feline\\_infectious\\_peritonitis\\_virus2](http://www.vetmed.auburn.edu/feline_infectious_peritonitis_virus2)).
- FIV — ELISA — confirmar os resultados positivos com a técnica de Western blot\*.
- FPLV — isolamento viral de fetos enviados para necropsia; documentar a soroconversão na gata.

##### Causas Não Infecciosas

- Hipoluteoidismo — níveis séricos de progesterona; baixos níveis não indicam uma causa primária a menos que registrada antes do abortamento.
- Para descartar ciclo anovulatório, confirmar o aumento da progesterona acima de 1,5 ng/mL 1 semana após o acasalamento.
- A evidência comportamental de estro (cio) e o exame de citologia vaginal podem confirmar o estro; a obtenção repetida e frequente de amostras de citologia vaginal pode induzir a ovulação.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia abdominal — confirma a gestação; permite a triagem em busca de indícios de reabsorção; avalia a saúde e a viabilidade do(s) feto(s) e das membranas e líquidos associados; determina a presença de acúmulo anormal de líquido uterino e doença não reprodutiva.
- Radiografia — avalia o tamanho, a posição e o número relativos dos esqueletos fetais; pode ser usada para fazer a triagem de monstros fetais, má apresentação fetal, e doença não reprodutiva.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Defeitos genéticos — necropsia do(s) feto(s) abortado(s); enviar amostrar de fetos abortados e natimortos ao laboratório para cariotipagem.
- Nutrição — enviar amostra da dieta para análise nutricional se houver preocupação com os níveis de taurina ou vitamina A na dieta, de particular importância quando a gata está se alimentando de dieta caseira.
- Obtenção do histórico completo e avaliação do pedigree — para calcular o coeficiente de endogamia.
- Avaliar o gatil em termos de protocolos de vacinação, regime alimentar, procedimentos sanitários gerais e procedimentos de quarentena para gatas prenhas e recém-chegados.
- Enviar amostras do trato reprodutor (útero, ovários, tubas uterinas) ao patologista especialista na avaliação desses órgãos para avaliar a presença de alterações anatomo-patológicas.
- Evitar feto(s) abortado(s), natimorto(s), mumificado(s) e membranas fetais (frescas, refrigeradas, ou congeladas úmidas) ao patologista especialista em órgãos reprodutores para os exames de necropsia,

\* N. T.: Também conhecida como “mancha ocidental”.

## ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (PERDA GESTACIONAL PRECOCE) — GATAS

histopatologia, culturas e isolamento viral; soro da mãe/progenitora da ninhada; conteúdo estomacal e sangue do feto são úteis.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento ambulatorial:
  - Tipicamente não há necessidade de tratamento médico para gatas estáveis não infecciosas; as gatas com doença infectocontagiosa devem ser isoladas e tratadas de forma pertinente.
  - Hipoluteoidismo — pode ser tratado em um esquema ambulatorial com o uso de agentes tocolíticos em combinação com tocodinamometria se o valor da gata superar o potencial de perpetuar essa condição possivelmente hereditária.
- Tratamento médico-hospitalar:
  - Necessário para doença sistêmica e tratamento com prostaglandina F<sub>2α</sub>.
- Tratamento cirúrgico:
  - Ovário-histerectomia para gatas com doença grave causada por piometra ou metrite.

#### ATIVIDADE

- Isolamento de gatas com suspeita de doença infectocontagiosa. • Não há restrições de atividade para a maioria das perdas gestacionais não infecciosas. • Restrição da atividade, conforme indicado, para perda gestacional provocada por traumatismo.

#### DIETA

Corrigir as dietas com concentrações inadequadas de taurina ou vitamina A.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Doenças infectocontagiosas — verificar se o proprietário está não só adotando bons protocolos de vacinação e medidas de vigilância de doenças, mas também utilizando instalações de quarentena para gatas prenhas e recém-chegados. • Manejo reprodutivo — abordar o comportamento reprodutivo normal e o bom manejo reprodutivo; orientar os proprietários a manter registros detalhados em relação ao desempenho reprodutivo, análise do pedigree, e comportamento social de gatas dentro do gatil. • Nutrição — discutir as recomendações nutricionais de rotina para gatas em reprodução; aconselhar a análise nutricional de dietas caseiras. • Doença genética — aumenta em indivíduos endogâmicos; muitos traços reprodutivos são hereditários. • Abordagem médica — abordar os efeitos colaterais da prostaglandina F<sub>2α</sub> (PGF<sub>2α</sub>); o tratamento médico deve ser tentado para gatas jovens às de meia-idade com inestimável valor reprodutivo. • Debater o risco de doença zoonótica por *Toxoplasma gondii*.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Depende(m) da etiologia. • Amoxicilina-ácido clavulânico na dose de 13,75 mg/kg VO a cada 12 h ou enrofloxacin na dose de 5 mg/kg/dia VO, dependendo dos resultados da cultura bacteriana.
- Trometamina de dinoprostina (PGF<sub>2α</sub>) na dose de 0,05-0,2 mg/kg SC a cada 6-12 horas para remoção do conteúdo uterino; continuar até o

completo evaziamento uterino com base na avaliação ultrassonográfica. • Terbutalina na dose de 0,08-1,0 mg VO, conforme a necessidade, com base na tocodinamometria; 0,03 mg/kg VO a cada 8 h se a tocodinamometria não estiver disponível. • Progesterona em veículo oleoso — 2,0-3,0 mg/kg IM, conforme a necessidade, com base na tocodinamometria; a cada 72 h se a tocodinamometria não estiver disponível.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- PGF<sub>2α</sub> — gestação pretendida (desejada), comprometimento respiratório, comprometimento renal, doença uterina grave. • Terbutalina — doença cardíaca ou respiratória, piometra, doença infectocontagiosa, hipertensão. • Progesterona em veículo oleoso — diabetes, piometra, doença infectocontagiosa, HEC.

#### PRECAUÇÕES

- As gatas são mais toleráveis ao tratamento com PGF<sub>2α</sub> que as cadelas, mas os proprietários devem assinar um termo de consentimento informado antes da instituição da terapia; os efeitos colaterais do tratamento com PGF<sub>2α</sub> incluem respiração ofegante, salivação, inapetência, miçação, diarreia, vocalização (grito), formação de ninhos, taquipneia, vômito, inquietação, e higiene pessoal excessiva. Os efeitos colaterais diminuem com injeções repetidas. • O uso de tocolíticos para manter a gestação requer o registro preciso das datas de acasalamento para saber o momento em que a terapia deve ser interrompida; os tocolíticos são utilizados com maior sucesso em combinação com a tocodinamometria para estabelecer o intervalo posológico desejado com base no aumento da atividade uterina pré-termo. • A terbutalina pode causar hipertensão, levando ao aumento da hemorragia proveniente dos sítios placentários durante o parto ou no momento da cesariana.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A administração de progesterona durante a gestação é associada à masculinização de fetos do sexo feminino; não administrar na primeira metade da gestação e utilizar com a assinatura do termo de consentimento informado. • O uso de tocolíticos para manter a gestação é associado ao aumento no risco de distocia, falha de separação normal da placenta no momento do parto, falta de desenvolvimento das glândulas mamárias e da produção de leite, e comportamento materno deficiente nos primeiros dias após o parto.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Altrenogest (Regu-Mate®, Hoechst-Roussel) na dose de 0,088 mg/kg VO a cada 24 h — capacidade imprevisível em manter a gestação na gata. • É recomendável evitar o uso de análogos da prostaglandina em função de sua margem estreita de segurança e da falta de informações posológicas eficazes no gato.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliação ultrassonográfica seriada a cada 5 dias em gatas tratadas com prostaglandina F<sub>2α</sub> para determinar o momento de interrupção. • Avaliação ultrassonográfica seriada a cada 5-7 dias para avaliar a viabilidade fetal em gatas submetidas a

tocolíticos se a monitorização diária com tocodinamometria não estiver disponível.

#### PREVENÇÃO

- Instituir um plano de prevenção, controle e vigilância de doença infectocontagiosa. • Substituir gatas inférteis por animais mais qualificados em termos reprodutivos. • Evitar a exposição a agentes abortivos, teratogênicos ou fetotóxicos.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Dependem da etiologia. • Metrite, endometrite, ruptura uterina, sepse, choque. • Diabetes, HEC, masculinização de fetos do sexo feminino em caso de tratamento com progesterona.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Doença infectocontagiosa — é possível a constatação de gestação normal, abortamento frequente ou infertilidade em caso de doença viral.
- Prognóstico mau quanto à possibilidade de gestação normal nas gatas com HEC grave.
- Prognóstico bom para uma gestação bem-sucedida com o tratamento para hipoluteoidismo; é necessária uma monitorização significativa para obtenção dos melhores resultados.
- É provável a recorrência de perda gestacional por anormalidades genéticas se a gata for acasalada com um gato do mesmo pedigree.



### DIVERSOS

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Gatas com >6 anos de idade têm maior incidência de infertilidade. • A perda gestacional é observada com maior frequência em gatas muito jovens e idosas.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

*Toxoplasma gondii*.

#### VER TAMBÉM

- Acasalamento, Momento Oportuno.

#### ABREVIATURAS

- ELISA = ensaio imunoadsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FHV-1 = herpes-vírus felino tipo 1.
- FIPV = vírus da peritonite infecciosa felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FPLV = vírus da panleucopenia felina.
- HEC = hiperplasia endometrial cística.
- IFA = anticorpo fluorescente indireto.
- PGF<sub>2α</sub> = prostaglandina F<sub>2α</sub>.

#### RECURSOS DA INTERNET

[www.theriournal.com](http://www.theriournal.com)

[www.whelpwise.com](http://www.whelpwise.com)

Autor Milan Hess

Consultor Editorial Sara K. Lyle



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Interrupção de gestação indesejada. Pode ser concluída por meio de medicamentos que alteram o transporte do embrião no oviduto, impedindo o estabelecimento de uma gestação, e/ou causam regressão luteal, interrompendo uma gestação estabelecida. Em função dos possíveis efeitos colaterais (HEC, anemia aplásica e mielossupressão), os medicamentos que prejudicam o trânsito embrionário pelo oviduto (estrogênios) não são comumente utilizados nem recomendados.

### FISIOPATOLOGIA

Após a fertilização, o embrião percorre o oviduto em tempo oportuno antes de ingressar no útero. O comprometimento no transporte do embrião pelo oviduto leva a anormalidades de degeneração e implante embrionários. No cão e gato, a manutenção gestacional depende da produção de progesterona pelo corpo lúteo. Em cães, a manutenção do corpo lúteo durante a segunda metade da gestação também é amparada pela prolactina. Os medicamentos que causam regressão luteal, antagonizam a prolactina e/ou competem com os receptores da progesterona promoverão interrupção da gestação.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Digestório.
- Neurológico (causado por medicamentos utilizados para o tratamento).
- Reprodutor.
- Respiratório.

### GENÉTICA

N/D.

### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

### IDENTIFICAÇÃO

#### *Espécies*

Cães e gatos.

#### *Raça(s) Predominante(s)*

Não há predileção racial.

#### *Idade Média e Faixa Etária*

N/D.

#### *Sexo Predominante*

Fêmea.

### SINAIS CLÍNICOS

- Dependem da fase da gestação:
  - Nenhum.
  - Corrimento vaginal.
  - Expulsão fetal.

### CAUSAS

- Transporte prejudicado pelo oviduto.
- Regressão luteal.
- Antagonismo dos receptores de progesterona.

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Averiguar se o acasalamento ocorreu; formação de trava na cadela e reação “pós-coito” na gata.

## ABORTAMENTO, INTERRUPÇÃO DA GESTAÇÃO

- Determinar a fase do ciclo estral por meio de citologia vaginal e concentração sérica da progesterona (ver Acasalamento, Momento Oportuno).
- Avaliar a presença de espermatozoides na citologia vaginal; no entanto, a ausência de esperma não descarta um acasalamento prévio.
- Diagnóstico de gestação:
  - Palpação abdominal (cadela: 31-33 dias após o pico de LH; gata: 21-25 dias após o acasalamento).
  - Ultrassonografia transabdominal (cadela: >25 dias após o pico de LH; gata: >16 dias após o acasalamento).
  - Radiografias abdominais (cadela: >45 dias após o pico de LH; gata: >38 dias após o acasalamento).
  - Concentração sérica de relaxina na cadela (>28 dias após o pico de LH) (Witness® Relaxin, Synbiotics Corp., <http://synbiotics.com/index.html>).

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Dentro dos limites de normalidade durante a primeira metade da gestação em pacientes saudáveis.
- O declínio do volume globular durante a segunda metade da gestação em cadelas e gatas é normal.
- Recomendados como testes de triagem antes do tratamento em pacientes com suspeita de doença subjacente.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de citologia vaginal — determina a fase do ciclo estral e a presença de espermatozoides.
- Concentração sérica de progesterona — determina se a fêmea está em diestro e monitoriza a regressão luteal durante o tratamento.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia transabdominal (método de escolha): possibilita o diagnóstico de gestação e monitoriza a remoção do conteúdo uterino durante o tratamento.
- Radiografias abdominais.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Exame físico antes do início do tratamento.
- Monitorizar a paciente 30-60 minutos depois do tratamento quanto à ocorrência de efeitos colaterais (vômito, defecação, hipersalivação, hiperpneia, micção, taquicardia).
- É recomendada a confirmação da gestação antes do início do tratamento; mais de 60% das cadelas erroneamente acasaladas podem não engravidar.
- O status da gestação no início do diestro é desconhecido; a confirmação ultrassonográfica da gestação não é possível até 4-5 semanas após o acasalamento.
- Tratamento no dia 6-10 do diestro — pode ter eficácia reduzida em comparação ao tratamento no meio da gestação, mas pode ser menos desagradável ao proprietário (menor quantidade de corrimento e ausência de eliminação de fetos identificáveis).
- PGF<sub>2α</sub> e bromocriptina — a combinação aumenta a eficácia de qualquer um dos medicamentos administrados isoladamente.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

### ATIVIDADE

Normal.

### DIETA

Evitar a alimentação antes de cada tratamento e por 1-2 horas depois dos tratamentos (diminui os sintomas de náusea e vômito).

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir o futuro reprodutivo do paciente com o proprietário. Se nenhuma ninhada for desejável, o procedimento de ovário-histerectomia será a melhor opção.
- Abordar os efeitos colaterais potenciais das opções terapêuticas junto ao proprietário; chegar a um acordo mútuo sobre o plano terapêutico.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A ovário-histerectomia é recomendada aos pacientes sem valor reprodutivo ou cujos proprietários não desejam ninhadas futuras.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- É recomendável a confirmação da gestação antes de iniciar qualquer um dos protocolos terapêuticos sugeridos adiante. A duração do tratamento sugerido pode variar; no entanto, os tratamentos devem ser mantidos até a conclusão do abortamento.
- PGF<sub>2α</sub>: provoca regressão luteal com subsequente declínio na concentração de progesterona, relaxamento da cérvix uterina, e contrações uterinas; cadelas: 100 mg/kg SC a cada 8 h por 2 dias, depois 200 mg/kg SC a cada 8 h até a interrupção da gestação; gatas: 0,5-1 mg/kg SC a cada 12 h em dias alternados depois do dia 40, ou 2 mg/gata IM a cada 24 h por 5 dias depois do dia 33.
- Cloprosteno (análogo da prostaglandina): cadelas: 2,5 mg/kg SC a cada 8 h ou a cada 12 h a cada 48 horas até a interrupção da gestação (-6 dias depois do início do tratamento).
- Dexometasona: o modo de ação é desconhecido; cadelas: 0,2 mg/kg VO a cada 12 h por 7 dias, com subsequente redução de 0,16 para 0,02 mg/kg nas últimas 5 administrações; as falhas do tratamento não são incomuns.
- Cabergolina (antagonista da prolactina): provoca regressão luteal; cadelas: 1,65 mg/kg SC a cada 24 h por 5 dias ou 5 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias depois do dia 40; gatas: 0,825 mg/kg SC a cada 12 h por 5 dias depois do dia 30 ou 5-15 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias depois do dia 25.
- Bromocriptina (antagonista da prolactina): provoca regressão luteal; cadelas: 62,5 mg/kg VO a cada 12 h por até 6 dias depois do dia 43.
- Combinacão de cloprosteno e cabergolina: cadelas: cabergolina 5 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias mais cloprosteno 2,5 mg/kg SC a cada 24 h no início do tratamento, ou 1 mg/kg SC a cada 24 h no início do tratamento e no dia 5 do tratamento; o tratamento deve ser iniciado 28 dias depois do pico de LH; gatas: cabergolina 5 mg/kg VO a cada 24 h mais cloprosteno 5 mg/kg SC a cada 48 h (>30 dias depois do acasalamento) até a conclusão do abortamento (-9 dias).
- Combinacão de cloprosteno e bromocriptina: cadelas: bromocriptina 30 mg/kg a cada 8 h VO por 10 dias mais cloprosteno 2,5 mg/kg SC a cada 24 h ou 1 mg/kg SC no início do tratamento e no dia 5 do tratamento; o tratamento deve ser iniciado 28 dias depois do pico de LH.

## ABORTAMENTO, INTERRUPÇÃO DA GESTAÇÃO

### CONTRAINDICAÇÕES

- PGF<sub>2α</sub> e análogos: animais com doença respiratória (broncoconstricção); não administrar por via IV.
- Cabergolina e bromocriptina: animais hipersensíveis a alcaloides de Ergot; esses medicamentos devem ser administrados com cuidado em pacientes com comprometimento da função hepática.
- Estrogênios — podem causar hiperplasia endometrial cística, piometra e mielossupressão, levando à pancitopenia.

### PRECAUÇÕES

- PGF<sub>2α</sub> e análogos: os efeitos colaterais são dose-dependentes e incluem vômito, defecação, dispneia, taquicardia, salivação, inquietação e ansiedade; os efeitos colaterais desaparecem em até 60 minutos; a gravidade dos efeitos pode ser atenuada por meio de pré-medicação (>15 minutos) com uma combinação de atropina (0,025 mg/kg); ter extremo cuidado em cães e gatos com doenças cardiopulmonares, hepáticas e renais preexistentes.
- Dexametasona: polidipsia, poliúria e polifagia são os efeitos colaterais relatados. A administração prolongada é associada a hiperadrenocorticismo.
- Cabergolina e bromocriptina: os efeitos colaterais podem incluir vômito e anorexia; o uso prolongado (>2 semanas) pode provocar alteração na cor da pelagem.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- PGF<sub>2α</sub> e análogos: o efeito pode ser reduzido pela administração concomitante de progestinas; o uso pode acentuar os efeitos da oxitocina.
- Cabergolina e bromocriptina: os efeitos da cabergolina podem ser diminuídos com a administração concomitante de antagonistas dopamínergicos (D<sub>2</sub>); evitar o tratamento concomitante com medicamentos hipotensores.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Os medicamentos expostos a seguir são recomendados para o uso em cadelas, mas não estão disponíveis nos Estados Unidos:
  - É recomendável o uso da mifepristona (RU486®; antagonista dos receptores de progestina e glicocorticoide): 2,5 mg/kg VO a cada 12 h por 4 dias e meio depois do 32º dia da gestação; não há relatos de efeitos colaterais.
  - Aglepristona (antagonista dos receptores de progestina e glicocorticoide): 10 mg/kg SC a cada 24 h por 2 dias 32 dias depois do pico de LH; a gestação é interrompida em 4-7 dias; não há relatos de efeitos colaterais; pode ser observado um leve corrimento vaginal.

- Antagonistas do GnRH (bloqueiam os receptores desse hormônio na hipófise, provocando um declínio na concentração de gonadotropinas): é aconselhável um único tratamento com 110-330 mg/kg SC; a gestação é interrompida em até 6-10 dias depois do tratamento; foi observado um comportamento tipo pré-parto; o abortamento pode ser acompanhado por corrimento vaginal serossanguinolento por 2-3 dias.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exames ultrassonográficos transabdominais devem ser realizados para monitorizar a remoção completa do conteúdo uterino.

#### PREVENÇÃO

- Ovário-histerectomia para cadelas e gatas sem intenção reprodutiva.
- Supressão do estro ou confinamento de cadelas e gatas com intenção reprodutiva durante um ciclo subsequente para evitar acasalamento malsucedido.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A interrupção da gestação pode não ser concluída após um único protocolo terapêutico, podendo haver a necessidade de manutenção ou modificação desse protocolo.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O intervalo interestro em cadelas tratadas com prostaglandinas e inibidores da prolactina pode ser abreviado (~1 mês). As gatas podem retomar o comportamento estral 7-10 dias após a interrupção da gestação.
- A fertilidade do estro subsequente não é afetada.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### SINÔNIMO(S)

Abortamento induzido.

#### VER TAMBÉM

Acasalamento, Momento Oportuno.

#### ABREVIATURAS

GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.

HEC = hiperplasia endometrial cística.

LH = hormônio luteinizante.

PGF<sub>2α</sub> = prostaglandina F<sub>2α</sub>.

#### RECURSOS DA INTERNET

Wanke MM, Romagnoli S, Verstegen J, Concannon PW. Pharmacologic approaches to pregnancy termination in dogs and cats including the use of prostaglandins, dopamine agonists, and dexamethasone. 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, 2001.

#### Sugestões de Leitura

Corrada Y, Klima L, De la Sota RL, Rodriguez R. Use of prostaglandins and bromocriptine mesylate for pregnancy termination in bitches. JAVMA 2002, 220(7):1017-1019.

Eilt BE. Pregnancy termination in the bitch and queen. Clin Tech Small Anim Pract 2002, 17:116-123.

Fieni F, Dumon C, Tainturier D, Bruyas JE. Clinical protocol for pregnancy termination in bitches using prostaglandin F<sub>2α</sub>. J Repro Fert 1997, 51:245-250.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Prevention and termination of canine pregnancy. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 168-192.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Prevention and termination of feline pregnancy. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 447-452.

Autor Jose A. Len

Consultor Editorial Sara K. Lyle



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Abscesso corresponde a uma coleção localizada de exsudato purulento contido dentro de uma cavidade.

### FISIOPATOLOGIA

- As bactérias são frequentemente inoculadas sob a pele por meio de ferida perfurante; em seguida, ocorre o fechamento da superfície da ferida.
- Quando há persistência de bactérias e/ou corpos estranhos no tecido, ocorrem a formação e o acúmulo do exsudato purulento. • Acúmulo de exsudato purulento — caso não ocorra a rápida reabsorção ou a secreção do material para alguma superfície externa, esse acúmulo estimula a formação de cápsula fibrosa, podendo finalmente levar à ruptura do abscesso. • Atraso prolongado de eliminação — pela formação de parede fibrosa; para haver a cicatrização, a cavidade deverá ser preenchida por tecido de granulação; nesse caso, o agente causal pode não ser totalmente eliminado; isso pode levar à secreção crônica ou intermitente de exsudato a partir de trajeto sinuoso drenante.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/Exócrino — percutâneo (gatos > cães); sacos anais (cães > gatos). • Gastrointestinal — pâncreas (cães > gatos). • Reprodutivo — próstata (cães > gatos); glândula mamária. • Oftalmológico — tecidos periorbitais. • Hepatobiliar — parênquima hepático.

### GENÉTICA

N/D.

### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Espécies

Cães e gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

N/D.

#### Idade Média e Faixa Etária

N/D.

#### Sexo(s) Predominante(s)

Glândulas mamárias (fêmeas); próstata (machos).

### SINAIS CLÍNICOS

#### Comentários Gerais

- Determinados pelo sistema orgânico e/ou tecido acometidos. • Associados a uma combinação de inflamação (dor, tumefação, rubor, calor e perda da função), destruição tecidual e/ou disfunção orgânica causada pelo acúmulo de exsudatos.

#### Achados Anamnésicos

- Histórico de lesão traumática ou infecção prévia.
- Tumefação dolorosa de aparecimento rápido com ou sem secreção, se a área acometida estiver visível.

#### Achados do Exame Físico

- Determinados pelo sistema orgânico ou tecido acometido. • Pode ser detectável a presença de massa discreta. • Se o abscesso for superficial e tiver sofrido ruptura para alguma superfície externa, poderão ser visíveis o processo inflamatório e a secreção a partir de trajeto fistuloso. • Pode ser palpável a existência de massa

dolorosa de tamanho variável e consistência flutuante a firme aderida aos tecidos circunjacentes. • Se o abscesso não sofrer ruptura nem drenagem, haverá o aparecimento de febre. • Ocionalmente, ocorre sepse, sobretudo no caso de ruptura interna do abscesso.

### CAUSAS

- Corpos estranhos. • Bactérias piogênicas — *Staphylococcus* spp.; *Escherichia coli*; *Streptococcus* spp. β-hemolíticos; *Pseudomonas*; *Mycoplasma* e microrganismos semelhantes ao *Mycoplasma* (formas-L); *Pasteurella multocida*; *Corynebacterium*; *Actinomyces* spp.; *Nocardia*; *Bartonella*. • Anaeróbios obrigatórios — *Bacteroides* spp.; *Clostridium* spp.; *Peptostreptococcus*; *Fusobacterium*.

### FATORES DE RISCO

- Sacos anais — impactação; saculite anal.
- Cérebro — otite interna; sinusite; infecção bucal. • Fígado — onfaloflebite; sepse. • Pulmão — pneumonia bacteriana por aspiração de corpo estranho. • Glândulas mamárias — mastite.
- Região periorbital — odontopatias; mastigação de madeira ou outro material vegetal. • Região percutânea — brigas. • Próstata — prostatite bacteriana. • Imunossupressão — infecção pelo FeLV/FIV; quimioterapia imunossupressora; disfunções adquiridas ou hereditárias do sistema imune; doença predisponente subjacente (p. ex., diabetes melito, insuficiência renal crônica, hiperadrenocorticismo).



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### Lesões Expansivas Tipo Massa

- Cisto — menos ou apenas transitoriamente doloroso; crescimento mais lento. • Tecido cicatricial fibroso — firme; indolor. • Granuloma — menos doloroso; crescimento mais lento; geralmente mais firme, sem centro flutuante.
- Hematoma/seroma — dor variável (depende da causa); não encapsulado; crescimento inicial rápido, mas aumento lento uma vez atingido o volume total; não aderido aos tecidos circunjacentes; inicialmente, apresenta-se flutuante e preenchido por líquido, porém mais firme com o processo de organização. • Neoplasia — crescimento variável; consistente; doloroso.

#### Trajetos Drenantes

- Micobacteriose. • Micetoma — botriomicose, micetoma actinomicótico, micetoma eumicótico. • Neoplasias.
- Feoomicose. • Esporotricose. • Infecção fúngica sistêmica — blastomicose, coccidioidomicose, criptococose, histoplasmose, tricosporose.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — permanece normal ou exibe neutrofilia com ou sem desvio regenerativo à esquerda. Na presença de sepse, há neutropenia e desvio degenerativo à esquerda. • Urinálise e perfil químico sérico — dependem do sistema acometido. • Infecção prostática — piúria.
- Exame das funções hepática e/ou pancreática — altos níveis das enzimas hepáticas e/ou da bilirrubina total. • Função pancreática (cães) — amilase/lipase elevadas. • Diabetes melito — hiperglycemia e glicosúria persistentes.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- FeLV e FIV — para gatos com abscessos de caráter recidivante ou de cicatrização lenta.
- Avaliação do LCS — aumento esperado na celularidade e no teor proteico em caso de abscesso cerebral. • Função adrenal — para pesquisar hiperadrenocorticismo.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — constatação de massa com densidade de tecido mole na área acometida; pode revelar a presença de corpo estranho.
- Ultrassonografia — determina se a massa está preenchida por material líquido ou sólido; define o sistema orgânico acometido; revela o líquido de aspecto florenciano característico de pus; pode demonstrar a presença de corpo estranho.
- Ecocardiografia — útil para o diagnóstico de abscesso pericárdico. • TC e RM — exames proveitosos para o diagnóstico de abscesso cerebral.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### Aspirado

- Revela um líquido de coloração vermelha, branca, amarela ou verde. • Teor proteico  $>2,5\text{--}3,0 \text{ g/dL}$ .
- Contagem de células nucleadas — 3.000–100.000 (ou mais) células/ $\mu\text{L}$ ; compõem-se principalmente de neutrófilos degenerados com menor número de macrófagos e linfócitos.
- Bactérias piogênicas — podem ser observadas em células e livres dentro do líquido. • Se o agente causal não for prontamente identificado por meio de corante do tipo Romanovsky, as amostras deverão ser coradas com corante acidoresistente para detectar micobactérias ou *Nocardia* e corante de PAS para detectar fungos.

#### Biopsia

- A mesma amostra deve conter tecidos, que se apresentam tanto normais como anormais.
- Esfregações por impressão (decalque) — corados e examinados. • Tecidos — enviar para exame histopatológico e cultura. • Entrar em contato com o laboratório diagnóstico em busca de orientações específicas.

#### Cultura

- Tecido acometido e/ou exsudato — para pesquisa de bactérias aeróbias/anaeróbias e fungos.
- Sangue e/ou urina — isolara a bactéria responsável pela possível sepse. • Sensibilidade bacteriana (antibiograma).

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesão expansiva tipo massa com pus, acompanhada por inflamação. • Abscesso palpável — massa variavelmente firme ou flutuante.
- Abscesso rompido — pode-se observar a drenagem de pus diretamente a partir da massa ou de trajeto adjacente. • Exsudato — grande quantidade de neutrófilos em diversas fases de degeneração; outras células inflamatórias; tecido necrótico. • Tecido circunjacente — congestionado; fibrina; grande quantidade de neutrófilos; número variável de linfócitos; plasmócitos; macrófagos.
- Agente causal inconstantemente detectável.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende da localização do abscesso e do tratamento exigido. • Pacientes ambulatoriais — abscessos induzidos por mordidas. • Pacientes

## ABSCEDAÇÃO

internados — sepse; procedimentos cirúrgicos extensos; tratamento que exige internação prolongada. • Estabelecer e manter drenagem adequada. • Promover a remoção cirúrgica do foco de infecção ou de corpo(s) estranho(s), se necessário. • Proceder à instituição de antibioticoterapia adequada.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Depende da localização do abscesso. • Aplicar compressas quentes sobre a área inflamada, conforme a necessidade. • Utilizar bandagem protetora e/ou colar elizabetano, se necessário.
- Acúmulo de exsudato — efetuar a drenagem do abscesso; manter a drenagem por meios clínicos e/ou cirúrgicos. • Sepse ou peritonite — fluidoterapia e suporte rigoroso.

### ATIVIDADE

Restringir a atividade física até o desaparecimento do abscesso e a cicatrização adequada dos tecidos.

### DIETA

- Aporte nutricional suficiente para promover um balanço nitrogenado positivo. • Depende da localização do abscesso e do tratamento exigido.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a necessidade de corrigir ou evitar os fatores de risco. • Debater a necessidade de drenagem apropriada e da continuidade da antibioticoterapia por período de tempo adequado.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Debridamento e drenagem suficientes — pode haver a necessidade de deixar a ferida aberta para uma superfície externa; além disso, pode ser necessária a aplicação de drenos cirúrgicos.
- Drenagem precoce — para evitar maiores danos teciduais e formação de parede no abscesso.
- Remover qualquer corpo estranho, tecido necrótico ou foco infeccioso.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos — eficazes contra o agente infeccioso; ganham acesso ao local da infecção.

- Agente de amplo espectro — com ação bactericida e atividade tanto aeróbia como anaeróbia; utilizado até que os resultados da cultura e do antibiograma sejam conhecidos. Cães e gatos: amoxicilina (11-22 mg/kg VO a cada 8-12 h); amoxicilina/ácido clavulânico (12,5-25 mg/kg VO a cada 12 h); clindamicina (5 mg/kg VO a cada 12 h); e trimetoprima/sulfadiazina (15 mg/kg VO ou IM a cada 12 h). Gatos com *Mycoplasma* e formas-L: doxiciclina (3-5 mg/kg VO a cada 12 h). • Antibioticoterapia rigorosa — para sepse ou peritonite.

### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

### PRECAUÇÕES

N/D.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar quanto à redução progressiva do abscesso na drenagem, ao desaparecimento da inflamação e à melhora dos sinais clínicos.

### PREVENÇÃO

- Abscessos percutâneos — evitar brigas.
- Abscessos dos sacos anais — evitar impactação; considerar o procedimento de saculectomia anal em casos recidivantes. • Abscessos prostáticos — a castração possivelmente é útil. • Mastite — evitar a lactação (castração). • Abscessos periorbitais — não permitir a mastigação de corpo(s) estranho(s).

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sepse. • Peritonite/pleurite em caso de ruptura de abscesso intra-abdominal e intratorácico.
- Comprometimento da função orgânica. • A demora na remoção do abscesso pode levar à formação de trajetos fistulosos de drenagem crônica.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem do sistema orgânico envolvido e do nível de destruição tecidual.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecção pelo FeLV ou FIV. • Imunossupressão.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Mínimo em relação às bactérias piogênicas.
- Micobactérias e infecções fúngicas sistêmicas carreiam certo potencial.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Agentes teratogênicos — evitar o uso em animais prenhes.

### VER TAMBÉM

- Actinomicose. • Colibacilose. • Infecções Anaeróbias. • Micoplasmose. • Nocardiose. • Sepse e Bacteremia.

### ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina. • LCS = líquido cerebrospinal. • PAS = ácido periódico de Schiff. • RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada.

### Sugestões de Leitura

Birchard SJ, Sherding RG, eds. Saunders manual of small animal practice. Philadelphia: Saunders, 1994.

DeBoer DJ. Nonhealing cutaneous wounds. In: August JR, ed. Consultations in feline internal medicine. Philadelphia: Saunders, 1991:101-6.

McCaw D. Lumps, bumps, masses, and lymphadenopathy. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995:219-22.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

## ABSCESO DA RAIZ DENTÁRIA (ABSCESO APICAL)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- O abscesso consiste no acúmulo localizado de pus em uma cavidade formada pela desintegração de tecidos. • Pode se dividir em fases aguda e crônica, com base na gravidade da dor e na presença ou ausência de sinais e sintomas sistêmicos. • Acúmulo de células inflamatórias no ápice de um dente desvitalizado — abscesso periapical. • A exacerbção aguda de um abscesso periapical crônico recebe o nome de *abscesso fênix*.
- Um abscesso dissemina-se ao longo das vias de menor resistência a partir do ápice dentário, resultando em osteomielite e, se perfurado através do córtex, em celulite, que pode irromper através da pele, criando um trajeto cutâneo. • A disseminação sistêmica de bactérias (bacteremia e piemia) pode comprometer outros órgãos e sistemas. • A doença periodontal pode se estender para a região apical do dente, resultando em envolvimento endodôntico (lesão periendodôntica). • Pode envolver qualquer dente; os dentes caninos e os carniceiros são os mais comumente acometidos. • Pode surgir sem a presença de bactérias (abscesso estéril).

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Pode ocorrer na dentição decídua e na permanente em qualquer idade. • Costuma ocorrer em animais ativos que mordem ou mastigam muito.

#### SINAIS CLÍNICOS

- O dente encontra-se visivelmente quebrado ou quase exibe exposição da polpa — 90% dos casos.
- O dente pode parecer manchado. • O dente não se mostra sensível à percussão nem a líquidos ou alimentos quentes ou frios. **Nota:** a fratura dentária aguda com exposição da polpa apresenta sensibilidade. • Tumefação facial: geralmente localizada, mas pode se espalhar, resultando em celulite. • Exsudação de pus por trajeto sinuoso cutâneo — periodontite apical supurativa. • Pode haver uma leve sensibilidade facial, que pode se estender se não houver drenagem. • O animal recusa-se a mastigar, especialmente do lado acometido (pode ocorrer o acúmulo de placa e cálculo dentários) ou, então, ele morde o alimento, mas rapidamente o libera em vez de segurá-lo. • O dente pode permanecer assintomático por muito tempo, mas será acometido mais cedo ou mais tarde. • O dente possivelmente permanece assintomático do ponto de vista clínico, embora possa haver outros problemas como bacteremia. • Uma bolsa periodontal profunda pode se estender até o ápice do dente acometido. • Odor pútrido. • É possível que o dente esteja frágil e dolorido à palpação. • Pode ocorrer linfadenite facial. • Sinusite — o seio maxilar costuma ser o mais acometido. • O olfato pode ser acometido, especialmente com cães farejadores de drogas, bombas ou alimentos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Qualquer traumatismo pulpar; trauma direto, indutor de fratura da coroa dentária; defesa (brigas — dentes caninos); mastigação de objetos duros (dentes carniceiros); traumatismo por má oclusão; brincadeiras com filhotes de cães, arrastando e

pxando trapos de panos de sua boca; aplicação de placas ósseas para o reparo de raízes lesionadas.

- Bactérias — a polpa pode ser acometida por bactérias provenientes de cáries dentárias, túbulos dentinários expostos ou extensão para o sistema endodôntico. • Calor térmico que resulta em necrose pulpar — queimaduras por fio elétrico, iatrogênico causado por polimento excessivo durante procedimento de higiene bucal ou uso de brocas rotativas. • Bolsa periodontal profunda, especialmente na raiz palatina de cão de pequeno porte, pode envolver o ápice, local onde as bactérias podem ingressar no sistema pulpar.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Reabsorção dentária — as radiografias não revelam qualquer radiotransparência ou abscedação apical. • Carcinoma de células escamosas e fibrossarcoma — tumores invasivos de crescimento rápido; deslocam os dentes e aumentam sua mobilidade. • Cementomas — as radiografias demonstram aumento nas raízes apicais, com uma zona radiotransparente delgada, em continuidade com o ligamento periodontal.
- Ameloblastoma — desloca os dentes e aumenta sua mobilidade; expande-se lentamente. • Cistos — as radiografias costumam mostrar uma área lítica bastante ampla; podem mimetizar os abscessos apicais, que podem se tornar císticos (cistos radiculares, granulomas periodontais apicais); o tratamento endodôntico convencional não é bem-sucedido; no local de ausência congênita de um dente, desenvolvem-se cistos primordiais, que apresentam radiotransparência oval arredondada com margem radiopaca delgada nas radiografias. • Cisto dentígero — ocorre a partir do cisto folicular de um dente impactado ou encrustado (em geral, os primeiros pré-molares nos cães); as radiografias revelam um dente dentro do cisto. • Cicatriz periapical — ocorre geralmente em um dente submetido a tratamento endodôntico, onde não houve nenhum aumento adicional na radiotransparência apical após 6 meses do tratamento. • Anatomia normal — os forames mentais podem ser confundidos com transparências apicais na interpretação radiográfica (o forame mental médio encontra-se imediatamente abaixo do segundo pré-molar).

#### HEMOCRIMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

O hemograma completo pode exibir leucocitose e/ou leve anemia regenerativa.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Auxílio diagnóstico fundamental — demonstra o espessamento do ligamento periodontal apical; radiotransparência pouco definida; revela perda óssea no ápice à medida que a lesão se torna crônica. • Conforme a lesão evolui, ocorrem lesões radiográficas compatíveis com osteomielite e celulite. • Se ocorreu fistulação, pode-se aplicar um cone de guta-percha no trajeto fistuloso e obter radiografias para identificar o dente acometido.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Remoção cirúrgica do local do abscesso (cirurgia endodôntica) ou extração. • Avaliação do tratamento endodôntico em 6 meses a 1 ano. • A

transiluminação com fibra óptica de luz intensa pode ajudar o clínico na distinção entre polpas viáveis e necróticas.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- A região apical apresenta uma área central de necrose de liquefação, contendo neutrófilos em processo de desintegração e debris celulares, circundados por macrófagos, linfócitos e plasmócitos; podem-se observar bactérias. • A extensão da lesão para o osso esponjoso resulta em inflamação do osso periapical e reabsorção. • Nas alterações crônicas, pode ocorrer o desenvolvimento de trajetos, que podem ter revestimento epitelial; lesões de osteomielite ou celulite podem se tornar fibróticas com cápsula (cisto radicular e/ou granuloma periodontal periapical).



### TRATAMENTO

- Drenagem e eliminação do foco de infecção.
- Extração do dente envolvido e curetagem da área infectada apical. • Tratamento endodôntico do dente acometido (cirúrgico em caso de ampla lesão apical). • As condições crônicas exigem a remoção cirúrgica do tecido de granulação e a curetagem do trajeto fistuloso. • Após o tratamento, a aplicação de compressas frias (i. e., bolsas de gelo) sobre a área ajudará a reduzir a inflamação. • Repouso total por alguns dias. • Por alguns dias, não se deve fornecer nenhum objeto ou material duro para ser mastigado.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos no pré-operatório para evitar a disseminação sistêmica da infecção. • Antibióticos de amplo espectro por 7-10 dias do pós-operatório. • Analgésicos nos períodos pré, intra e pós-operatórios por 3-4 dias. • Caso se efetuem cirurgias endodônticas ou extrações, poderá ser necessário o uso de colar protetor.



### ACOMPANHAMENTO

- Reavaliar em 10 dias do pós-operatório. • Exame geral da área; teste de percussão quanto à sensibilidade, à cicatrização do local da extração ou da cirurgia endodôntica e à integridade dos preenchimentos de acesso endodôntico.
- Reavaliar em 6 meses a 1 ano; repetir as radiografias para verificar se a lesão desapareceu (em casos de tratamento endodôntico). • Evitar lesões traumáticas (p. ex., deixar os cães correrem atrás de carros, mastigar objetos/brinquedos duros, parar de brigar). • Restringir as mordidas — evitar mangas de adestradores que estejam rasgadas ou furadas e evitar movimentos de torção. • Examinar a boca regularmente em busca de dentes quebrados ou manchados.

Autor James M. G. Anthony

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

## ÁCAROS OTOLÓGICOS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Os ácaros *Otodectes cynotis* causam uma reação de hipersensibilidade que resulta em irritação intensa da orelha externa de cães e gatos.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Comuns em cães e gatos jovens, embora possam ocorrer em qualquer idade.
- Não há predileção racial nem sexual.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Prurido localizado principalmente em torno das orelhas, na cabeça e no pescoço; ocasionalmente, generalizado.
- Crostas espessas de coloração vermelho-acastanhada ou negra — observadas comumente na face externa da orelha.
- Pode ocorrer a formação de crostas e escamas no pescoço, no quarto posterior e na cauda.
- Com frequência, ocorrem escoriações na superfície convexa dos pavilhões auriculares, por conta do prurido intenso.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

*Otodectes cynotis*.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipersensibilidade à picada de pulga.
- Pediculose.
- Dermatite (rabdítica) por *Pelodera*.
- Sarna sarcóptica.
- Sarna notoédrica.
- Ácaros trombiculídeos.
- Orite externa alérgica.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — identificam os ácaros se os sinais forem generalizados.

- Swabs otológicos colocados em óleo mineral — geralmente constituem um meio de identificação bastante eficaz.

- Os ácaros podem ser observados no canal auditivo externo com o auxílio do otoscópio.
- Em animais hipersensíveis, o diagnóstico pode ser feito por meio da resposta ao tratamento.



### TRATAMENTO

- Em esquema ambulatorial.
- Dieta e atividade — não há necessidade de nenhuma modificação.
- Sarna muito contagiosa — é imprescindível o tratamento dos animais em contato com o animal acometido.
- Limpar e tratar o ambiente totalmente.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- As orelhas devem ser completamente limpas com uma solução otológica comercial.
- É recomendável utilizar parasiticidas otológicos por 7 a 10 dias para erradicar os ácaros e os ovos. Os produtos comerciais tópicos eficazes contêm piretrinas, tiabendazol, ivermectina, rotenona; também é sugerido que o tratamento durante semanas alternadas por 2 a 3 ciclos terapêuticos previna a reinfestação por ovos.
- Selamectina (Revolution®, Pfizer) — aplicada por via tópica na base do pescoço a cada 2-4 semanas.
- Imidacloprida/moxidectina (Advantage Multi/Advocate®) — combinação aplicada por via tópica a cada 2-4 semanas.
- Moxidectina — 0,2-0,4 mg/kg SC a cada 1-2 semanas durante 4 tratamentos; uso não aprovado pela FDA.
- Ivermectina — 300 µg/kg SC a cada 1-2 semanas por 4 vezes; uso não aprovado pela FDA.
- Milbemicina — 1-2 mg/kg VO a cada 24 h em semanas alternadas por 2 a 3 ciclos terapêuticos; uso não aprovado pela FDA.
- É aconselhável aplicar tratamentos contra as pulgas aos animais para eliminação de ácaros ectópicos.

- Os ácaros podem persistir no ambiente, a menos que eles sejam completamente removidos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ivermectina e moxidectina — não usar por via oral nem injetável em cães das raças Collie, Sheltie e seus mestiços ou em outras raças de pastoreio; empregar apenas se for absolutamente necessário em animais com <6 meses de vida; em filhotes de gatos, há relatos de um número crescente de reações tóxicas.
- Ivermectina e milbemicina — provocam aumento nos níveis de metabólitos de neurotransmissores monoamínicos, o que pode resultar em interações medicamentosas adversas com amitriptilina e benzodiazepínicos.



### ACOMPANHAMENTO

- O swab otológico e o exame físico devem ser feitos 1 mês após o início da terapia.
- O prognóstico é bom.
- Raras vezes, a infestação será removida apenas para se constatar uma alergia subjacente que mantém a otite externa ativa.
- A infestação repetida indica a existência de uma fonte não controlada de ácaros.



### DIVERSOS

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatite papular transitória em seres humanos.

#### Sugestões de Leitura

- Medleau LA, Hnilica KA. Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide. 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

## ACASALAMENTO, MOMENTO OPORTUNO

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Momento oportuno de inseminações durante o estro para maximizar a fertilidade e o tamanho da ninhada.

#### FISIOPATOLOGIA

##### Cadelas

- Necessário para determinar o momento da ovulação, para que a reprodução (acasalamento) ocorra no momento adequado apesar do estro prolongado. • Sêmen fresco, resfriado ou congelado — limita-se, em geral, a uma ou duas inseminações; exige a sincronização da inseminação com a ovulação para a obtenção da máxima fertilidade. • A ovulação pode variar em relação ao início do cio (estro) permanente; efetuar a citologia vaginal. • Hormônio luteinizante (LH) — controla a ovulação; atinge seu pico no mesmo dia ou após a observação da cornificação completa; a ovulação ocorre aproximadamente 2 dias após o pico; são necessários mais 2-3 dias (48-54 horas) para a maturação dos óócitos; óócitos maduros tornam-se viáveis em mais outros 2-3 dias; dessa forma, o período fértil fica entre 4-8 dias após o pico desse hormônio e a fertilidade atinge o máximo 5-6 dias também depois desse pico; a análise hormonal constitui um método exato para determinar o dia desse pico. • Sinais físicos isolados — podem não ser confiáveis para a determinação precisa do período fértil. • Início do estro — geralmente associado a uma alteração no corrimento vaginal de sanguinolento para um pouco vermelho e uma redução da intumescência vulvar; o corrimento sanguinolento pode continuar durante o estro e cessar apenas no início do diestro (nessa fase, o período fértil já passou e a cadelha não se mostra mais receptiva). • Receptividade — pode ser detectada por carícias próximas à região do períneo em qualquer um dos lados da vulva; se estiver receptiva, a fêmea elevará sua cauda em bandeira para um lado. • Exame citológico vaginal — melhor indicador do período fértil, quando comparado com os sinais comportamentais ou físicos; a cornificação do epitélio vaginal é controlada pelo estrogênio; a cornificação plena com um fundo claro costuma coincidir com a receptividade sexual; a estimativa do dia da ovulação não é exata com base no exame da citologia vaginal. • Progesterona sérica — elevação estritamente associada ao pico do LH; útil para estimar a ovulação e, consequentemente, o período fértil; concentração <1 ng/mL (3,18 nmol/L) antes do pico de LH, 1,5-4 ng/mL (4,8-12,7 nmol/L) no dia do pico, 4-10 ng/mL (12,7-31,8 nmol/L) no momento da ovulação; continua subindo durante o diestro ou a gestação. Vários laboratórios comerciais utilizam diversos métodos de mensuração da concentração de progesterona, pois os valores indicativos do LH e da ovulação variam entre os laboratórios. O registro de uma rápida elevação na progesterona subsequente ao aumento inicial é um indicador mais confiável de ovulação do que a mensuração isolada do pico de LH ou a elevação inicial da progesterona.

##### Gatas

- Ovulação — normalmente induzida; o momento do coito/acusalamento não é tão crítico quanto nas cadelas; depende da liberação adequada do LH, deflagrada pela estimulação da vagina. • Estimulação

adequada — caracterizada por um gemido (choro) copulatório e uma reação pós-coito; a frequência de estímulos do coito é importante na determinação da adequação do contato sexual. • LH — o pico da concentração e a duração da elevação determinam a ovulação; concentração plasmática mais elevada com múltiplas cópulas; a resposta à cópula depende do dia do estro (maior liberação no 3º dia do estro do que no 1º); a liberação parcial depende da duração de exposição ao estrogênio.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

##### Reprodutor.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Comentários Gerais*

##### Cadelas

• Cadelha normal — o corrimento vulvar sanguinolento durante o proestro torna-se menor em termos de quantidade e mais claro em relação à cor durante o estro; a intumescência vulvar do proestro diminui levemente durante o estro; mostra-se receptiva aos machos no período do estro. • Em caso de número limitado de cruzamentos disponíveis — é imprescindível conhecer o dia da ovulação.

##### Gatas

- Resposta do LH a um único acasalamento — pode variar substancialmente.

#### Achados Anamnésicos

##### Cadelas

- Recusa em aceitar o macho no momento esperado. • Corrimento vulvar sanguinolento durante o estro.

##### Gatas

- Retorno ao estro em <30 dias — pode indicar falha na ovulação; o interestro costuma ser de 8-10 dias, mas altamente variável até mesmo na própria gata; algumas gatas também acasalarão enquanto estiverem prenhas.

#### Achados do Exame Físico

##### Cadelas

- Epitélio vaginal completamente cornificado.
- Manifestação de interesse pelo macho. • Vulva menos intumescida (túrgida). • Corrimento vaginal — coloração e quantidade reduzidas.
- Elevação da cauda em bandeira.

##### Gatas

- Epitélio vaginal completamente cornificado.
- Manifestação de interesse pelo macho. • Sem alterações na genitália externa. • Vocalização e fricção sobre objetos. • Postura em lordose (“postura arrastada”).

#### CAUSAS

##### Cadelas

- Número limitado de acasalamentos. • Não receptivas ao macho. • Reprodução por meio de inseminação artificial (sêmen fresco, resfriado ou congelado).

##### Gatas

- Coito — muito precoce ou muito tardio no estro; pouquíssimas vezes. • Reprodução por meio de inseminação artificial.



#### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corrimento vaginal — proestro ou estro; vaginite; neoplasia; piometra, infecção do trato

urinário. • Recusa em permitir a penetração peniana — problema anatômico de estenose ou ressecção do hímén ou hiperplasia vaginal, além de problema comportamental.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

##### Cadelas

- Teste semiquantitativo da progesterona na clínica — como adjuvante ao exame citológico vaginal; para estabelecer uma linha basal, iniciar a mensuração quando a citologia vaginal revelar 60-75% de células epiteliais cornificadas. • Teste quantitativo da progesterona — mais preciso; exame preferido quando a reprodução é feita com sêmen congelado; particularmente útil na cadelha ou no macho com fertilidade reduzida. • Teste do LH — é imprescindível a coleta de amostras diárias para se observar o pico do LH; pode-se usar o nível sérico da progesterona para sinalizar o momento de início do teste ou como um indicador substituto do pico de LH.

##### Gatas

Para verificar a ovulação, submeter as amostras ao teste da progesterona.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia dos ovários — pode ajudar a determinar a ovulação; não é confiável como método isolado de verificação da ovulação; precisa ser realizada diariamente pelo menos uma vez, melhor se várias vezes ao dia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Cadelas

- Comportamento — cauda em bandeira, extremo interesse pelo macho, fêmeas que montam uma nas outras. • Corrimento vaginal muito menos hemorrágico, vulva mais macia e menos intumescida. • Palpação digital da vagina pode ser ressentida pela cadelha no proestro com melhora ao longo do proestro até o estro. Pode ser palpada a presença de massa edematosa no assoalho da porção caudal da vagina, imediatamente cranial ao osso da uretra. Essa massa deve diminuir conforme o período fértil ideal se aproxima. • Exame citológico vaginal — no início do proestro (na linguagem de criadores: no “dia 1” ao primeiro sinal de corrimento vaginal hemorrágico); a maioria das células epiteliais não se encontra cornificada (o núcleo aparece pontilhado como uma célula viável normal); a porcentagem de células cornificadas (células com citoplasma angular e núcleos pinocíticos ou núcleos que falham em absorver o corante) aumenta durante o proestro, chegando muitas vezes a 90% ou mais próximo ao estro (há variação individual). Os criadores referem-se a esse estágio pelo dia, em vez de usar o termo “estro”; isso costuma ser em torno do dia 10-18 em termos reprodutivos. O fundo da lámina é livre (isento) de debríss durante o estro. No início do diestro, ocorre um declínio abrupto na porcentagem de células cornificadas (20-50%) em um único dia; o primeiro dia de declínio notável na cornificação é definido como o dia 1 do diestro (D1); é normal observar a presença de neutrófilos nos dias 1-4 do diestro. • Vaginoscopia — pregas vaginais edematosas até o pico de LH e, depois, leve enrugamento à medida que o edema diminui com o declínio no estradiol; por volta do período fértil ideal, formam-se rugas evidentes (crenulação) até o diestro quando as pregas ficam muito achatadas e o edema desaparece. • Teste sorológico para pesquisa de *B. canis* (cadelas) — o teste de aglutinação rápida em lâmina é utilizado como triagem; exame

## ACASALAMENTO, MOMENTO OPORTUNO

sensível, mas inespecífico (D-Tec CB, Syntobiotics Corp.); reavaliar os testes positivos das lâminas por meio do exame de imunodifusão em ágar gel (Cornell University Diagnostic Laboratory) ou cultura bacteriana de sangue total ou aspirado de linfonodos.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

##### Cadelas

- Sêmen fresco: múltiplos acasalamentos — inseminar três vezes por semana após observar a elevação inicial na progesterona até o D1. • Dois acasalamentos — inseminar nos dias 3 e 5 ou nos dias 4 e 6 após o pico do LH ou a elevação inicial na progesterona. • Sêmen congelado ou fresco resfriado — o congelado é menos viável do que o fresco resfriado; dessa forma, o momento oportuno para a inseminação é mais crítico; uma ou duas inseminações intrauterinas são mais comuns: inseminar no dia 5 ou 6 após o pico do LH ou a elevação inicial da progesterona (dia 0) ou 3 dias após um nível de progesterona  $\geq 5$  ng/mL (16 nmol/L); a inseminação intrauterina transcervical via endoscopia ou cateter Norueguês ou inseminação cirúrgica. • A progesterona no dia da inseminação deve estar  $\geq 12$  ng/mL (38 nmol/L). • O momento oportuno da inseminação com base no nível da progesterona aumenta as chances de concepção e o tamanho da ninhada.
- São adequadas consultas em dias alternados para coleta de sangue e exame da citologia vaginal.

##### Gatas

- Aumentar a probabilidade de ovulação e o tamanho da ninhada, maximizando o número de acasalamentos; cruzar em dias sucessivos. • Cruzar pelo menos 4 vezes ao dia com intervalo de no mínimo 2-3 horas nos dias 2 e 3 do estro para maximizar a liberação do LH. • Pode-se induzir à ovulação por meio da administração de hormônios exógenos — GnRH ou hCG após o acasalamento.

##### ATIVIDADE

- Não há necessidade de nenhuma mudança na atividade. • É imprescindível manter as fêmeas estritamente distantes de machos sexualmente intacdos indesejáveis.

##### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Orientar o proprietário quanto às alterações físicas, comportamentais e endocrinológicas durante o ciclo estral, bem como no que diz respeito à possível variação do momento dessas alterações de um animal para outro — isso pode aumentar a confiança e a satisfação do proprietário.

##### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A inseminação artificial cirúrgica exige cuidados pós-operatórios padrão.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Gatas — hCG (100-500 UI, IM); GnRH (25-50 µg, IM).



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cadelas — continuar obtendo amostras vaginais após o cruzamento para determinar o D1; a estimativa retrospectiva do dia da ovulação é de 6 dias antes do D1. • A gestação das cadelas é de 65 dias a partir do pico de LH, 63 dias a partir da ovulação ou 57 dias a partir do D1. Para uso de sêmen fresco, resfriado ou congelado: repetir a análise quantitativa da progesterona após a elevação inicial desse hormônio ou o pico de LH até verificar um nível  $>5$  ng/mL (16 nmol/L).
- Gatas — utilizar o ensaio de progesterona para verificar a ovulação. • A gestação das gatas é de 62-71 dias a partir do primeiro acasalamento.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

##### Cadelas

- Exame citológico vaginal — compara o D1 com a estimativa prospectiva, com base no nível da progesterona; se as estimativas diferirem, os índices de gestação serão reduzidos.
- Kits para o teste semiquantitativo da progesterona — devem estar à temperatura ambiente antes do uso; a obtenção de valores falsamente elevados é comum ao se utilizar um kit frio.
- Progesterona sérica — permitir a coagulação sanguínea em temperatura fria; separar as células a partir do soro ou do plasma em até 20 minutos da coleta; ao se empregar soro misturado com hemácias, ocorrerão valores falsamente baixos, pois a progesterona estará conjugada (ligada) a essas células.
- Amostra hemolisada ou lipêmica — pode gerar um valor falsamente baixo da progesterona em alguns ensaios.
- Ensaio quantitativo da progesterona (quimioluminescência, fluorescência, ensaio imunoenzimático) — mais preciso quando realizado por um laboratório comercial do que os kits semiquantitativos; preferível em casos de fertilidade questionável; os períodos de oscilação hormonal podem dificultar seu emprego na determinação prospectiva do momento oportuno para o acasalamento.
- Não utilizar tubos de separação do soro — podem gerar uma falsa elevação quando a progesterona é mensurada por ensaio quimioluminescente; o tipo de anticoagulante pode afetar o valor (valor: soro > plasma heparinizado > plasma com EDTA).
- LH sérico — fatores não identificados no soro de algumas cadelas interferem nos kits de LH; deve-se contar, assim, com a progesterona sérica.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Estenoses vulvovestibulares, estenoses vestibulovaginais e resquícios do hímen.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cãos divididos em cadelas jovens — tipificados por um período de proestro (pode ser prolongado para 6 semanas ou mais), seguido pela interrupção dos sinais e subsequente retomada do ciclo estral (1-3 semanas mais tarde); no primeiro proestro/

estro, não ocorre nenhuma elevação inicial nos níveis da progesterona ou do LH; o estro subsequente costuma ser normal.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Fazer o exame de gestação — os conceitos podem ser detectados pela primeira vez 19-20 dias após o pico do LH (isso requer um exame de alta resolução e alta frequência); no entanto, os exames são comumente realizados 30 dias após o pico de LH; é recomendável o exame mais precoce em cadelas com histórico de perda gestacional ou infertilidade.

#### VER TAMBÉM

- Corrimiento Vaginal. • Infertilidade na Fêmea.

#### ABREVIATURA(S)

- D1 = 1º dia do diestro. • GnRH = hormônio liberador da gonadotrofina. • hCG = gonadotrofina coriônica humana. • LH = hormônio luteinizante.

#### RECURSOS DA INTERNET

Root Kustritz MV. Use of commercial lutenizing hormone and progesterone assay kits in canine breeding management. 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, 2001; A1202.0500.

#### Sugestões de Leitura

De Gier J, Kooistra HS, Djajadiningrat-Laanen SC, et al. Temporal relations between plasma concentrations of luteinizing hormone, estradiol-17B, progesterone, prolactin, and  $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone during the follicular, ovulatory, and early luteal phase in the bitch. Theriogenology 2006, 65:1346-1359.

Fontbonne A, Malanda E. Ovarian ultrasonography and follow-up of estrus in the bitch and queen. Waltham Focus 2006, 16(2):22-29, available at www.ivis.org.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Vaginal cytology. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 32-40.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Breeding management, artificial insemination, in vitro fertilization, and embryo transfer in the queen. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 406-413.

Reynaud K, Fontbonne A, Marseloo N, Viaris de Lesegno C, Saint-Dizier M, Chastant-Maillard S. In vivo canine oocyte maturation, fertilization and early embryogenesis: A review. Theriogenology 2006, 66:1685-1693.

Volkmann D. The effects of storage time and temperature and anticoagulant on laboratory measurements of canine blood progesterone concentrations. Theriogenology 2006, 66:1583-1586.

**Autor** Cathy Gartley

**Consultor Editorial** Sara K. Lyle

**Agradecimento** A autora e a editora agradecem a contribuição prévia de Dale Paccamonti.

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Acidente vascular cerebral refere-se ao início súbito de sinais cerebrais focais não progressivos, secundários à vasculopatia cerebral.
- Os sinais devem permanecer por mais de 24 horas para um diagnóstico de AVC.
- Em geral, o AVC resulta em dano cerebral permanente.
- O episódio recebe o nome de ataque isquêmico transitório ou "AIT" se os sinais clínicos desaparecerem em até 24 horas.

#### FISIOPATOLOGIA

- As vasculopatias cerebrais constituem a causa subjacente de AVC.
- Anormalidade cerebral resultante de um processo patológico que compromete a irrigação sanguínea ao cérebro.
- As lesões que afetam os vasos sanguíneos cerebrais são divididas em duas amplas categorias:
  - Acidente vascular cerebral hemorrágico — ruptura de vaso sanguíneo que resulta em hemorragia intracerebral ou em torno do cérebro.
  - Acidente vascular cerebral isquêmico — interrupção abrupta do fluxo sanguíneo em direção ao cérebro, causada por obstrução de alguma artéria com consequente privação de oxigênio e glicose ao tecido cerebral.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Multissistêmico — na presença de causa subjacente.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas; supostamente baixas em comparação às de seres humanos.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Acidente vascular cerebral isquêmico — as raças Cavalier King Charles spaniel e Galgo parecem predispostas; é mais provável que raças de pequeno ( $\leq 15$  kg) e grande ( $> 15$  kg) porte sofram de infarto cerebelar e infarto mesencefálico ou talâmico, respectivamente.
- Acidente vascular cerebral hemorrágico — desconhecida.

##### Idade Média e Faixa Etária

Desconhecidas

##### Sexo Predominante

Desconhecido.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Acidente vascular cerebral isquêmico — sinais cerebrais focais não progressivos, superagudos a agudos.
- Acidente vascular cerebral hemorrágico — sinais cerebrais focais ou multifocais, agudos a subagudos, que podem evoluir por um curto período de tempo.

##### Achados do Exame Físico

- Exame de fundo do olho — pode revelar vasos tortuosos (hipertensão sistêmica), hemorragia (coagulopatia ou hipertensão sistêmica) ou papiledema (PIC elevada).

- Defeitos de coagulação — podem constituir a base do acidente vascular cerebral hemorrágico e causar hemorragia em qualquer tecido ou órgão, além de anemia.

##### Achados do Exame Neurológico

- Acidente vascular cerebral isquêmico — os sinais dependem da localização do insulto vascular (prosencéfalo, mesencéfalo, ponte, medula oblonga, cerebelo).
- Acidente vascular cerebral hemorrágico — os sinais relacionam-se com o aumento da PIC em caso de distúrbio inespecífico do prosencéfalo e/ou do tronco encefálico.

#### CAUSAS

##### Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

###### Cães

- Desconhecidas em 50% dos casos.
- Endocrinopatias — hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, diabetes.
- Embolia, tromboembolia — neoplásica (hemangiossarcoma, linfoma), infeciosa (associada à endocardite bacteriana ou a outras fontes de infecção), e aórtica ou cardíaca.
- Hipertensão sistêmica.
- Embolia fibrocartilaginosa.
- Linfoma intravascular.
- Migração (*Cuterebra*) ou embolia (*Dirofilaria immitis*) parasitária.

###### Gatos

- Migração parasitária (*Cuterebra*).
- Hipertensão sistêmica — hipertireoidismo, doença renal crônica, cardiopatia.
- Embolia neoplásica.

##### Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

###### Cães

- Ruptura de aneurismas congênitos.
- Tumores cerebrais primários e secundários.
- Doença inflamatória de artérias e veias (vasculite).
- Linfoma intravascular.
- Infarto hemorrágico cerebral.
- Distúrbio de coagulação.

###### Gatos

- Tumores cerebrais primários e secundários.
- Doença inflamatória de artérias e veias (vasculite).
- Infarto hemorrágico cerebral.
- Distúrbio de coagulação.
- Hipertensão sistêmica.

#### FATORES DE RISCO

- Acidente vascular cerebral isquêmico — hipertensão sistêmica, distúrbio sistêmico associado à síndrome de hipercoagulabilidade.
- Acidente vascular cerebral hemorrágico — hipertensão sistêmica.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo craniencefálico — achados anamnésicos e físicos sugestivos de traumatismo.
- Descompensação de tumor cerebral primário ou metastático — os sinais são progressivos.
- Encefalite infeciosa e não infeciosa — sinais clínicos agudos a subagudos que pioram gradativamente.
- Neurotoxicidade — déficits neurológicos simétricos e bilaterais.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais com maior frequência; podem revelar alterações que refletem a causa subjacente.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Líquido cerebrospinal — é improvável que o exame desse líquido confirme o AVC, mas pode ajudar a descartar doença inflamatória do SNC. Achados variáveis; achados normais ou leve pleocitose mononuclear ou neutrofilica; concentração proteica ocasionalmente elevada.
- Tempo de protrombina — teste de triagem para defeitos dos mecanismos extrínsecos.
- Tempo de tromboplastina parcial ativada — teste de triagem para defeitos dos mecanismos intrínsecos.
- Tempo de sangramento — prolongado em pacientes com doença de von Willebrand; normal em muitos outros defeitos de coagulação, exceto em coagulação intravascular disseminada.
- Tromboelastografia, ensaio de D-dímeros e antitrombina III — testes de triagem para síndrome de hipercoagulabilidade como possível causa de acidente vascular cerebral isquêmico.
- Teste endócrino — hiperadrenocorticismo, doença da tireoide, e feocromocitoma.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

- TC — frequentemente normal durante a fase aguda.
- RM — realizada dentro de 12-24 horas do início para distinguir hemorragia de infarto. As imagens ponderadas em T2 e as imagens líquido-atenuadas da recuperação da inversão (FLAIR, sigla em inglês) são particularmente úteis. As imagens ponderadas em T2\* (ecogradiente) são usadas para demonstrar ou excluir a presença de hemorragia intracraniana. As imagens ponderadas em difusão são utilizadas como uma sequência ideal para identificação de acidente vascular cerebral hiperagudo, excluindo *stroke mimics* (sinais e sintomas que mimetizam o diagnóstico clínico de AVC). As imagens ponderadas em perfusão podem ser empregadas para retratar as regiões cerebrais de hipoperfusão e auferir o tecido sob risco, comparando os resultados com os achados obtidos nas imagens ponderadas em difusão. A angiografia por ressonância magnética com tempo de voo e a angiografia por ressonância magnética contrastada podem ser usadas para avaliar o estado vascular intracraniano de pacientes com AVC.

##### Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

- TC — exame muito sensível para detecção de hemorragia aguda; hiperdensidade por hiperattenuação do feixe de raios X pela porção de globina do sangue. A atenuação diminui até que o hematoma fique isodeno em aproximadamente 1 mês do início. O contraste da periferia do hematoma acentua-se de 6 dias a 6 semanas após o início devido à revascularização.
- RM — a intensidade do sinal de hemorragia intracraniana é influenciada por vários fatores intrínsecos (tempo de ocorrência do *ictus*, origem, tamanho e localização da hemorragia) e extrínsecos (sequência de pulso e força do campo magnético). À medida que o hematoma envelhece, a oxiemoglobina no sangue degrada-se sequencialmente em vários produtos paramagnéticos (desoxiemoglobina, metemoglobina, hemossiderina), sendo que cada um deles apresenta diferentes intensidades de sinal de RM. Em comparação com outras sequências

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

convencionais, as imagens ponderadas em T2\* (ecogradiante) demonstram hipointensidade facilmente detectável, independentemente do tempo de ocorrência do *ictus*, da origem e do local da hemorragia ou da força do campo magnético.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Diagnóstico das causas subjacentes potenciais.

#### *Acidente Vascular Cerebral Isquêmico*

- Avaliar o paciente quanto à presença de hipertensão (e causas subjacentes potenciais), endocrinopatia (hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes melito), doença renal crônica (especialmente nefropatia com perda de proteínas), cardiopatia e doenças metastáticas (particularmente hemangiossarcoma).

#### *Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico*

- Avaliar o paciente quanto à presença de coagulopatia (e causas subjacentes potenciais), hipertensão (e causas subjacentes potenciais) e doenças metastáticas (particularmente hemangiossarcoma).

### ACHADOS PATOLÓGICOS

#### *Acidente Vascular Cerebral Isquêmico*

- Necrose isquémica concentrada na substância cinzenta em função de vulnerabilidade seletiva.
- Lesões restritas à área cerebral vascularizada pelo vaso acometido com bordas nitidamente delimitadas; tecido cerebral circunjacente normal; efeito de massa ou expansivo mínimo a ausente.
- Isquemia cerebral global costuma afetar uma área densa de neurônios seletivamente vulneráveis. Regiões anatômicas específicas, incluindo córtex cerebral, hipocampo, certos núcleos basais (p. ex., núcleos caudados), tálamo e camadas de células de Purkinje do cerebelo são mais suscetíveis à lesão hipóxica.
- Ocorrem alterações celulares isquêmicas precoces com rapidez, como resultado da privação de energia com tumefação da mitocôndria e do retículo endoplasmático, o que causa microvacuolização citoplasmática. As lesões mais crônicas são caracterizadas por atrofia pós-necrótica do parênquima cerebral, proliferação endotelial em capilares viáveis e acúmulo de células de Gitter.

#### *Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico*

- O sangramento do parênquima origina-se de ruptura das pequenas artérias cerebrais penetrantes. A maioria dos casos agudos revela hemorragia recente e necrose neuronal aguda que é lentamente removida pelos macrófagos, deixando com o passar do tempo uma cavidade cística revestida por astrócitos fibrilares.
- A histologia é caracterizada pela presença de edema, dano neuronal, macrófagos e neutrófilos na região que circunda o hematoma.
- Embora algumas hemorragias cerebrais cessem rapidamente como resultado dos processos de coagulação e tamponamento pelas regiões circunjacentes, outras tendem a se expandir com o passar do tempo. Estas hemorragias resultam do sangramento contínuo a partir da fonte primária e estão relacionadas com a ruptura mecânica de vasos circunjacentes. A hemorragia dissemina-se entre os planos de clivagem da substância branca com destruição mínima, deixando ninhos de tecido neural intacto dentro e em torno do hematoma.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Qualquer doença subjacente identificada deve ser tratada.

- O tratamento visa fornecer os cuidados de suporte, manter a oxigenação adequada dos tecidos e controlar as complicações neurológicas e não neurológicas.
- Terapias mais específicas são direcionadas à prevenção de deterioração neurológica futura.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

#### *Acidente Vascular Cerebral Isquêmico*

- Monitorização e correção de variáveis fisiológicas básicas (p. ex., nível de oxigênio, equilíbrio hídrico, pressão arterial, temperatura corporal).
- Manutenção da pressão arterial sistêmica dentro da faixa fisiológica; é recomendável evitar a redução agressiva da pressão arterial durante os estágios agudos a menos que o paciente esteja sob alto risco de dano a órgãos-alvo (pressões arteriais sistólicas que permanecem acima de 180 mmHg).
- Não há evidência de que o glicocorticoide confira neuroproteção benéfica; a maioria dos agentes neuroprotetores testados até o momento não se mostrou eficaz em ensaios clínicos ou está aguardando investigação adicional.

#### *Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico*

- Estabilização do paciente (proteção das vias aéreas, monitorização e correção dos sinais vitais).
- Avaliação e monitorização do estado neurológico.
- Determinação e tratamento das causas subjacentes potenciais de hemorragia.
- Avaliação do paciente quanto à necessidade de medidas terapêuticas específicas, incluindo controle da PIC elevada, o que gira em torno da redução do edema cerebral, otimização do volume sanguíneo cerebral e eliminação da massa ocupadora de espaço.
- O risco de deterioração neurológica e instabilidade cardiovascular é mais alto durante as primeiras 24 horas após o início da hemorragia intracraniana à medida que a lesão ocupadora de espaço lentamente se expande e o edema vasogênico cerebral se desenvolve.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

#### *Acidente Vascular Cerebral Isquêmico*

- Anti-hipertensivo — considerar em caso de pressão arterial sistêmica >180 mmHg sob avaliação seriada e/ou manifestações oculares graves de hipertensão.
- Inibidor da ECA — enalapril (0,25-0,5 mg/kg a cada 12 h) ou benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 12 h) e/ou bloqueadores dos canais de cálcio como anlodipino (0,1-0,25 mg/kg a cada 24 h).
- Prevenção da formação de coágulo — considerar em casos de origens cardíacas comprovadas de embolia; terapia antiplaquetária com baixas doses de ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg VO a cada 24 h) ou clopidogrel (2-4 mg/kg VO a cada 24 h) e heparina de baixo peso molecular pode ser usada para fins profiláticos.

### Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

- Manitol — na suspeita de PIC elevada irresponsiva às medidas de estabilização extracranianas (0,25-1 g/kg IV durante 10-20 minutos).



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliações neurológicas frequentes nas primeiras 48-72 horas para monitorizar a evolução.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Recidiva de acidente vascular cerebral isquêmico

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A gravidade máxima dos sinais costuma ser atingida em até 24 horas do acidente vascular cerebral isquêmico.
- Resolução dos sinais — gradual dentro de 2-10 semanas. Alguns cães e gatos podem ficar com sinais neurológicos permanentes em virtude de dano cerebral irreversível.
- Há uma probabilidade significativamente maior de que os cães com distúrbio clínico causal sofram recidiva e tenham um tempo de sobrevida mais curto que aqueles sem distúrbio clínico identificável.
- É difícil predizer o prognóstico de isquemia cerebral global, pois não há estudos controlados.



## DIVERSOS

### SINÔNIMO(S)

AVC.

### ABREVIATURAS

- AVC = acidente vascular cerebral.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- PIC = pressão intracraniana.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

### Sugestões de Leitura

Garosi LS, McConnell JF. Ischemic stroke in dogs and humans: A comparative review. J Small Anim Pract 2005, 46:521-529.

Garosi LS, McConnell JF, Platt SR, et al. Clinical characteristics and topographical magnetic resonance of suspected brain infarction in 40 dogs. J Vet Intern Med 2006, 20:311-321.

Garosi LS, McConnell JF, Platt SR, et al. Results of investigations and outcome of dog brain infarcts. J Vet Intern Med 2005, 19:725-731.

Garosi LS, Platt SR. Treatment of cerebrovascular disease. In: Bonagura JD, Twedt DC, ed., Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 1074-1077.

Autor Laurent Garosi

Consultor Editorial Joane M. Parent



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

• Hiperlactatemia — concentração do lactato sérico  $>1,5$  mmol/L para cães e filhotes com  $>70$  dias de vida e  $>1,8$  mmol/L para gatos. • Acidose láctica — hiperlactatemia com pH arterial abaixo da faixa normal.

### FISIOPATOLOGIA

• O ácido láctico é o produto final do metabolismo tanto aeróbio como anaeróbio da glicose; sob pH fisiológico, o ácido láctico imediatamente se dissocia em lactato e íon hidrogênio. Pequenas quantidades do lactato se formam diariamente nos indivíduos saudáveis, porém o acúmulo clinicamente significativo do lactato provém da glicólise anaeróbica. O ácido láctico é produzido durante processos fisiológicos (p. ex., exercício) e durante processos patológicos (p. ex., choque, crises convulsivas). • Normalmente, o metabolismo hepático e renal de lactato mantém o equilíbrio entre a produção e a depuração desse elemento, ao mesmo tempo em que fornece uma fonte regular de glicose para o cérebro e as hemácias, os quais preferencialmente utilizam esse açúcar; importante na manutenção do equilíbrio acidobásico, já que o íon hidrogênio produzido durante a dissociação do ácido láctico é usado na gliconeogênese. • Na maior parte dos pacientes críticos ou lesados, a hiperlactatemia e a acidose láctica são atribuídas a condições que induzem à hipoxia tecidual, com desvio para a glicólise anaeróbica. • Perfusion inadequada, hipoxemia grave, demandas aumentadas de oxigênio, concentração reduzida de hemoglobina ou combinações desses fatores provocam hipoxia tecidual. • Dependendo da duração e da gravidade da hipoxia, pode ocorrer o desenvolvimento de hiperlactatemia e, possivelmente, de acidose láctica. • A hiperlactatemia geralmente se desenvolve quando a perfusão tecidual é adequada e os sistemas de tamponamento acidobásico estão intactos. • Em geral, não ocorre hipoperfusão tecidual clinicamente evidente nos pacientes apenas com hiperlactatemia; no entanto, pode haver hipoperfusão “oculta” não detectável por meio de monitorização de rotina; tal hipoperfusão “oculta” pode representar uma fase precursora da hipoperfusão manifesta. • A acidose láctica costuma estar presente em associação com regulação metabólica anormal secundária à hipoxia tecidual acentuada, determinados medicamentos ou toxinas ou defeitos congênitos no metabolismo dos carboidratos; em geral, os sistemas de tamponamento não conseguem lidar com a acidose em desenvolvimento. • A gravidade da hiperlactatemia e da acidose que se desenvolve nos pacientes criticamente enfermos ou lesados reflete a gravidade da hipoxia tecidual; portanto, a avaliação dos níveis de lactato nesses pacientes ajuda a avaliar o grau de hipoperfusão e hipoxia teciduais. • Estudos em pacientes humanos com traumatismo e choque demonstram que o lactato prevê o desfecho clínico e que a mortalidade se correlaciona com a gravidade da acidose láctica: quanto mais elevado o nível do lactato, maior a mortalidade. • A mensuração do lactato possibilita uma estimativa confiável da resposta pelas pessoas criticamente doentes ou lesadas à terapia de ressuscitação inicial e contínua. • As concentrações

do lactato estão aumentadas nos cães criticamente enfermos e lesados; existe uma aparente associação entre a gravidade das concentrações elevadas do lactato e o desfecho clínico e as diferenças nas concentrações do lactato entre os vários estados mórbidos e tipos de lesão (crises convulsivas, intoxicação pelo etilenoglicol e pelo ácido acetilsalicílico, além de trauma maior). • Inúmeros estudos experimentais e clínicos em pacientes humanos criticamente doentes e resultados recentes em cães criticamente enfermos e lesados demonstram com clareza que a mensuração do lactato sanguíneo é uma ferramenta útil para avaliar a gravidade da hipoxia tecidual e a resposta ao tratamento, além de ser uma ferramenta prognóstica em termos de desfecho clínico.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Acidose láctica persistente pode gerar complicações cardiovasculares graves, incluindo diminuição da contratilidade cardíaca, resposta pressora comprometida às catecolaminas, aumento da sensibilidade do miocárdio a arritmias ventriculares e débito cardíaco reduzido. Essas alterações aumentam a probabilidade de hipoperfusão orgânica, acentuando ainda mais a hipoxia tecidual. • À medida que a acidose e a hipoxia tecidual se tornam mais graves, podem ocorrer falência múltipla de órgãos e até mesmo morte.

### IDENTIFICAÇÃO

Cão e gato.

### SINAIS CLÍNICOS

#### *Comentários Gerais*

Em geral, relacionam-se mais com o distúrbio subjacente indutor da acidose do que com os efeitos diretos da acidose em si. Conforme a hipoperfusão tecidual, a hipoxia e a acidose se agravam, podem ocorrer sinais de disfunção em qualquer sistema orgânico.

#### *Achados Anamnésicos*

Os distúrbios que provocam acidose láctica são comuns; portanto, fatos do histórico devem incitar a suspeita de alguma acidose subjacente.

#### *Achados do Exame Físico*

- Nesses pacientes, costuma haver taquipneia à medida que tentam a compensação respiratória.
- A maior parte dos pacientes com acidose encontra-se hipovolêmica e, portanto, demonstra indícios de má perfusão tecidual ou desidratação — mucosas escurecidas, tempo de preenchimento capilar prolongado e turgor cutâneo aumentado.
- Pacientes gravemente acidóticos podem apresentar disritmias cardíacas e contratilidade deficiente.

### CAUSAS

- Dois tipos, A e B, com base na presença ou ausência clínica de hipoperfusão ou hipoxia tecidual. • Acidose láctica tipo A — mais comum; atribuída à distribuição diminuída ou inadequada do oxigênio e consumo desse gás (i. e., má perfusão tecidual e hipoxia tecidual). • As causas do tipo A incluem choque, hipoperfusão regional, obstrução arterial, hipoxemia grave, anemia grave, intoxicação por monóxido de carbono, asma grave e crises convulsivas motoras graves. • Acidose láctica do tipo B — inclui todas as outras causas de acidose láctica; subdivide-se em três subgrupos ( $B_1$ ,  $B_2$  e  $B_3$ ); caracteriza-se pela ausência de hipoxemia ou má perfusão tecidual. • Muitas causas de acidose láctica do tipo B podem ser

hipoperfusão “oculta” não detectável pelos parâmetros de monitorização de rotina ou possivelmente combinações de acidose láctica dos tipos A e B. • As causas mais comuns de acidose láctica do tipo B na medicina veterinária incluem neoplasia, alcalose, sepse, insuficiência renal, hepatopatia, uso de catecolaminas (noradrenalinina, adrenalina) e intoxicações (estriçinina, cianeto, etilenoglicol, salicilatos, paracetamol, propilenoglicol). • Em pacientes com linfoma e meningoma, já se observaram níveis sanguíneos elevados de lactato. Embora o tipo e a causa dos altos níveis de lactato nesses animais não sejam claramente compreendidos, a presença de hiperlactatemia deve alertar o clínico para a avaliação de outros marcadores de perfusão (frequência cardíaca, coloração das mucosas, qualidade do pulso, preenchimento capilar, creatinina sérica) antes de se tentar uma ressuscitação hídrica rigorosa.

### FATORES DE RISCO

- Os fatores de risco para o desenvolvimento da hiperlactatemia e da acidose láctica relacionam-se diretamente com os fatores de risco para os distúrbios específicos que causam a hipoxia tecidual subjacente. • Em geral, animais jovens estão sob maior risco de choque traumático e de intoxicações. • É mais provável que animais idosos desenvolvam neoplasia, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, hepatopatia, anemias graves e distúrbios vasculares; consultar as seções “Fatores de Risco” desses distúrbios específicos.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os diagnósticos diferenciais para hiperlactatemia e acidose láctica incluem aqueles distúrbios descritos sob o título “Causas”. • Todo animal gravemente doente ou lesado é suspeito de acidose subjacente; por esse motivo, a avaliação da concentração do lactato pode auxiliar no diagnóstico.

### ACHADOS LABORATORIAIS

#### *Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

- Uso de carvão ativado, catecolaminas, salicilatos, paracetamol, terbutalina, nitroprusseto, halotano, bicarbonato e propilenoglicol, sem exceção, podem provocar aumentos leves a moderados nas concentrações do lactato na ausência de hipoperfusão e hipoxia tecidual verdadeira.
- Concentrações mais baixas do lactato são mais encontradas nas amostras com o anticoagulante citrato de sódio do que naquelas contendo heparina e EDTA. • Até mesmo pequenas quantidades de fluidos intravenosos contendo lactato (p. ex., solução de Ringer lactato) podem causar aumentos falsos na concentração do lactato circulante em amostra de sangue, não adequadamente retirada do cateter ou do tubo pelo qual a administração do fluido intravenoso foi iniciada.

#### *Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

- Estresse, tremores, resistência à contenção, agitação e estase venosa podem aumentar o lactato para 2,5-5,0 mmol/L, mas o lactato geralmente se normaliza em  $\leq 2$  h. • Crises convulsivas ou esforço

## ACIDOSE LÁCTICA

muscular extremo podem aumentar o lactato para 4-10 mmol/L, mas o lactato costuma se normalizar em ≤2 h. • Diversos tipos de neoplasia aumentam as concentrações do lactato, porque as células tumorais preferencialmente utilizam o metabolismo anaeróbico da glicose como parte da síndrome de caquexia cancerosa. • Alcalose, sepse, hepatopatia e insuficiência renal também podem aumentar as concentrações do lactato por outros mecanismos que não a má perfusão tecidual e hipoxia. • A falha em detectar concentrações elevadas do lactato não garante a perfusão adequada para todos os órgãos; talvez exista hipoperfusão orgânica significativa que finalmente acaba levando à falência múltipla de órgãos.

- Hipoperfusão regional, especialmente esplâncnica, ocorre na ausência, ou antes, de aumentos no lactato sistêmico e na acidose metabólica e quase sempre a despeito do tratamento que mantenha com êxito a pressão arterial, o débito cardíaco, a frequência cardíaca, a oferta de oxigênio ( $\text{DO}_2$ ) e seu consumo ( $\text{VO}_2$ ), bem como os parâmetros respiratórios.

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

- Sim, técnicas semiautomáticas e automáticas estão disponíveis para a rápida mensuração da concentração do lactato em amostras de microlitro de sangue total, de soro e de plasma. • A concentração do lactato é idealmente mensurada na amostra arterial; entretanto, não há diferença significativa entre os locais de amostragem do ponto de vista clínico; manter a constância dos locais de mensuração seriada.

### **HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- Poucos achados específicos do hemograma completo sugeririam as causas da hiperlactatemia da acidose láctica. • Achados da bioquímica e da urinálise ajudam a determinar a causa subjacente; os exemplos incluem azotemia renal e osmolalidade sérica acentuadamente aumentada observada na intoxicação pelo etilenoglicol; azotemia renal, hipercalemia e cilindros tubulares observados na insuficiência renal aguda; e concentração aumentada do lactato, proteína total elevada e hematocrito aumentado na desidratação e má perfusão tecidual no paciente em choque.

### **OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- Gasometria sanguínea arterial pode ajudar a definir a extensão de distúrbio respiratório concomitante e de distúrbio acidobásico misto.
- Testes adicionais (p. ex., etilenoglicol, glicose sérica e urinária, bem como cetonas urinárias) podem ser valiosos, dependendo da causa sob suspeita.



### **TRATAMENTO**

- A hiperlactatemia isolada raramente é significativa o suficiente a ponto de incitar tratamento específico, sendo mais importante como marcador de possíveis problemas sistêmicos graves ou em desenvolvimento. Ressuscitação hídrica rigorosa não será indicada se a acidose não acompanhar altos níveis sanguíneos de lactato.
- Como a acidose láctica quase sempre é grave, fica

geralmente indicado o tratamento rigoroso para corrigir a(s) causa(s) subjacente(s) e tratar a acidose de forma específica. • A detecção da hiperlactatemia, com ou sem acidose, deve induzir o clínico a procurar por causas de hipoperfusão e ainda deve ditar as intervenções terapêuticas precoces para melhorar a distribuição de oxigênio tecidual a fim de interromper a isquemia orgânica e evitar a evolução para o choque circulatório.



### **MEDICAÇÕES**

#### **MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

- O uso de medicações e fluidos específicos depende da causa subjacente. • Muitas causas de hiperlactatemia e acidose láctica caracterizam-se por déficits de volume hídrico; portanto, a fluidoterapia rigorosa tradicionalmente é a primeira etapa no tratamento. • Apesar de controversa, a terapia com bicarbonato de sódio para corrigir o pH sanguíneo abaixo de 7,2 pode ser indicada quando o pH não aumentar em resposta à ressuscitação hídrica rigorosa.

#### **PRECAUÇÕES**

- O bicarbonato de sódio fica reservado para os pacientes com pH abaixo de 7,2 com o objetivo de evitar os efeitos cardiovasculares da acidose grave. O bicarbonato deve ser utilizado apenas para corrigir o pH até 7,2. Isso pode ser alcançado, calculando-se o déficit de bicarbonato ou administrando-se pequenas doses empíricas de 1-2 mEq/kg com subsequente avaliação do pH sanguíneo. • É provável que o bicarbonato de sódio seja mais eficaz em pacientes com acidose metabólica de hiato aniónico normal (lactato normal) do que naqueles com acidose metabólica de hiato aniónico elevado, pois os últimos podem desenvolver uma alcalose metabólica quando os anions orgânicos (lactato ou cetoácidos) são convertidos em bicarbonato durante a recuperação hemodinâmica. • Com a conversão imediata de 10-15% do bicarbonato em  $\text{CO}_2$ , é importante que a ventilação dos pacientes aumente para evitar uma queda maior no pH. • As possíveis complicações da terapia com bicarbonato de sódio incluem sobrevida volêmica pelo sódio em excesso, acidose paradoxal do SNC, tetania hipocalcêmica e desvio da curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina para a esquerda por alcalose iatrogênica.



### **ACOMPANHAMENTO**

#### **MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Determinações seriadas do lactato são mais valiosas do que uma única mensuração (internamento, máximo) dos níveis de lactato; monitorizar o lactato com o passar do tempo em pacientes críticos. • A capacidade de um paciente depurar o lactato prediz a resposta ao tratamento a sobrevida. • Continuar verificando outros parâmetros que ajudam a avaliar a resposta ao tratamento da causa subjacente.

#### **PREVENÇÃO**

Os proprietários devem conhecer os sinais precoces de alerta da(s) condição(ões) que

induziu(ram) à acidose láctica em seus animais de estimação, com instruções para procurar atendimento médico imediato se ela(s) recidivar(em).

#### **COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- As pessoas com acidose láctica estão sob maior risco de desenvolvimento de falência múltipla de órgãos e apresentam taxa de mortalidade mais elevada do que os pacientes sem acidose láctica.
- Cães e cavalos com concentrações elevadas do lactato e acidose láctica também apresentam desfechos clínicos piores. • Lactato >6,5 mmol/L sugere hipoperfusão tecidual (p. ex., choque) ou isquemia local (p. ex., necrose gástrica em pacientes com dilatação e vólvulo gástricos).

#### **EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Uma acidose láctica que rapidamente é corrigida com terapia de suporte indica resolução do problema primário, enquanto uma acidose láctica que não responde ao tratamento é um indicador prognóstico grave. • Concentrações sanguíneas seriadas de lactato e pH serão mais prognósticas que uma única mensuração, para que os clínicos avaliem a resposta ao tratamento.



### **DIVERSOS**

#### **DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Acidose láctica pode ser encontrada juntamente com qualquer condição indutora de hipoxia tecidual. • Níveis sanguíneos elevados de lactato já foram observados em pacientes com linfoma e meningioma. Esses pacientes podem ou não ter acidose concomitante. Nesses pacientes, é recomendável o uso de outros parâmetros para avaliar a perfusão tecidual, já que o lactato sanguíneo pode permanecer elevado apesar da ressuscitação adequada.

#### **VER TAMBÉM**

Acidose Metabólica.

#### **ABREVIATURA(S)**

- EDTA = etilenodiaminotetracético.

#### *Sugestões de Leitura*

DiBartola SP. Metabolic acid-base disorders. In:

DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2006, pp. 263-269.

Karagiannis M, Reniker A, Kerl M, et al. Lactate measurement as an indicator of perfusion. Compend Contin Educ Pract Vet 2006, 28:287-300.

Sullivan LA, Campbell VL, Klopp LS, Rao S. Blood lactate concentrations in anesthetized dogs with intracranial disease. J Vet Intern Med 2009, 23:488-492.

**Autor** Tim B. Hackett

**Consultor Editorial** Deborah S. Greco

**Agradecimento** O autor gostaria de agradecer o trabalho feito por Dr. Michael S. Lagutichik nas edições prévias deste capítulo.



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Diminuição no pH plasmático associada ao declínio na concentração de bicarbonato ( $[HCO_3^-]$ ; cães, <18 mEq/L; gatos, <16 mEq/L) e à redução compensatória na tensão do dióxido de carbono ( $PCO_2$ ).

### FISIOPATOLOGIA

- A acidose metabólica pode se desenvolver secundariamente à hiperosfatemia (acidose hiperosfatêmica), à hiperclorémia corrigida (acidose hiperclorêmica) e ao acúmulo de ânions fortes metabolicamente produzidos (acidose com hiato aniónico forte ou elevado).
- Acidose hiperosfatêmica:
  - O aumento nos ácidos fracos do plasma (p. ex., fosfato inorgânico) é associado à acidose metabólica e ao aumento do hiato aniónico. Em pH de 7,4, o aumento de 1 mg/dL na concentração de fosfato é associado à redução de 0,58 mEq/L na  $[HCO_3^-]$  e à elevação de 0,58 mEq/L no hiato aniónico.
- Acidose hiperclorêmica:
  - A acidose hiperclorêmica pode ser causada pela retenção de cloreto (p. ex., insuficiência renal, acidose tubular renal), perda excessiva de sódio em relação ao cloreto (p. ex., diarreia) ou administração de substâncias contendo mais cloreto do que sódio em comparação com a composição do líquido extracelular normal (p. ex., administração de cloreto de potássio, cloreto de sódio a 0,9%).
  - A acidemia não costuma ser grave em pacientes com acidose hiperclorêmica.
- Acidose com hiato aniónico elevado:
  - Aumento na concentração de outros ânions fortes por adição (p. ex., toxicidade pelo etilenoglicol), produção excessiva (p. ex., lactato produzido por metabolismo anaeróbico prolongado) ou retenção renal (p. ex., insuficiência renal) de outros ânions fortes que causam acidose metabólica, sem aumentar a concentração do cloreto (a assim denominada acidose metabólica normoclorêmica ou com hiato aniónico elevado).

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — uma queda no pH resulta em um aumento na descarga simpática, mas simultaneamente provoca um declínio na sensibilidade dos miócitos cardíacos e da musculatura lisa vascular aos efeitos das catecolaminas. Em condições levemente acidêmicas (pH acima de 7,2), os efeitos de estimulação simpática elevada predominam, resultando em um leve aumento na frequência cardíaca e no débito cardíaco. Uma acidemia mais intensa (pH abaixo de 7,1), especialmente se aguda, pode diminuir a contratilidade cardíaca e predispor o coração a arritmias ventriculares e fibrilação ventricular.
- Respiratório — o aumento na  $[H^+]$  estimula os quimiorreceptores periféricos e centrais a aumentar a ventilação alveolar; a hiperventilação diminui a  $PCO_2$ , o que compensa os efeitos da baixa concentração plasmática do  $HCO_3^-$  sobre o pH. Nos cães, espera-se um declínio de aproximadamente 0,7 mmHg na  $PCO_2$  para cada redução de 1 mEq/L na  $[HCO_3^-]$  plasmática.

Pouco se sabe a respeito da compensação nos gatos, mas parece ser quase inexistente.

- Renal/Urológico — os rins aumentam a excreção ácida líquida, principalmente por aumentar a excreção de  $NH_4^+$  e cloreto. Esse mecanismo compensatório não é muito eficaz em gatos.

### IDENTIFICAÇÃO

Qualquer raça, idade ou sexo de cães e gatos.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- Processos patológicos crônicos que induzem à acidose metabólica (p. ex., insuficiência renal, diabetes melito e hipoadrenocorticismo), exposição a toxinas (p. ex., etilenoglicol, salicilato e paraldeído), diarreia e administração de inibidores da anidrase carbônica (p. ex., acetazolamida e diclorfenamida).

#### Achados do Exame Físico

- Em geral, relacionam-se com a doença subjacente.
- Depressão em pacientes gravemente acidóticos.
- Em alguns pacientes, observa-se taquipneia resultante do aumento compensatório na ventilação.
- Em cães e gatos, não é comum observar a respiração de Kussmaul, geralmente observada em seres humanos com acidose metabólica.

### CAUSAS

#### Associadas à Hiperclorolemia (Acidose Metabólica Hiperclorêmica)

- Diarreia.
- Acidose tubular renal.
- Administração de inibidores da anidrase carbônica, espironolactona, cloreto de potássio ou  $NH_4Cl$ .
- Fluidoterapia com fluidos ricos em cloreto (p. ex., cloreto de sódio a 0,9%, fluidos suplementados com cloreto de potássio).
- Nutrição parenteral total com fluidos que contenham aminoácidos catiônicos: lisina, arginina e histidina.
- Correção rápida de hipocapnia (alcalose respiratória crônica).

#### Associadas à Normocloremia (Acidose Metabólica com Hiato Aniónico Elevado)

- Acidose urêmica.
- Cetoacidose diabética.
- Acidose láctica.
- Intoxicação por etilenoglicol, salicilato, paraldeído e metanol.
- Hiperosfatemia.

### FATORES DE RISCO

- Pacientes com insuficiência renal crônica, diabetes melito e hipoadrenocorticismo estão sob alto risco de desenvolverem acidose metabólica como uma complicação do processo patológico crônico.
- Pacientes com má perfusão ou hipoxia teciduais também apresentam alto risco de desenvolverem acidose láctica.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A baixa  $[HCO_3^-]$  plasmática e a hiperclorémia também podem ser compensatórias em animais com alcalose respiratória crônica, que exibem  $PCO_2$  baixa e pH alto ou próximo ao normal, apesar da  $[HCO_3^-]$  reduzida e do aumento na

## ACIDOSE METABÓLICA

concentração de cloreto. Para a diferenciação, é necessária a determinação da gasometria sanguínea.

### ACHADOS LABORATORIAIS

#### Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- O brometo de potássio é mensurado como cloreto em grande parte dos analisadores, de modo que a administração de brometo de potássio promove artificialmente a diminuição do hiato aniónico.

#### Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Grande quantidade de heparina (>10% da amostra) diminui a  $[HCO_3^-]$ .
- As amostras sanguíneas armazenadas à temperatura ambiente por mais de 20 minutos apresentam um pH baixo, em decorrência do aumento na  $PCO_2$ .
- Hipalbuminemia reduz o hiato aniónico; cargas negativas de albumina constituem o principal componente do hiato aniónico.

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

Sim.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- $CO_2$  total baixo —  $CO_2$  total em amostras séricas manipuladas em meio aeróbio aproxima-se da concentração sérica de  $HCO_3^-$ ; infelizmente, os pacientes com alcalose respiratória crônica também exibem  $CO_2$  total baixo; assim, não é possível fazer a distinção entre os dois casos sem análise da gasometria.

- Tradicionalmente, as acidoses metabólicas são divididas nas de fundo hiperclorêmico e nas com hiato aniónico elevado, por meio do hiato aniónico. O hiato aniónico (HA), que corresponde à diferença entre os cátions e os ânions mensurados, é calculado como  $HA = [Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-])$  ou  $HA = ([Na^+] + [K^+]) - ([HCO_3^-] + [Cl^-])$ , dependendo da preferência do clínico ou do laboratório. Os valores normais com a inclusão de potássio no cálculo costumam ser de 12-24 mEq/L nos cães e 13-27 mEq/L nos gatos. As cargas negativas da albumina representam os principais fatores que contribuem para o hiato aniónico normal; dessa forma, isso deve ser levado em consideração ao se avaliar o hiato aniónico em pacientes com hipalbuminemia. Em pH de 7,4 nos cães, um declínio de 1 g/dL na albumina é associado a uma queda de 4,1 mEq/L no hiato aniónico.

- Hiato aniónico normal (i. e., acidose metabólica hiperclorêmica) — a diarreia é a causa mais comum; além disso, considera-se o quadro de hipoadrenocorticismo.

- Hiato aniónico elevado (i. e., acidose metabólica normoclorêmica) — as causas mais comuns são insuficiência renal, diabetes melito, acidose láctica (causada por hipoperfusão tecidual) e hipoadrenocorticismo (causado por acidose láctica). A hiperosfatemia também eleva o hiato aniónico. Em pH de 7,4, cada aumento de 1 mg/dL na concentração de fosfato está associado a uma elevação de 0,58 mEq/L no hiato aniónico.

- Hiperglicemias — considerar diabetes melito.
- Azotemia — considerar insuficiência renal.
- Hiperosfatemia — considerar insuficiência renal, toxicidade por enema hipertônico de fosfato

## ACIDOSE METABÓLICA

de sódio e toxicidade a acidificantes urinários que contenham fosfato em sua composição.

- Concentração elevada de lactato — considerar acidose láctica por má perfusão tecidual ou metabolismo deficiente de lactato (p. ex., hepatopatia e linfoma).
- Hipercalemia — comumente associada a, mas quase nunca causada por, acidose. Só a acidose hiperclorêmica aguda pode levar à translocação de potássio grave o suficiente a ponto de causar hipercalemia. Do contrário, a hipercalemia origina-se do processo patológico indutor da acidose metabólica (p. ex., insuficiência renal e diabetes melito), e não da acidose propriamente dita. Não é recomendável o uso de fórmulas de correção para ajustar a concentração de potássio com base nas alterações do pH.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A análise da gasometria sanguínea revela  $\text{HCO}_3^-$  baixa,  $\text{PCO}_2$  baixa e pH baixo.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Nenhum.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.



### TRATAMENTO

- Distúrbios acidobásicos são fenômenos secundários; a resolução bem-sucedida depende do diagnóstico e do tratamento do processo mórbido subjacente.
- Tratar de forma rigorosa os pacientes com pH sanguíneo  $\leq 7,1$ , enquanto se busca o diagnóstico definitivo.
- Interromper os medicamentos que possam causar acidose metabólica.
- Cuidado(s) de enfermagem — a solução de Ringer lactato constitui o fluido de escolha para os pacientes com acidose metabólica leve e função hepática normal.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- $\text{NaHCO}_3$  pode ajudar os pacientes com acidose hiperclorêmica, hiperfosfatêmica ou urêmica, mas não aqueles com acidose láctica ou cetoacidose diabética.

Estimativa da dose de  $\text{HCO}_3^-$ ; cães,  $0,3 \times$  peso corporal ( $\text{kg}$ )  $\times (21 - [\text{HCO}_3^-] \text{ do paciente})$ ; gatos,  $0,3 \times$  peso corporal ( $\text{kg}$ )  $\times (19 - [\text{HCO}_3^-] \text{ do paciente})$ . Fornecer metade dessa dose lentamente por via IV e reavaliar os gases sanguíneos antes de decidir sobre a necessidade de administrações adicionais. Uma dose empírica de 1-2 mEq/kg, acompanhada pela reavaliação do nível dos gases sanguíneos, é segura na maioria dos pacientes.

Complicações potenciais da administração de  $\text{NaHCO}_3$ : sobrecarga volêmica decorrente da administração do sódio, tetanisa resultante da baixa concentração de cálcio ionizado, aumento na afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, acidose paradoxal do SNC, excesso de alcalose metabólica e hipocalcemia.

- Acidose hiperclorêmica: o  $\text{NaHCO}_3$  é eficaz e deve ser considerado sempre que o pH estiver abaixo de 7,2.
- Acidose urêmica: a eficácia do  $\text{NaHCO}_3$  na terapia aguda de acidose urêmica está relacionada com o desvio de fosfato para dentro das células e consequente melhora da acidose hiperfosfatêmica.
- Acidose láctica: o  $\text{NaHCO}_3$  aumenta a produção de lactato e, portanto, é de pouco a nenhum valor em casos de acidose láctica. A terapia deve ser direcionada ao aumento da distribuição tecidual de oxigênio e ao restabelecimento do débito cardíaco. Pequenas doses tituladas de  $\text{NaHCO}_3$  podem ser utilizadas como uma medida temporária para manter a  $[\text{HCO}_3^-]$  acima de 5 mEq/L, se necessário.
- Cetoacidose diabética: o  $\text{NaHCO}_3$  afeta adversamente o desfecho em seres humanos com cetoacidose diabética quando o pH se encontra abaixo de 7,0.
- A administração de  $\text{NaHCO}_3$  a pacientes cetoacídóticos não pode ser recomendada em qualquer pH. A terapia deve ser direcionada à administração de insulina e fluidos. O restabelecimento do volume plasmático e da perfusão renal permitirá a excreção de cetoânions pelos rins, substituindo-os por cloreto.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar o  $\text{NaHCO}_3$  em pacientes com acidose respiratória, pois ele gera  $\text{CO}_2$ .
- Os pacientes com acidose respiratória não conseguem excretar o  $\text{CO}_2$  de forma adequada; além disso, o aumento na  $\text{PCO}_2$  diminuirá ainda mais o pH.
- Evitar o uso de diuréticos com ação no néfron distal (p. ex., espironolactona).
- Evitar os inibidores da anidrase carbônica (p. ex., acetazolamida e diclorfenamida).

#### PRECAUÇÕES

Utilizar o  $\text{NaHCO}_3$  com cuidado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, visto que a carga de sódio pode causar descompensação da insuficiência cardíaca.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

#### MEDICAMENTOS(S) ALTERNATIVO(S)

Nenhum.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar o estado acidobásico; a frequência é ditada pela doença subjacente e pela resposta do paciente ao tratamento.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipercalemia em acidose hiperclorêmica aguda.
- Depressão miocárdica e arritmias ventriculares.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipercalemia.
- Hiperclorémia.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### SINÔNIMO(S)

- Acidose dilucional — acidose metabólica decorrente do aumento de água livre no plasma.
- Acidose hiperclorêmica — acidose com hiato aniónico normal.
- Acidose hiperfosfatêmica — acidose metabólica resultante da alta concentração de fosfato.
- Acidose não respiratória.
- Acidose normoclorêmica — acidose com hiato aniónico elevado.
- Acidose orgânica — acidose metabólica causada pelo acúmulo de ânions orgânicos (p. ex., cetoacidose, acidose urêmica e acidose láctica).

#### VER TAMBÉM

- Diabetes Melito com Cetoacidose.
- Hipercalemia.
- Hiperclorémia.

#### ABREVIATURA(S)

- $\text{H}^+$  = íon de hidrogênio.
- HA = hiato aniónico.
- $\text{HCO}_3^-$  = bicarbonato.
- $\text{NaHCO}_3$  = bicarbonato de sódio.
- $\text{O}_2$  = oxigênio.
- $\text{PCO}_2$  = tensão do dióxido de carbono.
- SNC = sistema nervoso central.

#### Sugestões de Leitura

de Moraes HSA, Constable PD. Strong ion approach to acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 310-321.

de Moraes HA, Leisewitz Al. Mixed acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 296-309.

DiBartola SP. Metabolic acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp.251-283.

Autor Helio Autran de Moraes

Consultor Editorial Carl A. Osborne



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Síndrome caracterizada por acidose metabólica hiperclorêmica em virtude da reabsorção diminuída de bicarbonato pelo túbulo renal proximal (acidose tubular renal proximal ou do tipo 2) ou secreção reduzida de íons hidrogênio no túbulo distal (acidose tubular renal distal clássica ou do tipo 1) em pacientes com taxa de filtração glomerular normal ou próxima do normal e ausência de diarreia.
- Em seres humanos, a deficiência de aldosterona ou a resistência a esse hormônio podem provocar acidose tubular renal distal do tipo 4, levando à hipercalemia; essa síndrome não foi descrita na medicina veterinária. A acidose tubular renal proximal não foi registrada como uma entidade isolada em cães, mas foi observada como parte da síndrome de Fanconi.
- A discussão a seguir está limitada à acidose tubular renal distal clássica. Na acidose tubular renal distal, a urina não pode ser acidificada ao máximo apesar da concentração plasmática de bicarbonato moderada a acentuadamente diminuída como consequência da secreção prejudicada de hidrogênio nos ductos coletores. O pH urinário tipicamente se encontra acima de 6,0 (normalmente, o pH urinário deve estar entre 4,5-5,0 na presença de acidose sistêmica).

### IDENTIFICAÇÃO

- Relatada em 5 cães e 3 gatos.
- Sem predileção racial ou sexual aparente.
- Faixa etária no momento do diagnóstico, 1-8 anos.

### SINAIS CLÍNICOS

- Associados à acidemia, podendo incluir fraqueza muscular (pode estar relacionada com hipercalemia), inapetência, náusea, perda de peso, retardado crescimento e sinais neurológicos.
- Outros sinais dependem da presença ou da ausência de doenças associadas (p. ex., pielonefrite).
- Respiração ofegante.
- Poliúria e polidipsia (associadas, em geral, à hipercalemia ou calciurese).
- Vômito.
- Hematúria e disúria (secundárias à urolitíase).
- Osteomalacia associada à acidose metabólica crônica (ainda não foi relatada em cães e gatos).

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Podem ser primários (i. e., hereditários) ou secundários a hipercalemia, toxinas, medicamentos (p. ex., anfotericina B), metabolismo alterado do cálcio com indução de nefrocalcinoze (p. ex., hipervitamínose D, hiperparatiroidismo primário), doença autoimune (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico, rejeição de transplante renal), distúrbios hipergamaglobulinêmicos (p. ex., mieloma múltiplo, lúpus eritematoso sistêmico) e nefropatias tubulointersticiais.
- Nos gatos, a acidose tubular renal distal foi associada à pielonefrite (dois casos) e lipodose hepática (um caso).

- Nos cães, todos os relatos clínicos de acidose tubular renal distal pareceram ser idiopáticos; ocorreu urolitíase por estruvita (em um caso) secundária à acidose tubular renal distal; a acidose tubular renal distal também foi provocada por isquemia renal induzida experimentalmente.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerar outras causas de acidose metabólica hiperclorêmica (hiato aniónico normal) (p. ex., diarreia, inibidores da anidrase carbônica, cloreto de amônio, aminoácidos catiônicos, acidose metabólica pós-hipocapnica, acidose dilucional, hipoadrenocorticismo). Diarreia do intestino delgado é o diagnóstico diferencial mais importante.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados variam, dependendo das doenças associadas.
- Hipocalemia (por causa da excreção renal aumentada) em alguns animais; pode ser grave o suficiente a ponto de provocar fraqueza muscular.
- Urina alcalina — pH >6; descartar infecção do trato urinário por microrganismos urease-positivos (p. ex., *Staphylococcus aureus*, *Proteus sp.*) como uma causa de urina alcalina.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Avaliação dos gases sanguíneos (gasometria) e eletrólitos séricos indica acidose metabólica hiperclorêmica (hiato aniónico normal). O pH urinário é >6,0 em acidose tubular renal distal versus <5,5 em acidose tubular renal proximal.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — pode detectar a presença de urólitos ou osteomalacia (incomum).

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A principal característica diagnóstica é acidose metabólica com hiato aniónico normal, acompanhada por pH urinário inapropriadamente alcalino (>6).
- Teste de tolerância ao cloreto de amônio — administrar 200 mg/kg VO em cães; medir o pH urinário antes do teste e de hora em hora por 5 h; esvaziar a bexiga urinária também de hora em hora. O pH urinário em cães normais diminui para <5,5 em até 4 h. Evitar a realização desse teste na presença de acidose grave.
- Acidose tubular renal do tipo 1 e 2 pode ser diferenciada com base na resposta ao  $\text{NaHCO}_3$  infundido a 0,5-1,0 mEq/kg/h. A excreção fracional de bicarbonato aumentará acentuadamente em casos de acidose tubular renal do tipo 2.



## TRATAMENTO

- Individualizar, na dependência da natureza e da gravidade dos distúrbios associados.
- Tipicamente, há necessidade de menos bicarbonato para resolver a acidose metabólica associada à acidose tubular renal distal do que é

necessário para resolver a acidose associada à acidose tubular renal proximal.

- A hipocalémia pode se resolver apenas com a administração de bicarbonato ou citrato ou, então, pode haver a necessidade de suplementação adicional de potássio.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Citrato de potássio isoladamente ou em combinação com citrato de sódio (dependendo da concentração sérica de potássio) em uma dose total de 1-5 mEq/kg/dia VO, divididos em duas doses, ou bicarbonato de sódio a 10-50 mg/kg a cada 8-12 h VO (1-3 mEq/kg/dia).
- Suplementação de potássio — gliconato de potássio; gatos: 2-8 mEq/dia divididos a cada 12 h VO; cães (dependendo do porte): 2-44 mEq/dia divididos a cada 12 h VO, se necessária.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É recomendável evitar o uso de citrato em pacientes com insuficiência renal submetidos a hidróxido de alumínio, porque o citrato aumenta a permeabilidade intestinal e pode levar à absorção excessiva de alumínio.



## ACOMPANHAMENTO

- Gasometria sanguínea seriada (p. ex., a cada 3-5 dias) até que o estado acidobásico esteja normalizado.
- Monitorizar os eletrólitos séricos, particularmente o potássio, conforme a necessidade.
- O prognóstico a longo prazo depende da natureza e da gravidade dos distúrbios associados; pode ser razoavelmente bom nos pacientes sem outras doenças, embora haja poucas informações sobre a evolução dessa doença a longo prazo em cães e gatos.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

- Acidose Metabólica.
- Hipocalémia.
- Síndrome de Fanconi.

### ABREVIATURA(S)

- $\text{NaHCO}_3$  = bicarbonato de sódio.

### Sugestões de Leitura

Kerl ME. Renal tubular diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2010, pp. 2062-2068.

**Autores** João Felipe de Brito Galvão e Stephen P. DiBartola  
**Consultor Editorial** Carl A. Osborne



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Distúrbio inflamatório crônico do queixo e dos lábios de animais jovens.
- Caracterizado por foliculite e furunculose.
- Identificado quase exclusivamente em raças de pelo curto.
- A predisposição genética pode desempenhar um papel mais relevante do que os efeitos hormonais.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Raças predispostas de pelo curto — Boxer, Doberman pinscher, Bulldogue inglês, Dogue alemão, Weimaraner, Mastim, Rottweiler, Pointer alemão de pelo curto e Pit Bull terrier.

### SINAIS CLÍNICOS

- As margens ventrais no queixo e no lábio podem estar mínima a acentuadamente inchadas, com inúmeras pápulas e pústulas eritematosas.
- Estágios avançados — as lesões podem ser exsudativas, indicando foliculite-furunculose bacteriana profunda secundária.
- As lesões podem ser dolorosas à palpação; a maioria não é dolorosa nem pruriginosa.
- As lesões de resolução crônica podem exibir formação cicatricial e liquenificação.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Determinadas raças de pelo curto parecem ser geneticamente predispostas à hiperqueratose folicular e infecção bacteriana secundária.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatofitose.
- Demodicose.
- Corpo estranho.
- Dermatite de contato.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cultura bacteriana e antibiograma — em pacientes com foliculite e furunculose supurativas não responsivas à escolha antibiótica inicial.
- Biópsia — confirmação histológica para os casos de diagnóstico questionável.
- Raspados cutâneos — demodicose.

- Cultura para dermatófitos — dermatofitose.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os sinais clínicos e os achados histopatológicos são diagnósticos.
- Lesões iniciais — pápulas foliculares sem pelos; caracterizadas no exame histopatológico por ceratose folicular acentuada, formação de tampões, dilatação e perifoliculite.
- Bactérias — nos estágios precoces: não são observadas nem podem ser isoladas a partir das lesões.
- À medida que a doença evolui, as pápulas aumentam e se rompem, promovendo o aparecimento de foliculite e furunculose supurativas.



## TRATAMENTO

- Depende da gravidade e da cronicidade da doença.
- Reduzir o traumatismo comportamental ao queixo (p. ex., esfregar-se sobre o tapete e mastigar ossos que aumentam a salivação).
- Promover a limpeza frequente com xampu ou gel de peróxido de benzoila.
- Aplicar pomada de mupirocina a 2% para diminuir a quantidade de bactérias sobre a superfície da pele.
- Orientar os proprietários a não espremer as lesões, o que pode causar a ruptura interna da pápula e levar a uma inflamação macia.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

#### Tópicos

- Xampu ou gel de peróxido de benzoila (antibacteriano).
- Pomada de mupirocina a 2% (agente antiestafilocócico).
- Isotretinoína (vitamina A) ou tretinoína (Retin-A®) — podem diminuir a ceratose folicular.
- Corticosteroides — podem ser necessários para reduzir a inflamação; limitar a frequência de uso para evitar efeitos locais e sistêmicos.

#### Sistêmicos

- Antibióticos adequados para infecção bacteriana profunda — particularmente as cefalosporinas (cefalexina, 22 mg/kg VO a cada 8 h durante 6-8 semanas).
- Talvez seja necessária a realização de cultura bacteriana e antibiograma.
- Corticosteroides orais: reduzir as dosagens da prednisolona gradativamente (dose inicial de 0,5

mg/kg/dia) para diminuir inflamação significativa; não utilizados para uso contínuo.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Peróxido de benzoila — pode manchar tapetes e tecidos, além de ser irritante.
- Pomadas de mupirocina — são oleosas.
- Retinoides tópicos — podem ressecar e irritar a pele.
- Esteroides tópicos — podem causar supressão da adrenal com o uso frequente.
- Isotretinoína — pode causar ceratoconjuntivite seca, hiperatividade, prurido auricular, junção mucocutânea eritematosas, letargia com vômito, distensão abdominal e eritema, anorexia com letargia, colapso e língua inchada; as anormalidades do hemograma completo e da bioquímica sérica incluem contagem elevada de plaquetas, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, e atividade elevada da alanina transaminase.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Manter os antibióticos até a cicatrização das lesões.
- Repetir os exames de cultura bacteriana e antibiograma em caso de piora das lesões.
- Interromper os corticosteroides tópicos sempre que possível.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Pode ser necessário o tratamento tópico a longo prazo.
- A terapia precoce e rigorosa pode evitar a formação cicatricial crônica.



## DIVERSOS

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Retinoides sintéticos — teratogênicos; não utilizar em animais prenhes, outros com intenção reprodutiva ou em fêmeas intactas; não devem ser manipulados por mulheres em idade fértil.

#### Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Bacterial skin diseases. In: Kirk's small animal dermatology. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995:304-305.

**Autor** Karen Helton Rhodes

**Consultor Editorial** Alexander H. Werner



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Dermatite inflamatória que afeta o queixo e os lábios.
- Os sintomas podem ser recorrentes ou persistentes.
- A etiologia exata não é conhecida.

### IDENTIFICAÇÃO

- Gatos.
- Não há relatos de prevalência sexual, etária ou racial.

### SINAIS CLÍNICOS

- Os gatos podem ter um único episódio, um problema recorrente vitalício, ou uma doença contínua.
- A frequência e a gravidade de cada ocorrência variam com o animal individualmente.
- Comedões, pápulas eritematosas leves, crostas serosas e debris de queratina escuros desenvolvem-se no queixo e, menos comumente, nos lábios.
- Túmefação (inchaço) do queixo.
- Casos graves — nódulos, crostas hemorrágicas, pústulas, cistos, fistulas, eritema intenso, alopecia, e dor.
- Dor frequentemente associada à furunculose bacteriana.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

A etiologia exata é desconhecida; pode envolver fatores como distúrbio de queratinização, prática insatisfatória de higiene e embelezamento, produção anormal de sebo, imunossupressão, infecção viral, ou estresse.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Foliculite bacteriana.
- Demodicose.
- Infecção por *Malassezia*.
- Lepra felina.
- Dermatoftose.
- Neoplasia de glândulas sebáceas ou apócrinas.
- Granuloma eosinofílico.
- Hipersensibilidade de contato.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — demodicose.
- Cultura fúngica — dermatofitose.

- Citologia — bactérias, *Malassezia*.
- Biopsia — raramente exigida; necessária em casos selecionados para caracterizar alterações como folículos císticos, diferenciar acne de outras doenças como demodicose, infecções (por bactérias, leveduras ou dermatofítos) ou diagnosticar neoplasia.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Doença leve — distensão folicular com queratina (comedo), hiperqueratose, e tampão folicular.
- Doença grave — foliculite e perifoliculite leves a graves com formação de pústula folicular.
- A ruptura folicular libera queratina, pelo e ácaros *Demodex* na derme; induz à furunculose, caracterizada por neutrófilos e inúmeros macrófagos que circundam debrêis de queratina.
- Bactérias e *Malassezia* nessas lesões são consideradas como microrganismos invasores secundários e não como agentes causais.
- Acaros *Demodex* podem ser agentes primários dessa doença.



## TRATAMENTO

- Tratamento inicial — utilizar um único medicamento ou uma combinação dos medicamentos listados abaixo até que todas as lesões desapareçam.
- Interromper o tratamento, reduzindo gradativamente a medicação em um período de 2 a 3 semanas.
- Episódios recorrentes — assim que a taxa de recorrência for determinada, pode-se traçar um protocolo de manutenção adequado para cada animal individualmente.
- Episódios contínuos — nesse caso, há necessidade de tratamento de manutenção vitalício.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos sistêmicos — amoxicilina com clavulanato, uma cefalosporina, ou uma fluoroquinolona.
- Os casos graves podem justificar o tratamento com isotretinoína (Accutane<sup>®</sup>) ou ciclosporina modificada (Atopica<sup>®</sup>).
- Demodicose — ivermectina oral na dose de 400 mg/kg diariamente até que os ácaros sejam eliminados.
- Xampu — aplicação de xampu antiséborreico (enxofre-ácido salicílico, peróxido de benzoila, ou lactato de etila) 1 ou 2 vezes por semana.
- Agentes tópicos de limpeza — peróxido de benzoila, ácido salicílico, clorexidina-fitosfingosina.
- Pomada antibiótica tópica — mupirocina a 2%.

- Outros agentes tópicos — solução ou pomada de clindamicina ou eritromicina.
- Agentes tópicos combinados — géis de peróxido de benzoila com antibióticos (p. ex., Benzamycin<sup>®</sup>).
- Retinoides tópicos — Tretinoína (gel de Retin-A<sup>®</sup> a 0,01%).

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Peróxido de benzoila e ácidos salicílicos — podem ser irritantes para a pele.
- Isotretinoína sistêmica — utilizar com cuidado se o animal não permitir a aplicação de medicamentos tópicos; advertência: potenciais efeitos colaterais deletérios em seres humanos (interações medicamentosas e teratogenicidade); o recipiente deve ser rotulado para uso veterinário apenas e mantido distante dos medicamentos humanos para evitar o uso acidental; atualmente, não é fácil obter essa medicação para os pacientes veterinários.



## ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar as recidivas.
- Programas de manutenção de limpeza podem ser utilizados para reduzir as recidivas.



## DIVERSOS

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não é recomendável o uso da isotretinoína sistêmica nos animais em reprodução.

### Sugestões de Leitura

Jazic E, Coyner KS, Loeffler DG, Lewis TP. An evaluation of the clinical, cytological, infectious and histopathological features of feline acne. Vet Dermatol 2006, 17(2):134-140.

Rosencrantz WS. The pathogenesis, diagnosis, and management of feline acne. Vet Med 1993, 5:504-512.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Keratinization defects. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 1042-1043.

Werner AH, Power HT. Retinoids in veterinary dermatology. Clin Dermatol 1994, 12(4):579-586.

White SD. Feline acne and results of treatment with mupirocine in an open clinical trial: 25 cases (1994-96). Vet Dermatol 1997, 8:157.

Autor David Duclos

Consultor Editorial Alexander H. Werner



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

• Síndrome que resulta de hipersecreção do hormônio de crescimento (somatotropina) por somatótrofos tumorais ou hiperplásicos no lobo anterior da hipófise. • Os sinais clínicos são atribuídos aos efeitos catabólicos/diabetogênicos diretos do hormônio de crescimento e seus efeitos anabólicos indiretos mediados pelo fator de crescimento insulinosimilar I (IGF-1), que é secretado pelo fígado em resposta à estimulação do hormônio de crescimento. • A atividade elevada do IGF-1 induz a crescimento excessivo dos tecidos moles, organomegalia visceral, remodelagem e espessamento ósseos (especialmente em ossos formados por ossificação membranosa), resultando em artropatia, características faciais amplas e baquetearamento digital acentuado. • Em muitos gatos, ocorre hipertrofia do miocárdio, embora o desenvolvimento de insuficiência cardíaca seja incomum. • As ações catabólicas do GH originam-se de antagonismo insulínico, induzindo finalmente à exaustão das células β pancreáticas e ao desenvolvimento de diabates melito. Entre 25 e 33% dos gatos diabéticos podem ter acromegalia. • Como ocorre na maioria dos gatos diabéticos, o potencial de remissão permanece caso se normalize a produção excessiva de GH; a probabilidade de remissão é inversamente relacionada com a duração do diabetes melito.

### IDENTIFICAÇÃO

• Gatos. • Idade média — 11 anos (faixa etária de 6-17 anos). • Aproximadamente 80% são machos.

### SINAIS CLÍNICOS

• Os sinais clínicos iniciais relacionam-se com diabetes melito desregulado na grande maioria dos casos, apresentando-se com poliúria, polidipsia e, frequentemente, polifagia acentuada acompanhada por ganho de peso concomitante (também há relatos de perda de peso). • Muitos pacientes ganham peso e exibem um porte corporal maior em função do aumento da massa de tecido mole e ósseo, e não por incremento do tecido adiposo. O ganho de peso em um gato diabético desregulado é fortemente sugestivo de acromegalia. • Alargamento das características faciais, prognatia inferior e aumento do tamanho das patas refletem doença antiga (ou seja, existente há algum tempo) ou grave. • Organomegalia — mais comumente reno/hepatomegalia bilateral. • Ocassionalmente, há sopro e/ou ritmo de galope; os sinais de insuficiência cardíaca são incomuns. • Pode ocorrer o desenvolvimento de claudicação. • São possíveis sinais neurológicos atribuíveis à doença intracraniana por meio de lesão hipofisária expansiva tipo massa. • Relatos recentes sugerem que a maioria dos gatos com acromegalia é indistingível do ponto de vista fenotípico daqueles diabéticos sem acromegalia.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Hipersecreção de GH. • Progestinas não causam secreção de GH e acromegalia em gatos como nos cães.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Diabetes melito sem complicação ou secundário a hiperadrenocorticismo. • Hiperadrenocorticismo

hipófise-dependente e acromegalia podem produzir diabetes melito insulinorresistente com lesão hipofisária tipo massa associada. A diferenciação pode exigir o uso do teste de supressão com baixas doses de dexametasona para descartar hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.

• Podem ocorrer acromegalia e hiperadrenocorticismo hipófise-dependente concomitantemente. • Outros distúrbios causadores de perda de peso com polifagia, poliúria e polidipsia, como hipertireoidismo, não costumam ser associados à intolerância significativa à glicose. • Em todos os gatos com acromegalia, espera-se o quadro de diabetes melito insulinorresistente ( $>2,0$  U de insulina/kg/12 h); a dosagem tende a aumentar com o passar do tempo, com doses não raras de 12-50 U/gato/12 h. • Em qualquer gato diabético que demonstre sinais de insulinorresistência inexplicável, deve-se suspeitar de acromegalia.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• A maioria das anormalidades é atribuída ao controle insatisfatório do diabetes melito — hiperglicemia, glicosúria e níveis elevados de frutosamina são achados compatíveis em grande parte dos gatos com acromegalia. • Hiperproteinemia. • As anormalidades são tradicionalmente associadas à insuficiência renal e hipertensão, embora estudos mais recentes sugiram que este não seja o caso.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• IGF1 — gatos diabéticos submetidos à insulina podem ter níveis mais altos de IGF1 que o normal; por essa razão, existe um potencial significativo de sobreposição entre gatos diabéticos com e sem acromegalia; no entanto, níveis de IGF1 drasticamente elevados (p. ex.,  $>1.000$  ng/mL) são fortemente sugestivos de acromegalia. • Como o IGF1 se mantém bem preservado entre as espécies, comumente existem ensaios válidos disponíveis. • GH — níveis séricos basais elevados são diagnósticos. Contudo, como o GH não é bem preservado entre as espécies, um ensaio de fGH validado tem disponibilidade limitada.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Obtenção de imagem intracraniana para demonstrar a presença de lesão hipofisária tipo massa; o exame de RM é mais sensível que a TC contrastada, embora a diferença seja modesta e, do ponto de vista de custo-benefício, a TC geralmente constitui o método preferido. • As anormalidades ecocardiográficas podem incluir aumento de volume do átrio esquerdo, espessamento assimétrico do septo e da parede livre do ventrículo esquerdo, movimento anterior sistólico da valva atrioventricular esquerda (mitral) e disfunção diastólica. • As alterações radiográficas abrangem aumento dos tecidos moles orofaríngeos, artropatia degenerativa com osteofitose periarticular, espondilose deformante espinal, e organomegalia abdominal variável.



## TRATAMENTO

### RADIOTERAPIA

• A radioterapia constitui o único meio atualmente disponível de se reduzir a hiperprodução autônoma de GH pelo lobo anterior da hipófise. Infelizmente, a radioterapia é mais adequada para reduzir o tamanho do tumor do que para atingir reduções

clínicamente significativas na secreção de GH.

• Com frequência, sugere-se uma dose total entre 3.500 e 5.500 cGy\*, administrada em doses variavelmente fracionadas. Relatos recentes sugerem que o maior êxito pode ser alcançado com uma dose total de 3.700 cGy, administrada sob a forma de um protocolo incremental de radioterapia hipofracionada de 10 doses. Com o uso desse método, 13 de 14 gatos com acromegalia exibiram um controle acentuadamente melhor do diabetes.

### HIPOFISECTOMIA

• Em seres humanos com acromegalia, a remoção cirúrgica de pequenos adenomas hipofisários não invasivos frequentemente induz a cura; a maioria dos gatos acometidos apresenta grandes tumores, diminuindo acentuadamente as chances de remoção cirúrgica bem-sucedida; além disso, a hipofisection em gatos é associada a altos níveis de complicações pós-operatórias. • O procedimento de crio-hipofisection foi descrito em dois gatos — um sofreu uma crise hipoglicêmica e cegueira permanente 2 meses depois da cirurgia, enquanto o outro teve um resultado mais bem-sucedido.



## MEDICAÇÕES

• Análogos de somatostatina de ação prolongada — são uniformemente malsucedidos em gatos. • Pegvisomant, um antagonista dos receptores de GH, foi utilizado de forma eficaz em seres humanos. No entanto, a eficácia em gatos não foi avaliada. • Como o controle médico da hiperprodução de GH não é possível, o objetivo da terapia médica consiste no controle do diabetes melito insulinorresistente para limitar o nível de hiperglicemia e evitar a ocorrência de cetoacidose. É essencial uma posologia de 2 vezes ao dia com doses de 3-5 U/kg (nenhum limite superior à dose requerida).



## ACOMPANHAMENTO

• Os sinais clínicos que podem ser atribuídos ao controle diabético insatisfatório (p. ex., polifagia acentuada) não melhoram com o controle diabético eficiente; dessa forma, os níveis de proteínas glicosiladas ou os níveis de glicose sanguínea são indicadores mais eficientes do controle diabético que os sinais clínicos. • Os níveis séricos de IGF1 não são adequados para monitorização da terapia, pois eles não se alteram durante ou após a radioterapia. • Os tempos de sobrevida relatados variam enormemente — de alguns meses a muitos anos, além de mortes por causas improvavelmente relacionadas com acromegalia.

### ABREVIATURA(S)

• fGH = forma livre do hormônio de crescimento

Autor David Church

Consultor Editorial Deborah S. Greco

\* N. T.: Centigray = unidade de radiação.



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Doença infecciosa causada por bactérias em forma de bastão (bastonetes), pleomórficas, ramificadas e Gram-positivas do gênero *Actinomyces*.
- A. viscosus* e *A. hodeovulneris* — isolamentos mais comumente identificados (embora a maioria dos isolamentos não seja identificada ao nível de espécie); sobrevive em condições microaerófilas ou anaeróbias.
- Raramente encontrado como o único agente bacteriano em uma lesão; costuma ser um componente de uma infecção microbiana múltipla.
- Pode haver um sinergismo entre os *Actinomyces* e outros microrganismos. • Os sistemas orgânicos acometidos podem incluir: ° Cutâneo; ° Respiratório; ° Cardiovascular; ° Musculosquelético; ° Nervoso.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos (incomum). • Mais comum em cães machos jovens de raças esportivas.

### SINAIS CLÍNICOS

- Infecções — geralmente localizadas; podem ser disseminadas; a área cervicofacial costuma estar envolvida.
- Tumefações ou abscessos cutâneos com trajetos drenantes — podem ser observados grânulos amarelos ("grânulos de enxofre") nos exsudatos associados.
- Dor, febre e perda de peso.
- Efusões pleurais ou peritoneais exsudativas; ocasionalmente se observam efusões pericárdicas.
- Tosse, dispneia, ruídos pulmonares ventrais diminuídos (empíema). • Retroperitonite — lombalgia; paresia ou paralisia dos membros pélvicos. • Osteomielite de vértebras ou ossos longos — provavelmente secundária à expansão da infecção cutânea; pode desenvolver claudicação ou tumefação das extremidades. • Déficits sensório-motores — relatados em casos de compressão da medula espinal por granulomas.
- Piotórax e feridas subcutâneas por mordeduras constituem os sinais clínicos mais comumente apresentados em gatos.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Actinomyces spp.* — residentes normais da cavidade bucal de cães e gatos.
- Perda das barreiras protetoras normais (mucosa, pele), imunossupressão ou mudança no microambiente bacteriano podem predispor os animais à infecção; acredita-se que a actinomicose ocorra como uma infecção oportunista.
- Fatores de risco específicos — traumatismo (feridas provocadas por mordedura), migração de corpos estranhos (espinhos/farpas de gramíneas ou capim rabo-de-raposa no oeste dos EUA) e doença periodontal.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nocardiose — principal diagnóstico diferencial; o *Actinomyces* não é diferenciado das espécies de *Nocardia* de forma confiável por meio da

coloração de Gram, da citologia ou dos sinais clínicos.

- Devem ser avaliadas outras causas de trajetos drenantes crônicos e efusões pleurais ou peritoneais.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Alterações inespecíficas. • Leucocitose com desvio à esquerda e monocitose — são relatados.
- Anemia arregenerativa — pode se desenvolver.
- Hipoglicemia e hiperglobulinemia — são relatados.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias de osso infectado — neoformação óssea periosteal, osteosclerose reativa e osteólise.
- Radiografias torácicas — padrões pulmonares alveolointersticiais com possível consolidação do pulmão; efusão pleural; efusão pericárdica; massas subcutâneas na parte lateral do tórax.
- Radiografias abdominais — efusão peritoneal; efeito de massa no abdome. • Radiografias da coluna vertebral — neoformação óssea periosteal, especialmente na região de T13-L3.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Amostras de pus ou fragmentos ósseos osteolíticos enviadas em recipientes para a realização de cultura anaeróbia (ver "Infecções Anaeróbias") podem fornecer o diagnóstico definitivo; notificar o laboratório para pesquisa de actinomicose; também é aconselhável o envio de amostra para cultura aeróbia.
- Esfregaços frescos — coloração de Gram, citologia e coloração acidoresistente; a coloração não descarta a necessidade da cultura; o *Actinomyces* não se cora com os corantes acidoresistentes; já a *Nocardia* é variável.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Exame histopatológico — como o encontro dos grânulos de enxofre não é uma tarefa fácil, é recomendável o envio de múltiplos cortes de tecido; corantes especiais podem realçar a visualização dos microrganismos; ferramenta diagnóstica útil, especialmente na presença de grânulos; celulite piogranulomatosa ou granulomatosa com colônias de bactérias filamentosas é característica.



## TRATAMENTO

- O líquido exsudativo (tórax, abdome, tecido subcutâneo) deve ser submetido à drenagem e lavagem.
- Em gatos com piotórax, há necessidade de tubo torácico com sucção contínua; os cães respondem melhor à exploração cirúrgica do tórax antes da colocação de tubo para identificar e remover qualquer espinho ou farpa de gramínea.
- Talvez haja necessidade de remoção dos lobos pulmonares acometidos.
- Os cães com massas solitárias envolvendo a parede torácica ou abdominal podem ser curados por meio de excisão cirúrgica radical.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- É importante distinguir entre *Actinomyces* e *Nocardia* para a seleção adequada de antibiótico.

• Antibióticos — um estudo retrospectivo sugere a administração desses agentes por no mínimo 3-4 meses após a resolução de todos os sinais; talvez seja preciso direcioná-los contra outros microrganismos associados.

- Penicilina — considerada como o medicamento de escolha; na maioria dos casos, pode-se iniciar a terapia oral, não havendo necessidade de terapia parenteral; a amoxicilina deve ser administrada na dose de 20-22 mg/kg a cada 8 h VO.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Metronidazol — evitar seu uso; é improvável que a actinomicose responda a esse agente.
- Aminoglicosídeos — não utilizar; são ineficazes contra infecções anaeróbias. • *A. hodeovulneris* — variante com deficiência da parede celular (fase L); não costuma responder de forma satisfatória à penicilina; considerar o emprego de clindamicina, eritromicina e cloranfenicol.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar os pacientes atentamente quanto à recidiva nos meses subsequentes à interrupção da terapia.

### PREVENÇÃO

Evitar o contato com espinhos e farpas de gramíneas, bem como feridas por mordeduras.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Doença ou terapia imunossupressora concomitante pode complicar o tratamento.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Pode-se esperar o reaparecimento da infecção no local inicial em cerca da metade dos casos.



## DIVERSOS

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cães jovens com acesso à rua.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

Não há relatos de casos de transmissão de actinomicose dos animais para o homem; como é possível a transmissão via feridas provocadas por mordeduras, tais feridas merecem uma atenção especial.

### Sugestões de Leitura

Edwards DF. Actinomycosis and nocardiosis. In: Greene CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 451-461.

Thomovsky E, Kerl ME. Actinomycosis and nocardiosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 10:4-10.

Autor Sharon Fooshee Grace  
Consultor Editorial Stephen C. Barr

## ADENITE SEBÁCEA GRANULOMATOSA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Processo mórbido inflamatório destrutivo direcionado contra estruturas dos anexos cutâneos (glândulas sebáceas).
- Pode ser geneticamente hereditária, imunomedida ou metabólica.
- Defeito inicial — distúrbio de queratinização ou disfunção do metabolismo lipídico (acúmulo de metabólitos intermediários tóxicos).

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães jovens adultos aos de meia-idade.
- Duas formas — uma em raças de pelo longo e outra em raças de pelo curto.
- Raças predispostas — Poodle standard (padrão), Akita, Samoieda e Vizsla.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Raças de Pelo Longo

- Alopecia simétrica parcial.
- Pelagem quebradiça e sem brilho (opaca).
- Caspas branco-prateadas firmemente aderidas.
- Moldes ou cilindros foliculares ao redor da haste do pelo (“colarete de queratina”).
- Pequenos tufo de pelos emaranhados.
- Lesões — frequentemente observadas no início ao longo da linha média dorsal e dorso da cabeça.
- Grave — foliculite bacteriana secundária, prurido e odor fétido.
- Cães da raça Akita — quase sempre são acometidos de forma relativamente grave; morbidade associada a infecções bacterianas secundárias profundas.
- Cães da raça Poodle standard — os animais acometidos são frequentemente descritos com pelagens excelentes antes do desenvolvimento das lesões; é raro o aparecimento de foliculite bacteriana secundária; a maior parte dos pacientes não exibe doença sistêmica.

##### Raças de Pelo Curto

- Alopecia — com aspecto roído por traça, circular ou difuso.
- Leve descamação.
- Com frequência, as lesões são semelhantes a placas.
- Acomete o tronco, a cabeça e os pavilhões auriculares.
- É rara a presença de foliculite bacteriana secundária.
- As lesões podem produzir uma formação cicatricial significativa.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- O modo de herança está sendo estudado, mas foi registrado um modo de herança autossômica

recessiva em Poodle standard e há suspeitas desse tipo de herança em Akita.

- Especula-se o envolvimento de múltiplas causas fisiopatológicas, incluindo autoimunidade contra as glândulas sebáceas e/ou extravasamento do conteúdo dessas glândulas para a derme circunjacente, causando reação inflamatória e consequente destruição das glândulas.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Seborreia primária — distúrbio de queratinização.
- Foliculite bacteriana.
- Demodicose.
- Dermatofitose.
- Pênfigo foliáceo.
- Dermatopatia endócrina.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — normais.
- Cultura para dermatófitos — negativa.
- Testes de função endócrina — normais.
- Biopsias cutâneas.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Reação inflamatória granulomatosa a piogranulomatosa nodular na altura das glândulas sebáceas.
- Hiperqueratose ortoqueratótica e formação de moldes/cilindros foliculares; mais proeminentes nas raças de pelagem longa.
- Avançada — perda completa das glândulas sebáceas; fibrose em torno dos anexos.
- É rara a destruição de toda a unidade pilossebácea formada pelo folículo piloso e anexos.



### TRATAMENTO

- Os sinais clínicos podem aparecer e desaparecer independentemente do tratamento.
- Não foram realizados estudos controlados para comprovar a eficácia de nenhum tratamento.
- Os resultados são extremamente variáveis; a resposta pode depender da gravidade da doença no momento do diagnóstico.
- Raça Akita — raça mais refratária ao tratamento.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Propilenoglicol e água — mistura em uma proporção de 50-75%; borrifar a cada 24 h nas áreas acometidas.
- Óleo de bebê — embeber as áreas acometidas durante 1 h; acompanhar com a aplicação de xampus diversos para remover o óleo e as caspas.
- Banhos frequentes com xampus queratolíticos (duas vezes por semana).
- Suplementação de ácidos graxos essenciais e óleo de pélula (500 mg) — VO a cada 12 h; os possíveis efeitos colaterais incluem vômito, diarreia e flatulência.
- Isotretinoína (Accutane®) — 1 mg/kg VO a cada 12 h; reduzir para 1 mg/kg a cada 24 h depois de 1 mês e para 1 mg/kg a cada 48 h depois de 2 meses; continuar, conforme a necessidade, para manutenção.
- Ciclosporina — 5 mg/kg VO a cada 12-24 h; os efeitos colaterais incluem vômito, diarreia, hiperplasia gengival, hirsutismo, lesões cutâneas papilomatosas, incidência elevada de infecções, nefro e hepatotoxicidade.
- Tetraciclina e niacinamida (<10 kg = 250 mg de cada VO a cada 8 h; >10 kg = 500 mg de cada VO a cada 8 h) com a vitamina E.
- Antibióticos bactericidas para foliculite bacteriana secundária.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Isotretinoína (Accutane®) — teratógeno conhecido; não usar em cadelas prenhas; orientar os proprietários sobre o risco.



### ACOMPANHAMENTO

Incentivar o registro dos animais acometidos por parte dos proprietários, para que o modo de herança possa ser determinado.



### DIVERSOS

#### Sugestões de Leitura

Rosser EJ. Sebaceous adenitis. In: Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM, eds., Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby, 1993, pp. 211-214.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

## ADENOCARCINOMA DA PRÓSTATA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Um tumor maligno que se desenvolve tanto em cães machos castrados como nos intactos.
- Embora essa neoplasia represente <1% de todas as malignidades caninas, o adenocarcinoma da próstata corresponde ao distúrbio mais comum dessa glândula em cães machos castrados.
- É comum a ocorrência de metástases para linfonodos regionais, pulmões e coluna lombossacra.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Cães machos castrados ou intactos de médio a grande porte.
- Idade média, 9-10 anos.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Achados Anamnésicos*

- Tenesmo — com a produção de fezes semelhantes a fitas.

- Perda de peso.
- Estrangúria e disúria.
- Claudicação dos membros posteriores.
- Letargia.
- Intolerância ao exercício.

##### *Achados do Exame Físico*

- Próstata firme, assimétrica e imóvel.
- A prostatomegalia é comum, mas nem sempre está presente.
- Dor — pode ser eliciada em resposta à palpação abdominal ou retal.
- Também é possível identificar massa abdominal caudal, caquexia, pirexia e dispneia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Cães machos castrados têm alto risco de neoplasia prostática.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra neoplasia primária — carcinoma de células escamosas, carcinoma de células de transição.
- Neoplasia metastática ou localmente invasiva — carcinoma de células de transição.
- Prostatite aguda ou crônica, hipertrófia prostática benigna e cistos prostáticos — possíveis diferenciais em cães machos intactos, mas altamente improváveis nos castrados.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Um leucograma inflamatório é possível.

- A atividade da fosfatase alcalina pode estar elevada.
- Pode haver azotemia pós-renal em caso de obstrução uretral.
- É prudente avaliar amostras urinárias obtidas por técnicas de cistocentese e micção espontânea, pois podem ser observadas alterações como hematúria, piúria e células epiteliais malignas nas amostras coletadas por micção espontânea; esses sinais, no entanto, não são usuais nas amostras obtidas por cistocentese.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os marcadores plasmáticos séricos e seminais (p. ex., fosfatase ácida, antígeno prostático específico e esterase prostática canina específica) não estão elevados em cães com adenocarcinoma da próstata.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — as metástases podem aparecer como nódulos pulmonares ou padrões intersticiais acentuados.
- Radiografia abdominal — podem ser observadas linfadenomegalia sublombar, mineralização prostática e lesões líticas nas vértebras lombares ou na pelve.
- Ultrassonografia abdominal — hiperecogenicidade focal a multifocal com assimetria e contorno prostático irregular, com ou sem mineralização da próstata.
- Cistografia contrastada — pode ajudar na diferenciação entre prostatopatia e vesicopatia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame de aspirado prostático (percutâneo ou transretal) ou lavado prostático.
- Biopsia prostática com a coleta de amostras por via percutânea ou durante a cirurgia.
- A biopsia percutânea foi associada à disseminação do tumor ao longo do trajeto da agulha.



### TRATAMENTO

- Prostatectomia — em caso de doença local; o êxito desse procedimento depende da habilidade do cirurgião e da extensão da doença.
- Radioterapia — pode aliviar os sinais e prolongar a sobrevida.
- Castração — no entanto, grande parte dos tumores não é responsável aos hormônios androgênicos.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — carboplatina, cisplatina ou doxorrubicina; pode ter benefícios a curto prazo.

- Alívio da dor — AINEs e medicamentos derivados de morfina.
- Amolecedor de fezes — para alívio do tenesmo.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Capacidade de micção e defecação.
- Dor secundária a metástases ósseas.
- Qualidade de vida.

#### PREVENÇÃO

Manter os cães sexualmente intactos pode diminuir o risco.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Obstrução uretral.
- Metástase para linfonodos regionais, ossos e pulmões.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico reservado a mau, com sobrevida de 2-6 meses, dependendo dos sintomas clínicos apresentados.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

#### Sugestões de Leitura

Bryan JN, et al. A population study of neutering status as a risk factor for canine prostate cancer. Prostate 2007, 67:1174-1181.

**Autor** Ruthanne Chun

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

## ADENOCARCINOMA DA TIREOIDE — CÃES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Tumor maligno que se origina de células foliculares ou parafoliculares (medulares/células-C) da glândula tireoide.

#### FISIOPATOLOGIA

- Cerca de 60% dos pacientes são eutireóideos, 30%, hipotireóideos e 10%, hipertireóideos.
- Tipicamente, os tumores são muito invasivos com alto índice metastático (pulmões, linfonodos retrofaríngeos, fígado), sendo que até 35-40% dos cães apresentam metástase no momento do diagnóstico.
- Os animais com tumores bilaterais têm um risco 16 vezes maior de desenvolver doença metastática que aqueles com tumores unilaterais.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — os cães hipertireóideos costumam ser taquicárdicos e podem exibir hipertensão sistêmica; em casos de doença avançada, é possível observar anemia e CID.
- Endócrino/metabólico — os cães acometidos podem ser hipotireóideos, eutireóideos ou hipertireóideos; a hipercalcemias pode ser observada como síndrome paraneoplásica ou secundária à hiperplasia paratireoide ou a adenocarcinoma paratireoide concomitante.
- Respiratório — os cães podem ficar dispneicos pela presença de massa expansiva adjacente à traqueia; é comum a ocorrência de metástase para os pulmões.

#### GENÉTICA

Desconhecida.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Responde por 1,2-3,8% de todos os tumores em cães, mas representa 10-15% de todos os tumores primários da cabeça e do pescoço.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Pode ser mais comum em áreas onde há deficiência de iodo.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães.

##### Raça(s) Predominante(s)

Boxer, Golden retriever e Beagle — apresentam risco elevado embora possa ser observado em qualquer raça.

##### Idade Média e Faixa Etária

Cães mais idosos (média, 9-11 anos; faixa etária, 4-18 anos).

##### Sexo(s) Predominante(s)

Sem predileção sexual.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Não costuma ser diagnosticado até que uma massa volumosa seja palpável.
- Aproximadamente 65% são unilaterais, enquanto 35%, bilaterais.

##### Achados Anamnésicos

- Massa/tumefação palpáveis na região cervical, tosse, dispneia, disfagia, disfonia, edema facial, cervicalgia.
- Em caso de tumor funcional da tireoide, podem-se observar poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, comportamento inquieto, diarreia.

- No animal hipotireóide, podem-se verificar mau aspecto da pelagem, ganho de peso e letargia.

##### Achados do Exame Físico

- Massa cervical livremente móvel ou fixa, uni ou bilateral.
- Raramente se pode observar síndrome de Horner ou síndrome da veia cava cranial.
- No paciente hipertireóideo, observam-se arritmias ou sopros cardíacos.

#### CAUSAS

Desconhecidas.

#### FATORES DE RISCO

- Foi demonstrado que o hipotireoidismo sem tratamento é um fator de risco em uma colônia de Beagles.
- Predisposição racial.
- Deficiência de iodo.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras neoplasias primárias — linfoma; sarcoma dos tecidos moles; adenocarcinoma das glândulas salivares; carcinoma das glândulas paratireoides; tumor do corpo carotídeo.
- Tumores secundários — carcinoma bucal metastático de células escamosas; melanoma bucal.
- Inflamatório — abscesso ou granuloma.
- Mucocele salivar.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- Pode-se observar anemia normocítica normocrômica arregenerativa típica de doença crônica, além de leucocitose.
- Alterações raras — hipercalcemias; isostenúria; CID.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Hormônios tireoidianos (níveis de  $T_4$  e/ou  $T_4$  livre) e níveis do TSH endógeno.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas (três projeções) — possibilitam a avaliação dos pulmões e de outras estruturas torácicas para pesquisa de metástase.
- Ultrasoundografia e tomografia computadorizada da região cervical — permitem a avaliação do tecido de origem, da vascularidade, do grau de invasão e dos linfonodos cervicais.
- Cintilografia com tecnécio-99m — para avaliar paciente em busca de tecido tireóideo ectópico ou lesões metastáticas.
- Estudos com iodo radioativo — podem fornecer informações a respeito da capacidade de produção dos hormônios tireoidianos pelo tumor.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Biopsia

Não é recomendável o uso da agulha Tru-Cut®, em virtude do alto risco de hemorragia grave; em geral, há necessidade de biopsia aberta.

##### Citologia

- Exame de aspirado (por agulha fina) coletado a partir do tumor e dos linfonodos regionais palpáveis.
- A amostra quase sempre vem a ser maciçamente contaminada com sangue, em decorrência da natureza altamente vascularizada do tumor.
- População homogênea de células epiteliais, algumas vezes com grânulos contendo coloide e/ou tiroxina.

- Não é capaz de diferenciar células tireóides malignas *versus* benignas; no entanto, quase todas as neoplasias das tireoides são malignas em cães.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

#### Macroscópicos

- Caracterizados por alta vascularidade, com áreas de hemorragia e necrose.
- Em geral, pouco encapsulados; muitas vezes, invadem os tecidos adjacentes (p. ex., traqueia e esôfago, além da vasculatura circundante); podem se aderir à veia jugular, à artéria carótida e ao tronco vagossimpático.

#### Histopatológicos

- Três tipos principais — folicular, papilar e compacto (maciço); em cães, são mais comuns os tumores foliculares e maciços mistos.
- São menos comuns os carcinomas de células C (p. ex., parafoliculares e medulares).



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento definitivo depende do estágio tumoral (tamanho e mobilidade do tumor, bem como indícios de doença metastática).
- A excisão cirúrgica completa é recomendada para tumores livremente móveis da tireoide.
- É aconselhável um curso completo de radioterapia de feixe externo no pré-operatório para tumores volumosos, como monoterapia para tumores não resecáveis ou no pós-operatório para tumores submetidos à excisão cirúrgica incompleta.
- Radio e/ou quimioterapia paliativas são recomendadas para tumores metastáticos à apresentação.
- Também se pode fazer uso do iodo-131, embora as doses sejam muito altas (60-100 mCi); por essa razão, há poucas instituições que oferecem esse tipo de terapia.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Varia de acordo com os sinais observados ao exame clínico.

#### ATIVIDADE

Restringir a atividade física se o animal estiver dispneico.

#### DIETA

N/D.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar os proprietários sobre a importância do controle da frequência e do ritmo cardíacos em pacientes hipertireóideos e a possibilidade de episódios de colapso.
- Advertir os donos dos animais quanto à possível paralisia pós-operatória da laringe e a ocorrência intraoperatória de hemorragia.
- Prevenir os proprietários sobre os efeitos tóxicos agudos da radioterapia — descamação úmida, laringite, traqueite, esofagite.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Ver a seção “Cuidado(s) de Saúde Adequado(s)”.

#### Riscos

- Hemorragia acentuada — tumores altamente vascularizados e invasivos para estruturas circunjacentes, incluindo a vasculatura; pode haver a necessidade de transfusões sanguíneas e cuidados pós-operatórios intensivos.

**ADENOCARCINOMA DA TIREOIDE — CÃES**

A

- Paralisia da laringe — em função do traumatismo ao nervo laríngeo recorrente.
- Dano às glândulas paratireoides — possível ocorrência durante a cirurgia.

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

- Agentes quimioterápicos:
  - A quimioterapia é recomendada como tratamento isolado ou em combinação com a cirurgia e/ou a radioterapia.
  - Cisplatina ( $60 \text{ mg/m}^2$  a cada 3 semanas) ou doxorrubicina ( $30 \text{ mg/m}^2$  a cada 3 semanas) — há relatos de remissão parcial em aproximadamente 50% dos casos.
  - Cisplatina — nefrotóxica; é imprescindível utilizá-la com diurese salina ( $18,3 \text{ mL/kg/h}$  IV durante 6 h; administrar a cisplatina após 4 h).
- Antieméticos para a terapia com cisplatina:
  - Maropitant —  $1 \text{ mg/kg}$  SC antes da cisplatina, ou
  - Dolasetrona —  $0,6\text{-}1 \text{ mg/kg}$  IV ou VO a cada 24 h, ou
  - Butorfanol —  $0,4 \text{ mg/kg}$  IM, antes e depois da cisplatina.
- Tratamento da tireoide:
  - Tiroxina — são recomendadas doses de manutenção para diminuir a produção de TSH; alguns tumores possuem receptores para o TSH; ainda não está determinado o valor da terapia de reposição hormonal em cães acometidos.
  - Metimazol —  $5 \text{ mg}$  VO a cada 8 h para cães de médio a grande porte; pode ser benéfico em pacientes hipertireóideos.
  - $\beta$ -bloqueadores — podem ser indicados em casos de taquicardia ou hipertensão nos pacientes hipertireóideos.

**CONTRAINDICAÇÕES**

- Doxorrubicina — é cumulativamente tóxica para os miócitos cardíacos, provocando declínio na função do miocárdio. Não administrar a animais com disfunção cardíaca ou miocardiopatia dilatada.
- Cisplatina — é nefrotóxica; não fornecer a pacientes com nefropatia.

**PRECAUÇÕES**

A quimioterapia pode causar toxicidades em órgãos como trato gastrintestinal, medula óssea, coração e outros — buscar orientação de veterinário especialista em oncologia caso não se esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Verapamil — pode potencializar a cardiotoxicidade induzida pela doxorrubicina.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**  
N/D.**ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Concentração sérica de cálcio — mensurar caso tenha sido efetuada uma tireoectomia bilateral; podem ser observados sinais de hipocalcemia (agitação, respiração ofegante, tremores musculares, tetania e crises convulsivas).
  - Tratar com gliconato de cálcio a 10% ( $1,0\text{-}1,5 \text{ mL/kg}$  IV durante 10-20 min).
  - Manter o nível sérico de cálcio com diidrotaquisterol (vitamina D) por via oral.
- Hormônios tireoidianos — talvez haja necessidade de suplementação com tiroxina após tireoectomia bilateral.
- Concentração do TSH — um dos objetivos da suplementação de tiroxina é sub-regular a secreção corporal do TSH.
- Local do tumor primário — exame físico e ultrassom cervical; radiografias torácicas a cada 3 meses para detectar metástases pulmonares.

**PREVENÇÃO**

Desconhecida.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Tumor — anemia; trombocitopenia; hipercalcemia; CID; angústia respiratória.
- Quimioterapia — miocardiopatia dilatada; insuficiência renal; pancreatite; sepse; desarranjo gastrintestinal.
- Cirurgia — hemorragia; hipotireoidismo; hipercalcemia secundária a hipoparatireoidismo; paralisia da laringe.
- Radioterapia — efeitos colaterais agudos — descamação úmida; mucosite na faringe; esofagite; traquéite; efeitos colaterais tardios — alopecia ou mudança de coloração da pele ou da pelagem (no local submetido à radiação).

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Prognóstico — relaciona-se com o estágio da doença (tamanho e mobilidade do tumor, bem como indícios de doença metastática), sendo que os tumores pequenos, unilaterais, não aderidos e não metastáticos possuem o melhor prognóstico.
- O tempo médio de sobrevida após remoção cirúrgica de tumor da tireoide livremente móvel é  $>36$  meses.
- Para os animais tratados com curso completo de radioterapia de feixe externo — a sobrevida livre de progressão foi de 80 e 72% em 1 e 3 anos, respectivamente; em outro estudo, o tempo médio de sobrevida foi de 24,5 meses.
- Radioterapia paliativa em 13 cães — tempo médio de sobrevida de 24 meses.

- Terapia com iodo ( $^{131}\text{I}$ ) isolado ou em combinação com cirurgia — os tempos médios de sobrevida foram de 30 e 34 meses, respectivamente.

- Animais tratados apenas com a cisplatina (13 cães) — a taxa de resposta global foi de 53%, com intervalo médio livre de progressão para os responsivos de 202 dias e tempo médio de sobrevida global de 98 dias.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- As malignidades não tireóideas são comuns.
- Há relatos de neoplasias endócrinas múltiplas.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**  
Nenhum.**POTENCIAL ZOONÓTICO**

N/D.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não é recomendável acasalar os animais com câncer. A quimioterapia é teratogênica — portanto, não se deve administrá-la a fêmeas prenhas.

**SINÔNIMO(S)**

Carcinoma tireóideo.

**ABREVIATURA(S)**

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TSH = hormônio tireostimulante.

*Sugestões de Leitura*

Bailey DB, Page RL. Tumors of the endocrine system. In: Withrow SJ, Vail DM, eds., Small Animal Clinical Oncology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2007, pp. 591-596.

Klein MK, Powers BE, Withrow SJ, et al. Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981-1989). JAVMA 1995, 206:1007-1009.

Liptak JM. Canine thyroid carcinoma. Clin Tech Small Anim Pract 2007, 22(2):75-81.

Pack L, Roberts RE, Davson SD, Dookwah HD. Definitive radiation therapy for infiltrative thyroid carcinoma in dogs. Vet Radiol Ultrasound 2001, 42:471-474.

Walers CB, Scott-Moncrieff JCR. Cancer of endocrine origin. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management, 2nd ed. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 573-580.

**Autor** Rebecca G. Newman

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

**Agradecimento** O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Linda S. Fineman.

## ADENOCARCINOMA DAS GLÂNDULAS CERUMINOSAS, ORELHA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno primário mais comum do meato acústico externo, originário a partir das glândulas sudoríferas apócrinas modificadas (p. ex., glândulas ceruminosas).
- Embora seja localmente invasivo, é associado a uma baixa taxa metastática.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Apesar de raro, trata-se do tumor maligno mais comum do canal auditivo em cães e gatos, seguido pelo carcinoma de células escamosas.
- A raça Cocker spaniel pode ser super-representada.
- Idade média — cães, 10 anos; gatos, 11 anos.
- Não há predisposição sexual conhecida.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Semelhantes aos de otite externa crônica e recorrente.
- Aspecto inicial — massa(s) nodular(es) hemorrágica(s), ulcerativa(s), friável(is) e rosa pálida(s).
- Aspecto final — preenchimento do canal auditivo e invasão de estruturas circunjacentes através da parede desse canal por grande(s) massa(s).
- Linfadenomegalia regional.
- Pode haver sinais neurológicos (sinais vestibulares, síndrome de Horner).
- Sinais de dor e desconforto; dor à abertura da boca.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

O processo de inflamação crônica e a ocorrência de hiperplasia/displasia das glândulas ceruminosas parecem desempenhar um papel no desenvolvimento tumoral.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otite externa crônica proliferativa.
- Hiperplasia nodular.
- Pólips inflamatórios (gatos).
- Outros tumores, incluindo carcinoma de células escamosas, tumor de células basais (basalioma), mastocitoma, papiloma, tumor das glândulas sebáceas, adenoma das glândulas ceruminosas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Costumam permanecer normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia otológica por *swab* para pesquisa de bactérias e leveduras.
- Cultura bacteriana e antibiograma, conforme a necessidade.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — determinam o envolvimento potencial da bula timpânica.
- Radiografias torácicas — avaliam a ocorrência de metástase pulmonar.
- TC ou RM — muito úteis para estadiamento locoregional e antes de cirurgia e radioterapia; fornecem mais detalhes do que as radiografias.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico de aspirado obtido dos linfonodos regionais.
- Biopsia e histopatologia.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Características histopatológicas — diferenciação apócrina das glândulas ceruminosas e invasão local no estroma.
- Células tumorais — revelam atipia nuclear moderada a acentuada, com mitoses frequentes.



### TRATAMENTO

- Ablação total do canal auditivo e osteotomia lateral da bula timpânica — métodos cirúrgicos preferidos à ressecção auricular lateral.
- Radioterapia pode ser considerada para massas grandes (intenção paliativa) ou parcialmente excisadas (intenção curativa).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- A quimioterapia não foi avaliada, mas ocasionalmente é considerada com base nas informações do exame histológico e nos resultados do estadiamento clínico.
- Uso de múltiplas modalidades terapêuticas que incorporam medicamentos anti-inflamatórios e outros analgésicos.
- Antibioticoterapia com base nos resultados da cultura e do antibiograma.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A realização do exame físico e a obtenção de radiografias torácicas são recomendáveis em intervalos regulares após o tratamento (a cada 2-4 meses).
- Pode ser recomendada a realização de TC ou RM seriada para monitorizar a ocorrência de novo crescimento local do tumor.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Síndrome de Horner transitória ou permanente, secundária à cirurgia.
- Paralisia facial transitória ou permanente após a cirurgia (mais frequente em gatos).

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sobrevida média após ressecção auricular lateral gira em torno de 10 meses tanto para cães como para gatos.
- Sobrevida média após ablação do canal auditivo e osteotomia lateral da bula timpânica é superior a 3 anos em cães e gatos.
- Sobrevida média após radioterapia é superior a 3 anos, mas as informações publicadas são apenas em pequeno número.
- Prognóstico mau associado ao extenso envolvimento tumoral (estágio avançado), aos sinais neurológicos pré-operatórios e à terapia conservativa (p. ex., ablação lateral do canal auditivo apenas).



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Otite externa.
- Vestibulopatia periférica, síndrome de Horner.
- Dor crônica.

#### ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Bacon NJ, Gilbert RL, Bostock DE, White RA. Total ear canal ablation in the cat: Indications, morbidity and long-term survival. J Small Anim Pract 2003, 44:430-434.

Fan TM, de Lorimier LP. Inflammatory polyps and aural neoplasia. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34:489-509.

London CA, Dubilzieg RR, Vail DM, et al. Evaluation of dogs and cats with tumors of the ear canal: 145 cases (1978-1992). JAVMA 1996, 208:1413-1418.

Moisan PG, Watson GL. Ceruminous gland tumors in dogs and cats: A review of 124 cases. JAAHA 1996, 32:448-452.

Théon AP, Barthez PY, Madewell BR, Griffey SM. Radiation therapy of ceruminous gland carcinomas in dogs and cats. JAVMA 1994, 205:566-569.

**Autor** Louis-Philippe de Lorimier

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

**Agradecimento** O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Joanne C. Graham.

## ADENOCARCINOMA DAS GLÂNDULAS SALIVARES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor originário de glândulas salivares maiores (p. ex., parótidas, mandibulares, sublinguais ou zigomáticas) ou menores.
- As glândulas mandibulares ou parótidas constituem 80% dos casos.
- A glândula mandibular é a mais frequentemente acometida nos cães.
- Maior acometimento da glândula parótida nos gatos.
- Localmente invasivo.
- Os gatos tipicamente apresentam a doença mais avançada do que os cães no momento do diagnóstico.
- Metástase — para linfonodo regional em 39% dos gatos e 17% dos cães no ato do diagnóstico; relato de metástase à distância em 16% dos gatos e 8% dos cães por ocasião do diagnóstico, mas pode exibir um desenvolvimento lento.
- Outras neoplasias das glândulas salivares — carcinoma; carcinoma de células escamosas; neoplasia mista.
- As malignidades epiteliais representam aproximadamente 85% dos tumores das glândulas salivares.
- Fibrossarcomas, lipomas, mastocitomas e linfomas envolvem as glândulas salivares por extensão e invasão diretas. Também foram descritos histiocitoma fibroso maligno (tipo de células gigantes) e tumor misto maligno (provavelmente de origem ductal) concomitantes dentro das glândulas salivares.
- Os adenomas compreendem apenas 5% dos tumores salivares.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Idade média, 10-12 anos.
- Gatos Siameses — podem apresentar um risco relativamente mais alto.
- Na espécie felina, os machos são duas vezes mais acometidos do que as fêmeas.
- Ainda não foi determinada nenhuma outra predileção racial ou sexual.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Tumefação unilateral, firme, indolor na região cervical superior (mandibulares e sublinguais), na base auricular (parótidas), no lábio superior ou no maxilar (zigomáticas) ou na mucosa labial (acessórias ou tecido salivar secundário).

- Outros sinais podem incluir halitose, perda de peso, anorexia, disfagia, exoftalmia, síndrome de Horner, espirros e disfonia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma de células escamosas.
- Mucocele.
- Abscessos.
- Sarcoma de tecidos moles, p. ex., histiocitoma fibroso maligno ou fibrossarcoma.
- Linfoma.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados frequentemente permanecem normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias regionais — costumam permanecer normais; pode-se observar reação periosteal nos ossos adjacentes ou deslocamento de estruturas circunvizinhas.
- RM ou TC — possibilita a discriminação superior do tumor para planejamento terapêutico de cirurgia e/ou radioterapia.
- Radiografias torácicas — são indicadas para a pesquisa de metástases pulmonares.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico de aspirado — pode diferenciar adenocarcinoma salivar de mucocele e abscesso.
- Biópsia do núcleo do tumor com agulha ou em cunha — fornece o diagnóstico definitivo.



### TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica rigorosa — sempre que possível; grande parte desses tumores é invasiva e de difícil excisão completa.
- Radioterapia — controle local satisfatório e sobrevida prolongada em três casos relatados.
- A ressecção local rigorosa (em geral, incompleta do ponto de vista histológico), acompanhada por radiação adjuvante, pode proporcionar um controle local e uma sobrevida a longo prazo; no entanto, ainda são necessários outros estudos para

determinar o tratamento mais eficaz, inclusive o possível papel da quimioterapia.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

A eficácia da quimioterapia basicamente não é relatada; entretanto, pode ser indicada para tratamento/alívio de doença metastática.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliações — exame físico e radiografias torácicas a cada 3 meses são medidas razoáveis se for efetuada cirurgia rigorosa e/ou radioterapia.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Com a radioterapia, esperam-se efeitos colaterais agudos temporários (p. ex., dermatite úmida e alopecia).

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Melhoria no tempo de sobrevida em cães, sem indícios de metástase aos nodos ou à distância no ato do diagnóstico; o estágio clínico não é prognóstico para os gatos.
- Sobrevida média de 550 dias para os cães e 516 dias para os gatos em um estudo retrospectivo.
- O controle local por meio de radiação ou múltiplas cirurgias continua crucial.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Hammer A, Getzy D, Ogilvie G, et al. Salivary gland neoplasia in the dog and cat: Survival times and prognostic factors. JAAHA 2001, 37:478-482.

**Autor** Anthony J. Mutsaers

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

## ADENOCARCINOMA DAS GLÂNDULAS SEBÁCEAS E SUDORÍFERAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Crescimento maligno que se origina das glândulas sebáceas ou sudoríferas apócrinas da pele.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Adenocarcinoma das glândulas sudoríferas apócrinas — raro em cães, porém incomum em gatos.
- Adenocarcinoma das glândulas sebáceas — raro tanto em cães como em gatos.
- Acomete animais de estimação de meia-idade a mais idosos.
- As cadelas foram super-representadas para o adenocarcinoma das glândulas sudoríferas apócrinas em um estudo.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Pode aparecer como lesões cutâneas superficiais macias, firmes e salientes (ou seja, em relevo).
- Pode exibir ulceração e sangramento, além de ser acompanhado por inflamação do tecido circunjacente.
- Adenocarcinoma das glândulas sudoríferas apócrinas — muitas vezes pouco circunscrito; ulcerado; bastante invasivo nos tecidos subjacentes; pode ocorrer em qualquer lugar do corpo, afetando com frequência o tronco em cães.
- Adenocarcinoma das glândulas sebáceas — lesão frequentemente ulcerada e inflamada, com risco moderado de envolvimento de linfonodos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores cutâneos mais frequentes.
- Doenças histiocíticas cutâneas.
- Doenças cutâneas imunomediatas.
- Infecções bacterianas/fúngicas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

É recomendável a obtenção de radiografias torácicas no momento do diagnóstico para avaliar a presença de metástases à distância.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia para a realização de exame histopatológico e obtenção do diagnóstico definitivo.
- Exame citológico ou biopsia de linfonodos regionais.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Carcinomas das glândulas sudoríferas apócrinas são tipicamente invasivos no estroma e nos vasos sanguíneos subjacentes, mas com frequência exibem margens pouco delimitadas e índice mitótico elevado.
- Adenocarcinomas das glândulas sebáceas frequentemente revelam invasão dos vasos linfáticos.



### TRATAMENTO

- Para ambos os tipos, recomenda-se a excisão cirúrgica rigorosa em bloco, incluindo a ressecção dos linfonodos drenantes. A análise histopatológica dos linfonodos ajuda na determinação do prognóstico e no estabelecimento de plano terapêutico adjuvante.
- É imprescindível examinar as margens de toda a amostra tecidual por meio de exame histopatológico para avaliar se a ressecção foi completa.
- Radioterapia pode ser recomendada para o tratamento de linfonodos drenantes após ressecção para evitar a recidiva e o desenvolvimento de metástase regional; o tratamento do tumor primário é recomendável sempre que a ressecção ampla e completa não for possível.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Múltiplos agentes quimioterápicos foram utilizados para o tratamento de ambos os tipos de tumor, em ambas as espécies, com certo benefício (incluindo a cisplatina, a carboplatina, a mitoxantrona e a gencitabina).
- É recomendável o contato com veterinário especialista em oncologia em busca de quaisquer tratamentos atualizados que possam estar disponíveis.
- Os anti-inflamatórios não esteroides e outros analgésicos são recomendados, conforme indicação, para o controle da dor.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não há.



### ACOMPANHAMENTO

- Adenocarcinoma das glândulas sebáceas — pouco se sabe a respeito do potencial metastático dessa malignidade, embora ela possa sofrer rápida metástase aos linfonodos regionais em alguns pacientes; o prognóstico a longo prazo parece muito bom quando se combina uma cirurgia rigorosa com químio e radioterapia.
- Adenocarcinoma das glândulas apócrinas — associado a um prognóstico razoável a bom a longo prazo; o achado histológico de invasão vascular constitui um fator prognóstico negativo de metástases sistêmicas; a ressecção cirúrgica rigorosa (controle tumoral local e regional) acompanhada por quimioterapia adjuvante é recomendável para aumentar a sobrevida. Um estudo relatou um tempo médio de sobrevida pós-excisão de 30 meses em cães.



### DIVERSOS

#### *Sugestões de Leitura*

- Carpenter JL, Andrews LK, Holzworth J. Tumors and tumor like lesions. In: Holzworth J, ed., Diseases of the Cat: Medicine and Surgery. Philadelphia: Saunders, 1987, pp. 406-596.  
 Pakhrin B, Kang MS, Bae IH, et al. Retrospective study of canine cutaneous tumors in Korea. J Vet Sci 2007, 8:229-236.  
 Simko E, Wilcock BP, Yager JA. A retrospective study of 44 canine apocrine sweat gland adenocarcinomas. Can Vet J 2003, 44(1):38-42.  
 Thomas RC, Fox LE. Tumors of the skin and subcutis. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 469-488.

Autor Louis-Philippe de Lorimier

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Phyllis Glawe.

## ADENOCARCINOMA DO ESTÔMAGO, INTESTINOS DELGADO, GROSSO E RETO



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor incomum, que se origina do revestimento epitelial do trato gastrintestinal.
- O prognóstico é reservado a mau.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Os cães costumam ser mais acometidos do que os gatos.
- Animais de meia-idade a mais idosos (>6 anos); faixa etária de 3-13 anos.
- Não há raça predominante.
- Mais comum em machos do que em fêmeas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Sinais relacionados com o trato gastrintestinal.
- Estômago — vômito, anorexia, perda de peso, hematêmese e melena.
- Intestino delgado — vômito, perda de peso, borborigmo, flatulência e melena.
- Intestino grosso e reto — fezes mucosas, hematoquezia e tenesmo.

##### Achados do Exame Físico

- Estômago — inespecíficos.
- Intestino delgado — pode-se palpar massa em região mesogástrica; distensão abdominal e sensibilidade das alças do intestino delgado à palpação; melena ao exame retal.
- Intestino grosso e reto — massa palpável por via retal, podendo formar uma espécie de "argola para guardanapo" ou protrusão de múltiplas lesões nodulares para o interior do cólon; presença de sangue vivo nas fezes.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Nitrosaminas — relatadas como agentes causais na literatura experimental.
- Possível causa genética — adenocarcinomas gástricos no Pastor belga e em cães aparentados (Tervuren).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpo estranho.
- Enteropatia inflamatória.
- Linfoma.
- Parasitas.
- Leiomioma.
- Leiomiossarcoma.
- Pancreatite.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Estômago e intestino delgado — pode-se observar anemia microcítica hipocrônica (anemia ferropriva [ou seja, por deficiência de ferro]).

- Intestino grosso e reto — sem alterações características.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sangue oculto nas fezes pode ser positivo; a dieta pode afetar os resultados — pode-se confirmar após alimentação vegetariana (sem carne) por 3 dias.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia — pode revelar o espessamento da parede gástrica ou intestinal; é possível a observação de massa no trato gastrintestinal e enfartamento dos linfonodos.
- Radiografia com contraste positivo — pode mostrar a presença de defeito de preenchimento (estômago) do meio de contraste; constrição anular ou expansiva intraluminal (intestino delgado); as neoplasias gástricas são encontradas mais frequentemente nos dois terços distais do estômago.
- Radiografia com contraste duplo — intestino grosso e reto; pode detectar massas expansivas polipoides ou anulares.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado de massa intestinal ou de linfonodo infartado com agulha fina guiada por ultrassom pode revelar células de carcinoma à citologia, o que pode ser útil para descartar linfoma.
- Biópsia por via endoscópica pode não ser diagnóstica, pois muitas vezes os tumores ficam situados em níveis profundos na superfície mucosa; assim, a biópsia cirúrgica é frequentemente necessária.



### TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica — tratamento de escolha; raramente curativa.
- Tumor gástrico — geralmente não ressecável.
- Intestino delgado — remover o tumor por meio de ressecção e anastomose; é comum a ocorrência de metástase para linfonodos regionais e fígado.
- Intestino grosso e reto — ocasionalmente, podem ser submetidos à ressecção por meio de um procedimento cirúrgico de tração completa; é comum a existência de metástase; o debidamento do tumor por via transcolônica pode conferir o alívio da obstrução.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — há apenas relatos breves; em geral, não é bem-sucedida.
- Piroxicam — 0,3 mg/kg VO a cada 24 h pode representar um tratamento paliativo para os tumores do intestino grosso e do reto.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Antes de iniciar o tratamento com medicamentos citotóxicos, deve-se buscar orientação especializada.



### ACOMPANHAMENTO

Exame físico, radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal — em 1, 3, 6, 9 e 12 meses após a cirurgia.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

##### Cães

- No geral, o prognóstico é mau; tumores retais pedunculados têm um prognóstico melhor; a maioria dos casos apresenta recidiva local, desenvolve metástase ou sofre ambos os processos com rapidez.
- Sobrevida média do adenocarcinoma no estômago — 2 meses.
- Sobrevida média do adenocarcinoma no intestino delgado — 10 meses.
- Sobrevida média do adenocarcinoma no intestino grosso — 1,6 meses (anular) *versus* 32 meses (pedunculado).

##### Gatos

- Prognóstico reservado.
- Há poucos casos relatados; no entanto, eles podem exibir sobrevida prolongada (>1 ano).



### DIVERSOS

#### Sugestões de Leitura

Crawshaw J, Berg J, Sardinas JC, et al. Prognosis for dogs with nonlymphomatous small intestinal tumors treated by surgical excision. JAAHA 1998, 34:451-456.

Lubbes D, Mandigers PJ, Heuven HC, et al. [Incidence of gastric carcinoma in Dutch Tervuren shepherd dogs born between 1991 and 2002]. Tijdschr Diergeneeskd 2009, 134:606-610.

Morrison WB. Nonlymphomatous cancers of the esophagus, stomach, and intestines. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 527-534.

Swann HM, Holt DE. Canine gastric adenocarcinoma and leiomyosarcoma: A retrospective study of 21 cases (1986-1999) and literature review. JAAHA 2002, 38:157-164.

Takiguchi M, Yasuda J, Hashimoto A, et al. Esophageal/gastric adenocarcinoma in a dog. JAAHA 1997, 33:42-44.

**Autor** Laura D. Garrett

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

## A ADENOCARCINOMA DO PÂNCREAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno de origem ductal ou acinar, originário do pâncreas exócrino.
- Costuma ter sofrido metástase até o momento do diagnóstico.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Raro em cães — 0,5-1,8% de todos os tumores.
- Raro em gatos — 2,8% de todos os tumores.
- As cadelas com idade mais avançada e a raça Airedale terrier exibem um risco mais elevado do que outros animais.
- Idade média (cães) — 9,2 anos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Inespecíficos — febre; vômito; fraqueza; anorexia; icterícia; má digestão; perda de peso.
- Dor abdominal — variável.
- É comum a ocorrência de metástases para tecidos ósseos e moles.
- Há relatos de fraturas patológicas secundárias à metástase.
- Massa abdominal.
- Pode haver síndromes paraneoplásicas de necrose epidérmica, hiperinsulinemia e hiperglucagonemia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pancreatite primária; pode ser um quadro concomitante e complicar ou retardar o diagnóstico precoce.
- Pseudocisto pancreático.
- Hiperplasia nodular pancreática.
- Neoplasia hepática.
- Outras causas de vômito e icterícia.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, as alterações são inespecíficas (p. ex., anemia branda e neutrofilia).
- A hiperamilasemia é menos confiável do que a hiperlipasemia.
- Com frequência, a concentração da lipase encontra-se acentuadamente elevada e pode ser de origem tumoral; portanto, essa mensuração pode servir como um marcador bioquímico não invasivo de neoplasia do pâncreas e do fígado em cães.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Raramente, pode haver alterações metabólicas significativas que afetam as concentrações do glucagon, da insulina e de aminoácidos.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem revelar a presença de massa ou perda de detalhes da serosa associadas à pancreatite concomitante.
- Ultrassonografia pode demonstrar a existência de massa ou pancreatite concomitante (ecogenicidade mista, pâncreas aumentado de volume, gordura peripancreática hiperecoica). Podem ser identificadas alterações como espessamento pancreático, efusão abdominal e nódulos isolados a múltiplos de tamanho variado. Pode ser impossível diferenciar os achados sonográficos de adenocarcinoma do pâncreas com hiperplasia nodular pancreática. Raras vezes, o ultrassom do pâncreas pode parecer normal, exceto pela dilatação do ducto pancreático.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia cirúrgica — diagnóstico definitivo.
- Citologia de aspirado por agulha fina — diagnóstico de apoio.



### TRATAMENTO

- Não há relato de nenhum tratamento curativo bem-sucedido.
- Alívio da dor, bem como de obstrução intestinal e biliar — cirurgia, em caso de necessidade.
- Pancreatectomia parcial ou total.
- Tratar a pancreatite concomitante.
- Antieméticos e cuidados de suporte (hidratação e necessidades calóricas).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- A gencitabina é utilizada em seres humanos para o tratamento de carcinoma pancreático; apesar de ser usado em cães, esse agente não foi estabelecido como o padrão de cuidado em animais dessa espécie com adenocarcinoma pancreático.
- Sempre se deve consultar um veterinário especialista em oncologia em busca das atualizações no tratamento dessa rara neoplasia.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

##### *Obstrução intestinal*

- Obstrução biliar.
- Abscesso pancreático.
- Peritonite.
- Metástase.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A evolução ao óbito é frequentemente rápida em virtude da indisponibilidade de qualquer tratamento curativo bem-sucedido.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Carcinoma pancreático secretor de gastrina (gastrinoma) foi relatado em cães e gatos. Os sinais clínicos são associados à hipergastrinemia, o que resulta em secreção inadequada de ácido clorídrico pelo estômago, levando à gastroduodenite.

#### *Sugestões de Leitura*

Cave T, Evans H, Hargreavest J, et al. Metabolic epidermal necrosis in a dog associated with pancreatic adenocarcinoma, hyperglucagonaemia, hyperinsulinaemia, and hypoaminoacidaemia. J Small Anim Pract 2007, 48:522-526.

Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. Vet Radiol Ultrasound 2006, 48:45-50.

Lurcy JC, Behrend EN. Endocrine tumors. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31:1083-1110.

Morrison WB. Primary cancers and cancer-like lesions of the liver, biliary epithelium, and exocrine pancreas. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 535-544.

Newman SJ, Steiner JM, Woosley K, et al. Correlation of age and incidence of pancreatic exocrine nodular hyperplasia in the dog. Vet Pathol 2005, 42:510-513.

Quigley KA, Jackson ML, Haines DM. Hyperlipasemia in 6 dogs with pancreatic or hepatic neoplasia: Evidence for tumor lipase production. Vet Clin Pathol 2001, 30:114-120.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Compreende 75% dos tumores pulmonares primários em cães e gatos. • São tumores pulmonares primários raros em cães e gatos. • Os indicadores mais fortes do desfecho incluem o grau do tumor, o envolvimento dos nodos e os sinais clínicos do paciente. • Pode sofrer metástase.
- Pode ser associado à osteopatia hipertrófica.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Cães

- Representa 1% de todos os tumores. • A idade média dos animais acometidos é de 10 anos, embora a maioria seja mais idosa. • Não há sexo predominante, embora haja o envolvimento de mais fêmeas em alguns relatos. • Os cães da raça Boxer ou as raças braquicefálicas podem ser predispostos. • As raças de médio a grande porte são super-representadas.

#### Gatos

- Mais raro do que nos cães. • A idade média dos animais acometidos é de 11 anos. • Não há raça predominante. • Alguns estudos sugerem uma super-representação das fêmeas.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

##### *Relacionados com a Presença de Massa Pulmonar*

- Tosse improdutiva (>50% dos cães). • Dispneia (pode estar relacionada com pneumotórax).
- Taquipneia. • Perda de peso. • Hemoptise. • Dor — envolvimento pleural.

#### Sinais Paraneoplásicos

- Claudicação — metástase óssea ou osteopatia hipertrófica (cães ou gatos), metástase lítica dos dedos de sustentação do peso (gatos). • Poliúria ou polidipsia — hipercalcemia ou hiperadrenocorticismo decorrente da produção ectópica do ACTH. • Fraqueza ou emaciação muscular — polineuropatia; polimiopatia.

#### Achados do Exame Físico

- O animal pode permanecer assintomático.
- Taquipneia e dispneia. • Febre. • Tumefação dos membros. • Efusão pleural. • Síndrome da veia cava.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Potencial risco de ambiente urbano. • Potencial exposição passiva à fumaça de cigarro.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesão granulomatosa (por fungo, corpo estranho, parasita). • Granulomatose linfomatoida ou eosinofílica. • Abscesso pulmonar. • Outro tumor pulmonar primário. • Tumor pulmonar metastático. • Pneumonia. • Asma.
- Tromboembolia pulmonar. • Cisto congênito.
- Torção ou hematoma pulmonares.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não há anormalidades específicas.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria arterial. • Os tempos de coagulação devem ser mensurados antes da obtenção de aspirado ou da realização de biopsia.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — costuma revelar a presença de massa focal, solitária e bem circunscrita; deve ser obtida em gatos que se apresentam com múltiplos tumores nos dedos para fazer a triagem de tumor pulmonar primário (síndrome do baqueteamento digital por tumor nos pulmões). • Ultrassonografia — pode ajudar não só na obtenção de material aspirado ou amostra de biopsia, mas também na avaliação do abdome. • TC — avaliação mais precisa para determinar a viabilidade da cirurgia e identificar a presença de linfadenopatia (precisão de 93%) e doença metastática.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese com exame citológico — em caso de efusão pleural. • Citologia — aspirado transtorácico por agulha fina (concordância de 83% com a histopatologia); o exame citológico pode ser guiado por técnicas de diagnóstico por imagem como TC ou fluoroscopia; em caso de localização periférica do tumor contra a parede torácica, pode-se usar o ultrassom. • Biopsia tecidual percutânea — utilizar o instrumento do tipo Tru-Cut®. • Biopsia pulmonar aberta — obtenção de amostra via toracoscopia minimamente invasiva ou toracotomia.

## ACHADOS PATOLÓGICOS

- Adenocarcinoma — classificado de acordo com a localização (bronquial, bronquiolar, bronquiolo-alveolar ou alveolar) e o grau de diferenciação. • Positividade do fator de transcrição da tireoide-1 — pode distinguir carcinoma primário de metastático. • Tumores indiferenciados — maior invasividade e maior probabilidade de metástase, em comparação aos tumores bem diferenciados; os locais de metástase incluem linfonodos, ossos, pleura, olhos (coroide) e SNC. • Os gatos tendem a ter tumores pouco diferenciados, correspondendo a um comportamento mais agressivo.



## TRATAMENTO

- Cirurgia — representa a base do tratamento; lobectomia parcial ou completa com biopsia ou remoção dos linfonodos traqueobrônquicos.
- Radioterapia — embora os relatos não tenham comprovação científica nem verificação experimental, determinados pacientes podem se beneficiar desse tratamento. • Quimioterapia — deve ser considerada após a cirurgia para tumores de alto grau, indiferenciados e/ou com envolvimento nodal. Centros cirúrgicos seletos podem oferecer quimioterapia inalatória para se obter concentrações locais mais elevadas com poucos efeitos colaterais sistêmicos.
- Quimioterapia intracavitária — pode ser usada para tratar a efusão pleural.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- A vinorelbina concentra-se nos pulmões e, por isso, foram observadas respostas clínicas.
- Doxorrubicina, cisplatina, carboplatina, mitoxantrona, vinorelbina e/ou vindesina — escolhas racionais para o tratamento paliativo.

## ADENOCARCINOMA DOS PULMÕES

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Doxorrubicina — monitorizar rigorosamente os pacientes com cardiopatia subjacente; considerar o pré-tratamento com difenidramina e a obtenção de ecocardiogramas e ECGs seriados. • Cisplatina — não fornecer aos gatos (fatal); não usar em cães com nefropatia preexistente; nunca utilizar esse medicamento sem uma diurese apropriada e concomitante.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Radiografias torácicas seriadas — considerar esse exame a cada 3 meses; administrar no mínimo dois ciclos de quimioterapia antes de avaliar a resposta ao tratamento. • Efetuar os exames de hemograma completo (com qualquer quimioterapia) e perfil da função renal (cisplatina) antes de cada tratamento quimioterápico.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pneumotórax ou hemotórax.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Metástase para os linfonodos traqueobrônquicos — o único indicador prognóstico mais satisfatório; a sobrevida média sem metástase chega a 1 ano e, com metástase, a 60 dias. • A sobrevida pós-operatória em cães (-1 ano) é melhor que em gatos (-4 meses), mas gira em torno de 2 anos em qualquer uma das espécies se houver fatores prognósticos positivos.
- Outros fatores (relacionados com o paciente, o tumor e o tratamento) que influenciam o prognóstico — excisão cirúrgica completa; tamanho do tumor primário (<5 cm tem prognóstico melhor); metástase (prognóstico melhor na ausência de metástase); grau de diferenciação celular (escore histológico; prognóstico melhor se bem diferenciado), ausência de sinais clínicos antes da cirurgia.



## DIVERSOS

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A quimioterapia não é aconselhável em animais prenhes.

### ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ECG = eletrocardiograma.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

### Sugestões de Leitura

Paoloni MC, Adams WM, Dubielzig RR, et al. Comparison of results of computed tomography and radiography with histopathologic findings in tracheobronchial lymph nodes in dogs with primary lung tumors: 14 cases (1999-2002). JAVMA 2006, 228(11):1718-1722.

Rissetto KC, Lucas P, Fan TM. An update on diagnosing and treating primary lung tumors. Vet Med 2008, 103(3):154.

Autor Kim A. Selting

Consultor Editorial Timothy M. Fan

Agradecimento Renee Al-Saraff

## ADENOCARCINOMA DOS SACOS ANAIS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Neoplasia maligna rara derivada de glândulas apocrinas dos sacos anais.
- Localmente invasiva.
- Alto índice metastático, muitas vezes para os linfonodos sublombares.
- Frequentemente associado à hipercalcemia, em decorrência da secreção do peptídeo relacionado com o paratormônio (PTHrP) pelas células tumorais.
- Prognóstico reservado a mau.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães com idade mais avançada; extremamente raro em gatos.
- As fêmeas são super-representadas em alguns estudos de pequeno porte, mas não em estudos mais amplos.
- Pode haver um risco elevado em caso de castração (particularmente nos machos).
- Os cães da raça Cocker spaniel são significativamente super-representados; as raças Springer spaniel e Cavalier King Charles spaniel também são super-representadas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

Podem ser decorrentes do tumor primário (massa retal, tenesmo), da metástase aos linfonodos locais (tenesmo, constipação, estrangúria) ou da hipercalcemia (anorexia, poliúria/polidipsia, letargia).

##### Achados do Exame Físico

- Massa associada aos sacos anais; pode ser muito pequena apesar da doença metastática maciça.
- Linfadenopatia sublombar — à palpação retal ou abdominal.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Suposto papel hormonal.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abscesso dos sacos anais.
- Adenoma/adenocarcinoma perianais.
- Mastocitoma.
- Linfoma.
- Carcinoma de células escamosas.
- Hérnias perineais.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipercalcemia — 25-50% dos casos.
- É possível o desenvolvimento de insuficiência renal secundária.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Níveis do paratormônio (PTH) e do PTHrP — os níveis elevados do último ajudarão a confirmar a neoplasia como a causa da hipercalcemia.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — para avaliar os linfonodos sublombares, bem como os ossos lombares e pélvicos.
- Radiografia torácica — para pesquisar a presença de metástase pulmonar.
- Ultrassonografia abdominal — além de nódulos no fígado/baço, esse exame pode identificar os

linfonodos sublombares levemente infartados não visualizados por meio radiográfico.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado (por agulha fina) de massa dos sacos anais para descartar outras condições, que não sejam adenocarcinoma; a diferenciação entre neoplasia benigna *versus* maligna das massas perianais não é uma tarefa fácil.
- Aspirado (por agulha fina) de linfonodos infartados, fígado ou nódulos esplênicos para confirmar a ocorrência de metástase.
- Há necessidade de biópsia incisional com exame histopatológico para a formulação do diagnóstico definitivo, embora a biópsia excisional possa ser adequada se a localização da massa e o exame de citologia apoiarem uma neoplasia das glândulas anais.



### TRATAMENTO

- Ressecção cirúrgica — tratamento de escolha.
- A cura é possível se detectado precocemente.
- A ressecção do tumor primário e dos linfonodos infartados pode prolongar a sobrevida.
- Se a massa for volumosa e regionalmente invasiva no momento do diagnóstico, a cirurgia será muitas vezes paliativa e não curativa.
- O debridamento de todo o tecido acometido pode controlar a hipercalcemia até que ocorra a recidiva do tumor.
- Se a hipercalcemia for grave, efetuar a diurese salina (200-300 mL/kg/dia) no pré-operatório.
- A radioterapia pode ajudar a retardar a recidiva local e controlar o crescimento das metástases sublombares — os efeitos colaterais agudos e crônicos da radiação podem ser moderados a graves.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Há relatos limitados de respostas parciais aos compostos de platina em cães — cisplatina ( $70 \text{ mg/m}^2 \text{ IV}$  administrada com diurese salina em um período de 6 horas — 18,3 mL/kg/h), carboplatina ( $300 \text{ mg/m}^2 \text{ IV}$  administrada lentamente sob a forma de bólus) a cada 3 semanas.
- Mitoxantrona ( $5 \text{ mg/m}^2 \text{ IV}$  a cada 3 semanas por 5 tratamentos) em combinação com radioterapia foi usada em uma pequena série de casos.
- Possível papel da melfalan ( $7 \text{ mg/m}^2 \text{ VO}$  diariamente por 5 dias a cada 3 semanas) após a cirurgia de debridamento.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar agentes quimioterápicos de platina em cães com insuficiência renal.
- Não usar a cisplatina em gatos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Ressecção completa — exame físico, radiografia torácica, ultrassonografia abdominal e bioquímica sérica em 1, 3, 6, 9 e 12 meses do pós-operatório.

• Ressecção parcial — monitorizar o volume do tumor, bem como os valores sanguíneos do cálcio e a função renal.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico reservado com ocorrência tanto de invasão local como de metástase.
- Poderão ocorrer curas se o tumor for detectado no início e tratado de forma rigorosa.
- Como o crescimento do tumor pode ser lento, o debridamento da doença metastática em linfonodos pode significativamente prolongar a sobrevida.
- A hipercalcemia é variavelmente associada a um prognóstico mau.
- Quatro trabalhos (envolvendo 200 cães) revelaram tempos médios de sobrevida de 6 a 20 meses, dependendo do estágio tumoral e do tratamento.
- Um relato recente sobre 16 cães sem metástase revelou um tempo médio de sobrevida incompatível com um acompanhamento de 33 meses.
  - Os cães com metástase para linfonodos viviam significativamente mais se os nodos fossem extirpados.
- Por fim, os cães não submetidos à excisão completa de seus tumores succumbem às complicações relacionadas com a hipercalcemia ou ao efeito expansivo do tumor primário ou de metástases nodais sublombares.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hipercalcemia como uma síndrome paraneoplásica.

#### ABREVIATURA(S)

- PTHrP = peptídeo relacionado com o paratormônio.

#### Sugestões de Leitura

Anderson CR, McNeil EA, Gillette EL, et al. Late complications of pelvic irradiation in 16 dogs. Vet Radiol Ultrasound 2002, 43:187-192.

Emms SG. Anal sac tumours of the dog and their response to cytoreductive surgery and chemotherapy. Australian Vet J 2005, 83:340-343.

Polton GA, Brearley MJ. Clinical stage, therapy, and prognosis in canine anal sac gland carcinoma. J Vet Intern Med 2007, 21:274-280.

Turek MM, Forrest LJ, Adams WM, et al. Postoperative radiotherapy and mitoxantrone for anal sac adenocarcinoma in the dog: 15 cases (1991-2001). Vet Comp Onc 2003, 1:94-104.

Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK, et al. Carcinoma of the apocrine glands of the anal sac in dogs: 113 cases (1985-1995). JAVMA 2003, 223:825-831.

**Autor** Laura D. Garrett

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

**ADENOCARCINOMA NASAL****CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Representa menos de 5% de todos os tumores em cães e gatos.
- Invasão local e regional progressiva da cavidade nasal, dos seios paranasais e dos tecidos circunjacentes por células epiteliais neoplásicas e glandulares.
- Frequentemente já evoluiu para envolvimento bilateral no momento do diagnóstico.
- Muitos se originam dos seios frontais.
- Em cães, o adenocarcinoma nasal é mais comum que carcinoma de células escamosas, condrossarcoma e outros tumores.
- Em gatos, o tumor mais comum dos seios nasais é o linfoma, seguido por adenocarcinoma e outros.

**IDENTIFICAÇÃO**

- Cães e gatos.
- A idade média em cães é de 10 anos, mas de 13 anos para os gatos.
- Os cães de médio a grande porte são mais comumente acometidos, com possível super-representação de raças mesocefálicas e dolicocefálicas.

**SINAIS CLÍNICOS****Achados Anamnésicos**

- Histórico intermitente e progressivo de epistaxe uni ou bilateral e/ou secreção mucopurulenta (duração média, 3 meses).
- Epifora.
- Espiros e aumento dos ruídos respiratórios superiores.
- Respiração de boca aberta.
- Halitose.
- Anorexia (mais frequente nos gatos).
- Crises convulsivas (secundárias à invasão da abóbada craniana).

**Achados do Exame Físico**

- Secreção nasal (sanguinolenta, mucopurulenta).
- Deformidade facial, exoftalmia.
- Massa orbital invasiva (impossibilidade de retrópulsão ocular).
- Dor à palpação da cavidade nasal ou dos seios paranasais ou à abertura da boca.
- Fluxo de ar (uni ou bilateral) diminuído ou ausente nas vias nasais.
- Linfadenomegalia regional.
- Atividade mental anormal ou outros achados neurológicos.

**CAUSAS E FATORES DE RISCO**

A morfologia dolicocefálica, o ambiente urbano e o tabagismo passivo podem desempenhar algum papel.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outros tumores dos seios nasais (p. ex., carcinoma de células escamosas, linfoma, sarcomas).
- Infecção viral — gatos.
- Infecções fúngicas, incluindo aspergilose (cães) e criptococose (gatos).
- Corpo(s) estranho(s).
- Traumatismo.
- Abscesso radicular dentário e fistula oronasal.
- Coagulopatias.
- Parasitas (p. ex., ácaros nasais).
- Erliquiose, leishmaniose.
- Hipertensão sistêmica.
- Sinusite bacteriana — rara.

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- Costumam permanecer normais.
- Ocasionalmente, há anemia por perda de sangue.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- Exame citológico — ocasionalmente útil (p. ex., aspirados da massa subcutânea em caso de deformidade facial).
- Perfil de coagulação.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Radiografia simples do crânio — pode revelar a destruição assimétrica dos ossos turbinados, acompanhada por efeito expansivo de massa dos tecidos moles; pode-se observar densidade líquida nos seios frontais, secundariamente à obstrução ao fluxo de saída das secreções.
- Radiografia torácica — pesquisar a presença de metástase pulmonar (incomum).
- TC ou RM — melhor método para efetuar o estadiamento local e inspecionar a integridade da placa cribiforme ou a ocorrência de invasão orbital; tais técnicas também são usadas para planejamento terapêutico.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Mensuração da pressão arterial.
- Exame bucal completo sob anestesia.
- Rinoscopia — permite uma inspeção direta da massa; evitar o avanço caudal do rinoscópio em direção à placa cribiforme. Esse procedimento pode ser dispensado em caso de massa confirmada por técnicas avançadas de diagnóstico por imagem ou mediante a identificação de deformidade facial.
- Biopsia tecidual — necessária para a formulação do diagnóstico definitivo. As biopsias podem ser realizadas às cegas, após técnicas avançadas de diagnóstico por imagem, com o uso de pinça de biopsia, cânula (sução fechada) ou hidropulsão.
- Avaliação citológica de linfonodos regionais — para detectar doença metastática.

**TRATAMENTO**

- A cirurgia isolada é ineficaz em virtude da extensão e da invasividade da doença.
- Turbinectomia — pode ser efetuada antes ou depois de irradiação.
- Radioterapia — constitui o tratamento-padrão, conferindo os melhores resultados clínicos em cães e gatos.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- A quimioterapia pode ser benéfica em alguns pacientes. Foram descritos vários medicamentos, incluindo cisplatina (apenas nos cães), carboplatina, doxorubicina e piroxicam. Consultar um veterinário especialista em oncologia em busca de mais detalhes.
- É recomendável o emprego de terapia analgésica adequada, conforme a necessidade, em pacientes que sofrem de doença invasiva com destruição óssea, sinais de dor e efeitos colaterais dolorosos da radioterapia.
- Terapias recentes podem ser consideradas em casos irresponsivos à terapia-padrão.

**CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Cisplatina — jamais utilizar em gatos.

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

Radiografia simples do crânio ou, de preferência, TC/RM mediante a recidiva dos sinais clínicos ou de forma periódica.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Adenocarcinoma nasal não tratado — sobrevida média de 3-4 meses.
- Radioterapia — tempos médios de sobrevida em torno de 12-18 meses em cães e 10-18 meses em gatos; taxa de sobrevida de 20-57% em 1 ano (cães e gatos); taxa de sobrevida de 20-48% em 2 anos (cães e gatos).
- Presença de envolvimento cerebral ou doença metastática (estágio avançado) — indicador de prognóstico mau.
- Complicações oftalmológicas decorrentes da radioterapia — mais prováveis em cães do que em gatos.
- A ocorrência de rinite crônica é comum após radioterapia de tumores dos seios nasais, podendo necessitar de terapia sintomática.

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

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

**Sugestões de Leitura**

Adams WA, Bjorling DE, McAnulty JF, et al. Outcome of accelerated radiotherapy alone or accelerated radiotherapy followed by exenteration of the nasal cavity in dogs with intranasal neoplasia: 53 cases (1990-2002). JAVMA 2005, 227:936-941.

Hahn KA, Knapp DW, Richardson RC, Matlock CL. Clinical response of nasal adenocarcinoma to cisplatin chemotherapy in 11 dogs. JAVMA 1992, 200:355-357.

Henry CJ, Brewer WG, Tyler JW, et al. Survival in dogs with nasal adenocarcinoma: 64 cases (1981-1995). J Vet Intern Med 1998, 12:436-439.

LaDue TA, Dodge R, Page RL, et al. Factors influencing survival after radiotherapy of nasal tumors in 130 dogs. Vet Radiol Ultrasound 1999, 40:312-317.

Langova V, Mutsaers AJ, Phillips B, Straw R. Treatment of eight dogs with nasal tumours with alternating doses of carboplatin and doxorubicin in conjunction with oral piroxicam. Australian Vet J 2004, 82:676-680.

Rassnick KM, Goldkamp CE, Erb HN, et al. Evaluation of factors associated with survival in dogs with untreated nasal carcinomas: 139 cases (1993-2003). JAVMA 2006, 229:401-406.

**Autor** Louis-Philippe de Lorimier  
**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

## ADENOCARCINOMA RENAL



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Responde por <1% de todas as neoplasias relatadas em cães.
- Os tumores renais tendem a ser altamente metastáticos, localmente invasivos e muitas vezes bilaterais.
- Em cães da raça Pastor alemão, foi descrito o cistoadenocarcinoma renal, uma síndrome hereditária rara com comportamento menos agressivo e prognóstico melhor a longo prazo do que o adenocarcinoma renal.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Adenocarcinoma — cães mais idosos (8-9 anos); proporção de machos:fêmeas, 1,6:1; não há raça predominante.
- Cistoadenocarcinoma — Pastor alemão, frequentemente as fêmeas.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Adenocarcinoma — pode ser insidioso, com sinais inespecíficos (p. ex., perda de peso, inapetência, letargia, hematúria e mucosas pálidas).
- Cistoadenocarcinoma — pode estar associado a uma dermatofibrose nodular (síndrome de lesões fibrosas, firmes, indolores da pele e dos tecidos subcutâneos).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Adenocarcinoma — desconhecidos.
- Cistoadenocarcinoma — hereditário em cães Pastor alemão.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra neoplasia primária — linfoma; nefroblastoma.
- Neoplasia metastática — hemangiossarcoma.
- Adenoma ou cisto renais.
- Pielonefrite.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo pode exibir policitemia, leucocitose ou anemia paraneoplásicas.

- Bioquímica pode permanecer normal ou revelar azotemia.
- Urinálise pode demonstrar hematúria, proteinúria, bacteriúria ou cilindros.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Cultura e antibiograma urinários.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — doença metastática relatada em até 16% dos pacientes.
- Radiografias abdominais — massa observada em 81% dos pacientes.
- Ultrassonografia abdominal, TC ou radiografia contrastada — úteis para identificação e estadiamento da doença.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia renal (guiada por ultrassom ou cirúrgica) para obtenção do diagnóstico definitivo.



### TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica rigorosa é o tratamento de escolha para doença unilateral.
- Não foi descrito tratamento quimioterápico bem-sucedido para adenocarcinoma ou cistoadenocarcinoma.
- Talvez haja necessidade de cuidados de suporte para os pacientes com insuficiência renal.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Nenhum.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Insuficiência renal — mensurar os níveis séricos de ureia e creatinina; urinálise.

- Qualidade de vida — avaliar nos animais com doença bilateral ou sem possibilidade de tratamento cirúrgico.

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal.
- Doença metastática.
- Invasão de estruturas vitais locais — veia cava; aorta.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Adenocarcinoma — a sobrevida média relatada de 49 cães foi de 16 meses (variação de 0-59 meses).
- Cistoadenocarcinoma — há poucos estudos de grande escala sobre essa doença rara; sobrevida média relatada de 12 meses ou mais, sem nenhum tratamento definitivo.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Há relatos de síndromes paraneoplásicas de osteopatia hipertrófica, policitemia e leucocitose neutrofilica em casos isolados
- Insuficiência renal.
- Dermatofibrose nodular e leiomioma uterino são comumente associados ao cistoadenocarcinoma.

#### ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Bryan JN, et al. Primary renal neoplasia of dogs. J Vet Intern Med 2006, 20:1155-1160.

Knapp DW. Tumors of the urinary system. In: Withrow SJ, Vail DM, eds., Small Animal Clinical Oncology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2007, pp. 649-658.

Autor Ruthanne Chun

Consultor Editorial Timothy M. Fan



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Tumor hepático benigno de origem epitelial.
- Mais comum que tumores hepáticos malignos primários.

### IDENTIFICAÇÃO

- Raro em cães e muito raro em gatos. • Os cães acometidos costumam ter mais de 10 anos de idade. • Predisposições raciais desconhecidas.

### SINAIS CLÍNICOS

- Em geral, o quadro permanece assintomático; quando presentes, no entanto, os sinais podem ser inespecíficos. • A ruptura aguda do tumor pode ocasionar hemoperitônio, resultando em fraqueza.
- Ocasionalmente, os tumores podem causar dor abdominal cranial, vômitos e inapetência.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Não se conhece a causa exata para o desenvolvimento do tumor; entretanto, a tumorigênese pode ser associada à inflamação crônica ou a insulto hepatotóxico.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenocarcinoma hepático. • Abscesso hepático.
- Massa abdominal. • Espplenomegalia.
- Hiperplasia nodular.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

#### Hemograma Completo

- Geralmente normal. • Anemia — regenerativa se o tumor estiver sangrando. • Leucocitose com desvio à esquerda — tumores com centros necróticos.

#### Bioquímica

- Níveis de atividade variáveis das enzimas hepáticas. • Fosfatase alcalina, ALT, AST — normais ou leve a acentuadamente elevadas.
- Valores séricos de bilirrubina total — geralmente normais.

#### Urinálise

- Sem anormalidades significativas.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos costumam permanecer normais a menos que o crescimento do tumor comprometa a perfusão hepática e o fluxo de bile na porta hepática. • Raramente, ocorrem anormalidades de coagulação comparáveis com CID associadas a grandes tumores necróticos e hemorrágicos.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

#### Radiografia

- Pode demonstrar uma única lesão expansiva tipo massa ou assimetria aparente da silhueta hepática.
- Raramente, observa-se a presença de gás no centro necrótico do tumor.

#### Ultrasoundografia Abdominal

- Pode identificar leve efeito de massa com ecogenicidade variável, ditado pela presença de necrose intratumoral, hemorragia, gás ou

cavidades císticas. • A massa tumoral primária pode ser tão volumosa a ponto de dificultar a obtenção de medidas precisas. • Padrão ecogênico misto — mais comum.

#### Tomografia Computadorizada Abdominal

- Pode permitir uma avaliação mais aprimorada quanto à viabilidade da cirurgia. • Pode detectar áreas necróticas e/ou hemorragia intraparenquimatosa.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Citologia hepática por aspiração com o uso de agulha de calibre 22 e 4 cm de comprimento sob orientação ultrassonográfica permite a identificação de hepatócitos normais ou células com leve atipia. • Biopsia hepática com agulha; por haver a necessidade de várias biopsias do centro para obtenção de tecido suficiente para caracterização histopatológica, ela não é recomendada (uma quantidade insuficiente de tecido pode prejudicar a caracterização precisa); o adenoma hepatocelular costuma ser confundido com nódulos regenerativos ou hiperplásicos; a histopatologia de massa submetida à ressecção constitui o método diagnóstico preferível; é recomendável uma ressecção ampla, pois a massa pode ser um carcinoma hepatocelular.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

#### Macroscópicos

- Em geral, apresenta-se como nódulos isolados bem circunscritos com menos de 10 cm de diâmetro. • Podem ser amarelo-acastanhados.
- Com frequência, os nódulos são moles, altamente vasculares e friáveis. • Ocasionalmente, múltiplos. • Eventualmente, muito grandes (com mais de 20 cm).

#### Microscópicos

- Pode ser difícil distinguir de hiperplasia nodular ou tecido hepático normal; pode ser formulado um diagnóstico errôneo de carcinoma hepatocelular. • Em geral, exibe um padrão trabecular bem definido; não necessariamente encapsulado. • É comum a compressão de parênquima hepático adjacente. • Figuras mitóticas são pouco frequentes. • As células hepáticas acometidas lembram hepatócitos normais, mas geralmente são maiores e têm citosol transparente. • Ausência visível de tratos portais.
- Padrão de reticulina normal ajuda a diferenciar adenomas de nódulos regenerativos e carcinoma hepatocelular.



## TRATAMENTO

- Cuidados sintomáticos para minimizar o desconforto. • Ambulatorial — apropriado a menos que o pós-operatório de intervenção cirúrgica necessite de cuidados críticos.
- Sangramento tumoral — requer transfusão de sangue; é aconselhável a excisão cirúrgica.
- Atividade — normal a menos que o aumento maciço de lobo hepático provoque desconforto ou hemorragia; internar em caso de sangramento ativo. • Recentemente, foi descrita a técnica de embolização transarterial com mistura de óleo iodoado mais quimioterapia para tratar tumores amplos e não ressecáveis.

## ADENOMA HEPATOCELULAR

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A excisão é recomendada para grandes lesões isoladas em forma de massa. • Entre 60-70% do fígado poderão ser submetidos à ressecção se o paciente receber cuidados críticos adequados.
- Efetuar biopsia de linfonodos locais e do fígado normal para avaliação histológica e comparação.



## MEDICAÇÕES

Nenhuma.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Palpação abdominal — a cada 3-4 meses; avaliar a ocorrência de recidiva (método de avaliação pouco produtivo). • Enzimas hepáticas — avaliação sequencial; avaliar a recidiva da liberação de enzimas associada à massa. • Ultrassonografia abdominal — a cada 3-4 meses no primeiro ano; método preferível de reavaliação.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Risco de necrose tumoral e hemorragia abdominal maciça se não for submetido à ressecção.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Em geral, bons.



## DIVERSOS

### SINÔNIMO(S)

Hepatoma — termo confuso que deve ser evitado; diz respeito a carcinoma hepatocelular na medicina humana, embora seja considerado como sinônimo de adenoma hepatocelular na medicina veterinária.

### VER TAMBÉM

Carcinoma Hepatocelular.

### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.

### Sugestões de Leitura

Cave TA, Johnson V, Beths T, et al. Treatment of unresectable hepatocellular adenoma in dogs with transarterial iodized oil and chemotherapy with and without an embolic agent: A report of two cases. J Vet Comp Oncology 2004; 1:191-199.

Morrison WB. Primary cancers and cancer-like lesions of the liver, biliary epithelium, and exocrine pancreas. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 535-544.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## AFOGAMENTO (AFOGAMENTO POR UM TRIZ)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

• Submersão na água, acompanhada pela sobrevida por no mínimo 24 h (i. e., afogamento por um triz). • Após a submersão, as elevações nos níveis de dióxido de carbono na corrente sanguínea estimulam a respiração e a subsequente aspiração de água. As quatro fases são as seguintes: (1) o animal prende a respiração e começo a nadar; (2) ocorrem a aspiração de água, a asfixia e o esforço de se debater; (3) vômito; e (4) interrupção do movimento seguida pelo óbito. • A aspiração de água doce dilui o surfactante pulmonar e leva ao colapso alveolar ± à pneumonia infecciosa. Já a aspiração de água salgada hipertônica (i. e., do mar) leva à difusão de água intersticial para os alvéolos. Tipicamente, não são aspirados grandes volumes de água; no entanto, independentemente da quantidade de água aspirada, ocorre um desequilíbrio entre os processos de ventilação e perfusão, conduzindo à hipoxemia e acidose metabólica. • O tempo de submersão, a temperatura da água e o tipo de água (doce *versus* salgada *versus* química) alterarão significativamente o desenvolvimento de dano orgânico. • Pode afetar os sistemas respiratório e cardiovascular em primeiro lugar e, depois, os sistemas neurológico, gastrintestinal, hêmico, renal e hepático.

#### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos. Aproximadamente metade dos animais envolvidos em acidentes de imersão possuem menos de 4 meses de vida.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Observados agudamente após exposição à água.
- Cianose, apneia, angústia respiratória. • Tosse ± expectoração, de clara a vermelha espumosa.
- Vômito. • Embotamento até o estado de coma.
- Auscultação torácica de crepitacões ou sibilos.
- Taquicardia ou bradicardia, assistolia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Maior risco próximo a reservatórios de água (inclusive piscinas), embora o afogamento dentro de casa seja comum (balde, banheiras).
- Negligência do proprietário. • Precauções inadequadas de segurança. • Animais jovens (<4 meses de vida). • Os animais que se encontram na água ou próximos a ela no momento de crises convulsivas, traumatismos cranianos, eventos hipoglicêmicos, arritmias cardíacas ou síncopes estão sob risco de afogamento.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É recomendável descartar hipotermia, traumatismo cervical e meningite. • Na ocorrência de afogamento secundário a crises convulsivas, traumatismos cranianos, eventos hipoglicêmicos, arritmias cardíacas ou síncopes, devem-se realizar testes diagnósticos apropriados. Muitas vezes, a anamnese obtida no momento da consulta fornece diversas informações.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A inalação ou a ingestão de grandes quantidades de água doce pode levar à hemodiluição e

hemólise, além de diminuir os níveis de sódio/cloreto e a densidade urinária. • A inalação ou a ingestão de água salgada hipertônica pode levar à hemoconcentração, mas aumentar os níveis de sódio/cloreto e a densidade urinária.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A gasometria arterial revela hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ ), hipovenitalação ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ) e distúrbios acidobásicos, como acidose respiratória ou metabólica ( $\text{HCO}_3 < 18 \text{ mEq/L}$ ).

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As alterações radiográficas podem não ser detectáveis por 24-48 h. • Há um padrão alveolar focal ou difuso, decorrente de pneumonia por aspiração ou edema pulmonar não cardiogênico.
- Pode haver padrões bronquicos, alveolares e intersticiais mistos, bem como um preenchimento das vias aéreas por material radiopaco ("broncograma aéreo"). • A inalação de corpos estranhos pode produzir atelectasia segmentar. • A evolução da lesão pulmonar para SARA é possível, podendo aparecer como infiltrados alveolares bilaterais, difusos e simétricos.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Se o animal estiver estabilizado, indica-se a obtenção de lavado endotraqueal ou transtraqueal, com avaliação citológica e cultura/antibiograma.
- Também se recomenda a monitorização eletrocardiográfica. • Em casos selecionados, as radiografias da região cervical, a TC ou a RM do cérebro e a avaliação da RAETC podem ser úteis.



### TRATAMENTO

- No local de ocorrência do afogamento, iniciar a reanimação com a respiração boca a focinho. • Há necessidade de uma internação de emergência. • A desobstrução das vias aéreas é prioridade, se estiverem obstruídas. • A ressuscitação cardiopulmonar pode ser necessária. • Deve-se proporcionar a suplementação de oxigênio. • Em animais com hipoxemia grave, hipercapnia ou fadiga respiratória iminente, poderá haver a necessidade de entubação e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva. • Não se recomendam a drenagem gravitacional ou as compressões abdominais (manobra de Heimlich) na ausência de obstrução das vias aéreas, por conta do alto risco de regurgitação e subsequente aspiração de conteúdo gástrico. • A fluidoterapia e a terapia acidobásica/eletrolítica são decisivas.
- Reaquecer os animais hipotérmicos gradativamente (em 2-3 h).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A terapia com manitol, 0,5 g/kg IV durante 20 min, pode ser benéfica em animais com suspeita de edema cerebral e pressões intracranianas elevadas.
- Em casos de pneumonia por aspiração, pode ser indispensável a administração de antibióticos de amplo espectro (p. ex., ampicilina, 22 mg/kg IV a cada 8 h, e enrofloxacino, 10-20 mg/kg IV a cada 24 h nos cães ou 5 mg/kg IV a cada 24 h nos gatos). • Em animais com suspeita de broncospasmo, os β-2 agonistas podem ser úteis.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- Não se indica a terapia com corticosteroides em vítimas de afogamentos; além disso, o uso desses agentes pode ser nocivo em animais com pneumonia por aspiração. • O emprego de enrofloxacino em animais jovens pode causar erosão cartilaginosa.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Efetuar a monitorização frequente ou contínua de alguns itens, como: frequência e ritmo cardíacos, frequência respiratória, coloração das mucosas e tempo de preenchimento capilar, débito urinário, pressão sanguínea arterial, temperatura retal, estado neurológico, ± pressão venosa central.
- Conforme a necessidade, é recomendável a avaliação de gasometria sanguínea arterial, hemograma completo, perfil bioquímico, coagulograma e estado acidobásico.

#### PREVENÇÃO

Monitorização rigorosa dos animais (especialmente os jovens), que se encontram próximos a reservatórios de água.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pneumonia por aspiração, edema pulmonar não cardiogênico, SARA, sangramento gastrintestinal, diarréia, vômito, insuficiência renal aguda, distúrbios neurológicos permanentes, CID, diabetes insípido central.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Relacionados diretamente com o estado do animal no momento da admissão hospitalar: os pacientes que se apresentam comatosos, estão gravemente acidóticos ( $\text{pH} < 7,0$ ) ou necessitam de ressuscitação cardiopulmonar ou ventilação mecânica exibem prognóstico mau. Os animais que se mostram conscientes têm prognóstico bom caso não ocorra nenhuma complicação.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- RAETC = resposta auditiva evocada do tronco cerebral.
- RM = ressonância magnética.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.
- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Powell LL. Accidental drowning and submersion injury. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 484-486.

Autor Deborah C. Silverstein

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

**AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — CÃES**

A

**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

- Ação produzida por um cão e direcionada contra outro organismo vivo, resultando em dano, limitação ou privação desse ser.
- Existem inúmeros tipos funcionais. Nesse caso, a agressividade é classificada com base em duas categorias: ofensiva ou defensiva.
- A agressividade ofensiva é uma reação não provocada, mas direcionada contra um indivíduo a fim de controlar o acesso a algum recurso à custa desse indivíduo; inclui agressividade por domínio/*status* social, agressividade possessiva, agressividade entre machos ou entre fêmeas e agressividade predatória. Os alvos comuns são pessoas familiares.
- A agressividade defensiva é direcionada contra um indivíduo encarado como um instigador ou uma ameaça; compreende as agressividades motivadas por medo, por defesa territorial, por proteção e por irritação (associada à dor ou relacionada com frustração), bem como as maternas. Os alvos comuns são pessoas não familiares.
- A probabilidade de agressividade manifesta pode ser influenciada por motivação, agitação e ansiedade. Os incidentes específicos podem envolver componentes ofensivos e defensivos.
- Em todos os casos, é imprescindível descartar as explicações médicas (inclusive a dor).

**FISIOPATOLOGIA**

- A agressividade é uma forma normal de comunicação nos cães.
- Alguns estados patológicos são associados a um aumento na agressividade, em decorrência dos efeitos gerados sobre o SNC.
- Síndrome de raiva/agressividade impulsiva, direcionada geralmente contra indivíduos familiares; foram implicadas anormalidades no sistema neurotransmissor serotoninérgico do SNC.
- A agressividade pode ter um componente aprendido, levando a um aumento nesse comportamento com o passar do tempo.
- Exceto nos casos de autodefesa real, as técnicas de confronto não devem ser usadas para controlar a agressividade. Apesar de serem amplamente promovidas, as técnicas de controle por confronto aumentam a probabilidade de agressão defensiva motivada pelo medo, induzindo a um incremento na frequência desse comportamento com o passar do tempo.

**SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)**

Comportamental.

**GENÉTICA**

- Algumas tendências agressivas específicas à raça e estilos de mordida foram selecionadas para programas reprodutivos, embora isso não possa prever o comportamento de cada cão.
- Um único estudo relacionou cães agressivos da raça Springer spaniel inglês a um único macho reprodutor, implicando um componente hereditário.

**INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA**

- A agressividade canina é a categoria diagnóstica mais comum observada pelos veterinários especialistas em comportamento nos EUA.
- De acordo com o Centro Norte-americano de Controle e Prevenção de Doenças (2009), cerca de

4,7 milhões de pessoas são mordidas por cães todo ano nos EUA.

- Quase 1 dentre 5 pessoas que são mordidas (um total de 885.000) necessita de atendimento médico para lesões relacionadas com mordidas de cães.
- Entre adultos e crianças, é mais provável que indivíduos do sexo masculino sejam mordidos em comparação aos do sexo feminino.
- A taxa de lesões relacionadas com mordidas de cães é mais alta para crianças de 5-9 anos de idade.

**DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA**

Mundial.

**IDENTIFICAÇÃO****Espécies**

Cães.

**Raça(s) Predominante(s)**

- Qualquer raça.
- As raças Pit bull e Rottweiler são as mais comumente implicadas em mordidas caninas fatais nos EUA, embora não haja a disponibilidade de freqüências comparativas de agressividade com base na ocorrência racial.
- A reprodução seletiva para traços comportamentais pode predispor os cães a tipos específicos de agressividade; por exemplo, as raças caninas selecionadas para brigas entre cães podem ser agressivas contra outros cães.
- Os cães da raça Springer spaniel inglês parecem sob risco de agressividade impulsiva (“raiva”).

**Idade Média e Faixa Etária**

- Qualquer idade.
- A agressividade comumente se torna mais problemática na maturidade social, 1-2 anos de idade.

**Sexo(s) Predominante(s)**

Machos — intactos ou castrados costumam ser os mais implicados em mordidas de cães.

**SINAIS CLÍNICOS****Comentários Gerais**

- Os sinais de alerta comportamental incluem imobilidade, rosnados ou abocanhaduras.
- Ofensiva — cabeça ereta, cauda erguida e rígida, olhar fixo e direto, imobilidade na face.
- Defensiva — cabeça baixa, cauda abaixada, recuo do corpo, pata dianteira suspensa.
- Histórico — constitui a base para a análise do risco e os detalhes do programa terapêutico. Questões relevantes: em que circunstâncias ocorre a agressividade? Para quem é direcionada a agressão? Qual a gravidade das lesões resultantes?

**Achados Anamnésicos**

Variam de acordo com a situação e o tipo funcional da agressividade.

**Agressividade Ofensiva**

- Frequentemente direcionada contra os membros da família.
- Diflagradores (direcionados contra seres humanos): ao chegar perto do animal de estimação, passar a mão na cabeça, abordar ou deslocar o animal quando ele se encontra em locais elevados de repouso ou se aproximar de alimentos, brinquedos ou objetos furtados.

**Agressividade Defensiva**

- Direcionada com frequência contra seres humanos ou cães não familiares que se aproximam ou supervisionam o comportamento. Certas pessoas familiares podem ficar imunes.
- Pode ser específica ao local, como nos casos em que estranhos se aproximam da casa, do jardim ou do carro.

- Pode ser exacerbada se o animal for contido.
- À medida que a distância do estímulo diminui, a reação pode mudar para agitação, latido, bote e exibição dos dentes.
- O comportamento de aproximação e fuga é comum.
- A agressividade materna é direcionada contra indivíduos que se aproximam da área do parto ou dos filhotes.

**Achados do Exame Físico**

- Em geral, não são dignos de nota; não há sinais específicos universalmente associados a esse problema.
- As agressividades ofensivas e defensivas podem ser observadas durante o exame físico.
- É preciso ter extrema cautela ao manipular cães agressivos; utilizar focias e outros dispositivos de contenção para evitar lesões ao examinador.
- Anormalidades no exame neurológico podem sugerir algum processo patológico orgânico (p. ex., raiva).

**CAUSAS**

- Está dentro dos limites de normalidade do comportamento; é fortemente influenciada por alguns fatores, como raça, sexo, socialização precoce, manipulação, temperamento individual e outras variáveis.
- Manifestação de uma condição orgânica — possível, mas rara.
- Em todos os casos, é fundamental descartar as causas clínicas de agressividade.

**FATORES DE RISCO**

- Machos, intactos.
- Socialização inadequada durante um período crítico (3-14 semanas).
- Experiência(s) traumática/negativa(s).
- Condições ambientais predisponentes — associação com outros cães em uma matilha; frustrações causadas por obstáculos ou correntes; crueldades e abusos, bem como provocações e brigas entre cães.
- Histórico prévio de agressividade/mordida (número de incidentes, alvo, gravidade da agressão); citação legal da mordida.
- Imprevisibilidade de incidentes agressivos sem sinais de alerta.
- Incapacidade do proprietário em confinar ou controlar o cão com segurança para evitar futuros incidentes. Os métodos envolvem o uso de cercas, focias, coleiras ou cabrestos e guias.
- Crianças, idosos e outros humanos ou animais que vivem ou visitam essa casa estão sob alto risco.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Identificar as condições patológicas associadas à agressividade antes de se formular um diagnóstico puramente comportamental.
- Em todos os casos de agressividade, é recomendável a condução de uma avaliação clínica completa.
- É fundamental descartar anormalidades relacionadas com o desenvolvimento (hidrocefalia, lissencefalia, desvios hepáticos), distúrbios metabólicos (hipoglicemia, encefalopatia hepática, diabetes), neuroendocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo), dermatopatia, condições neurológicas (neoplasia intracraniana, crises convulsivas), toxinas, doenças inflamatórias

## AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — CÃES

(encefalite, raiva), disfunção cognitiva, dor aguda ou crônica e causas iatrogênicas, como administração de glicocorticoides.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- As anormalidades podem sugerir causas metabólicas ou endócrinas subjacentes ou outras condições clínicas.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Realizados conforme indicação (p. ex., função da tireoide ou teste de estimulação com ACTH, além de outros testes pertinentes).

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Pode ser indicado para identificar as origens de dor ou doenças.
- Se houver suspeita de neoplasia cerebral, obter imagens por RM ou TC.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Teste de anticorpo fluorescente após o óbito — indicado para quaisquer cães agressivos com suspeita de raiva como diagnóstico diferencial, inclusive para aqueles não submetidos à quarentena por 10 dias após mordida a algum ser humano ou outro animal.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Nenhum a menos que haja suspeita de etiologia clínica subjacente.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O sucesso terapêutico depende de uma combinação de múltiplas modalidades: controle ambiental, modificação comportamental e farmacoterapia.
- É recomendável a consulta com veterinário experiente, além de adestramento para o controle da agressividade.
- A eutanásia deve ser recomendada quando o risco de lesão é alto. Anote a recomendação no prontuário médico.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Um hotelzinho para cães capaz de controlá-los com segurança pode ser útil até que um plano terapêutico seguro possa ser implementado ou até que uma decisão seja tomada.

### ATIVIDADE

Como a frustração e a agitação podem aumentar a incidência de agressividade, é recomendável a incorporação de um esquema seguro e adequado de exercícios ao programa terapêutico.

### DIETA

Existem provas modestas de que uma dieta com baixo teor de proteína possa reduzir a agressividade territorial em cães — um efeito que pode ser intensificado pela suplementação com o triptofano.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Práticas seguras devem ditar a tomada de todas as decisões. Essas práticas incluem confinamento seguro, barreiras físicas, cabrestos, controle com guia, uso de focinheiras e supervisão por algum adulto competente.
- O proprietário deve ser orientado a considerar os riscos de responsabilidade pessoal e legal de manter o cão. A agressividade canina pode resultar em lesões de seres humanos, processos judiciais relacionados com mordidas e perda de seguros residenciais. Tal avaliação de risco pode ajudar o proprietário a avaliar a situação de forma objetiva.
- As situações que levaram à agressividade devem ser listadas e um plano específico desenvolvido para evitar essas situações e os locais associados no futuro.
- É recomendável evitar a punição, pois ficou demonstrado que isso aumenta a agitação, o medo e o comportamento defensivo.
- As técnicas de confronto, como rolamentos, aumentam a probabilidade de resposta agressiva defensiva, podem levar à lesão de seres humanos e devem ser estritamente evitadas.

- É aconselhável o uso de técnicas que não utilizam o confronto, mas empregam recursos e ensinam os cães a terem respostas adequadas.
- O cão deve ser tranquilamente afastado de situações que provoquem a agressividade.
- A eutanásia deverá ser considerada caso não se consiga efetuar um controle seguro ou quando o risco de lesão é elevado.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Castração de machos.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não há nenhum agente aprovado pela FDA para o tratamento de agressividade.
- Nenhum medicamento eliminará a probabilidade de agressão.
- Fazer uso de medicações apenas quando um plano seguro de controle foi implementado.
- Informar ao proprietário a respeito da natureza experimental desses tratamentos e do risco envolvido; registrar a discussão no prontuário

médico e obter assinatura de termo de consentimento informado.

- Os medicamentos que aumentam os níveis da serotonina (neurotransmissor) podem ser benéficos para diminuir os comportamentos de ansiedade, agitação e impulsividade.
- Duração do tratamento: mínimo de 4 meses e, no máximo, pelo resto da vida.
- Ver Tabela 1 em busca dos medicamentos utilizados para facilitar o tratamento de agressividade em combinação com um plano seguro de controle.

### CONTRAINDICAÇÕES

- A fluoxetina é contraindicada em casos de hepatopatia e crises convulsivas.
- A clomipramina é contraindicada em casos de distúrbios de condução cardíaca ou crises convulsivas; em um único estudo, esse agente não é mais eficaz que o controle nos casos de agressividade direcionada contra o proprietário.
- A amitriptilina é contraindicada em pacientes com distúrbios de condução cardíaca, glaucoma ou hepatopatia.

### PRECAUÇÕES

Evitar o uso de benzodiazepínicos (p. ex., diazepam) em cães agressivos por causa do risco de desinibição comportamental. A agressividade pode aumentar quando os cães perdem o medo das repercussões da mordida.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não utilizar os ISRSs nem os ATCs com inibidores da MAO, incluindo o amitraz e o L-deprenil, ou entre si por causa do risco de síndrome serotoninérgica.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- L-triptofano — 10 mg/kg VO a cada 12 h.
- Acetato de megestrol — 1 mg/kg VO a cada 24 h durante 2 semanas; em seguida, reduzir gradativamente para a dosagem mais baixa, porém eficaz; último recurso terapêutico em casos de agressividade relacionada com domínio e entre os machos; os efeitos colaterais incluem obesidade, discrasias sanguíneas, piometra, poliúria/polidipsia, diabetes melito, hiperplasia mamária e câncer de mama (carcinoma).



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O contato semanal a quinzenal é recomendado nas fases iniciais.
- Os proprietários frequentemente necessitam de retorno e assistência com os programas de

Tabela 1

Medicamentos e dosagens utilizados para controlar a agressividade canina			
Agente	Classe Medicamentosa	Dosagem Oral no Cão (mg/kg)	Frequência de Dosagem
Fluoxetina	ISRS	1-2 mg/kg	a cada 24 h
Paroxetina	ISRS	1-2 mg/kg	a cada 24 h
Sertralina	ISRS	2-4 mg/kg	a cada 24 h
Clomipramina	ATC	1-2 mg/kg	a cada 12 h
Amitriptilina	ATC	1-2 mg/kg	a cada 12 h

**AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — CÃES**

A

mudança comportamental e o controle terapêutico.

**PREVENÇÃO**

- Para evitar incidentes agressivos, evitar todas as situações que já induziram à agressividade, fazendo uso de confinamento seguro, portões, cabrestos, coleiras, guias e fociinheiras.
- Diminuir o risco de agressividade nos cães jovens com um programa de socialização positiva (3-14 semanas); evitar as técnicas de intimidação e situações negativas indutoras de medo.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Lesão a seres humanos ou animais.
- Nos casos de agressividade entre os cães, os seres humanos que interferem na briga costumam ser seriamente feridos por acidente ou por agressão direcionada, apesar de não serem o alvo pretendido; os proprietários não devem se aproximar de uma briga entre cães, mas afastá-los com o uso das guias.
- Responsabilidade do proprietário e do veterinário.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Os cães agressivos que pesam mais de 18,5 kg estão sob risco de sofrerem eutanásia comportamental.
- Os cães explicitamente agressivos nunca são curados, embora o comportamento possa ser controlado com êxito, dependendo do caso.
- O prognóstico depende do caso em função dos fatores de risco e das características de controle de cada situação.

**DIVERSOS**

**DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**  
N/D.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

A agressividade de início no adulto sugere alguma causa clínica; avaliar de forma minuciosa a acuidade sensorial e a função cognitiva, bem como as origens da dor.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

- As mordidas de cães constituem um risco significativo à saúde pública.
- A raiva é uma causa de agressividade em potencial.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Os antidepressivos tricíclicos (ATCs) são contraindicados em machos reprodutores e fêmeas prenhes.

**VER TAMBÉM**

- Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo — Cães.
  - Agressividade Possessiva, Territorial e pelo Alimento — Cães.
  - Agressividade entre os Cães.
  - Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães.
- ABREVIATURA(S)**
- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
  - ATC = antidepressivo tricíclico.
  - FDA = U.S. Food and Drug Administration (agência norte-americana de controle de alimentos e medicamentos).
  - ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
  - MAO = monoamina oxidase.
  - RM = ressonância magnética.
  - SNC = sistema nervoso central.
  - TC = tomografia computadorizada.

**RECURSOS DA INTERNET**

- American Veterinary Medical Association Dog Bite Prevention: [http://www.avma.org/public\\_health/dogbite/default.asp](http://www.avma.org/public_health/dogbite/default.asp).

- ASPCA Aggression in Dogs: <http://www.aspcabehavior.org/articles/49/Aggression-in-Dogs.aspx>.

- Centers for Disease Control and Prevention Dog Bite Prevention: <http://www.cdc.gov/homeandrecreationsafety/dog-bites/biteprevention.html>.

- University of California-Davis, Companion Animal Behavior Program, Dog Aggression: <http://www.vetmed.ucdavis.edu/CCAB/aggression.html>.

*Sugestões de Leitura*

Bain M. Aggression toward unfamiliar people and animals. In: Horwitz DF, Mills D, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 211-222.

deKeuster T, Jung H. Aggression toward familiar people and animals. In: Horwitz DF, Mills D, eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, 182-210.

Herron ME, Shofer FS, Reisner IR. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. *Appl Anim Behav Sci* 2009, 117(1-2):47-54.

Luescher AU, Reisner IR. Canine aggression toward familiar people: A new look at an old problem. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38:1107-1130.

Reisner, IR. Differential diagnosis and management of human-directed aggression in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33:303-320.

**Autor** Barbara L. Sherman

**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

## A AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — GATOS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

##### *Agressividade*

- Uma estratégia comportamental utilizada para controlar situações aversivas.
- Pode ser normal e adequada em certos contextos.
- Pode ser anormal com graves efeitos deletérios sobre o bem-estar físico e emocional do gato.
- Agressividade: descreve traços tanto de humor como de temperamento relacionados à propensão de demonstrar agressividade quando circunstâncias ambientais ditam que ela pode ser usada.

#### PANORAMA GERAL DOS TIPOS

##### *Agressividade por Brincadeira (Contra Pessoas)*

- Tipicamente se refere a um gato que arranha e morde os proprietários durante brincadeiras.
- Não constitui uma agressão verdadeira, mas sim brincadeiras exageradas sem controle adequado dos impulsos em virtude da falta de adestramento ou *feedback social intraespecífico* apropriado.
- A intenção do gato não é machucar a pessoa.
- Comportamento incentivado e recompensado pelos proprietários por brincadeiras grosseiras e brutais com um filhote; quando o animal fica maior e mais forte, a brincadeira já é vista como uma agressão e não como uma atividade lúdica demasiada.

##### *Comportamento Predatório (Contra Pessoas ou Outros Animais)*

- Os gatos possuem um instinto inato para “caçar” ou exibir comportamento predatório, que envolve os atos de espreitar, se esconder e atacar.
- A predação não ocorre diretamente em função da fome.
- Além de ser tipicamente estimulado por movimentos rápidos, esse comportamento pode evoluir até que o gato se esconda e espere por um animal ou pessoa para andar por eles.
- A atividade lúdica é um meio comum para que gatos jovens aperfeiçoem as habilidades predatórias; as agressividades por brincadeira e predação podem se sobrepor.

##### *Agressividade Redirecionada (Contra Pessoas ou Outros Animais)*

- Gatos que veem, ouvem ou sentem um comportamento agressivo direto e deflagrador contra o espectador inocente mais próximo.
- Em alguns casos, uma pessoa ou animal na casa torna-se a vítima designada, mas o gato pode desviar de um indivíduo próximo e procurar pela vítima preferida.
- Alguns gatos podem ficar agitados por 24-72 h após um evento deflagrado.
- Um deflagrador comum que incita a agressividade redirecionada ocorre quando o gato vê outro gato ou vida silvestre do lado de fora da casa.

##### *Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo (Contra Pessoas ou Outros Animais)*

- O gato exibirá posturas corporais indicativas de medo/ansiedade e pode usar a agressividade como uma estratégia para controlar essa situação aversiva.
- Os comportamentos típicos exibidos incluem uma combinação de qualquer um dos expostos a seguir: sibilos, salivação, piloereção, coluna arqueada, afastamento, corrida, acuamento,

rolamento sobre seu dorso e patada (posição defensiva, não submissa) se encurrulado.

##### *Agressividade Territorial (Contra Pessoas ou Outros Animais)*

- Alguns gatos, particularmente os machos, demonstram comportamentos territoriais nos ambientes domésticos em virtude do tamanho e da presença de mais recursos (p. ex., pessoas, alimentos, áreas de repouso, áreas de alimentação, locais de evacuação, etc.) para se defenderem em uma área menor.
- Os comportamentos territoriais incluem marcação com urina, fezes ou odores (como a fricção das bochechas em superfícies para o depósito de feromônios) e arranhões (que também depositam feromônios e deixam marcas visuais) e podem estar associados à agressividade.
- Em casos graves, o agressor pode procurar por outros indivíduos e atacar.
- A postura corporal com agressão territorial é assertiva, firme e confiante.

##### *Agressividade por Dor (Contra Pessoas e Animais)*

Os gatos com dor podem exibir agressividade (sibilos, rosnados, arranhaduras e mordidas) quando são fisicamente manipulados ou, então, antes ou depois de movimentos como saltos para dentro ou fora de um móvel.

##### *Agressividade Materna*

Uma fêmea pode revelar comportamentos agressivos contra indivíduos que se aproximam de seus filhotes.

##### *Agressividade por Falta de Controle dos Impulsos*

Os gatos que mostram reações agressivas intensas a estímulos brandos sem muito ou qualquer sinal de alerta podem ter deficiência de serotonina, conhecida muitas vezes como transtorno do controle de impulsos.

##### *Agressividade Induzida por Frustração (Contra Pessoas e Outros Animais)*

Alguns gatos têm personalidades muito extrovertidas e sociáveis, mas exibirão agressividade se a vida doméstica não suprir suas necessidades comportamentais.

##### *Agressividade por Carícias ou Induzida pelo Contato (Contra Pessoas)*

- Os gatos revelarão sinais precoces de aversão quando as pessoas os acariciarem no momento em que eles se encontram com as orelhas para trás e a cauda abanando.
- Se o contato físico continuar, os gatos tipicamente morderão.
- Com frequência, os proprietários passam despercebidos pelos sinais de alerta precoces.
- Quando os gatos lambem outro, é típico que eles limitem a higienização à região da cabeça.
- Para alguns gatos, pode ser anormal e indesejável ser acariciado ao longo do dorso, método comumente usado pelos proprietários.

##### *Agressividade entre os Gatos dentro de Casa*

- Cinquenta por cento dos proprietários de gatos relatam brigas (arranhões e mordidas) depois de introduzir um novo gato em casa.
- O número de gatos, o sexo e a idade não são fatores significativos para predizer quais gatos exibirão agressividade.
- Qualquer uma das categorias de agressividade citadas anteriormente, sem exceção, são possibilidades de brigas entre os gatos.
- Medo/ansiedade constitui a causa mais comum de agressividade intraespecífica.

#### FATORES QUE CONTRIBUEM PARA A FISIOPATOLOGIA

Os problemas comportamentais são tipicamente de etiologia multifatorial; apesar disso, segue um diagrama ilustrando alguns dos componentes mais comuns que precisam ser avaliados com precisão para o diagnóstico e o tratamento dos casos de agressividade.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental — variam com o tipo de agressão, ocorrendo de forma isolada ou em combinação: atos de abanar/torcer a cauda, virar as orelhas para os lados ou nivelá-las, enrijecer os ombros/membros, agachar, sibilhar, salivar, rosnar, perseguir, atacar, espreitar ou dar o bote, além de exibir dilatação das pupilas, piloereção ou olhar fixo.

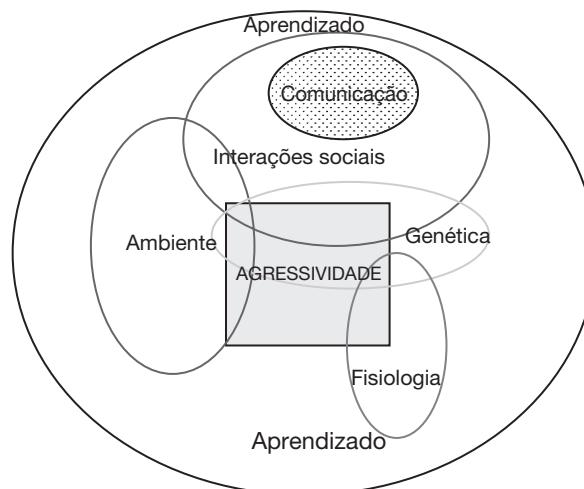


Figura 1

**AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — GATOS**

A

- Cardiovascular — sinais associados à ativação da via simpática e do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal.
- Endócrino/metabólico — agressividade a longo prazo associada a medo/estresse/ansiedade, sintomas vinculados à ativação prolongada do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal.
- Gastrintestinal — com a estimulação crônica do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, pode-se observar um gato mais propenso a úlceras GI. Em casos de agressividade aguda por medo, observam-se evacuação intestinal e possível diarreia. A enteropatia inflamatória é possível em estresse crônico.
- Sanguíneo/linfático/imune — resposta imunológica diminuída com a estimulação crônica do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal; leucograma de estresse.
- Musculoesquelético — uma agressão pode resultar em dano à pele e aos músculos pelas unhas e pelos dentes.
- Tanto a vítima como o agressor podem sofrer lesões. Com a ativação crônica do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, pode-se observar emaciação muscular.
- Nervoso — reatividade aumentada por até 72 h após um ataque agressivo. Pode-se observar um aumento na agressividade com declínio na provocação, pois as sinapses na tonsila ficam sensibilizadas. Alguns animais podem exibir uma queda dos níveis de serotonina, provocando ataques agressivos. Dependendo do tipo de agressão, pode haver padrões motores ritualizados, como sacudidas ou tremores.
- Oftalmico — pupilas dilatadas com a estimulação simpática.
- Renal/urológico — podem-se observar jatos ou pequenas quantidades de urina em superfícies horizontais. O gato pode exibir sinais compatíveis com doença do trato urinário inferior dos felinos atribuída a estresse/ansiedade/medo.
- Respiratório — taquipneia em casos agudos ou sob estresse.
- Cutâneo/exócrino — dano gerado por brigas. Dano devido à higienização excessiva associada a agressão/ansiedade/angústia induzidas por medo.

**IDENTIFICAÇÃO**

- Existem provas preliminares de que os traços comportamentais em gatos variem de acordo com a raça e o sexo.
- É mais provável que os machos exibam agressividade contra machos do que as fêmeas.
- As raças Abissínia, Azul da Rússia, Somali, Siamês e Chinchilla revelaram maior agressividade.
- Já as raças Maine Coon, Ragdoll e Fold escocês demonstraram menor agressividade.

**SINAIS CLÍNICOS**

- Podem aparecer na maturidade social (2-4 anos de idade), exceto para agressividade relacionada com brincadeiras, e devem ocorrer em interações/contextos sociais específicos. Se a idade de início ocorrer em um gato mais idoso, as causas clínicas deverão ser descartadas em primeiro lugar.
- Comentários gerais: a maioria dos proprietários é capaz de detectar sinais manifestos de agressão (ou seja, os atos de morder, sibilhar e rosnar), mas pode passar despercebida pelos sinais mais sutis que tipicamente ocorrem entre os gatos (como olhar fixo) e pelos comportamentos ansiosos resultantes que podem culminar em agressão (colocar-se em posição fetal, desviar o olhar, etc.). Os videoteipes

das interações entre os gatos permitem que o clínico avalie o comportamento.

**CAUSAS**

- Problemas clínicos subjacentes podem causar agressividade.
- O temperamento (comportamento) é influenciado por fatores como: genética, criação, socialização, ambiente onde o gato vive e tipos de interações do gato com as pessoas.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Doenças do SNC (infecções, toxinas, tumores, etc.).
- Hipertireoidismo.
- Encefalopatia hepática.
- Qualquer condição indutora de dor (artrite, pancreatite, doença dentária, saculite anal, etc.).
- Intoxicação pelo chumbo.
- Raiva.
- Neuropatia diabética (agressividade induzida por dor ao tocar nas patas).

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

Todos esses exames devem ser feitos.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- Qualquer gato que morda ou arranhe pessoas deve ser submetido ao teste em busca de *Bartonella*.
- Níveis dos hormônios tireoidianos.
- Urinálise +/- cultura se a evacuação domiciliar fizer parte do problema de agressividade.
- Sorologia felina para calicivírus felino, FeLV, FIV.

**TRATAMENTO**

- Nunca usar correção/punição física, pois isso pode aumentar a agressividade.
- Jamais tentar manipular ou manusear um gato fisicamente em um estado agressivo.
- Evitar deflagradores conhecidos.
- Identificar os deflagradores, dessensibilizando e contracondicionando o gato a esses deflagradores.
- Implementar medidas de segurança (protetores de garras, uso de calças compridas/mangas longas, manutenção de caixas de papelão dobradas em torno da casa entre o dono e o gato, redirecionamento do comportamento na fase inicial de agitação).
- Implantar modificações comportamentais para redirecionar o gato e diminuir a agitação (planos específicos dependem da peculiaridade de cada caso).
- Adestrar o gato a comandos como “sentar” (*sit*), vá para o lugar (*go to place*), etc.
- Efetuar o enriquecimento do ambiente.
- Orientar os proprietários a identificar os sinais precoces de agitação, para que o gato possa ser redirecionado ou para que eles consigam evitá-lo.
- Após um ataque muito agressivo, manter o agressor isolado em um cômodo por pelo menos 24 h (se este animal for um gato que permanece agitado depois de um ataque).
- Feromônios.
- Agentes terapêuticos.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- ISRSs: fluoxetina e paroxetina a 0,5 mg/kg VO a cada 24 h.
- ATCs: clomipramina a 0,5 mg/kg VO a cada 24 h.
- Amitriptilina a 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 12-24 h.
- Buspirona a 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 8-24 h.
- Benzodiazepínicos: oxazepam a 0,2-0,5 mg/kg a cada 12-24 h.
- SAMe: 90 mg VO a cada 24 h.

**CONTRAINDICAÇÕES**

- Gatos com nefro ou hepatopatia.
- Cuidado com o uso de ATCs e ISRSs em diabéticos.
- ATCs em pacientes com anormalidades cardíacas.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

- Não é recomendável a utilização concomitante de ATCs e ISRSs.
- Determinadas coleiras antipulgas.
- Certas ervas.
- A mirtazapina não deve ser usada em combinação com ATC ou ISRS.
- O clínico deve avaliar se qualquer outra medicação à qual o gato está sendo submetido utiliza o sistema enzimático do fígado no metabolismo para maximizar a segurança ao combinar os medicamentos.

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

- Telefonar para os proprietários uma vez a cada 1-2 semanas nos 2 primeiros meses após a recomendação de um plano terapêutico. Determinar a implementação das recomendações de segurança e o plano de intervenção comportamental.
- Se medições estiverem envolvidas na agressividade, a dose deverá ser reavaliada a cada 3-4 semanas.
- A frequência de acompanhamento será ditada pela gravidade do caso e pela obediência do proprietário.
- Obter hemograma completo, bioquímica sérica, perfil de  $T_4$  antes da medicação. Reavaliar os valores hepáticos e renais 2-3 semanas depois de iniciar os medicamentos. Avaliar novamente a função sanguínea uma vez por ano em pacientes saudáveis jovens, mas semestralmente em pacientes mais idosos.
- Repetir os exames físicos em pacientes mais idosos em intervalos semestrais, pois condições indutoras de dor podem começar a contribuir para a agressividade ou exacerbar esse comportamento.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- A evolução e o prognóstico dependem basicamente do tipo específico de agressão e da obediência dos proprietários em relação ao plano terapêutico sugerido.
- A maioria dos casos de agressividade necessita da combinação de mudança comportamental, modificação ambiental, adestramento e, quando

**A AGRESSIVIDADE — VISÃO GERAL — GATOS**

necessário, medicação para maximizar as chances de melhora.

- Alguns tipos de agressividade podem desaparecer ou melhorar dentro de algumas semanas, enquanto outros podem levar vários meses ou mais.
- Algumas formas de agressão têm prognóstico mau.

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

- Gatos mais idosos — declínio cognitivo, doença do SNC, artrite, meningioma, outros problemas clínicos.

- Idade (2-4 anos) — maturidade social, período durante o qual os gatos podem começar a demonstrar certos tipos de agressividade.

**ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- SAMe = S-adenosil-L-metionina.
- SNC = sistema nervoso central.

*Sugestões de Leitura*

Crowell-Davis SL, Murray T. Veterinary Psychopharmacology. Ames, IA: Blackwell, 2006.

Levine ED. Feline fear and anxiety. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008, 38:1065-1079.

Levine ED, Perry P, Scarlett J, et al. Intercat aggression in households following the introduction of a new cat. Appl Anim Behav Sci 2004, 90:325-336.

**Autor** Emily D. Levine

**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

**Agradecimento** Karen L. Overall

## AGRESSIVIDADE CANINA CONTRA CRIANÇAS

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

O problema abrange tanto a medicina veterinária como a saúde pública. As crianças representam as vítimas mais frequentes de mordidas relatadas e tendem a sofrer lesões mais graves que os adultos.

#### IDENTIFICAÇÃO

Cães de qualquer raça, idade, sexo e castrados são capazes de morder uma criança.

#### Raça

- Os relatos de raças são inconsistentes e variam com a demografia da população de estudo.
- As raças que se apresentaram em um serviço de encaminhamento para distúrbios comportamentais incluíam Springer spaniel inglês, Pastor alemão, Labrador retriever, Golden retriever e Cocker spaniel americano.
- A maioria dos ataques fatais (raros) é atribuído a Rottweiler, Pit bull e seus cruzamentos.
- Talvez seja mais provável que as raças de porte maior e mistas provoquem lesões graves.
- As raças de porte menor também podem ser perigosas.

#### Sexo/Castração

- A agressividade, em geral, é mais frequente em machos que em fêmeas, mas ambos os sexos podem morder.
- A castração sozinha não reduzirá significativamente o risco de mordida.

#### Idade

- A agressividade é observada com maior frequência em cães socialmente maduros.
- O comportamento agressivo é possível em cães de qualquer idade, inclusive filhotes.
- O risco pode aumentar em cães mais idosos por causa de dor crônica ou irritabilidade.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

##### *Categorias Clínicas/Motivações para Agressividade*

- Agressividade relacionada com medo.
- Agressividade relacionada com dor.
- Proteção de recursos (alimentos).
- Agressividade relacionada com brincadeiras.
- Agressividade relacionada com conflito.
- Comportamento predatório.
- Agressividade territorial.

##### *Fatores de Risco Associados ao Cão*

- Doença e irritabilidade associada.
- Dor.
- Agressividade relacionada com dor e proteção de recursos (alimentos) são os motivos mais comuns de mordidas em crianças familiares com menos de 6 anos de idade.
- Ansiedade generalizada.
- Comportamento de medo.
- Cães que se deitam, adormecem ou acordam, particularmente embaixo ou sobre uma mobília.
- Ansiedade ou agressividade de qualquer progenitor ou dos companheiros da ninhada.

##### *Fatores de Risco Ambientais/Sociais*

- Presença de um cão na casa; crianças menores são mais provavelmente mordidas pelo animal de estimação da família ou outros cães familiares.
- Presença de bebês (risco de ataques predatórios).
- Presença de crianças pequenas.
- Presença de alimentos, brinquedos comedíveis.
- Adestramento inadequado à base de punição.
- Supervisão inadequada ou compreensão indevida de supervisão por pais/responsáveis.
- Histórico de rosnar, estalar do maxilar, morder (não necessariamente).
- Abraçar, beijar ou se deitar sobre um cão ansioso, medroso ou agressivo.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver “Categorias Clínicas/Motivações para Agressividade”.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Achados compatíveis com o estado de saúde do cão, podendo ou não ser significativos. O comportamento de mordedura ocorre em cães clinicamente saudáveis ou pode aumentar em caso de doença/mal-estar/dor.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Uma evidência qualitativa, empírica e incidental (apenas) correlaciona o hipotireoidismo canino com agressividade acentuada, mas não há evidências dessa correlação com base em dados científicos.
- A suplementação desnecessária com hormônios tireoidianos pode provocar uma agitação ou agressividade elevada.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Obter um histórico detalhado do evento da mordida e do comportamento tanto do cão como da criança para determinar a motivação da mordida.



### TRATAMENTO

#### SEGURANÇA COM CÃES FAMILIARES

- Nunca deixe bebês ou crianças pequenas sem supervisão juntamente com cães. Separe os bebês dos cães quando sozinhos, ainda que seja momentaneamente, mesmo se ambos estiverem adormecidos.
- Na presença de um único adulto, separe o cão das crianças pequenas.
- Se houver mais de um adulto presente, atribuir a responsabilidade do cuidado do cão para um dos adultos e da criança para o outro.
- Não permita que as crianças se aproximem ou interajam com o cão quando ele estiver deitado.
- Não deixe que as crianças removam qualquer objeto do cão.
- Não permita também que as crianças abracem, beijem, se inclinem sobre nem se deitem ao lado do cão.
- Isole o cão quando ele estiver comendo.
- Separe o cão quando ele estiver mastigando objetos valiosos.

#### SEGURANÇA COM CÃES NÃO FAMILIARES

- Não prenda nem amarre os cães sem supervisão.
- Não permita que crianças pequenas interajam com cães não familiares (ou seja, desconhecidos).
- Feche as portas com segurança em jardins ou quintais com cercas.
- Evite cercas elétricas subterrâneas para permitir o acesso ao jardim.

#### MUDANÇA DE COMPORTAMENTO POR MEIO DE APRENDIZADO E ADESTRAMENTO

- Redirecionar a atenção do cão: ensinar dicas de “olhar” ou “toque”.
- Estabelecer um “porto seguro” separado para o cão.
- Restringir o contato, se necessário, quando crianças pequenas estiverem presentes.
- Prender o cão medroso ou reativo com coleira e oferecer o alimento a uma distância segura das crianças, transformando uma situação negativa em uma positiva.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTOS

Agentes ansiolíticos podem ser indicados para cães com comportamento de ansiedade ou medo generalizado ou circunstancial.

#### Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRS)

- Fluoxetina 0,5-2,0 mg/kg a cada 24 h.
- Sertralina 0,5-3 mg/kg a cada 24 h.

#### Antidepressivos Tricíclicos (ATC)

- Clomipramina 1-3 mg/kg a cada 12 h.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os medicamentos psicotrópicos podem aumentar os comportamentos de agitação e ansiedade ou desinibir a agressividade. Utilizar com cuidado e com as recomendações de segurança mencionadas anteriormente para evitar a ocorrência de mordidas.
- É recomendável evitar as seguintes combinações:
  - SRS + ATC.
  - ISRS ou ATC + tramadol.
  - ISRS ou ATC + inibidor da MAO, incluindo amitraz (ingrediente ativo presente em coleiras contra carrapatos e preventivos contra pulgas e carrapatos).
  - ISRS + AINE (a combinação pode ser usada com cuidado, mas o risco de hemorragia GI ou em outro órgão aumenta).



### ACOMPANHAMENTO

#### PREVENÇÃO

- Não contar apenas com o adestramento para eliminar a agressividade.
- As medidas preventivas são muito importantes no manejo da agressividade canina contra crianças.
- Até mesmo os cães satisfatoriamente adestrados podem morder.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A família pode não admitir nem reconhecer os riscos.
- Estados patológicos podem piorar a agressividade.
- A família pode não ser obediente às medidas de segurança.
- Os medicamentos psicotrópicos podem não ser realisticamente confiáveis nem eficazes.
- Crianças pequenas podem ser impulsivas e difíceis de controlar.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O comportamento agressivo frequentemente pode ser reduzido e controlado. Contudo, há necessidade de obediência pelo resto da vida.
- O prognóstico será mau se o ambiente social/físico não puder ser controlado.
- Em alguns casos, pode ser necessário orientar os proprietários a submeter os cães a realojamento ou à eutanásia, enquanto em outros o comportamento do cão pode melhorar à medida que as crianças ficam mais velhas.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- MAO = monoamina oxidase.

#### Sugestões de Leitura

Herron ME, Shofer FS, Reisner IR. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. Appl Anim Behav Sci 2009, 117:47-54.  
Reisner IR, Shofer FS, Nance ML. Behavioral assessment of child-directed canine aggression. Inj Prev 2007, 13:348-351.

Autor Ilana R. Reisner

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

## AGRESSIVIDADE CONTRA PESSOAS FAMILIARES — CÃES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Agressividade (com rosnadas, elevação labial, latidos, abocanhadas, bores, mordidas) direcionada geralmente contra os membros da casa ou pessoas com quem o cão tem uma relação estabelecida, em situações que envolvam o acesso a recursos estimados. Também é denominada agressividade por domínio, agressividade relacionada com o *status*, agressividade por conflito ou competição.

#### FISIOPATOLOGIA

Antigamente, acreditava-se que esse tipo de agressividade era um comportamento social canino normal direcionado contra as pessoas. No entanto, esses cães podem exibir ansiedade ou ser impulsivos e imprevisíveis.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

#### GENÉTICA

Embora existam predileções raciais, as análises de *pedigree* demonstraram uma ocorrência elevada em cães aparentados. O modo de herança não é conhecido.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

20-40% dos casos de referência comportamental.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Há diferenças raciais regionais.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### *Espécies*

Cães.

##### *Raça(s) Predominante(s)*

Spaniel (Springer e Cocker spaniel), Terrier, Lhasa apso e Rottweiler, mas pode ser exibida por qualquer raça.

##### *Idade Média e Faixa Etária*

Geralmente se manifesta no início da maturidade social (12-36 meses de idade). Pode ser observada em cães jovens.

##### *Sexo(s) Predominante(s)*

Os machos (castrados e intactos) são mais comumente representados do que as fêmeas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Comentários Gerais*

A obtenção de histórico meticoloso se faz necessária para a determinação do diagnóstico, a avaliação dos riscos envolvidos na posse do cão aos proprietários e à saúde pública, bem como para a formulação de um plano terapêutico seguro e realista. Os proprietários podem não identificar nem dar crédito aos sinais comportamentais mais brandos de agressividade, como olhar fixo, rosnadas, exibição dos dentes ou abocanhadas que, muitas vezes, podem estar presentes antes da ocorrência de mordidas. Os detalhes de episódios agressivos precoces são decisivos para o estabelecimento do diagnóstico e a definição do prognóstico. O clínico deve estar ciente de que nem toda a agressividade direcionada contra o proprietário é motivada pelo desejo de domínio, mas frequentemente é baseada na ansiedade ou no medo.

##### *Achados Anamnésicos*

- Com frequência, esse tipo de agressividade é observado em torno das áreas de repouso/descanso, do alimento e dos brinquedos, bem como com a manipulação (incluindo carícias e aproximações) e

perto dos pertences favoritos, envolvendo pessoas. A agressividade costuma ser direcionada contra os membros da casa ou pessoas que possuem uma relação firmada com o cão. Os comportamentos agressivos podem ser constatados em outros contextos, incluindo, mas não se limitando à defesa do território, quando os cães são repreendidos ou têm o acesso negado a itens ou atividades, e contra pessoas não familiares. A coleta do histórico deve tentar estabelecer os deslizadores da agressividade, a frequência dos episódios agressivos e sua gravidade. • O comportamento agressivo pode não ser verificado toda vez que o cão estiver em certa situação nem ser direcionado de maneira uniforme contra cada pessoa da casa. • Os sinais de postura corporal rígida, olhar fixo e atento, cabeça erguida, orelhas eretas e voltadas para a frente ou cauda elevada costumam acompanhar o comportamento agressivo. Os proprietários podem relatar uma combinação dessas posturas com posturas mais submissas (p. ex., cauda elevada, mas orelhas encolhidas, e olhos desviados), que podem representar um elemento de conflito, ansiedade ou medo na motivação do cão. • Os proprietários frequentemente descrevem esses cães como "mal-humorados" e podem ser capazes de julgar o momento em que o cão provavelmente estará agressivo. Nos episódios iniciais, o cão pode revelar comportamentos de medo, como desvio do olhar, encolhimento da cauda e fuga, que podem diminuir à medida que o animal se torna mais convencido de que essa agressividade modificará as consequências. • A ansiedade pode ser notada em interações entre o animal doméstico e o proprietário, bem como em outras circunstâncias, como afastamentos desse dono por viagem ou abandono ou situações novas. Determinados cães têm domínio de seu ambiente, fazendo uso da agressividade somente por ela se mostrar eficaz; tais cães, no entanto, encontram-se ansiosos em qualquer encontro, enquanto outros cães parecem confiantes e seguros.

##### *Achados do Exame Físico*

- Não costumam ser dignos de nota. • As condições clínicas, particularmente as dolorosas, podem contribuir para a manifestação de agressividade. Esses cães podem não revelar a agressividade contra um examinador confiante, mas não ameaçador. Contudo, é preciso ter extrema cautela ao examinar os cães que manifestarem agressividade, abrangendo o uso de focinheiras ou outros dispositivos humanos de contenção.

#### CAUSAS

- Pode ser na verdade parte de um repertório comportamental social canino normal, mas seu caráter é influenciado por certos fatores, como ambiente, aprendizado e genética. • A manifestação da agressividade pode ser influenciada por condições clínicas subjacentes, experiências anteriores (pelo aprendizado de que a agressividade influi e ajuda no controle de situações), inconstância ou falta de regras claras e objetivas, bem como de uma rotina, dentro de casa e nas interações entre o homem e o animal.
- Raramente essa agressividade representa um sintoma de condições clínicas; entretanto, é preciso descartar doenças concomitantes, já que enfermidade e/ou dor podem influenciar a tendência a comportamentos agressivos.

#### FATORES DE RISCO

Fatores como punição física inconsequente ou inconveniente e interações incompatíveis com o

proprietário podem contribuir para o desenvolvimento de comportamento divergente, conflitante e/ou agressivo.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Agressividade baseada no medo. • Condições promotoras de ansiedade. • Distúrbios patológicos associados à agressividade (p. ex., condições indutoras de dor e endocrinopatias).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não são dignos de nota; se encontradas, as anormalidades podem indicar algum distúrbio clínico subjacente ou colaborador.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Eferuados conforme indicação para descartar doenças subjacentes.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Obter imagens por RM na suspeita de envolvimento do SNC; tais imagens são obtidas, conforme a necessidade, para descartar distúrbios clínicos subjacentes; podem ser úteis para excluir as origens da dor.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Modificação comportamental como paciente de ambulatório; tratamento clínico, conforme a necessidade.

#### ATIVIDADE

A atividade física adequada pode ajudar a diminuir as incidências de agressividade.

#### DIETA

As dietas com baixo teor de proteína e alto conteúdo de triptofano podem auxiliar a reduzir a agressividade, mas é improvável que elas façam uma diferença significativa sem a mudança comportamental.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

##### *Comentários Gerais*

- O tratamento bem-sucedido, que resulta em um declínio nos incidentes agressivos, depende sobretudo do comportamento social canino básico julgado pelo proprietário e dos riscos envolvidos na posse de um cão agressivo, bem como da implementação de recomendações relativas à segurança e ao manejo. • O tratamento visa o controle do problema, e não a "cura". • Os proprietários devem estar cientes de que a única forma de prevenção de lesões futuras é a realização da eutanásia. • É muito importante que os proprietários sejam orientados sobre os riscos do uso das técnicas de punição física e adestramento que se apoiam no "domínio" de seus cães por esses donos. Nos últimos anos, tem se observado o ressurgimento dessas técnicas. O uso inadequado e impróprio das técnicas de domínio/punições físicas, que variam desde correções com enforcadores até os chamados "alpha-rolls" (manobras de luta livre) para iniciar situações que provoquem a agressividade para depois corrigi-la, pode induzir a lesões em seres humanos, intensificação do comportamento agressivo, aumento na ansiedade e ruptura do elo homem-animal.

## AGRESSIVIDADE CONTRA PESSOAS FAMILIARES — CÃES

A

### **Recomendações de Segurança**

- Se os proprietários não optarem pela eutanásia, eles deverão estar cientes de que sua principal responsabilidade será prevenir lesões em seres humanos, evitando de forma consciente situações capazes de evocar uma reação agressiva, inclusive aquelas que tenham resultado em um cão medroso, ainda que ele não seja agressivo. Utilizar informações obtidas na anamnese do paciente para ajudar os proprietários a identificar situações específicas a serem evitadas. Não permitir que o cão suba na mobília. Não fornecer petiscos ou brinquedos estimados (p. ex., como aqueles de couro cru). Recolher os brinquedos e fazer com que os donos tenham controle sobre os momentos de brincadeiras e atividades. Limitar o contato físico com o cão, incluindo carícias. Não punir nem repreender o cão fisicamente. • É mais provável que o tratamento seja bem-sucedido se for instituído um período para evitar a exposição a estímulos induktores de agressividade antes da modificação comportamental.
- O adestramento do cão para que ele se adapte a uma espécie de cabresto (Gentle Leader®) com uma guia de 2,5 a 3 m e uma focinheira tipo cesta, sempre que o animal estiver em contato com pessoas, torna mais fácil e mais seguro o controle de situações potencialmente perigosas. • Utilizar guias compridas para afastar o cão de situações que possam eliciar o comportamento agressivo; não abordar o cão diretamente.

### **Terapia Comportamental**

- Modificação comportamental — utilizar métodos não confrontacionais para adestrar os cães a encararem as pessoas como líderes. Além disso, usar técnicas de adestramento baseadas em recompensas para orientar os cães a obedecer aos comandos provenientes de humanos, sem gerar conflito ou agressividade. • Controle da afeição — faz o cão obedecer a um comando antes de ele receber qualquer coisa que deseja do homem (isso também é conhecido como “Nada na vida é de graça” ou “Aprender a ouvir”). Por exemplo, o cão deve se sentar ou deitar antes de ser alimentado e acariciado, bem como antes de brincar ou sair para passear. Por um período inicial de 2-3 semanas, os proprietários devem dar atenção ao cão apenas durante breves períodos estruturados (p. ex., comando-resposta-recompensa). Em outros momentos, eles devem ignorar o cão, especialmente se ele estiver solicitando atenção. A interação é iniciada por um comando transmitido pelo proprietário e finalizada antes que o cão esteja preparado. • Contracomando ou substituição de resposta — utilizar reforço positivo (p. ex., alimentos, brinquedos, jogos e carícias) para ensinar comportamentos contrários àqueles que resultaram em agressividade no passado. Por exemplo, ensinar o comando “fora!” para sair dos móveis ou o comando “solte!” para largar os brinquedos.
- Dessenibilização e contracondicionamento — técnica utilizada para diminuir a responsividade a situações que culminaram em agressividade no passado. Como segurança, pode haver a necessidade do uso de focinheira. Essa técnica não deve ser instituída até que o proprietário tenha assumido um nível maior de controle sobre o cão pelos métodos de controle da afeição e adestramento com base em recompensas. O cão é ensinado primeiramente a se sentar e relaxar sob um comando verbal em locais neutros, utilizando recompensas de alimentos. Para que nenhuma reação de medo e/ou agressividade seja eliciada, tenta-se a exposição gradativa do cão a um estímulo bastante reduzido. O comportamento

não agressivo e sem medo é, então, recompensado. O nível de estimulação é gradativamente aumentado, permanecendo abaixo do limiar que resultaria em medo e/ou agressão. A evolução do método é lenta e cautelosa. É essencial a monitorização das respostas.

### **CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS**

- Castrar machos intactos. • As fêmeas que começam a demonstrar agressividade por domínio em uma idade inferior a 6 meses de vida podem ser menos agressivas quando estiverem na idade adulta se não forem castradas.



### **MEDICAÇÕES**

#### **MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**

- Não há medicamentos aprovados para o tratamento da agressividade canina. Os proprietários devem estar cientes de que o uso de medicamento está fora da indicação aprovada pela FDA. Em virtude de questões relativas à responsabilidade, é preciso anotar na ficha do paciente o fato de que os proprietários foram informados sobre os riscos e os efeitos colaterais em potencial. É recomendável, portanto, a assinatura de termos de consentimento informado. NUNCA usar medicações sem a modificação comportamental. Antes de prescrever o medicamento, ter a certeza de que os proprietários não só compreenderam os riscos envolvidos na posse de um cão agressivo, mas também que eles adotarão os procedimentos de segurança e não contarão com o medicamento para promover a segurança de outras pessoas. O medicamento pode não ser apropriado em algumas circunstâncias familiares, como as que envolvem crianças pequenas, membros da família portadores de deficiências ou indivíduos imunocomprometidos.
- Em casos de agressividade por domínio, o único estudo medicamentoso duplo-cego controlado por placebo revelou um efeito intenso do placebo e não constatou qualquer diferença entre esse placebo e o medicamento na redução dos comportamentos agressivos.

#### **Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRSs)**

- Fluoxetina a 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Paroxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Sertralina a 1-3 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Efeitos colaterais: sedação, irritabilidade, efeitos GI; a anorexia é comum, mas costuma ser transitória.

#### **Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)**

- Clomipramina a 2-4 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h (cães) (bula restrita para agressividade). • Efeitos colaterais: sedação, efeitos GI, efeitos anticolinérgicos, possíveis distúrbios de condução cardíaca em animais predispostos.

#### **CONTRAINDICAÇÕES**

Ter cautela ao prescrever os benzodiazepínicos, pois eles poderão desinibir a agressividade se diminuirm a inibição (baseada no medo) contra mordidas.

#### **PRECAUÇÕES**

Qualquer medicamento psicotrópico pode aumentar, em vez de diminuir, a agressividade. Os corticosteroides são contraindicados se o cão se mostrar agressivo diante do alimento; a polifagia pode levar a aumentos na frequência e intensidade do comportamento agressivo.

### **INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Não associar ISRSs ou ATCs com inibidores da MAO (p. ex., amitraz e selegilina) e tramadol — essas combinações podem resultar em síndrome serotoninérgica potencialmente fatal.



### **ACOMPANHAMENTO**

#### **MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Com frequência, os proprietários precisam de assistência contínua em problemas comportamentais, especialmente em casos de agressividade. É aconselhável, no mínimo, dar um telefonema de acompanhamento nas primeiras 1-3 semanas após a consulta. Nesse momento, devem ser previstos os acompanhamentos futuros por telefone ou pessoalmente.

#### **PREVENÇÃO**

As recomendações terapêuticas são para toda a vida — a recidiva da agressividade pode ser observada com lapsos do tratamento. Talvez seja necessário evitar os fatores desencadeantes de agressividade de forma contínua.

#### **COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Lesões em seres humanos; eutanásia ou abandono do paciente.

#### **EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

Não há cura. O prognóstico quanto à melhora é mais satisfatório se o comportamento agressivo for de baixa intensidade e ocorrer apenas em algumas situações relativamente previsíveis. O prognóstico é altamente dependente da obediência do proprietário ao tratamento.



### **DIVERSOS**

#### **DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Outras formas de agressividade, especialmente aquelas por disputa territorial e outras entre os cães. Os cães agressivos costumam ter uma ansiedade subjacente.

#### **FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

As cadelas com menos de 6 meses de vida que manifestam agressividade por domínio podem revelar um declínio no nível desse comportamento se não forem castradas.

#### **POTENCIAL ZOONÓTICO**

Lesão em seres humanos por feridas causadas por mordeduras.

#### **GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não acasalar cães agressivos.

#### **SINÔNIMO(S)**

- Agressividade por domínio. • Agressividade por conflito. • Síndrome de raiva. • Agressividade por competição. • Agressividade por status.

#### **ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico. • GI = gastrintestinal. • ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina. • MAO = monoamina oxidase. • RM = ressonância magnética. • SNC = sistema nervoso central.

**Autores** Laurie Bergman e Meredith Stepita

**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

## AGRESSIVIDADE DEFENSIVA INDUZIDA PELO MEDO — CÃES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Esse tipo de agressividade ocorre quando o cão encara uma situação como ameaçadora. Pode estar dentro dos limites de normalidade para o comportamento, embora o medo (fobia) excessivo também seja possível.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Sinais de estimulação simpática (p. ex., taquipneia, taquicardia).

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cão.
- Não há um sexo predominante; comportamento não influenciado pela castração.
- Pode ocorrer em qualquer idade. Os sinais frequentemente se desenvolvem à medida que os filhotes caninos deixam o período de pico para a socialização (cerca de 12-16 semanas de vida) e novamente aos 6-9 meses.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Sinais de agressividade (como rosnadas, elevação labial, latidos, abocanhadas, botes, mordidas) acompanhados por posturas corporais submissas ou amedrontadas/expressões faciais (cabeça baixa, agachamento, recuo, orelhas voltadas para trás, cauda encolhida, olhar distante, lambedura dos lábios).
- O histórico pode incluir o sofrimento de uma lesão pelo cão ou de um susto em uma situação semelhante.
- Muitas vezes, essa agressividade é direcionada contra pessoas não familiares.
- Pode ocorrer quando o cão está encerrado ou não consegue escapar.
- Pode ser pior quando preso à coleira do que solto.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pode ser um comportamento canino normal, dependendo das circunstâncias.
- Fortemente influenciado por experiências anteriores (p. ex., socialização prévia inadequada, condições dolorosas, manipulação grosseira e punição imprópria).
- Condições clínicas subjacentes, especialmente aquelas indutoras de dor, podem aumentar a intensidade da resposta agressiva.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Agressividade por domínio ou *status* social.
- Agressividade por conflito.
- Outros, dependendo das circunstâncias.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não são dignos de nota. As anormalidades sugerem uma condição clínica subjacente ou colaboradora.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Não costumam ser dignos de nota.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Obter imagem por RM na suspeita de envolvimento do SNC. Outras imagens devem ser

obtidas, conforme a necessidade, para descartar condições clínicas subjacentes.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



### TRATAMENTO

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento visa o controle do problema, e não a “cura”. O tratamento bem-sucedido, conforme é mensurado por um declínio nos incidentes agressivos, depende sobretudo do comportamento social canino básico julgado pelo proprietário, dos riscos envolvidos na posse de um cão agressivo, da adoção de recomendações relativas à segurança e ao manejo, bem como da identificação correta dos estímulos indutores do medo.
- Os proprietários devem ter a consciência de que a única forma de prevenção de todas as lesões futuras é a realização de eutanásia.
- Se os proprietários não optarem pela eutanásia, eles deverão estar cientes de que sua principal responsabilidade será prevenir lesões em seres humanos, evitando de forma consciente situações capazes de evocar uma reação agressiva, inclusive aquelas que tenham resultado em um cão medroso, ainda que ele não seja agressivo.
- Os proprietários poderão ser mais obedientes às recomendações de prevenção se compreenderem que, em muitas jurisdições, os donos de cães são responsáveis pelas mordidas e poderão enfrentar processos civis/criminais se uma pessoa sofrer algum tipo de lesão.
- É mais provável que o tratamento seja bem-sucedido se for instituído um período para evitar a exposição a estímulos indutores do medo antes da modificação comportamental.

#### Recomendações de Segurança

- Confinar o cão distante de vítimas em potencial ou submetê-lo a controle físico direto de um adulto responsável, sempre que possa surgir uma situação indutora de agressividade (p. ex., em qualquer local público, em passeios ou quando há visitas em casa).
- Adestrar o cão para que ele se adapte a uma espécie de cabresto (Gentle Leader®) e uma focinheira tipo cesta para um controle mais fácil e mais seguro.
- Em virtude do ressurgimento atual na popularidade das técnicas de adestramento baseadas em punição e domínio, os proprietários deverão ser orientados sobre a etiologia (i. e., medo) da agressividade de seus cães. O emprego dessas técnicas pode resultar em comportamento agressivo acentuado, medo, agitação e/ou lesões.

#### Terapia Comportamental

- Controle da afeição: empregado para aumentar a previsibilidade da vida do cão e para diminuir a ocorrência de situações indutoras do medo (ver “Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães”).
- Modificação comportamental: dessensibilização e contracondicionamento sistemáticos a estímulos específicos indutores de medo e agressividade (ver “Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães”).
- Adestrar o cão a se sentar e relaxar a um comando verbal em locais neutros, utilizando alimentos como recompensas.
- A exposição gradativa do cão a um estímulo bastante reduzido é a próxima tentativa, para que nenhuma reação de medo seja eliciada.

- O comportamento isento de medo é, então, recompensado.

• O nível de estimulação é aumentado gradativamente, ficando abaixo do limiar que resultaria em medo e/ou agressividade.

• Embora a evolução seja lenta, é essencial o monitoramento rigoroso das respostas.

• As recidivas são comuns e, por essa razão, os proprietários sempre devem estar vigilantes e no controle do comportamento do cão.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Não existem medicamentos aprovados para o tratamento da agressividade canina. Os proprietários devem estar cientes de que o uso de medicamento está fora da indicação aprovada pela FDA. Em virtude de questões relativas à responsabilidade, é preciso anotar na ficha do paciente o fato de que os proprietários foram informados sobre os riscos potenciais e os efeitos colaterais. É recomendável, portanto, a assinatura de um termo de consentimento informado.
- NUNCA usar medicamentos sem modificação comportamental.
- Antes de prescrever o medicamento, ter a certeza de que os proprietários não só compreenderam os riscos envolvidos na posse de um cão agressivo, mas também que eles adotarão os procedimentos de segurança e não contarão com o medicamento para promover a segurança de outras pessoas.
- O medicamento pode não ser apropriado em certas situações familiares, como na existência de crianças, membros da família portadores de deficiências ou indivíduos imunocomprometidos.
- Pesquisas confirmaram o intenso efeito exercido por placebo ao utilizar medicações para o tratamento da agressividade canina. Estudos não demonstraram um efeito substancial da terapia medicamentosa sobre o comportamento agressivo.

#### Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRSs)

- Fluoxetina a 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Paroxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Sertralina a 1-3 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Efeitos colaterais: sedação, irritabilidade, efeitos GI; a anorexia é comum, mas costuma ser transitória.

#### Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)

- Clomipramina a 2-4 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h (cães) (bula restrita para agressividade).
- Efeitos colaterais: sedação, efeitos GI, efeitos anticolinérgicos, possíveis distúrbios de condução cardíaca em animais predispostos.

#### Benzodiazepínicos

- Alprazolam a 0,05-0,1 mg/kg VO a cada 12 h ou prescrito conforme a necessidade.

#### PRECAUÇÕES

- Qualquer medicação psicotrópica pode aumentar e não diminuir a agressividade.
- Ter cautela ao prescrever os benzodiazepínicos, pois eles poderão desinibir a agressividade se diminuirm o inibição (baseada no medo) contra mordidas.
- Não associar ISRSs ou ATCs com inibidores da MAO (p. ex., amitraz e selegilina) ou tramadol — essas combinações podem resultar em síndrome serotoninérgica fatal.

**AGRESSIVIDADE DEFENSIVA INDUZIDA PELO MEDO — CÃES**

A

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

- Com frequência, os proprietários precisam de assistência contínua e devem receber no mínimo um telefonema de acompanhamento nas primeiras 1-3 semanas após a consulta. Nesse momento, deverão ser previstos os acompanhamentos futuros. A comunicação contínua aumenta a obediência do proprietário ao tratamento.

**PREVENÇÃO**

- As recomendações terapêuticas são para toda a vida — a recidiva da agressividade pode ser observada com lapsos do tratamento e exposição contínua a estímulos indutores do medo. Os proprietários sempre devem estar vigilantes e no controle do comportamento do cão.
- A socialização e a habituação precoces satisfatórias podem ajudar a evitar os comportamentos tardios baseados no medo. Isso envolve a inscrição do filhote canino em aulas bem estruturadas de reforço positivo, começando durante o período de pico para a socialização.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Lesões em seres humanos; eutanásia ou abandono do paciente.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

Não há cura. O prognóstico quanto à melhora será melhor se o comportamento agressivo for de baixa intensidade e ocorrer apenas em algumas situações previsíveis. O prognóstico é altamente dependente da obediência do proprietário ao tratamento.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Outras condições baseadas no medo ou na ansiedade podem ser observadas (p. ex., fobias a ruídos e ansiedade da separação).

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

Lesões em seres humanos e feridas causadas por mordeduras.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não acasalar cães com comportamento extremamente medroso ou com medo/agressividade.

**VER TAMBÉM**

Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães.

**ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.

- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.

- MAO = monoamina oxidase.

- RM = ressonância magnética.

- SNC = sistema nervoso central.

*Sugestões de Leitura*

Herron ME, Shofer SS, Reisner IR. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. *Appl Anim Behav Sci* 2009, 177:47-54.

Moffat K. Addressing canine and feline aggression in the veterinary clinic. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008, 38(5):983-1003.

Virga V, Houpt KA, Scarlett JA. Efficacy of amitriptyline as a pharmacological adjunct to behavioral modification in the management of aggressive behaviors in dogs. *JAAHA* 2001, 37:325-330.

**Autores** Laurie Bergman e Meredith Stepita  
**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

## AGRESSIVIDADE ENTRE OS CÃES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Existem duas formas básicas de agressividade: uma direcionada a outros cães dentro de uma residência e outra voltada a cães estranhos. Há várias motivações distintas, que incluem medo, territorialidade e *status social*. Em geral, tais comportamentos estão dentro dos limites de normalidade, embora a agressividade excessiva atribuída ao aprendizado ou em virtude da genética (cão criado especificamente para briga) também seja possível.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cão.
- Mais comum em machos intactos.
- Há predisposição racial em “cães de briga” (p. ex., Pit bull terriers) e Terriers.
- Os sinais costumam se desenvolver na puberdade (entre os 6-9 meses de vida) ou na maturidade social (entre os 18-36 meses de idade).

#### SINAIS CLÍNICOS

- Agressividade (rosnadas, elevação labial, latidos, abocanhaduras, botes, mordidas) direcionada a outros cães. Isso pode ser acompanhado por posturas corporais submissas ou amedrontadas/ expressões faciais (agachamento, recuo, orelhas voltadas para trás, cauda encolhida, olhar distante, lambadura dos lábios) ou por posturas corporais confiantes/dominantes (posição ereta, aproximação ao outro cão, contato direto com outro cão, elevação da cauda, orelhas voltadas para a frente).
- O histórico pode incluir o cão ter sido vítima de agressividade por outros cães (particularmente se a agressividade for direcionada a cães estranhos).
- Quando a briga ocorre dentro de casa, o histórico antes do início das brigas pode incluir sinais sutis de controle/dominio social (p. ex., olhar fixo, repousar nas portas para obstruir o acesso de outros cães a algum cômodo) e submissão (p. ex., desviar do olhar fixo do cão ou não entrar na mesma sala que o outro cão).
- Em casos de briga dentro de casa, os cães podem sair bem dessa situação, exceto em situações específicas.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pode ser um comportamento canino normal; fortemente influenciado por experiências anteriores (p. ex., socialização prévia inadequada, encontros agressivos com outros cães, punição imprópria na presença de outros cães).
- Predileções raciais em virtude do acasalamento seletivo para agressividade entre os cães.
- É provável que a agressividade seja pior em cães do mesmo sexo.
- Em casos de agressividade dentro de casa, pode haver histórico de interferência nos métodos normais de comunicação canina pelos proprietários, sobretudo quando um cão parece negar o acesso de outro cão a algo que os proprietários consideram que eles deveriam “compartilhar”. Essa mudança pode, na verdade, apoiar um cão no que seria considerado um comportamento “canino” inadequado e resultar na intensificação da agressividade entre os cães. Por exemplo, um proprietário que chama o cão “A” para uma sala quando o outro cão “B” teve seu

acesso bloqueado ainda que o cão “A” estivesse disposto a permanecer fora da sala ou o proprietário que pune o cão “B” por bloquear o acesso do cão “A”. Ambas as situações minam o cão “B” em sua posição hierárquica, ao mesmo tempo em que sutilmente reafirma o controle de que o cão “A” estava disposto a respeitar.

- Condições clínicas subjacentes, especialmente as induzidoras de dor, podem aumentar o nível da agressividade.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Brincadeiras ou excitação não agressiva.
- Outros, dependendo das circunstâncias.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não são dignos de nota. As anormalidades sugerem alguma condição clínica subjacente ou colaboradora.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Não costumam ser dignos de nota.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Obter imagem por RM na suspeita de envolvimento do SNC. Outras imagens devem ser obtidas, conforme a necessidade, para descartar condições clínicas subjacentes.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



### TRATAMENTO

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento visa o controle do problema, e não a “cura”. O tratamento bem-sucedido, conforme é mensurado por um declínio nos incidentes agressivos, depende do comportamento social canino básico julgado pelo proprietário, dos riscos envolvidos na posse de um cão agressivo e da adoção de recomendações relativas à segurança e ao manejo.
- Os proprietários devem ter a consciência de que a única forma de prevenir lesões futuras é mudar de casa (se a agressividade ocorrer dentro do lar) ou efetuar a eutanásia.
- Se os proprietários não optarem pela eutanásia, eles deverão estar cientes de que sua principal responsabilidade será prevenir lesões em seres humanos, evitando de forma consciente situações capazes de evocar uma reação agressiva, inclusive aquelas que tenham resultado em um cão medroso, ainda que ele não seja agressivo. Talvez seja necessário que os cães dentro de uma casa sejam mantidos separados para evitar o contato e possíveis brigas.
- Se houver necessidade, os proprietários deverão ser orientados quanto aos métodos de separar as brigas entre cães com segurança.
- Os proprietários poderão ser mais obedientes às recomendações de prevenção se compreenderem que, em muitas jurisdições, os donos de cães são responsáveis pelas mordidas e poderão enfrentar processos civis/criminais se uma pessoa sofrer algum tipo de lesão.
- É mais provável que o tratamento seja bem-sucedido se for instituído um período para evitar a exposição a estímulos indutores da

agressividade antes da modificação comportamental.

- O cão deve ficar confinado longe de vítimas em potencial ou sob o controle físico direto de um adulto responsável sempre que possa surgir uma situação indutora de agressividade (p. ex., em qualquer local público, em passeios, em torno de alimentos ou outros recursos estimados).

- O adestramento dos cães para que eles se adaptem a uma espécie de cabresto (Gentle Leader®) e uma focinheira tipo cesta torna mais fácil e mais seguro o controle de situações potencialmente perigosas.

- Tratando-se de agressividade dentro de casa, determinar qual é o cão mais dominante/ controlador e reforçar esse domínio, fazendo com que o cão possa ter acesso a coisas que ele valoriza ou estima (p. ex., alimento, brinquedos, áreas de repouso e atenção humana).

- Ter consciência de que tanto os “agressores” como o acesso a recursos entre os cães da casa podem ser dependentes do contexto.

#### Terapia Comportamental

- Dessa sensibilização e contracondicionamento sistemáticos a estímulos específicos indutores de agressividade.

- JAMAIS permitir que os cães “cedam a brigas” (ver “Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães”).

- Controle da afeição: especialmente para os casos de agressividade entre os cães dentro de uma casa. Para aumentar a liderança dos proprietários sobre os cães e a previsibilidade da vida desses cães (ver “Agressividade Contra Pessoas Familiares — Cães”).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Não há medicamentos aprovados para o tratamento da agressividade canina. Os proprietários devem estar cientes de que o uso de medicamento está fora da indicação aprovada pela FDA. Em virtude de questões relativas à responsabilidade, é preciso anotar na ficha do paciente o fato de que os proprietários foram informados sobre os riscos e os efeitos colaterais em potencial.

- É recomendável, portanto, a assinatura de um termo de consentimento informado.

- NUNCA usar medicamentos sem modificação comportamental.

- Antes de prescrever o medicamento, ter a certeza de que os proprietários não só compreenderam os riscos da posse de um cão agressivo, mas também que adotarão os procedimentos de segurança e não contará com o medicamento para garantir a segurança pública.

- O medicamento pode não ser apropriado em certas situações familiares, como na existência de crianças, membros da família portadores de deficiências ou indivíduos imunocomprometidos.

- Pesquisas confirmaram o intenso efeito exercido por placebo ao utilizar medicações para o tratamento da agressividade canina. Estudos não demonstraram um efeito substancial da terapia medicamentosa sobre o comportamento agressivo.

- É mais provável que os medicamentos sejam benéficos em situações nas quais há um forte componente de medo/ansiedade, exatamente o contrário daquelas que utilizam a agressividade

## AGRESSIVIDADE ENTRE OS CÃES

A

para o estabelecimento de domínio entre cães intimamente agrupados.

#### **Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRSs)**

- Fluoxetina a 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Paroxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Sertralina a 1-3 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Efeitos colaterais: sedação, irritabilidade, efeitos GI; a anorexia é comum, mas costuma ser transitória.

#### **Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)**

- Clomipramina a 2-4 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h (cães) (bula restrita para agressividade).
- Efeitos colaterais: sedação, efeitos GI, efeitos anticolinérgicos, possíveis distúrbios de condução cardíaca em animais predispostos.

#### **Benzodiazepínicos**

- Alprazolam a 0,05-0,1 mg/kg VO a cada 12 h ou prescrito conforme a necessidade.

#### **CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

- Qualquer medicação psicotrópica pode aumentar e não diminuir a agressividade.
- Ter cautela ao prescrever os benzodiazepínicos, pois eles poderão desinibir a agressividade se diminuírem a inibição (baseada no medo) contra mordidas.
- Não associar ISRSs ou ATCs com inibidores da MAO (p. ex., amitraz e selegilina) ou tramadol — essas combinações podem resultar em síndrome serotoninérgica potencialmente fatal.



#### **ACOMPANHAMENTO**

#### **MONITORAÇÃO DO PACIENTE**

Com frequência, os proprietários precisam de assistência contínua e devem receber no mínimo

um telefonema de acompanhamento nas primeiras 1-3 semanas após a consulta. Nesse momento, deverão ser previstos os acompanhamentos futuros.

#### **PREENÇÃO**

As recomendações terapêuticas são para toda a vida — a recidiva da agressividade pode ser observada com lapsos do tratamento e exposição contínua a fatores desencadeantes de agressividade.

#### **COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Lesões aos cães e seres humanos envolvidos; eutanásia ou abandono do paciente.

#### **EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

Não há cura. O prognóstico quanto à melhora é mais satisfatório se a agressividade for relativamente de baixa intensidade e ocorrer apenas em algumas situações previsíveis. O prognóstico é altamente dependente da obediência do proprietário ao tratamento.



#### **DIVERSOS**

#### **DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Outras condições baseadas no medo ou na ansiedade podem ser observadas (p. ex., fobias a ruídos e ansiedade da separação); agressividade territorial.

#### **POTENCIAL ZOONÓTICO**

Ao separar brigas de cães, serão geradas lesões em seres humanos e feridas por mordeduras.

#### **GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não acasalar cães com agressividade extrema entre animais da mesma espécie.

#### **VER TAMBÉM**

- Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães.
- Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo — Cães.

#### **ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- MAO = monoamina oxidase.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

#### *Sugestões de Leitura*

deKeuster T, Jung H. Aggression toward familiar people and animals. In: Horwitz DF, Mills D, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 182-210.

Herron ME, Shofer SS, Reisner IR. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. Appl Anim Behav Sci 2009, 177:47-54.

Mertens PA. Canine aggression. In: Horwitz D, Mills D, Heath S, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 195-215.

**Autores** Laurie Bergman e Meredith Stepita  
**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

## A AGRESSIVIDADE ENTRE OS GATOS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Olhar fixo, deslocamento, vocalização (rosnados, uivos e gritos), salivação, sibilos, golpes, botes, caça/perseguição e/ou mordida de outros gatos. Existem múltiplas motivações.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental. • Sanguíneo/linfático/imune. • Nervoso.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Não se observa distribuição etária, sexual ou racial. • Pode ocorrer em qualquer idade como uma manifestação crônica de agressividade redirecionada ou quando o ambiente social sofre mudanças (por exemplo, a adição de um novo gato, retorno de um gato do veterinário etc.).
- Relações felinas previamente estáveis podem se desintegrar à medida que os gatos atingem a maturidade social.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Agressor*

- Sinais velados: olhar fixo, deslocamento de outros gatos, linguagens/movimentos corporais rígidos enquanto se aproxima de outro gato.
- Sinais evidentes: rosnados, uivos, salivação, sibilos, golpes, botes, caça/perseguição e/ou mordidas de outros gatos, além de pupilas dilatadas; podem ser acompanhados por linguagem corporal de medo (como a postura clássica de gato do Halloween — piloereção, dorso arqueado, cauda elevada) ou linguagem corporal mais ofensiva (músculos rígidos, extremidade da cauda elevada e restante rebaixado, dorso reto ou levemente inclinado em direção à cabeça, orelhas voltadas para a frente ou para o lado), expressões faciais excessivas e, talvez, marcação com urina.

##### *Vítima*

- Sinais velados: evitar o agressor, esconder-se, mudar os hábitos de auto-higienização e alimentação, mostrar-se hipervigilante e exibir pupilas dilatadas. • Sinais evidentes: sibilos, golpes, corrida, vocalização (inclusive rosnados), postura de gato de Halloween, que podem aumentar para um ataque defensivo se o animal se sentir ou for encurrulado.

#### EVACUAÇÃO DOMICILIAR FORA DA BANDEJA SANITÁRIA

- Os agressores podem obstruir o acesso à área da bandeja sanitária, forçando as vítimas a escolherem locais alternativos de evacuação; podem surgir preferências por outros substratos e/ou locais, além de aversões. • Tanto as vítimas como os agressores podem marcar o território com eliminação de urina tanto horizontal quanto vertical. • Gatos extremamente medrosos podem urinar ou defecar durante eventos agressivos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Limitação de recursos (espaço vertical e/ou horizontal insuficiente, falta de áreas adequadas de esconderijo e acesso limitado a alimento, água e bandejas sanitárias, etc.) • Instabilidade social e ambiental, como a adição de um novo gato, perda de um gato residente, alteração nos odores (retorno de um gato do veterinário ou dar banho em um gato), envelhecimento ou doença de um ou ambos os gatos, um ou múltiplos gatos em maturidade social, mudanças, troca ou

movimentação da mobília ou outras áreas de repouso, etc. • Exposição a estímulos indutores de agitação (gatos intrusos no jardim, visitantes, ruídos, odores, etc.) pode gerar comportamentos agressivos redirecionados que, possivelmente, evoluem para interações agressivas persistentes.

- Falta de socialização apropriada com outros gatos como um filhote. • É mais provável que gatos geneticamente não aparentados e aqueles que passaram a morar recentemente juntos demonstrem comportamentos agressivos entre si.
- Problemas clínicos indutores de dor ou irritabilidade acentuada. • Certa agressividade entre os gatos é um comportamento normal nos sistemas de socialização felina. • Os gatos residentes costumam adotar uma exposição prolongada a novos gatos antes de estarem dispostos a aceitá-los em um grupo, sem exibir comportamentos defensivos ou ofensivos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

##### *Diferenciais Comportamentais*

- Agressividade relacionada com medo, agressividade vinculada ao *status social*, agressividade territorial, agressividade redirecionada, falha de reconhecimento (mais provavelmente em virtude de mudanças no odor da vítima), agressividade materna, agressividade entre os machos, agressividade sexual, comportamento predatório.

##### *Diferenciais Clínicos*

- Qualquer doença indutora de mal-estar, dor ou irritabilidade acentuada (hipertensão, artrite, abscesso, doença dentária). • Endócrinos: hipertireoidismo. • Neurológicos: lesões expansivas (meningoma, linfoma, encefalite, crises convulsivas, encefalopatia isquêmica felina, traumatismo, déficit sensorial ou cognitivo).
- Infecciosos: raiva, toxoplasmose, migrações parasitárias aberrantes (como cuterebrase), FIV, FeLV. • Iatrogênicos: administração de medicamentos que possam aumentar a irritabilidade ou desinibir o comportamento agressivo (como mirtazapina, benzodiazepínicos, buspirona). • Tóxicos: chumbo, ingestão de substâncias ilícitas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Obter esses exames na consulta inicial ou antes do encaminhamento para especialistas a fim de descartar quaisquer problemas clínicos que estejam contribuindo para o quadro. • Se o paciente estiver sendo submetido à medicação psicotrópica, repetir tais exames a cada 6 meses a 1 ano, dependendo da idade e do estado geral de saúde do animal de estimação.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gatos com >6 anos de idade precisam ser submetidos à mensuração dos níveis de  $T_4/T_4$  livre.
- Deverão ser obtidos exames de urocultura e antibiograma de gatos que estejam urinando fora da bandeja sanitária a menos que haja um diagnóstico claro de marcação territorial com urina para todas as micções feitas fora dessa bandeja.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Em casos de evacuação domiciliar imprópria por gatos, é recomendável a obtenção de imagens por radiografias e/ou ultrassonografias.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Obter histórico detalhado por comunicação oral ou por escrito. • Identificar o número, a localização e os tipos de bandejas sanitárias, bem como os locais onde cada um dos gatos gasta a maior parte de seu tempo. • Se houver múltiplos gatos dentro da casa, tentar determinar que gatos gastam grande parte do tempo juntos e quais se evitam, bem como as áreas de alimentação, brincadeiras e repouso, além dos locais de qualquer evacuação domiciliar ou marcação territorial. • Caso não seja possível uma visita em domicílio, fazer com que os proprietários desenhem uma planta baixa com os detalhes descritos anteriormente. • A obtenção de videotape e fotografias da interação dos gatos pode trazer informações valiosas. • Anotar quaisquer outras alterações no comportamento e na rotina, bem como nos hábitos de alimentação e auto-higienização, de todos os envolvidos.



### TRATAMENTO

- Para casos graves e crônicos ou para agressividade irresponsiva ao tratamento, os proprietários poderão eleger a separação permanente, mudando um dos gatos de casa ou dividindo a residência. O veterinário deve estar preparado para fornecer recomendações sobre esse processo. • Castrar os machos intactos.

#### PARA OS CASOS COM BAIXA FREQUÊNCIA DE ATAQUES

#### AGRESSIVOS NOCIVOS E INTENSOS

- Separar os gatos quando a supervisão direta não for possível (criar “zonas de segurança”). • Manter os mesmos espaços todos os dias na tentativa de produzir um território central separado para cada gato ou “compartilhar” os espaços entre os gatos a fim de evitar que cada um deles explore apenas uma pequena área durante um período prolongado. • Caso se opte em manter as mesmas zonas de segurança para cada gato, deixar para o agressor a área menor (manter a área central do agressor pequena). • Para múltiplos gatos, separar de acordo com a estabilidade de relação entre os gatos. Quaisquer gatos despóticos/agressores devem ser confinados isoladamente.

- Recompensar os gatos com alimentos, brincadeiras e/ou atenção por estarem no mesmo ambiente ou espaço juntos, sem quaisquer eventos agressivos. Os gatos devem permanecer a uma distância que permita um envolvimento calmo e tranquilo. • Engajar os gatos em sessões diárias de atividades prazerosas (brincadeiras, adestramento, petiscos palatáveis, etc.) a distâncias que tenham uma probabilidade muito baixa de gerar eventos agressivos. Aproxime gradativamente as sessões de divertimento. • O objetivo das medidas de manejo e segurança é evitar a ocorrência de eventos agressivos. Em uma emergência, o uso criterioso de interruptores (como pistolas d’água, cobertores atirados sobre os gatos, etc.) pode interromper os eventos em andamento, mas não deve ser considerado a base da terapia. Tais recursos só devem ser usados quando o comportamento agressivo estiver começando a ficar mais efetivo. Se isso puder ser feito com segurança, o agressor deverá ser colocado em sua zona de segurança ou atraído para ela ao primeiro sinal de qualquer comportamento ameaçador. O emprego de

## AGRESSIVIDADE ENTRE OS GATOS

dispositivos para interrupção e punição do comportamento pode aumentar a agressividade em alguns gatos e as associações negativas com outros gatos; por essa razão, tais dispositivos devem ser utilizados com cuidado. • Elementos de distração, como ponteiras a laser, brinquedos lançados e outros ativados por controle remoto, podem ser usados para redirecionar os agressores no início da sequência do comportamento agressivo (olhar fixo, contorção da cauda e dilatação das pupilas) sem correr o risco de criar associações negativas entre os gatos. • Colocar uma espécie de sino ou campainha no agressor tipo coleira de segurança ou de rápida liberação, para que o proprietário e a vítima possam identificar com rapidez a localização do animal. • Aumentar o número de recursos em toda a residência. • Adquirir um número a mais de bandejas sanitárias em relação a cada gato (ou seja, três bandejas para dois gatos). • Acrescentar bandejas sanitárias em diferentes locais, de modo que um gato não consiga impedir o acesso de outros gatos; os locais com mais de uma entrada/saída são ideais. • Aumentar o número e os locais das áreas destinadas ao alimento e à água. • Ampliar os locais de esconderijo e as áreas confortáveis de repouso; concentrar-se especialmente no aumento dos espaços verticais (i. e., áreas de descanso em prateleiras, soleiras de janelas, etc.). • Incrementar as atividades lúdicas e adicionar brinquedos dispensadores de alimentos. • Não é recomendável a introdução de novos gatos à casa.

### PARA OS CASOS EM QUE OS GATOS NÃO CONSEGUEM FICAR NO MESMO AMBIENTE SEM FICAREM IMEDIATAMENTE AGITADOS

- Separar os gatos completamente quando estiverem sem supervisão. • Atender às necessidades de cada gato por brincadeiras, bandejas sanitárias, alimentos, água e atenção.
- Iniciar sessões diárias de dessensibilização e contracondicionamento sistemáticos; em princípio, utilizar barreiras físicas e visuais.
- Adestrar ambos os gatos a tolerar o uso de coleiras e peitorais, para que elas possam ser utilizadas durante as sessões de adestramento. Isso é particularmente valioso para o agressor.
- Quando for permitido que os gatos tenham mais liberdade entre si, seguir as instruções expostas anteriormente em casos de agressividade menos grave entre os gatos.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

#### Azapirona

- Buspirona a 0,5-1 mg/kg VO a cada 8-24 h (dose para gatos). • Reservada para as vítimas em virtude do potencial de aumento na confiança social e, possivelmente, como auxílio na interrupção do ciclo de corrida/perseguição; além disso, esse agente terapêutico pode melhorar os casos de marcação territorial com urina. • É necessária a atualização por parte do proprietário a cada 2 semanas. Planeje usar por, no mínimo, 4-6 semanas após a resolução dos sinais. • Os efeitos

colaterais incluem o possível aumento na agressividade entre os gatos, pois a vítima agora pode reagir e ceder à briga.

#### Benzodiazepínicos

- Lorazepam a 0,125-0,25 mg/gato VO até a cada 12-24 h. • Oxazepam a 0,2-0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h (dose para gatos). • Para gatos assustados agressivos. • Os efeitos colaterais compreendem intensificação na sociabilidade, diminuição no ato de se esconder, aumento no apetite e desinibição do comportamento agressivo, além de ataxia.
- Podem-se observar os efeitos clínicos em até 1 h.
- Nota: substância controlada, capaz de causar dependência. • É imprescindível a atualização por parte do proprietário por não mais do que 48 h depois de iniciar a medicação.

#### Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRsS)

- Fluoxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (dose para gatos). • Paroxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (dose para gatos). • Indicados para comportamento agressivo, ansiedade e/ou marcação territorial com urina, podendo diminuir a impulsividade. • É indispensável a atualização por parte do proprietário a cada 2 semanas. Planeje usar por, no mínimo, 4-6 semanas após a resolução dos sinais. • Os efeitos colaterais dos ISRsS abrangem sedação, retenção urinária, desarranjo gastrintestinal (incluindo diarreia, constipação, vômito, anorexia), agitação/irritabilidade acentuadas.

#### Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)

- Amitriptilina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 12-24 h (dose felina): para gatos ansiosos com sintomas comórbidos, recidivantes e graves de cistite idiopática felina/doença do trato urinário inferior dos felinos. • Clomipramina a 0,3-0,5 mg/kg VO a cada 24 h (dose felina): para gatos ansiosos e/ou agressivos, com ou sem componentes de marcação territorial com urina. • É essencial a atualização por parte do proprietário a cada 2 semanas. Planeje utilizar por, no mínimo, 4-6 semanas após a resolução dos sinais. • Os efeitos colaterais dos ATCs envolvem sedação, aumento na sede, retenção urinária, constipação e diminuição do limiar convulsivo. Não usar em pacientes com arritmias ou cardiopatias.

#### Feromônios

- Os feromônios Feliway® e Felifriend® (duas frações diferentes de feromônio facial felino) podem ser úteis nos casos de agressividade entre os gatos quando utilizados com um plano terapêutico multimodal.

## CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os ISRsSs e ATCs devem ser usados com cuidado em pacientes com históricos de anormalidades cardíacas, histórico epiléptico e/ou hepatopatia, além de não ser recomendável o uso concomitante desses agentes. • Em virtude do potencial de indução de hepatopatias, os benzodiazepínicos devem ser utilizados com cautela em gatos. • Os medicamentos que alteram os níveis de serotonina podem sofrer importantes interações com outros agentes terapêuticos (como selegilina e amitraz).
- Nos EUA, todas as medicações para problemas comportamentais em gatos estão fora da indicação do rótulo até o momento.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os clínicos devem ser atualizados a cada 2 semanas após o início do tratamento por telefone ou pessoalmente. É recomendável a realização de check-ups antes de 8 semanas do tratamento.
- Reavaliar os exames laboratoriais a cada 6 meses a 1 ano, dependendo do estado de saúde e da idade dos pacientes para gatos submetidos à medicação a longo prazo.

### PREVENÇÃO

A socialização apropriada pode ajudar a diminuir a probabilidade de comportamento agressivo entre os gatos em alguns animais dessa espécie. A introdução gradativa é mais parecida com o processo natural, por meio do qual novos gatos são admitidos a um grupo existente; por essa razão, esse método é preferido ao se introduzir novos gatos. Pode ser menos provável que gatos geneticamente aparentados sofram agressões intensas entre eles. Em casas estáveis, deve-se evitar a adição de outros gatos.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Casos recentes e leves (lesões raras/brandas de baixa intensidade e baixa frequência) parecem ter um desfecho melhor a longo prazo. • O prognóstico é complicado por duração prolongada, alta gravidade, distúrbios clínicos subjacentes e obediência parcial do proprietário ao tratamento.



## DIVERSOS

### ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico. • FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina. • ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina. • T<sub>4</sub> = tiroxina.

### Sugestões de Leitura

Amat M, et al. Evaluation of inciting causes, alternative targets, and risk factors associated with redirected aggression in cats. JAVMA 2008, 233(4):586-589.

Curtis TM, Knowles RJ, Crowell-Davis SL. Influence of familiarity and relatedness on proximity and allogrooming in domestic cats (*Felis catus*). Am J Vet Res 2003, 64:1151-1154.

Heath S. Feline aggression. In: Horwitz DF, Mills D, Heath, S, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioral Medicine. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 216-228.

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Feline aggression. In: Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003, pp. 427-453.

Autor E'Lise Christensen Bell

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

## AGRESSIVIDADE POR MEDO — GATOS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Agressividade felina direcionada ao ser humano é motivada pelo medo.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Gastrointestinal — diminuição do apetite (hiporexia).
- Sanguíneo/linfático/imune — efeitos de estresse crônico sobre a função imunológica.
- Oftalmico — pupilas dilatadas (midriase) em resposta à estimulação do sistema nervoso autônomo.
- Cutâneo/exócrino — pode revelar um problema comportamental secundário, como auto-higienização excessiva.

#### IDENTIFICAÇÃO

Gatos de qualquer idade, sexo ou estado reprodutivo (intacto ou não).

#### SINAIS CLÍNICOS

Manifestação do comportamento pelos gatos: orelhas para trás, corpo e cauda rebaixados/encolhidos, piloereção, dilatação pupilar; pode sibilas e rosnar. Evita a(s) pessoa(s) que elicia(m) a agressividade. Possíveis ataques se abordado e/ou encurralado. Casos extremos: liberação de secreção das glândulas anais, micção e/ou defecação. Comportamento de refúgio.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Socialização insatisfatória com seres humanos e/ou vida selvagem, evento aversivo associado a uma pessoa ou a pessoas em geral.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Agressividade motivada pela dor.
- Agressividade motivada por brincadeiras.
- Intolerância a afagos/cárcias.
- Agressividade redirecionada.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Utilizados para descartar problemas médicos que contribuem para o quadro. Efetuar a urinálise em caso de micção inadequada e/ou marcação territorial com urina.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gatos idosos: função completa da tireoide.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Solicitados com base no exame clínico e/ou no componente de dor sob suspeita.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Histórico comportamental completo, incluindo uma descrição das posturas do gato durante a agressão e as lesões infligidas, uso de bandeja sanitária, consumo alimentar e comportamentos de refúgio.



### TRATAMENTO

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

##### *Evitar Situações Indutoras de Medo*

- A exposição contínua a situações indutoras de medo pode agravar os sinais, provocar estresse intenso e comprometer o bem-estar do animal.
- Exposição aos estímulos apenas sob exercícios controlados descritos adiante.

##### *Proceder a Exercícios de Modificação do Comportamento*

#### Dessensibilização e Contracondicionamento

- Dessensibilização: expor o gato ao estímulo indutor de medo (pessoa medrosa/assustada) a um nível baixo, de modo que o gato NÃO reaja com medo ou agressividade. Com o passar do tempo, a intensidade do estímulo é aumentada (ou seja, diminui-se a distância entre o gato e o estímulo) sem causar reações indutoras de medo.
- Contracondicionamento: recompensar o gato com algum petisco, brinquedo, higienização/embelezamento ou carícia especial para relaxamento.

#### CONDICIONAMENTO CLÁSSICO

- Condicionamento clássico: emparelhar o estímulo (pessoa que ameaça o gato) com algum petisco saboroso, brinquedo ou carícia. Exemplo: colocar a pessoa medrosa ao lado de um peixe de atum. À medida que o gato relaxa na presença da pessoa, o relaxamento é recompensado.



### MEDICAÇÕES

Pode haver a necessidade de medicação para diminuir os níveis gerais de ansiedade e reatividade.

#### MEDICAMENTO(S)

##### *Azapironas*

- Buspirona 0,5-1,0 mg/kg a cada 12 h. Muito útil para gatos medrosos e retraiados. Diminui a ansiedade e pode aumentar a “autoconfiança”. Relatos não publicados de “aumento na afeição” e possível incremento na agressividade quando administrado ao agressor. A resposta é observada em 1-2 semanas.

##### *Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina*

- Fluoxetina, paroxetina, sertralina 0,5-1,5 mg/kg a cada 24 h.

##### *Antidepressivos Tricíclicos*

- Amitriptilina 0,5-2,0 mg/kg a cada 12-24 h.
- Clomipramina 0,25-1,3 mg/kg a cada 24 h.
- Inibidores seletivos de recaptação da serotonina e antidepressivos tricíclicos devem ser administrados diariamente. Pode levar de 4-8 semanas para atingir os efeitos máximos.

##### *Benzodiazepínicos*

- Alprazolam 0,125-0,25 mg/gato a cada 8-24 h.
- Diazepam 0,1-1,0 mg/kg a cada 12-24 h (raramente utilizado em virtude do potencial de hepatopatias).
- Os benzodiazepínicos podem ser administrados “conforme a necessidade” para encontros específicos com pessoas que induzem à resposta de medo e durante as sessões de dessensibilização/contracondicionamento e condicionamento clássico. Tais agentes podem ser utilizados em conjunto com azapironas, inibidores seletivos de recaptação da serotonina e antidepressivos tricíclicos.

##### *Feromônios*

- Felipaw® — disponível em difusor e spray.
- Utilizados para ajudar a acalmar o gato durante situações indutoras de estresse.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Nenhuma das medicações listadas são aprovadas para uso em gatos.
- Todos os medicamentos devem ser administrados por via oral, pois não há provas de que eles sejam eficazes por via transdérmica.
- Azapironas: os efeitos colaterais são raros, embora ocasionalmente se observe agitação. Não devem ser administradas em combinação com inibidores da monoamina oxidase. Evitar o uso no gato agressor; pode aumentar algum comportamento de

“intimidação”. • Inibidores seletivos de recaptação da serotonina e antidepressivos tricíclicos não devem ser combinados nem utilizados em combinação com inibidores da monoamina oxidase.

• Inibidores seletivos de recaptação da serotonina: os efeitos colaterais incluem leve sedação e hiporexia (diminuição do apetite), constipação e retenção urinária. Promovem inibição competitiva das enzimas hepáticas do sistema citocromo P450;

quando administrados concomitantemente com medicamentos que fazem uso desse sistema enzimático, os níveis plasmáticos desses medicamentos podem aumentar, gerando níveis tóxicos. • Antidepressivos tricíclicos: os efeitos colaterais abrangem sedação, constipação, diarreia, retenção urinária, alterações do apetite, ataxia, produção lacrimal reduzida, midriase, arritmias cardíacas, taquicardia e alterações na pressão arterial.

• Benzodiazepínicos: os efeitos colaterais englobam sedação, ataxia, relaxamento muscular, aumento do apetite, excitação paradoxal e aumento da afabilidade. Há relatos de necrose hepática idiopática em gatos. • Recomendações específicas para o uso de diazepam: exame físico basal, hemograma completo e perfis bioquímicos sanguíneos para confirmar o bom estado de saúde. Repetir o exame bioquímico sanguíneo em 3-5 dias. Em caso de elevação das enzimas alanina aminotransferase ou aspartato aminotransferase, interromper a medicação.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É recomendável o acompanhamento semanal, especialmente quando o animal estiver sob medicamento(s). Para os gatos submetidos à medicação, é aconselhável a avaliação do exame de sangue a cada 6-12 meses.

#### PREVENÇÃO

Sempre que possível, evitar os estímulos indutores de medo. A socialização precoce com pessoas e eventos pode ajudar a evitar algumas ocorrências de respostas relacionadas com medo em direção às pessoas.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Possível lesão em seres humanos — especialmente se o gato for abordado ou encurrulado.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A evolução ocorre de forma lenta. O reaprendizado é um processo e cada caso é um caso. Se houver indicação de medicamentos, iniciar com uma dose baixa e proceder à avaliação conforme a necessidade. Para interromper a medicação, aguardar até que o novo comportamento se estabilize (8-12 semanas) e retirar lentamente, em geral em algumas semanas. Se o comportamento de medo recidivar, retornar à última dose que controlou a ansiedade e manter o tratamento.



### DIVERSOS

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

As pessoas que sofrem lesões durante algum ataque motivado por medo devem procurar atendimento médico imediato. A arranhadura ou mordedura de gatos pode resultar em infecção por *Bartonella henselae*.

Autor Terry Marie Curtis

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

## AGRESSIVIDADE POSSESSIVA, TERRITORIAL E INDUZIDA PELO ALIMENTO — CÃES

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Agressividade possessiva por alimento — proteção agressiva ao alimento (p. ex., comedouros, materiais de couro cru, ossos de verdade e itens furtados ou encontrados) ou a objetos (p. ex., brinquedos e objetos furtados).
- Agressividade territorial — defesa agressiva por um território, que pode ser um local fixo (p. ex., casinha, jardim, carro, cama ou área de repouso). A agressividade pode não ser evidente em outros locais. Em outros casos, o território é móvel e fica em torno do cão; assim, as respostas agressivas podem ocorrer em qualquer momento. A agressividade territorial poderá ser exacerbada se o animal for contido.
- Em geral, tais comportamentos estão dentro dos limites de normalidade; no entanto, o aprendizado pode contribuir para a manifestação excessiva de agressividade.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Comportamental.

#### IDENTIFICAÇÃO

Não há predileções raciais ou sexuais para agressividade alimentar/possessiva. A agressividade territorial é mais comum em machos intactos e os sinais clínicos costumam estar presentes por volta de 1 ano de idade.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Alimentar/possessiva — agressividade (rosnadas, elevação labial, latidos, abocanhaduras, botes, mordidas) contra pessoas ou outros cães na presença de itens alimentares ou objetos estimados.
- Territorial — agressividade em defesa de um local ou espaço.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pode fazer parte de um repertório comportamental canino normal. Fortemente influenciado por experiências prévias de êxito na defesa de alimentos, objetos ou território por meio da agressividade.
- Condições clínicas subjacentes e medicamentos, especialmente aqueles indutores de polifagia, ou dietas com restrição calórica podem aumentar o nível de agressividade pelo alimento.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Agressividade por medo.
- Agressividade por domínio/*status* social ou por conflito.
- Outros, dependendo das circunstâncias.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não são dignos de nota. As anormalidades sugerem alguma condição clínica subjacente ou colaboradora.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Não costumam ser dignos de nota.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Obter imagem por RM na suspeita de envolvimento do SNC. Outras imagens devem ser obtidas, conforme a necessidade, para descartar condições clínicas subjacentes.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



### TRATAMENTO

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

##### *Recomendações de Segurança*

- Confinar o cão distante de vítimas em potencial ou submetê-lo a controle físico direto de um adulto responsável, sempre que possa surgir uma situação indutora de agressividade.
- Alimentar os cães confinados e distantes de pessoas; evitar o acesso a itens capazes de evocar a agressividade.
- Confinar os cães em locais onde eles não consigam ver/ouvir as pessoas que se aproximam de seu território antes que eles fiquem agressivamente agitados.
- Adestrar o cão para que ele se adapte a uma espécie de cabresto (Gentle Leader®) e uma focinheira tipo cesta a fim de facilitar o controle de situações potencialmente perigosas.
- O tratamento visa o controle do problema, e não a “cura”.
- O tratamento bem-sucedido, mensurado por um declínio nos incidentes agressivos, depende do comportamento social canino básico julgado pelo proprietário, dos riscos envolvidos na posse de um animal agressivo e da adoção de recomendações relativas à segurança e ao manejo.
- O único meio de evitar lesões futuras é a realização de eutanásia.

- Se o cão permanecer na casa, a principal responsabilidade será prevenir lesões em seres humanos, evitando de forma consciente situações capazes de evocar uma reação agressiva.
- Para auxiliar na obediência ao tratamento, é preciso ajudar os proprietários a compreenderem que os donos de cães são frequentemente responsáveis pelas mordidas e poderão enfrentar processos civis/criminais se uma pessoa sofrer algum tipo de lesão.
- O ato de evitar a exposição a estímulos indutores da agressividade por um período antes da modificação comportamental pode auxiliar no êxito da terapia.
- Em virtude do ressurgimento atual na popularidade das técnicas de adestramento baseadas em punição e domínio, os proprietários deverão ser orientados sobre a etiologia (i. e., medo) da agressividade de seus cães. O emprego dessas técnicas pode resultar em comportamento agressivo acentuado, medo, agitação e/ou lesões.

##### *Modificação Comportamental*

- Controle da afeição: empregado para aumentar a liderança dos proprietários sobre os cães (ver “Agressividade contra Pessoas da Família — Cães”).
- Dessa sensibilização e contracondicionamento sistemáticos a estímulos específicos indutores de agressividade. Utilize pedaços de comida do tamanho de uma ervilha para diminuir a probabilidade de o cão se tornar agressivo durante a modificação comportamental (ver “Agressividade contra Pessoas Familiares — Cães”).
- Adestrar o cão a executar comportamentos alternativos (p. ex., um comando verbal para ficar quieto [*quiet*], outro para abandonar objetos [*drop*] ou ainda outro para sair da mobília [*off*]) sob recompensas. Com frequência, isso recebe o nome de contracomando ou substituição de resposta.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

• Não existem medicamentos aprovados para o tratamento da agressividade canina. Os proprietários devem estar cientes de que o uso de um medicamento está fora da indicação aprovada pela FDA. Em virtude de questões relativas à responsabilidade, é preciso anotar na ficha do paciente o fato de que os proprietários foram informados sobre os riscos e os efeitos colaterais em potencial. É recomendável, portanto, a assinatura de um termo de consentimento informado. NUNCA usar medicamentos sem modificação comportamental. Antes de prescrever o medicamento, ter a certeza de que os proprietários não só compreenderam os riscos da posse de um cão agressivo, mas também que adotarão as recomendações de segurança e não contarão com o medicamento para garantir a segurança pública. O medicamento pode não ser apropriado em certas situações familiares, como na existência de crianças, membros da família portadores de deficiências ou indivíduos imunocomprometidos.

• Pesquisas confirmaram o intenso efeito exercido por placebo ao utilizar medicações para o tratamento da agressividade canina. Estudos não demonstraram um efeito substancial da terapia medicamentosa sobre o comportamento agressivo.

##### *Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRSs)*

- Fluoxetina a 0,5-2 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Paroxetina a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Sertralina a 1-3 mg/kg VO a cada 24 h (cães).
- Efeitos colaterais: sedação, irritabilidade, efeitos GI; a anorexia é comum, mas costuma ser transitória.

##### *Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)*

- Clomipramina a 2-4 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h (cães) (bula restrita para agressividade).
- Efeitos colaterais: sedação, efeitos GI, efeitos anticolinérgicos, possíveis distúrbios de condução cardíaca em animais predispostos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Qualquer medicação psicotrópica pode aumentar e não diminuir a agressividade.
- Ter cautela ao prescrever os benzodiazepínicos, pois eles poderão desinibir a agressividade se diminuírem a inibição (baseada no medo) contra mordidas.
- Não associar ISRSs ou ATCs com inibidores da MAO (p. ex., amitraz e selegilina) e tramadol — essas combinações podem resultar em síndrome serotoninérgica potencialmente fatal.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Com frequência, os proprietários precisam de assistência contínua e devem receber no mínimo um telefonema de acompanhamento nas primeiras 1-3 semanas após a consulta. Nesse momento, deverão ser previstos os acompanhamentos futuros.

**AGRESSIVIDADE POSSESSIVA, TERRITORIAL E INDUZIDA PELO ALIMENTO — CÃES****PREVENÇÃO**

As recomendações terapêuticas são para toda a vida — a recidiva da agressividade pode ser observada com lapsos do tratamento e exposição contínua a fatores desencadeantes de agressividade.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Lesões em seres humanos; eutanásia ou abandono do paciente.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**  
Não há cura. O prognóstico quanto à melhora será mais favorável se o comportamento agressivo for de baixa intensidade e ocorrer apenas em algumas situações previsíveis. O prognóstico é altamente dependente da obediência do proprietário ao tratamento.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Agressividade por medo e domínio/confílio.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

Lesão em seres humanos e feridas causadas por mordeduras.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não acasalar os cães com agressividade extrema.

**VER TAMBÉM**

- Agressividade contra Pessoas da Família — Cães.
- Agressividade Defensiva Induzida pelo Medo — Cães.

**ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- MAO = monoamina oxidase.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

*Sugestões de Leitura*

deKeuster T, Jung H. Aggression toward familiar people and animals. In: Horwitz DF, Mills D, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline

Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 182-210.

Herron ME, Shofer SS, Reisner IR. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. *Appl Anim Behav Sci* 2009, 177:47-54.

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. *Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997.

Mertens PA. Canine aggression. In: Horwitz D, Mills D, Heath S, eds., *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002, pp. 195-215.

**Autores** Laurie Bergman e Meredith Stepita  
**Consultor Editorial** Debra F. Horwitz

## ALCALOSE METABÓLICA

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Aumento no pH associado à elevação na concentração plasmática de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) (cães, >24 mEq/L; gatos, >22 mEq/L) e aumento compensatório na tensão de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ).

#### FISIOPATOLOGIA

- A alcalose metabólica pode se desenvolver secundariamente à hipocloremia corrigida (alcalose hipoclorêmica) ou à hipoalbuminemia (alcalose hipoalbuminêmica).
- Alcalose hipoclorêmica:
  - Perda de líquido rico em cloreto e íons hidrogênio ( $\text{H}^+$ ) pelo trato digestório ou pelos rins. A perda de cloreto e  $\text{H}^+$  é associada a um aumento na concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ . Com a perda de cloreto e a depleção de volume, os rins reabsorvem o sódio com o  $\text{HCO}_3^-$  no lugar do cloreto, perpetuando a alcalose metabólica.
  - A administração crônica de álcalis (fluidos com alta concentração de sódio e baixa de cloreto) também pode resultar em alcalose metabólica transitória. A excreção renal de álcalis administrados por via exógena é eficaz, embora seja difícil criar uma alcalose metabólica, aumentando-se a ingestão de  $\text{HCO}_3^-$  a menos que o paciente tenha disfunção renal.
- Alcalose hipoalbuminêmica:
  - Diminuição nos ácidos fracos do plasma — a perda de albumina, um ácido fraco, é associada à alcalose metabólica.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — raramente ocorrem espasmos musculares e crises convulsivas em cães. A alcalose metabólica e a hipocalémia associada podem precipitar a ocorrência de encefalopatia hepática em pacientes com insuficiência hepática.
- Renal/urológico — os rins excretam com rapidez e eficácia os álcalis em excesso. Em pacientes com deficiência de cloreto (e, com menor importância, depleção de volume), os rins não conseguem excretar os álcalis em excesso, dando continuidade à alcalose metabólica. Nesses pacientes, a administração de cloreto é necessária para que ocorra a compensação renal, enquanto a expansão de volume acelerará a compensação. Os pacientes com excesso de mineralocorticoide apresentam perda excessiva de cloreto, mas a administração desse componente não leva à hipercloremia nem à correção da alcalose metabólica (a chamada alcalose metabólica resistente ao cloreto).
- Respiratório — a baixa concentração de  $\text{H}^+$  diminui a ventilação alveolar. A hipoventilação aumenta a  $\text{PCO}_2$  e ajuda a compensar os efeitos da alta concentração plasmática do  $\text{HCO}_3^-$  sobre o pH. Em cães, pode-se esperar um aumento de aproximadamente 0,7 mmHg na  $\text{PCO}_2$  para cada incremento de 1 mEq/L na concentração plasmática do  $\text{HCO}_3^-$ . Embora haja dados limitados para os gatos, o grau de compensação respiratória parece semelhante.

#### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer raça, idade ou sexo.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Achados Anamnéticos*

- Administração de diuréticos de alça (p. ex., furosemida) ou tiazídicos.
- Vômito.

##### *Achados do Exame Físico*

- Sinais relacionados com a doença subjacente ou a depleção concomitante de potássio (p. ex., fraqueza, arritmias cardíacas e ileo paralítico).
- Espasmos musculares causados pela baixa concentração de cálcio ionizado.
- Desidratação em pacientes com depleção volêmica.
- Espasmos musculares e crises convulsivas em pacientes com envolvimento neurológico (raro).

#### CAUSAS

- Alcalose metabólica responiva ao cloreto — administração de diuréticos, vômito de conteúdo gástrico e correção rápida de hipercapnia crônica (acidose respiratória).
- Alcalose metabólica resistente ao cloreto — hiperadrenocorticismo e hiperaldosteronismo primário.
- Administração oral de álcalis — fornecimento de bicarbonato de sódio ou outros ânions orgânicos com sódio (p. ex., lactato, acetato e gliconato); administração de resina de troca catiônica com álcalis não absorvíveis (p. ex., quelantes de fósforo).
- Hipoalbuminemia.

#### FATORES DE RISCO

- Administração de diuréticos de alça ou tiazídicos.
- Vômito.
- Drenagem gástrica.
- Doenças associadas à hipoalbuminemia (p. ex., síndrome nefrótica, insuficiência hepática).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos animais, a alta concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  e a hipocloremia também podem ser compensatórias em casos de acidose respiratória crônica, na qual a  $\text{PCO}_2$  se apresenta elevada e o pH se encontra baixo apesar da alta concentração do  $\text{HCO}_3^-$  e da baixa concentração de cloreto; a diferenciação exige a determinação da gasometria sanguínea.

#### ACHADOS LABORATORIAIS

##### *Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

Nenhum.

##### *Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

- Grande quantidade de heparina (>10% da amostra) diminui a concentração do  $\text{HCO}_3^-$ .
- Amostras sanguíneas armazenadas em temperatura ambiente por mais de 20 minutos apresentam um pH baixo, em função da  $\text{PCO}_2$  elevada.

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

Sim.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- $\text{CO}_2$  total elevado (o  $\text{CO}_2$  total em amostras manipuladas em meio aeróbio aproxima-se bastante da concentração de  $\text{HCO}_3^-$ ).

- Concentração sanguínea baixa de cálcio ionizado.
- Os distúrbios eletrolíticos séricos variam com a causa subjacente.

• Hipocloremia — considerar uma alcalose metabólica hipoclorêmica, a razão mais comum para alcalose metabólica em cães e gatos, que resulta geralmente da administração de diuréticos ou de vômitos de conteúdo gástrico.

• Concentração alta de sódio, porém normal de cloreto — levar em consideração a alcalose metabólica resistente ao cloreto (p. ex., hiperadrenocorticismo ou hiperaldosteronismo primário) ou a administração de álcalis.

• Hipoalbuminemia — contemplar uma alcalose metabólica hipoalbuminêmica (p. ex., insuficiência hepática, enteropatia ou nefropatia com perda de proteínas). *In vitro*, uma diminuição de 1 g/dL na concentração de albumina é associada com um aumento no pH de 0,093 em gatos e 0,047 em cães.

• Hipocalémia — esse distúrbio eletrolítico provavelmente se origina da alcalose metabólica ou do problema subjacente (p. ex., vômito de conteúdo gástrico ou administração de diuréticos de alça); em cães e gatos, não ocorre a alcalose metabólica induzida pela hipocalémia.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A gasometria sanguínea revela alta concentração de  $\text{HCO}_3^-$ , bem como  $\text{PCO}_2$  e pH elevados.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Nenhum.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.



### TRATAMENTO

• O diagnóstico e o tratamento do processo mórbido subjacente são partes integrantes da resolução bem-sucedida dos distúrbios acidobásicos, que correspondem a fenômenos secundários.

• Apesar de incomum, a alcalemia grave pode ser potencialmente letal. Os pacientes com doença respiratória crônica e alcalose respiratória estão sob risco de desenvolvimento de alcalemia grave se começarem a vomitar ou receberem diuréticos.

• Interromper o fornecimento de medicamentos capazes de causar alcalose metabólica.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os fluidos de escolha contêm cloreto; em pacientes com depleção de volume, administrar uma infusão intravenosa de NaCl a 0,9% suplementada com KCl; os pacientes com hipocalémia podem necessitar de altas doses de KCl (ver “Hipocalémia”).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

##### *Alcalose Hipoclorêmica*

- Se houver indícios de depleção volêmica, o déficit deverá ser corrigido com fluido que contenha cloreto (p. ex., NaCl a 0,9%).
- Caso não seja possível a correção da causa subjacente (p. ex., pacientes com insuficiência cardíaca crônica submetidos a diuréticos), pode-se

## ALCALOSE METABÓLICA

lançar mão de compostos orais que contenham cloreto sem sódio (p. ex., KCl e NH<sub>4</sub>Cl); considerar também o uso simultâneo de bloqueadores dos túbulos distais (p. ex., espironolactona).

- Os bloqueadores dos receptores histamínergicos H<sub>2</sub> como ranitidina ou famotidina diminuem a secreção ácida gástrica e podem ser considerados como terapia adjuvante em caso de perdas gástricas contínuas.

- A alcalose metabólica resistente ao cloreto pode ser corrigida apenas por meio da resolução da doença subjacente; nesses pacientes, a alcalose metabólica costuma ser branda.

- Se a alcalose metabólica estiver associada à hipocalemia e a déficits corporais totais de potássio, a correção desse déficit com KCl é um meio particularmente eficaz de reverter a alcalose.

### **Alcalose Hipoalbuminêmica**

- O tratamento para alcalose hipoalbuminêmica deve ser direcionado à causa subjacente e à redução da pressão oncótica coloidal.

### **CONTRAINDICAÇÕES**

- Evitar os fluidos isentos de cloreto — podem corrigir a depleção volêmica, mas não corrigirão a alcalose hipoclorêmica.
- Evitar o uso de sais de potássio sem cloreto (p. ex., fosfato de potássio) — o potássio será excretado na urina e não corrigirá a alcalose nem o déficit desse elemento.

### **PRECAUÇÕES**

Não empregar os bloqueadores dos túbulos distais (p. ex., espironolactona) em pacientes com depleção volêmica.

### **INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Nenhuma.

### **MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

Nenhum.



## ACOMPANHAMENTO

### **MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

*Status acidobásico* — a frequência é ditada pela doença subjacente e pela resposta do paciente ao tratamento.

### **COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Hipocalemia.
- Sinais neurológicos.



## DIVERSOS

### **DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Hipocalemia.
- Hipocloremia.

### **FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Nenhum.

### **POTENCIAL ZOONÓTICO**

Nenhum.

### **GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

N/D.

### **SINÔNIMO(S)**

- Alcalose não respiratória.
- Alcalose metabólica responsiva ao cloreto — tipo de alcalose que responde à administração de cloreto.
- Alcalose metabólica resistente ao cloreto — tipo de alcalose que é secundária ao aumento na atividade mineralocorticoide e não responde à administração de cloreto.
- Alcalose metabólica hipoclorêmica — tipo de alcalose causada pela baixa concentração de cloreto.
- Alcalose hipoalbuminêmica — alcalose metabólica provocada pela baixa concentração de albumina.
- Alcalose por concentração — alcalose metabólica resultante da redução na água livre no plasma.

- Alcalose por contração — alcalose metabólica atribuída antigamente a uma contração volêmica; hoje em dia, no entanto, sabe-se que ela é causada pela depleção de cloreto. A depleção de volume é uma característica comum, mas não essencial.

### **VER TAMBÉM**

- Hipocalemia.
- Hipocloremia.

### **ABREVIATURA(S)**

- H<sup>+</sup> = ión(s) hidrogênio.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = bicarbonato.
- KCl = cloreto de potássio.
- PCO<sub>2</sub> = tensão de dióxido de carbono.

### *Sugestões de Leitura*

de Morais HA. Chloride ion in small animal practice: The forgotten ion. J Vet Emerg Crit Care 1992, 2:11-24.

de Morais HA, Constable PD. Strong ion approach to acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 310-321.

de Morais HA, Leisewitz AL. Mixed acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 296-309.

DiBartola SP. Metabolic acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed., Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders, 3rd. ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 251-283.

Robinson EP, Hardy RM. Clinical signs, diagnosis, and treatment of alkalemia in dogs: 20 cases (1982-1984). JAVMA 1988, 192:943-949.

**Autores** Hélio Autran de Morais e Stephen P. DiBartola

**Consultor Editorial** Carl A. Osborne



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- Distúrbio comum.
- Caracterizada por ausência completa ou parcial de pelo em áreas onde ele costuma estar presente.
- Pode estar associada a múltiplas causas, constituir o distúrbio primário ou ser secundária a alguma causa subjacente.

### FISIOPATOLOGIA

- Causas multifatoriais.
- Todos os distúrbios representam uma interrupção no crescimento dos folículos pilosos por infecção, traumatismo, ataque imunológico, "tamponamento" mecânico, anormalidades endócrinas, neoplasia e/ou bloqueio dos sítios de receptores para a estimulação do ciclo de crescimento dos pelos.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Endócrino/metabólico.
- Sanguíneo/linfático/imunológico.

### IDENTIFICAÇÃO

A predileção racial está listada abaixo.

### SINAIS CLÍNICOS

- Pode ter início agudo ou ser lentamente progressiva.
- Placas multifocais de alopecia circular — muito frequentemente associadas à foliculite por infecção bacteriana e demodicose.
- Áreas alopecicas amplas e mais difusas — podem indicar uma displasia folicular ou um componente metabólico.
- O padrão e o grau da perda de pelo são importantes para o estabelecimento de um diagnóstico diferencial.

### CAUSAS

#### Multifocais

- Demodicose localizada — alopecia parcial a completa, com eritema e leve descamação; as lesões podem ficar inflamadas e crostosas.
- Dermatofitose — alopecia parcial a completa, com formação de escamas; com ou sem eritema; nem sempre anular.
- Foliculite estafilocócica — padrões circulares de alopecia, com formação de colaretes epidérmicos, eritema, crostas e máculas hiperpigmentadas.
- Reações à injeção — inflamação com alopecia e/ou atrofia cutânea decorrente da formação cicatricial.
- Vasculite secundária à vacina antirrábica — placa alopecica bem delimitada observada 2-3 meses após a vacinação.
- Esclerodermia localizada — placa espessa, alopecica, lisa, brilhante e bem delimitada.
- Alopecia areata — áreas não inflamatórias de alopecia completa.
- Adenite sebácea (raças de pelo curto) — áreas anulares a policíclicas de alopecia e descamação.

#### Simétricas

- Hiperadrenocorticismo — alopecia do tronco, associada à atrofia cutânea, a comedões e à piodermite.
- Hipotireoidismo — a alopecia é uma manifestação incomum.
- Alopecia não inflamatória (alopecia X) — alopecia simétrica do tronco associada à hiperpigmentação; a alopecia frequentemente

começa ao longo da região cervical correspondente ao local de aplicação da coleira; as raças Pomerânia, Chow chow, Akita, Samoieda, Keeshonden, Malamute do Alasca e Husky siberiano são acometidas.

- Hiperestrogenismo (fêmeas) — alopecia simétrica dos flancos, bem como das regiões perineal e inguinal, com aumento de volume da vulva e das glândulas mamárias.
- Hipogonadismo em fêmeas intactas — alopecia das regiões do períneo, flanco e tronco.
- Dermatose responsiva à testosterona em machos castrados — alopecia lentamente progressiva do tronco.
- Feminização masculina decorrente de sertolinoma — alopecia do períneo e da região genital, com ginecomastia.
- Dermatose responsiva à castração — perda de pelo na área correspondente à coleira, na garupa, no períneo e nos flancos.
- Dermatose responsiva aos estrogênios em cadelas castradas — alopecia das regiões do períneo e genital.
- Alopecia sazonal/cíclica do flanco — alopecia serpiginosa do flanco, com hiperpigmentação; as raças acometidas incluem Boxer, Bulldogue inglês e Airedale terrier.

#### Irregulares a Difusas

- Demodicose — frequentemente associada a eritema, foliculite e hiperpigmentação.
- Foliculite bacteriana — varia desde uma área multifocal de alopecia circular até amplas áreas coalescentes de perda de pelo; presença de colaretes epidérmicos.
- Dermatofitose — muitas vezes acompanhada pela formação de escamas.
- Adenite sebácea — alopecia com formação de escamas espessas e aderentes; ocorre predominantemente sobre o dorso, abrangendo a cabeça e as extremidades.
- Alopecia do mutante da cor/alopecia por diluição da cor — adelgaçamento da pelagem, com foliculite secundária.
- Displasia folicular — alopecia lentamente progressiva.
- Defluxos anagênico e telogênico — início agudo de alopecia.
- Hipotireoidismo — adelgaçamento difuso da pelagem.
- Hiperadrenocorticismo — alopecia do tronco, com adelgaçamento da pele e formação de comedões.
- Linfoma epiteliótropico — alopecia generalizada e difusa do tronco, com formação de escamas e eritema e, posteriormente, de nódulos e placas.
- Pênfigo foliáceo — perda de pelo associada à formação de escamas e crostas.
- Distúrbios de queratinização — alopecia associada à formação excessiva de escamas e a uma textura oleosa da superfície cutânea.

#### Localizações Específicas

- Alopecia do pavilhão auricular/calvície padrão — miniaturização dos pelos e surgimento de alopecia progressiva; as raças Dachshund, Galgo, Water spaniel americano, Water spaniel português, Boston terrier, Manchester terrier, Whippet, Galgo italiano, Chihuahua podem ser acometidas.
- Alopecia por tração — perda de pelo na parte superior e na face lateral do crânio, secundariamente à aplicação de presilhas/fivelas ou elásticos ao pelo.

• Alopecia pós-tosa — falha de repilação após a tosa; pode estar associada à interrupção no ciclo de crescimento dos pelos.

- Melanoderma (alopecia do Yorkshire terrier) — alopecia simétrica dos pavilhões auriculares, da ponte nasal, da cauda e dos pés.
- Alopecia sazonal/cíclica do flanco — alopecia serpiginosa do flanco, com hiperpigmentação; as raças Boxer, Bulldogue inglês e Airedale terrier são predispostas.
- Displasia folicular dos pelos negros — alopecia exclusiva das áreas com pelos negros.
- Dermatomiosite — alopecia da face, da ponta das orelhas, da cauda e dos dedos; associada à formação de escamas, crostas e cicatrizes.

#### Alopecia Relacionada com a Raça

- Raças alopecicas por natureza: Cão de crista chinês (Chinese crested), Pelado mexicano, Pelado hincá, Pelado peruano (Peruvian Inca Orchid), Terrier americano sem pelo ou Pelado americano (frequentemente associado a comedões, foliculite e furunculose).
- Hipotriose congênita: Cocker spaniel, Pastor belga, Poodle, Whippet, Beagle, Bulldogue francês, Yorkshire terrier, Labrador retriever, Bichon frisé, Lhasa apso, Basset hound.
- Alopecia por diluição da cor: Doberman pinscher azul ou castanho-amarelado, Labrador prata, Chow chow creme, Setter irlandês dourado, Pit bull terrier azul, bem como outras raças com colorações diluídas de suas pelagens.
- Melanoderma com alopecia em Yorkshire terrier.
- Alopecia sazonal/cíclica do flanco — alopecia serpiginosa do flanco com hiperpigmentação; Boxer, Bulldogue inglês e Airedale terrier.
- Alopecia do pavilhão auricular/calvície padrão — miniaturização dos pelos e surgimento de alopecia progressiva; Dachshund, Galgo, Water spaniel americano, Water spaniel português, Boston terrier, Manchester terrier, Whippet, Galgo italiano, Chihuahua.
- Alopecia não inflamatória (alopecia X) — alopecia simétrica do tronco associada à hiperpigmentação; a alopecia frequentemente começa ao longo da região cervical correspondente ao local de aplicação da coleira; as raças Pomerânia, Chow chow, Akita, Samoieda, Keeshonden, Malamute do Alasca e Husky siberiano são acometidas.

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Padrão e grau — aspectos importantes na formulação do diagnóstico diferencial.
- Presença de inflamação, escamas, crostas e colaretes epidérmicos — relevante na determinação do diagnóstico.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Descartam as causas metabólicas, como o hiperadrenocorticismo.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de função da tireoide — permite o diagnóstico do hipotireoidismo.
- Teste de resposta ao ACTH, TSDBD e TSDAD — avalia a existência do hiperadrenocorticismo.

**ALOPECIA — CÃES**

- Perfis dos hormônios sexuais (validade questionável).

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

Ultrassonografia — avalia as glândulas adrenais em busca de indícios de hiperadrenocorticismo.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Resposta à terapia como um teste.
- Cultura fúngica.
- Raspado cutâneo.
- Citologia.
- Biópsia cutânea.

**TRATAMENTO**

- Demodicose — amitraz, ivermectina, milbemicina.
- Dermatofitose — griseofulvina, cetoconazol, itraconazol, banhos de imersão com enxofre, terbinafina.
- Foliculite estafilocócica — xampu e antibióticoterapia.
- Adenite sebácea — xampu queratolítico, suplementação de ácidos graxos essenciais, retinoides, ciclosporina.
- Distúrbios de queratinização — xampus, retinoides, vitamina D, ciclosporina.
- Disfunções endócrinas — ovário-histerectomia, castração, Lysodren®, trilostano, adrenalectomia.

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

Varia com a causa específica; ver a seção “Tratamento”.

**CONTRAINDICAÇÕES**  
N/D.**PRECAUÇÕES**

Toxicidade com griseofulvina, retinoides, ivermectina, trilostano, Lysodren®, ciclosporina.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Nenhuma.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

Nenhum.

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

Varia com a causa.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

N/D.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

A dermatofitose pode causar lesões cutâneas em seres humanos.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Evitar o uso de retinoides e griseofulvina em animais prenhes.

**VER TAMBÉM**

- Alopecia Não Inflamatória — Cães.
- Demodicose.
- Dermatomiosite.

- Dermatofitose.

• Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães.

- Hipotireoidismo.

- Pênfigo.

- Adenite Sebácea Granulomatosa.

- Sertolinoma.

**ABREVIATURA(S)**

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.

• TSDAD = teste de supressão com dexametasona em altas doses.

• TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.

*Sugestões de Leitura*

Helton-Rhodes KA. Cutaneous manifestations of canine and feline endocrinopathies. *Probl Vet Med* 1990, 12:617-627.

Schmeitzel LP. Growth hormone responsive alopecia and sex hormone associated dermatoses. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds., *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Philadelphia: Saunders, 1994, pp. 326-330.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Acquired alopecia. In: Muller & Kirk's *Small Animal Dermatology*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 720-735.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Endocrine and metabolic diseases. In: Muller & Kirk's *Small Animal Dermatology*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 627-719.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Keratinization defects. In: Muller & Kirk's *Small Animal Dermatology*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 736-805.

**Autor** Karen Helton Rhodes

**Consultor Editorial** Alexander H. Werner



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- Distúrbio comum.
- Padrão da perda de pelo — variável ou simétrico.
- Causas — multifatoriais.

### FISIOPATOLOGIA

Espécifica e exclusiva para cada causa.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Endócrino/metabólico.
- Sanguíneo/linfático/imune.

### IDENTIFICAÇÃO

- Não há idade, raça nem sexo predominante.
- Alopecias associadas a neoplasias e síndromes paraneoplásicas — identificadas geralmente em gatos idosos.

### SINAIS CLÍNICOS

Dependem do diagnóstico específico.

### CAUSAS

- Neurológicas/comportamentais — transtorno obsessivo-compulsivo.
- Endócrinas — alopecia responsiva aos hormônios sexuais, hipertireoidismo, hiperadrenocorticismo, diabetes melito.
- Imunológicas — dermatite alérgica, alopecia areata, alopecia mucinosa, foliculite mural linfocítica, pseudopelado.
- Parasitárias — demodicose, queiletielse.
- Infecções — dermatofitose.
- Fisiológicas/metabólicas — adenite sebácea.
- Neoplásicas — dermatite paraneoplásica, carcinoma de células escamosas *in situ*, linfoma epiteliotrópico, timoma com dermatite esfoliativa.
- Idiopáticas/hereditárias — alopecia universal, hipotriose, alopecia auricular espontânea, defluxo anagênico e telogênico.
- Reação no local da injeção.
- Efeito de medicamentos — corticosteroides.
- Virais — doença associada a FeLV e FIV (dermatose de células gigantes).

### FATORES DE RISCO

FeLV/FIV — em casos de demodicose.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### Alopecia Endócrina/Responsiva aos Hormônios Sexuais

- Raramente representa uma anormalidade hormonal.
- Causas hormonais — ocorre principalmente em machos castrados; caracterizada por alopecia ao longo da face/caudal dos membros posteriores, que pode se estender junto ao perineo.
- Administração excessiva de corticosteroide.
- Acetato de megestrol — pode produzir lesões semelhantes ou associadas ao diabetes melito ou hiperadrenocorticismo.

#### Transtorno Obsessivo-Compulsivo

- Incomum como única fonte dos sintomas.
- Com frequência, é erroneamente diagnosticado em casos de dermatite alérgica.
- Frequentemente diagnosticado de forma incorreta como alopecia endócrina.

- O padrão de alopecia é muitas vezes simétrico, sem inflamação associada.

#### Dermatite Alérgica

- Varia desde uma alopecia parcial branda com pouca inflamação até escoriação e ulceração graves.
- É frequente o corte da pelagem clandestinamente, levando ao diagnóstico errado de alopecia endócrina.
- Distribuição — variável; muitas vezes, as regiões cefálica e cervical são as mais gravemente acometidas.
- Alergia alimentar, atopia/dermatite de contato e hipersensibilidade a ectoparasitas.

#### Hipertireoidismo

- Alopecia parcial a completa por autoaparamento de pelos.
- Padrão variável.
- Gatos de meia-idade a idosos.
- Com frequência, diagnosticado erroneamente em casos de dermatoses alérgicas, transtorno obsessivo-compulsivo ou outra alopecia hormonal.

#### Diabetes Melito

- Alopecia parcial com pelagem descuidada e descamação excessiva.
- Cicatrização deficiente de feridas.
- Aumento na suscetibilidade a infecções.
- Xantomateose cutânea secundária à hiperlipidemia (placas alopecicas nodulares a lineares de coloração amarelo-rosada, que tendem a ulcerar).

#### Hiperadrenocorticismo

- Raro; caracterizado por alopecia e fragilidade cutânea.
- Alopecia do tronco, com ou sem rabo pelado e pontas enroladas dos pavilhões auriculares.
- A fragilidade extrema da pele é observada em aproximadamente 70% dos casos.
- Ocorre secundariamente a tumores hipofisários ou adrenais.
- A forma iatrogênica é menos comum em gatos do que em cães.

#### Alopecia Paraneoplásica

- A maioria dos casos está associada a adenocarcinomas pancreáticos exócrinos, carcinomas dos ductos biliares, dermatite esfoliativa com timoma.
- Gatos de meia-idade a idosos (9-16 anos).
- Carcinoma pancreático/carcinoma dos ductos biliares: início agudo, evolução rápida, distribuição bilateral simétrica e ventral (também se localiza ao longo da ponte nasal e na região periocular), fácil epilação (ou seja, os pelos se destacam com facilidade), prurido raro, eritema com fissuras e ressecamento nos coxins podais, pele alopecica com aspecto brilhante, pele frequentemente delgada e hipotônica, rápida perda de peso.
- Timoma com dermatite esfoliativa: dermatite escamosa não pruriginosa que começa na cabeça e no pescoço.

#### Adenite Sebácea

- Alopecia parcial lentamente progressiva associada à formação de escamas ao longo do dorso e das extremidades.
- As glândulas sebáceas são seletivamente destruídas por meio de metabólitos intermediários tóxicos ou mecanismos imunológicos.
- Há um possível acúmulo drástico de pigmento junto às margens palpebrais.
- Associação questionável com doença sistêmica (p. ex., enteropatia inflamatória, síndromes semelhantes ao lúpus e infecções do trato respiratório superior).

#### Carcinoma de Células Escamosas *in Situ*

- Dermatose pré-maligna multicêntrica em gatos idosos.
- Associado ao papilomavírus; carcinoma bowenoide *in situ*.
- Lesões levemente salientes, muitas vezes pigmentadas, semelhantes a placas ou papilas, com formação de escamas e superfícies parcialmente alopecicas.
- Com frequência, é erroneamente diagnosticada como seborreia antes do desenvolvimento de lesões distintas.
- Cerca de 25% dos casos podem se converter em carcinoma de células escamosas com lesões *in situ* ao longo das bordas (do ponto de vista histológico).

#### Linfoma Epiteliotrópico

- Estágios precoces — graus variados de alopecia associados à formação de escamas e eritema.
- Estágios mais tardios — placas e nódulos.
- Gatos idosos.

#### Alopecia Areata/Pseudopelado/Foliculite Mural Linfocítica

- Esse grupo de diagnósticos diferenciais é frequentemente considerado como uma lesão pré-neoplásica com alguma causa imunológica incitante.
- Alopecia areata — rara e completa, em uma distribuição irregular sem inflamação; cabeça, pescoço, orelhas; acúmulo histológico de linfócitos em torno do bulbo piloso.
- Foliculite mural linfocítica — alopecia difusa da face, das pálpebras e do focinho; a pele tem aparência cerosa espessa à palpação; invasão histológica de linfócitos na bainha radicular externa do folículo piloso e na epiderme.
- Pseudopelado — alopecia bem circunscrita não pruriginosa que frequentemente começa na face; as unhas podem se esfacelar.

#### Alopecia Universal (Gato Sphinx [Esfinge])

- Hereditária.
- Ausência completa dos pelos primários; redução dos pelos secundários.
- Espessamento da epiderme; normalidade da derme.
- Desembocadura dos ductos sebáceos e apócrinos diretamente na superfície cutânea; oleosidade da pele ao toque.
- Enrugamento da fronte; olhos dourados; ausência de vibrissas\*; penugem macia nas patas, na extremidade da cauda e no escroto.
- Comedões com ou sem foliculite secundária.

#### Hipotriose Felina

- Gatos das raças Siamese e Devon Rex (alopecia autossômica recessiva).
- Desenvolvimento deficiente dos folículos pilosos telogênicos primários.
- O animal nasce com uma pelagem normal, que se torna delgada e esparsa no gato jovem adulto.

#### Alopecia Auricular Espontânea

- Predisposição dos gatos da raça Siamese.
- Pode representar uma forma de alopecia areata ou de calvície-padrão.

#### Defluxo Anagênico e Telogênico

- Perda aguda de pelos, em função da interferência no ciclo de crescimento.
- Causas — estresse, infecção, distúrbio endócrino ou metabólico, febre, cirurgia, anestesia, prenhez, terapia medicamentosa.

\* N. T.: Também conhecidas como suíças ou bigodes.

## ALOPECIA — GATOS

### **Demodicose**

- Rara nos gatos.
- Alopecia multifocal parcial a completa da área correspondente às pálpebras, bem como das regiões periocular, cefálica e cervical.
- Além de otite externa ceruminosa, há um prurido variável com eritema e formação de escamas e crostas.
- O *Demodex cati* (formato alongado) frequentemente está associado à doença metabólica (p. ex., FIV, lúpus eritematoso sistêmico e diabetes melito).
- O ácaro *D. gatoi* curto/rombo raramente constitui um marcador de doença metabólica; essa forma está associada a prurido e pode ser transmissível de um gato a outro.

### **Queiletielose**

- Prurido variável com formação de escamas.
- Nem todos os animais da casa podem ser acometidos.

### **Dermatofitose**

- Inúmeras manifestações clínicas; sempre associadas à alopecia.

### **HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

Pode-se observar a presença de anormalidades nos casos de diabetes melito, hiperadrenocorticismo e hipertireoidismo.

### **OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- FeLV e FIV — fatores de risco de demodicose.
- Hormônios tireoidianos — verifica o hipertireoidismo.
- Título do ANA — pesquisa o lúpus eritematoso sistêmico.
- Teste de resposta ao ACTH, TSDBD e TSDAD — diagnóstica o hiperadrenocorticismo.

### **DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Ultrassonografia abdominal — avalia as adrenais em casos de hiperadrenocorticismo e pesquisa a existência de câncer em animais com síndrome paraneoplásica.
- Varredura por TC — procura por tumores hipofisários em animais com hiperadrenocorticismo.

### **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Biópsia cutânea.
- Raspado cutâneo.
- Cultura fúngica para dermatófitos.
- Uso de camisetas ou colares elizabetanos para demonstrar o autotraumatismo.
- Ensaios com dietas de eliminação.
- Teste cutâneo intradérmino de alergia.



### **TRATAMENTO**

- A terapia é limitada para muitos desses distúrbios.
- A mudança de comportamento ou o uso de uma camiseta podem ajudar a evitar o autoaparamento dos pelos.
- A remoção de um item agressor da dieta pode aliviar os sintomas de alergia alimentar.

- Se o animal de estimação for obediente, o uso de xampus e outras terapias tópicas poderão ajudar em distúrbios secundários (como hiperqueratoose na adenite sebácea, formação de crostas na demodicose, infecções bacterianas secundárias e odor desagradável nas condições oleosas).



### **MEDICAÇÕES**

#### **MEDICAMENTO(S)**

- Transtorno obsessivo-compulsivo — amitriptilina (10 mg/gato/dia), bem como outros agentes modificadores do comportamento.
- Alopecia endócrina (machos) — suplementação de testosterona.
- Dermatite alérgica — anti-histamínicos, dieta com restrição de ingrediente, corticosteroides, imunoterapia alérgeno-específica, controle de ectoparasitas.
- Hipertireoidismo — medicamentos orais (como o metimazol [Tapazole®]) ou terapia com iodo radioativo.
- Diabetes melito — regulação dos níveis de glicose (insulina).
- Hiperadrenocorticismo — cirurgia; nenhuma terapia clínica conhecida é eficaz.
- Alopecia paraneoplásica — não há terapia; frequentemente fatal.
- Linfoma epiteliotrópico — retinoides (isotretinoína), corticosteroides, interferona, ciclosporina, lomustina.
- Adenite sebácea — retinoides, corticosteroides, ciclosporina.
- Carcinoma de células escamosas *in situ* — excisão cirúrgica, retinoides (tópicos e orais), creme de uso tópico que contenha o medicamento imiquimode.
- Alopecia areata — não há terapia; possivelmente contra irritantes.
- Demodicose — banhos de imersão com enxofre em intervalos semanais, por 4-6 vezes.
- Queiletielose — antiparásitários tópicos e controle ambiental.
- Dermatofitose — griseofulvina (**CUIDADO:** toxicidade idiossincrática), itraconazol, terbinafina.

#### **PRECAUÇÕES**

Toxicidade pela griseofulvina e pelo itraconazol (ver “Dermatofitose”).

#### **INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

#### **MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

N/D.



### **ACOMPANHAMENTO**

#### **MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

Depende do diagnóstico específico.

#### **PREVENÇÃO**

Depende do diagnóstico específico.

### **COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Depende do diagnóstico específico.

### **EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

Depende do diagnóstico específico.



### **DIVERSOS**

#### **POTENCIAL ZOONÓTICO**

- Dermatofitose — pode causar lesões cutâneas em seres humanos.
- Queiletielose — pode provocar irritação em seres humanos.

#### **GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Não se devem administrar retinoides nem griseofulvina em animais prenhes.

#### **VER TAMBÉM**

- Adenite Sebácea Granulomatosa.
- Alopecia Paraneoplásica Felina.
- Demodicose.
- Dermatofitose.
- Diabetes Melito sem Complicação — Gatos.
- Hipertireoidismo.
- Queiletielose.

#### **ABREVIATURA(S)**

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ANA = anticorpo antinuclear.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- TC = tomografia computadorizada.
- TSDAD = teste de supressão com dexametasona em altas doses.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.

#### *Sugestões de Leitura*

Baer KE, Helton KA. Multicentric squamous cell carcinoma *in situ* resembling Bowens' disease in cats. Vet Pathol 1993; 30:535-543.

Helton Rhodes KA, Wallace M, Baer KE.

Cutaneous manifestations of feline hyperadrenocorticism. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD. Advances in Veterinary Dermatology. New York: Pergamon, 1993.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Acquired alopecia. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 720-735.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Congenital and hereditary defects. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 736-805.

Scott DW, Griffin CE, Miller BH. Endocrine and metabolic diseases. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 627-719.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

## ALOPECIA NÃO INFLAMATÓRIA — CÃES

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Distúrbios alopecicos incomuns que são associados ao ciclo anormal dos folículos pilosos.
- Tanto as doenças endócrinas como as não endócrinas podem ser associadas à alopecia.
- O diagnóstico definitivo frequentemente exige a exclusão das alopecias endócrinas mais comuns.
- A alopecia X também é conhecida como alopecia responsiva ao hormônio de crescimento, alopecia responsiva à castração, síndrome tipo hiperplasia adrenal, entre outros.

#### FISIOPATOLOGIA

- Existem muitos fatores que afetam o ciclo piloso, tanto hormonais como não hormonais.
- O aumento dos hormônios sexuais pode afetar o ciclo piloso. O estrogênio é um inibidor conhecido da fase de crescimento anagênica do folículo piloso.
- O mecanismo por meio do qual a alopecia X influencia o ciclo piloso não é conhecido.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Endócrino/Metabólico.
- Hematológico/Linfático/Imune.
- Cutâneo/Exócrino.

#### GENÉTICA

Existem predisposições raciais para a alopecia X; no entanto, o modo de herança é desconhecido.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Hiperestrogenismo e hiperandrogenismo são causas incomuns a raras de alopecia.
- Alopecia X é relativamente comum em raças predispostas.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Hiperestrogenismo e hiperandrogenismo — não há predileções raciais.
- Alopecia X — Poodle miniatura e raças de pelagem felpuda, como Pomerânia, Chow chow, Akita, Samoieda, Keeshonden, Malamute do Alasca e Husky siberiano.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Hiperestrogenismo e hiperandrogenismo — cães intactos de meia-idade a idosos.
- Alopecia X — 1-5 anos de idade; contudo, os cães mais idosos podem desenvolver o problema.

##### Sexo Predominante

- Hiperandrogenismo, principalmente machos intactos.
- Hiperestrogenismo, sobretudo fêmeas intactas.
- Alopecia X, cães castrados ou intactos de qualquer um dos性es.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Alteração geral na pelagem — ressecada ou esbranquiçada porque os pelos não estão sendo trocados; falta de muda normal.
- Machos com hiperestrogenismo podem atrair outros cães machos.

#### Achados do Exame Físico

- Alopecia — geralmente difusa com alopecia bilateral simétrica do tronco que poupa a cabeça e as extremidades distais. Incomum com hiperandrogenismo.
- Pelagem — pode ficar ressecada ou esbranquiçada.
- Seborreia, prurido, piôdermite, comedões, otite externa ceruminosa, e hiperpigmentação secundários — variáveis.
- Aumento do volume de mamilos, glândulas mamárias, vulva, prepúcio — pode estar associado a hiperestrogenismo.
- Melanose macular e dermatite prepucial linear — podem estar associados a hiperestrogenismo.
- Testículos de tamanho anormal — podem estar associados a hiperestrogenismo ou hiperandrogenismo.
- Os testículos também podem aparecer de tamanho normal.
- Hiperplasia da glândula da cauda e hiperplasia das glândulas perianais — geralmente associadas a hiperandrogenismo.
- Sinais sistêmicos (PU/PD/polifagia) NÃO costumam estar presentes.

#### CAUSAS

##### Hiperestrogenismo — Fêmeas

- Excesso de estrogênio associado a ovários císticos, tumores ovarianos (raros) ou suplementação exógena de estrogênio.
- Os animais com concentrações séricas normais de estrogênio podem ter números elevados de receptores estrogênicos na pele (não documentados).

##### Hiperestrogenismo — Machos

- O excesso de estrogênio causado por sertolinoma (mais comum), seminoma ou tumor de células intersticiais (raro).
- Associado a pseudo-hermafroditismo do macho em Schnauzers miniaturas.

##### Hiperandrogenismo — Machos

Tumores testiculares produtores de androgênio (especialmente tumores de células intersticiais).

##### Alopecia X

Embora haja uma falha no ciclo do folículo piloso, ainda não foi identificada uma causa endócrina subjacente.

#### FATORES DE RISCO

- Cães machos e fêmeas intactos estão sob alto risco de desenvolvimento de tumores testiculares e cistos/tumores ovarianos, respectivamente.
- Os machos criptorquídicos também apresentam risco elevado de desenvolvimento de tumores testiculares.
- Suplementação exógena de estrogênio.
- Não há fatores de risco conhecidos para alopecia X, exceto a predisposição racial.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas inflamatórias de alopecia (piôdermite, demodicose e dermatofitose) — devem ser descartadas; essas doenças geralmente provocam um padrão de alopecia irregular e não difuso.
- Hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo — é crítico descartá-las, pois essas doenças podem causar um padrão muito semelhante de alopecia difusa associado à falta de ciclo do folículo piloso.

• Displasias foliculares, incluindo alopecia por diluição da cor e displasia folicular do pelo preto — a alopecia deve ser restrita à cor.

- Alopecia padronizada de várias raças (Dachshund, Boston terrier, Galgo, Spaniel d'água, e outras) — alopecias específicas às raças de causa desconhecida.

• Alopecia cíclica do flanco — alopecia do flanco e dorso, padrões frequentemente bizarros com hiperpigmentação, com maior frequência em raças de pelo curto (Boxer, Bulldogue inglês, Airedale) e pode exibir recorrência sazonal.

- Alopecia pós-tricotomia — falha de repilação após tricotomia; contudo, ocorre repilação em até 1 ano.

• Defluxo telogênico — a alopecia ocorre 1-2 meses após uma doença ou episódio grave de estresse e o início costuma ser mais súbito com relativa facilidade de epilação.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente, não são dignos de nota.
- Anemia e/ou hipoplasia ou aplasia de medula óssea podem estar associadas a hiperestrogenismo.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações séricas dos hormônios sexuais — frequentemente normais; tratar de acordo com a suspeita diagnóstica com base nos sinais clínicos e descartar outros distúrbios.
- Concentrações séricas de estradiol — algumas vezes elevadas em cães machos com tumores testiculares ou cadelas com cistos ovarianos; no entanto, ocorre oscilação normal do estradiol ao longo do dia, dificultando a interpretação das concentrações desse hormônio.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia, ultrassonografia e laparoscopia — para identificar ovários císticos, tumores ovarianos, tumores testiculares (escrotais ou abdominais), linfadenopatia sublombar e possíveis metástases torácicas de tumores malignos.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia prepucial — pode revelar cornificação de células nos machos com hiperestrogenismo (similar a uma cadela no cio).
- Biópsia cutânea.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

As alterações histológicas associadas a dermatoses endócrinas (pelos telógenos, ceratoses foliculares, hiperceratose, queratinização triquilemal excessiva [folículos em chama], adelgaçamento da epiderme e da derme) também podem ser observadas em casos de alopecias não inflamatórias, incluindo hiperestrogenismo e alopecia X. A histopatologia ajudará a descartar causas inflamatórias de alopecia e alguns dos outros diagnósticos diferenciais listados anteriormente.



## TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

N/D.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

#### ATIVIDADE

Nenhuma.

#### DIETA

Nenhuma.

## A ALOPECIA NÃO INFLAMATÓRIA — CÃES

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alopecia X é um problema estético que resulta apenas em perda da pelagem, embora não haja uma cura definitiva para a perda de pelo. O risco do tratamento deve ser ponderado com esses fatos. A repilação ocorrerá somente em uma parte dos cães, independentemente do tratamento escolhido, e a perda de pelo pode recorrer meses a anos depois apesar da manutenção do tratamento.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

#### Hiperestrogenismo/Hiperandrogenismo

- Castração — para tumores testiculares escrotais.
- Laparotomia exploratória — para diagnóstico e remoção cirúrgica (ovário-histerectomia e castração) de cistos e tumores ovarianos, bem como de tumores testiculares abdominais.

#### Alopecia X

- Castração de animais intactos — um certo número apresentará repilação após a castração. A repilação pode levar até 3 meses para se tornar evidente.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

##### Tratamentos Gerais

- Xampus antisseborreicos tópicos — para comedões e seborreia associados à alopecia.
- Antibióticos — para infecções cutâneas secundárias associadas à alopecia.

##### Alopecia X

Melatonina — 3 mg e 6-12 mg a cada 12 h para raças de pequeno e grande porte, respectivamente; a repilação pode levar até 3 meses para se tornar evidente. Esse tratamento funciona em quase 40% dos casos. Como esse tratamento é o mais benigno, ele é considerado o tratamento de escolha após a castração. Assim que ocorrer a repilação, deve-se interromper o tratamento.

#### CONTRAINDICAÇÕES

Nenhuma.

#### PRECAUÇÕES

A melatonina em altas doses pode causar insulinoresistência; portanto, deve-se ter cuidado no tratamento de cães com diabetes melito.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Mitotano — 15-25 mg/kg — 1 vez ao dia como indução por 5-7 dias, seguido de tratamento de manutenção 2 vezes por semana; a repilação ocorre em uma parte dos cães tratados, o que pode levar até 3 meses para se tornar evidente. O uso desse medicamento pode resultar em uma crise addisoniana e outros efeitos colaterais observados no tratamento da síndrome de Cushing. É recomendável a monitorização regular dos níveis de eletrólitos e do cortisol pelo teste de estimulação com ACTH.
- Trilostano — dosagens semelhantes às descritas para o tratamento da síndrome de Cushing; a repilação ocorre em uma parte dos cães tratados, o que pode levar até 3 meses para se tornar evidente. O uso desse medicamento pode resultar em uma crise addisoniana e outros efeitos colaterais observados no tratamento da síndrome de Cushing. É recomendável a monitorização regular dos níveis de eletrólitos e do cortisol pelo teste de estimulação com ACTH.
- A administração do hormônio de crescimento e o uso de metiltestosterona podem resultar em repilação. O hormônio de crescimento pode causar diabetes melito, enquanto a metiltestosterona pode culminar em aumento da agressividade, colangioepatite e seborreia oleosa. Portanto, esses medicamentos não são recomendados.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mitotano — mensuração regular dos níveis de eletrólitos e do cortisol pelo teste de estimulação com ACTH.
- Trilostano — mensuração regular dos níveis de eletrólitos e do cortisol pelo teste de estimulação com ACTH.

#### PREVENÇÃO

Nenhuma.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hiperestrogenismo da fêmea — a melhora deve ocorrer em até 3-6 meses após o procedimento de ovário-histerectomia.
- Tumores secretores de estrogênio e androgênio — a resolução dos sinais deve ocorrer em até 3-6 meses após a castração.

- Alopecia X — a repilação ocorrerá apenas em uma parte dos cães, independentemente do tratamento escolhido, e a perda de pelo pode recorrer apesar da manutenção do tratamento. Portanto, se a repilação ocorrer, dever-se-á interromper o tratamento para preservá-lo em caso de futura recorrência da alopecia. O risco do tratamento deve ser ponderado com o fato de ser um problema estético.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Piodermite, seborreia, comedões podem estar associados à alopecia.
- Comportamentais — mudanças associadas ao hiperestrogenismo ou hiperandrogenismo.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D — a castração costuma ser recomendada para o tratamento desses distúrbios.

#### SINÔNIMOS

Alopecia X — alopecia responsiva ao hormônio de crescimento, alopecia responsiva à castração, síndrome tipo hiperplasia adrenal, entre outros.

#### ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- PU/PD = poliúria/polidipsia.

#### RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vet.utk.edu/hairloss/>.

#### Sugestões de Leitura

Frank LA. Sex hormone and endocrine look-alike dermatoses. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds., Saunders Manual of Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, p. 517.

Autor Linda A. Frank

Consultor Editorial Alexander H. Werner



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Distúrbio raro caracterizado por lesões cutâneas, que servem como marcadores de neoplasia interna.
- Grande parte dos gatos acometidos sofre de adenocarcinoma pancreático com metástase para órgãos com fígado, pleura e/ou peritônio; também há relatos de carcinoma dos ductos biliares e carcinoma hepatocelular.
- A ligação entre processos neoplásicos internos e lesões cutâneas é desconhecida; pode envolver citocinas que produzem atrofia dos folículos pilosos.

### IDENTIFICAÇÃO

- Há relatos de casos apenas em gatos domésticos de pelo curto.
- Idade média de 13 anos; faixa etária de 7-16 anos.

### SINAIS CLÍNICOS

- Diminuição do apetite, seguida por perda de peso rápida e eliminação excessiva.
- Prurido — variável; às vezes com excesso de lambedura.
- Perda de pelos — rapidamente progressiva.
- Alguns gatos acometidos podem exibir relutância em andar, em virtude de fissuras dolorosas nos coxins palmoplantares.
- Os pelos se soltam com facilidade.
- Alopecia grave — na parte ventral do pescoço, no abdome e na parte medial das coxas.
- O estrato córneo pode “esfolar”, conferindo aspecto brilhante à pele.
- A pele alopecica é brilhante, inelástica e delgada, mas não frágil.
- Podem surgir lentigos acinzentados nas áreas de alopecia.
- Podem surgir fissuras e/ou descamação nos coxins palmoplantares; frequentemente dolorosas.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A maioria dos casos está associada a adenocarcinoma pancreático subjacente.
- Outros carcinomas internos, como os dos ductos biliares e os hepatocelulares, são possíveis causas.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperadrenocorticismo — poliúria, polidipsia e fragilidade cutânea.
- Hipertireoidismo — polifagia.
- Hipotireoidismo — condição espontânea rara em gatos; não associado à pele brilhante.
- Alopecia simétrica felina — perda de pelos autoinduzida; não está associada à epilação fácil.
- Demodiciose — os ácaros não estão associados à alopecia paraneoplásica.

- Dermatofitose — perda de pelos, associada, em geral, à quebra, e não à queda espontânea; inapetência e perda de peso são raras.
- Alopecia areata — raramente envolve toda a superfície ventral; inapetência e perda de peso são raras.
- Eflúvio telogênico — não está associado à miniaturização dos folículos pilosos.
- Síndrome de fragilidade cutânea — pele frágil não associada à alopecia paraneoplásica.
- Dermatite necrolítica superficial — não associada à esfoliação acentuada e miniaturização dos folículos pilosos.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Endócrinos (provas de função da tireoide e teste de supressão com dexametasona) — descartam endocrinopatias.
- Raspados de pele — excluem demodicose.
- Exame dos pelos com hidróxido de potássio (também conhecido como potassa) e/ou cultura de fungos — descartam dermatofitose.
- Cítologia de pele — avalia possível infecção secundária por *Malassezia* (indutora de prurido).

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ultrassonografia — massa pancreática e/ou lesões nodulares no fígado ou na cavidade peritoneal; a falha na demonstração de nódulos não exclui o diagnóstico, porque eles podem ser muito pequenos para serem detectados.
- Radiografias torácicas — lesões metastáticas nos pulmões ou na cavidade pleural.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsias cutâneas.
- Laparoscopia ou laparotomia exploratória — para identificar tumores primários e metastáticos.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Exame histopatológico da pele — alopecia não cicatricial; atrofia intensa dos folículos pilosos e anexos cutâneos; miniaturização dos bulbos pilosos; leve acantose; ausência variável de estrato córneo; infiltrados perivasculares superficiais mistos variáveis de neutrófilos, eosinófilos e células mononucleares; alguns pacientes exibem infecções secundárias por *Malassezia*.
- Tumor primário — em geral, adenocarcinoma pancreático; raramente carcinomas primários dos ductos biliares ou carcinomas hepatocelulares.
- Nódulos metastáticos — comuns no fígado, nos pulmões, na pleura e no peritônio.



## TRATAMENTO

- A remoção do tumor via pancreatectomia parcial pode ser curativa; no entanto, o prognóstico é reservado, pois a maioria dos gatos tem doença metastática.

- Quimioterapia ou outros medicamentos — nenhuma resposta relatada.
- Os animais acometidos deterioram rapidamente; a eutanásia deve ser sugerida como intervenção humanitária.
- Cuidados de suporte — apenas se os proprietários se recusarem a considerar a eutanásia; alimentos altamente palatáveis ricos em nutrientes e/ou sonda de alimentação.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

N/D.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

- Deterioração progressiva.
- Cuidados de suporte — ultrassonografia e radiografias torácicas podem demonstrar a evolução de doença metastática.
- O animal frequentemente vem a óbito em 2-20 semanas após o início das lesões cutâneas.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

Adenocarcinoma Pancreático.

### Sugestões de Leitura

- Brooks DG, Campbell KL, Dennis JS, et al. Pancreatic paraneoplastic alopecia in three cats. JAAHA 1994, 30:557-562.
- Marconato L, Albanese F, Viacava P, Marchetti V, Abramo F. Paraneoplastic alopecia associated with hepatocellular carcinoma in a cat. Vet Dermatol 2007, 18:267-271.
- Pascal-Tenorio A, Olivry T, Gross TL, et al. Paraneoplastic alopecia associated with internal malignancies in the cat. Vet Dermatol 1997, 8:47-52.
- Tasker S, Griffon D, Nutall T, et al. Resolution of paraneoplastic alopecia following surgical removal of a pancreatic carcinoma in a cat. J Small Anim Pract 1999, 40:16-19.
- Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: A review of the literature. Vet Dermatol 2003, 14:279-296.

Autor Karen L. Campbell

Consultor Editorial Alexander H. Werner

## A ALOPECIA SIMÉTRICA FELINA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Alopecia em um padrão simétrico sem alterações visíveis na pele.
- Manifestação clínica comum em gatos.
- Manifestação de vários distúrbios subjacentes.

#### IDENTIFICAÇÃO

Sem predominância etária, racial ou sexual.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Perda de pelos parcial ou total; mais frequentemente simétrica embora possa ocorrer em uma distribuição irregular.
- As regiões corporais comumente acometidas são o ventre, a parte caudal do dorso, bem como as partes lateral e caudal das coxas.
- Às vezes, áreas dispersas de perda de pelos (assimétricas) nas partes distais dos membros ou do tronco.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hipersensibilidade cutânea — dermatite alérgica à pulga, hipersensibilidade alimentar, atopia.
- Ectoparasitas — dermatite alérgica à pulga, queiletielose.
- Infecções — dermatofitose.
- Neurológicos ou comportamentais — “alopecia psicogênica”.
- Estresse ou metabólicos — eflúvio telogênico.
- Neoplasia — pancreática (alopecia paraneoplásica).
- Hiperadrenocorticismo.
- Alopecia areata.
- Estado hipertireóideo (sinal precoce).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver a seção “Causas e Fatores de Risco”.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Eosinofilia em alguns gatos alérgicos.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Tiroxina sérica — hipertireoidismo.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Uso de pente antipulga — para identificar as pulgas, seus excrementos ou ambos.
- Exame microscópico do pelo — a perda de pelos autoinduzida resulta em extremidades quebradiças, enquanto a perda endógena culmina em extremidades afuniladas.
- Exame coprológico (fezes) — excesso de pelos, ácaros e ovos (*Cheyletiella*), têniias ou pulgas.
- Dieta hipoalergênica (teste de eliminação alimentar) — reações adversas aos alimentos.
- Teste cutâneo intradérmico — atopia.
- Biopsia cutânea — confirma a causa subjacente (p. ex., dermatite por hipersensibilidade, alopecia psicogênica ou, raramente, doença sistêmica).
- Citologia de pápulas ou crostas, se presentes, pode exibir uma grande quantidade de eosinófilos.
- O exame microscópico de raspados cutâneos ou pelos arrancados pode revelar a presença de artrósporos de dermatófitos ou ácaros de *Demodex*.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Achados histopatológicos — variam dependendo da causa.
- Alopecia psicogênica felina — folículos pilosos e pele normais.
- Números elevados de mastócitos, eosinófilos, linfócitos ou macrófagos sugerem dermatite alérgica.
- Alopecia areata — inflamação linfocítica que circunda a porção bulbar dos folículos pilosos; rara.



### TRATAMENTO

- É importante o tratamento eficaz da doença subjacente.
- Informar ao proprietário sobre o plano diagnóstico e o momento em que se deve observar uma resposta (novo crescimento da pelagem, no caso).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Anti-histamínicos — por exemplo, clorfeniramina, 0,5 mg/kg VO a cada 8 h.
- Glicocorticosteroides — 0,5 mg/kg VO, em dias alternados.
- Amitriptilina — 1-2 mg/kg VO diariamente.

- Cloridrato de clomipramina — 0,5 mg/kg a cada 24 h.
- Ciclosporina modificada — 5 mg/kg VO 1 vez ao dia.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Glicocorticosteroides — podem causar alopecia, diabetes melito, polidipsia, poliúria, polifagia e ganho de peso; podem suprimir o prurido, dificultando a determinação da causa subjacente.
- Retirada de medicações antipruriginosas (inclusive os glicocorticosteroides) quando os exames diagnósticos estiverem quase concluídos (p. ex., pesquisa de reações de hipersensibilidade alimentar com a dieta de eliminação).



### ACOMPANHAMENTO

- Exames frequentes são indispensáveis para confirmar os diagnósticos diferenciais.
- A identificação bem-sucedida da causa subjacente proporcionará o melhor prognóstico caso seja possível o controle da causa (p. ex., picadas de pulgas ou hipersensibilidade alimentar).



### DIVERSOS

#### *Sugestões de Leitura*

Mertens PA, Torres S, Jessen C. The effects of clomipramine hydrochloride in cats with psychogenic alopecia: A prospective study. JAAHA 2006, 42(5):336-343.

O'Dair HA, Foster AP. Focal and generalized alopecia. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995, 25(4):851-870.

Sawyer LS, Moon-Fanelli AA, Dodman NH. Psychogenic alopecia in cats: 11 cases (1993-1996). JAVMA 1999, 214(1):71-74.

Swanepoel N, Lee E, Stein DJ. Psychogenic alopecia in a cat: Response to clomipramine. J S Afr Vet Assoc 1998, 69(1):22.

Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, Hall JA. Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. JAVMA 2006, 228(11):1705-1709.

**Autor** David Duclos

**Consultor Editorial** Alexander H. Werner



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Ameba parasitária facultativa que infecta pessoas e primatas não humanos, incluindo cães e gatos.
- Encontrada principalmente em regiões tropicais em todo o mundo, inclusive América do Norte.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Acomete, sobretudo, animais jovens e/ou imunossuprimidos.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Cães

- Infecções por *Entamoeba histolytica* geralmente são assintomáticas.
- Infecções graves — resultam em colite ulcerativa até causar disenteria (pode ser fatal).
- Disseminação hematogena — resulta em falâncias dos órgãos (invariavelmente fatais).
- Meningoencefalite amebiana granulomatosa (causada por *Acanthamoeba spp.*) — provoca sinais clínicos semelhantes à cinomose (anorexia, febre, letargia, secreção oculonasal, angústia respiratória, e anormalidades neurológicas difusas).
- Há relatos da síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético em um cão jovem com acantamebíase causadora de meningoencefalite granulomatosa com invasão do hipotálamo.

#### Gatos

- Colite — causadora de diarreia intratável crônica (de acordo com os cães).
- Amebíase sistêmica ou *Acanthamoeba* — não há relatos em gatos.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Entamoeba histolytica* — a infecção ocorre pela ingestão de cistos provenientes de fezes humanas.
- Como é rara a ocorrência de encistamento de trofozoitas em cães ou gatos, esses animais não constituem uma fonte de infecção.
- Um dos poucos microrganismos transmitidos do homem para os animais domésticos, mas raramente dos animais domésticos para o homem.
- Trofozoitas (o estágio patogênico) — habitam o lúmen do cólon como microrganismos comensais ou invadem a parede do cólon, mas podem se disseminar para outros órgãos (raro), incluindo pulmões, fígado, cérebro e pele.
- Os trofozoitas lesionam as células epiteliais do intestino, secretando enzimas responsáveis pela lise celular e ruptura das junções intercelulares.
- Certas bactérias e uma dieta deficiente em proteína aumentam a virulência da ameba.
- A resposta imune do hospedeiro à invasão exacerba a doença.
- A ulceração colônica ocorre quando os trofozoitas na submucosa invadem a mucosa.
- *Acanthamoeba castellanii* e *A. culbertsoni* — espécies de vida livre encontradas em água doce, água salgada, solo e esgoto; podem infectar os cães.
- *Acanthamoeba spp.* — acredita-se que a infecção ocorra por inalação de microrganismos provenientes de água contaminada ou colonização

da pele ou córnea; pode ocorrer disseminação hematogena ou disseminação direta a partir da cavidade nasal através da placa cribiforme até o sistema nervoso central, resultando em uma meningoencefalite amebiana granulomatosa.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### Cães

- Causas de diarreia sanguinolenta ou tenesmo, inclusive constipação; intolerância/alergia alimentares; parasitismo (tricúris, leishmaniose, balantidíase); gastrorenterite hemorrágica; corpo estranho; síndrome do intestino irritável; enteropatia inflamatória; divertículos; infecções (parvovírus, enterite clostrídica, proliferação bacteriana e outras causas bacterianas, fúngicas como histoplasmose ou blastomicose); neoplasia; colite ulcerativa; endocrinopatia (doença de Addison); tóxicas (chumbo, fungo ou planta); ocasionalmente, comprometimento de órgãos importantes causando ulceração colônica, como insuficiência renal.
- Outras causas de doença neurológica difusa em animais jovens, incluindo infecções (cinomose, fúngicas como *Cryptococcus*, *Blastomyces*, *Histoplasma*, bactérias, protozoários como *Toxoplasma* e *Neospora*); tóxicas (chumbo, organofosforados); traumatismo; meningoencefalopatia granulomatosa; extracranianas (hipoglicemia; encefalopatia hepática); epilepsia hereditária; neoplasia.

#### Gatos

- Outras causas de diarreia, incluindo intolerância/alergia alimentares; enteropatia inflamatória; parasitismo (giardíase, parasitas como anelostomos, nematódeos, tritrichomonas); infecções (panleucopenia, FIV, síndrome tipo leucopenia causada pelo FeLV, bacterianas incluindo *Salmonella*, raramente *Campylobacter*); medicamento (paracetamol); neoplasia; pancreatite; e disfunção de órgãos importantes.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais; podem refletir a diarreia grave.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame microscópico — as biopsias colônicas (H&E) obtidas via endoscopia constituem o método mais confiável.
- Detecção de trofozoitas nas fezes — muito difícil; o corante azul de metileno aumenta as chances.
- Coloração tricromica e ferro-hematoxilina — embora sejam os corantes fecais ideais, há necessidade de um laboratório de referência para a realização.
- Técnicas de concentração fecal — não têm utilidade.
- LCS — contagem elevada de leucócitos (70% de células mononucleares), presença de proteína e xantocromia em cães com meningoencefalite amebiana granulomatosa causada por *Ancanthamoeba*.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — revela os granulomas cerebrais.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia cerebral — necessária para a obtenção do diagnóstico definitivo das formas neurológicas antes do óbito.



## TRATAMENTO

- Colite (causada por *E. histolytica*) — responde ao metronidazol, embora os cães continuem eliminando os microrganismos nas fezes.
- Formas sistêmicas (em particular a doença neurológica) — invariavelmente fatal apesar do tratamento.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Tinidazol (44 mg/kg VO a cada 24 h por 6 dias) em cães — mais eficaz do que o metronidazol para o tratamento de amebíase em pessoas.
- Metronidazol (20 mg/kg VO a cada 12 h por 7 dias).

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Altas doses de metronidazol (em geral >30 mg/kg) por períodos prolongados podem causar sinais neurológicos em cães.



## ACOMPANHAMENTO

Os animais domésticos costumam adquirir as infecções da mesma fonte que seus proprietários; os veterinários devem alertar os proprietários sobre o possível risco.



## DIVERSOS

### ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- H&E = hematoxilina e eosina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.

### Sugestões de Leitura

Brofman PJ, Knostman KAB, Dibartola SP.

Granulomatous amebic meningoencephalitis causing the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a dog. J Vet Intern Med 2003, 17:230–234.

Fung HB, Doan TL. Tinidazole: A nitroimidazole antiprotozoal agent. Clin Ther 2005, 27:1859–1884.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

**AMELOBLASTOMA****CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Tumor bucal comum de origem ectodérmica odontogênica (estruturas dentárias).
- Do ponto de vista biológico, esses tumores são benignos ao exame histológico, embora possuam propriedades localmente invasivas.
- Foi descrita uma forma maligna rara (altamente invasiva).
- Os tumores podem surgir em qualquer lugar dentro de arcada dentária.
- Existem vários subtipos histológicos, mas todos têm comportamento invasivo semelhante.

**IDENTIFICAÇÃO**

- Cães de meia-idade e idosos.
- Raro nos gatos.

**SINAIS CLÍNICOS**

Os cães podem se apresentar com massa gengival firme e lisa, em geral não ulcerada.

**CAUSAS E FATORES DE RISCO**

N/D.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Epílide.
- Tumor bucal maligno.
- Hiperplasia gengival.
- Outros tumores relacionados com o aparelho odontogênico.

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

Sem alterações.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

N/D.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- As radiografias do crânio frequentemente revelam lise óssea em localização profunda à massa superficial.
- Não foram descritas metástases regionais e à distância.
- O exame de tomografia computadorizada pode ser útil para o planejamento da cirurgia ou da radioterapia.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Biopsias teciduais profundas são necessárias e recomendadas para o diagnóstico definitivo.

**TRATAMENTO**

- É recomendável a excisão cirúrgica radical, como mandibulectomia ou maxilectomia, com margens de segurança de, no mínimo, 1-2 cm, para garantir a excisão completa.
- A radioterapia pode ser curativa, sem o desfiguramento associado à cirurgia.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

N/D.

**CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**ACOMPANHAMENTO**

É aconselhável o exame bucal rigoroso em 1, 3, 6, 9 e 12 meses após o tratamento definitivo para monitorizar o resultado terapêutico.

**DIVERSOS***Sugestões de Leitura*

Gelberg HB. Alimentary system. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, eds., Thompson's Special Veterinary Pathology. St. Louis: Mosby, 2001, pp. 1-79.

Morrison WB. Cancers of the head and neck. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 489-496.  
Walsh KM, Denholm LJ, Cooper BJ. Epithelial odontogenic tumors in domestic animals. J Comp Pathol 1987, 97:503-521.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Amiloidose — distúrbios de etiologia diversa, que compartilham a característica comum do depósito patológico de matriz proteínea β-pregueada fibrilar extracelular insolúvel com propriedades distintas de coloração e ultraestrutura fibrilar.
- Em animais, o amiloide acumula-se como um processo focal ou sistêmico secundário a distúrbios inflamatórios ou linfoproliferativos ou como um distúrbio genético familiar.
- Amiloidose familiar — descrita em certos parentes de gatos, afetando determinadas raças; parentes de cães com distúrbios inflamatórios singulares são predispostos ao depósito de amiloide.
- Múltiplos órgãos costumam ser envolvidos.
- Acúmulo hepático de amiloide — é insidioso; pode ser associado a atividade normal ou elevada das enzimas hepáticas, hepatomegalia grave, coagulopatias, ruptura hepática com consequente hemoabdomen (gatos) e/ou insuficiência hepática.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães — certos Shar-peis chineses com febres cíclicas (síndrome da febre do Shar-pei), Akitas com febre cíclica e poliartrropatia, bem como Collies com a “síndrome do Collie cinza” são predispostos; em geral, desenvolvem sinais renais, embora alguns desenvolvam sinais de insuficiência hepática.
- Gatos — as raças Oriental de pelo curto e Siamês são predispostas; também relatado em Devon rex e doméstico de pelo curto; em geral, os animais têm menos de 5 anos de idade quando se encontram sintomáticos (os sinais hepáticos e as coagulopatias predominam); distúrbio familiar em Abissínio (nesse caso, os sinais renais predominam). Infecção viral do trato respiratório superior pode desflagrar o desenvolvimento de amiloidose em Siamês.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- Febre episódica e jarretes tumefatos — Shar-pei.
- Poliartrropatia episódica, dor e sinais de meningite — Akita. • Letargia aguda e cíclica.
- Anorexia episódica. • Poliúria e polidipsia.
- Vômitos.

#### Achados do Exame Físico

- Palidez. • Efusão abdominal — hemorragia ou ascite. • Icterícia: incomum. • Hepatomegalia com o depósito de amiloide. • Edema causado por hipoalbuminemia secundária à proteinúria patológica. • Dor articular: Akita e síndromes do Shar-pei. • Dor não localizada, dor meníngea e desconforto abdominal: com diferentes distúrbios inflamatórios primários que promovem o depósito de amiloide.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Distúrbios imunorreguladores familiares — parentes de cães e gatos predispostos. • Infecção crônica — coccidioidomicose; blastomicose; doenças transmitidas por carrapatos.
- Neutropenia cíclica — síndrome do Collie cinza.
- Endocardite bacteriana. • Inflamação crônica (p. ex., LES). • Neoplasia.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inflamação hepática crônica. • Neoplasia hepática infiltrativa. • Coagulopatia primária ou induzida por rodenticidas. • Glomerulonefrite.
- Pielonefrite. • LES. • Traumatismo abdominal.
- Peritonite. • Meningite.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia secundária à hemorragia hepática ou ruptura ou inflamação crônica de lobo hepático.
- Leucocitose com desvio à esquerda durante episódios febris nas raças Shar-pei e Akita.
- Enzimas hepáticas, bilirrubina total e ácidos biliares séricos normais ou elevados em caso de depósito hepático grave de amiloide.
- Azotemia em caso de infiltração renal grave: os glomérulos constituem o alvo de depósito em cães (proteinúria), enquanto o interstício renal representa o alvo em gatos (azotemia).
- Proteinúria: atribuída ao depósito de amiloide glomerular em cães.
- Urina diluída — com acometimento ou insuficiência renal.
- Amiloidose sistêmica felina — envolve múltiplos sistemas orgânicos, incluindo tireoide, coração, rins, intestinos, pâncreas, medula óssea, linfonodos, adrenais.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Provas de coagulação — tempos de coagulação normais a prolongados, além de hiperfibrinogenemia.
- Líquido sinovial — em cães com tumefação ou dor articular: revela inflamação asséptica supurativa.
- LCS — em caso de dor meníngea, exibe aumento do conteúdo de proteína e inflamação supurativa.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — hepatomegalia; tamanho variável dos rins; efusão.
- Ultrassonografia abdominal — hepatomegalia; parênquima hipocoico com amiloide difuso; tamanho variável dos rins com parênquima normal ou equivocadamente hipocoico; linfadenopatia mesentérica inconsistente; parede intestinal espessada em virtude do depósito de amiloide; efusão abdominal.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado por agulha fina — pode revelar a presença de material fibrilar amorfo.
- Biopsia do fígado ou de outro tecido.
- Abdominocentese — hemorrágica ou transudativa em pacientes com envolvimento hepático difuso.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

#### Macroscópicos

- Fígado — coloração normal a pálida; grande, firme e friável; hemorragias (hematomas subcapsulares, lacerações capsulares) até franca ruptura.

#### Microscópicos

- Fígado — material amorfo acelular depositado de forma difusa no espaço de Disse, associado à atrofia dos cordões hepáticos; pode envolver principalmente os vasos sanguíneos na triade portal (gatos Abissínios) (ver “Amiloidose”).



## TRATAMENTO

- Ditado pela gravidade dos sinais clínicos. • Não há tratamento curativo; tratar a doença subjacente quando identificada; a colchicina, conforme descrito adiante, pode reduzir o depósito orgânico de amiloide. • Fluidos — para a desidratação.
- Transfusões de sangue — para perda sanguínea aguda; importante para gatos com ruptura de lobo hepático induzida por amiloide hepático. • Dieta — adaptada individualmente à função do órgão do paciente. • Insuficiência hepática — considerar a tomada de medidas apropriadas para encefalopatia hepática quando for conveniente.
- Proteinúria patológica — ver “Síndrome Nefrótica”. • Alertar o proprietário sobre a dificuldade de tratamento da amiloidose hepática; além disso, tem prognóstico reservado a mau.
- Considerações cirúrgicas — ressecção do lobo hepático como medida de emergência para sangramento catastrófico decorrente de fratura de lobo hepático em gatos.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Colchicina — cães: 0,03 mg/kg VO a cada 24 h; pode interromper o depósito de amiloide no início da doença ou controlar o depósito em distúrbios mais crônicos; modula a expressão de moléculas de adesão e fatores quimiotáticos; provoca polimerização de microtúbulos ao se ligar à tubulina, o que interrompe a mitose em células como os neutrófilos. Os efeitos atenuam as respostas inflamatórias que deflagram a produção de proteína de fase aguda (precursor de amiloide). Monitorizar o hemograma quanto à ocorrência de mielotoxicidade; observar o paciente em busca de efeitos colaterais gastrintestinais (vômito, diarreia sanguinolenta). Utilizar a colchicina sem a adição de probenecida. Experiência limitada em gatos.
- DMSO — usar apenas em gradação médica; cães: 80 mg/kg em solução a 18% em água estéril administrados por via SC 3 vezes por semana; pode promover dissolução de fibrilas de amiloide ou ter um efeito anti-inflamatório ou antiamiloide.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A colchicina combinada com probenecida pode causar vômito.



## ACOMPANHAMENTO

- Shar-pei — os cães dessa raça com amiloide hepático podem sobreviver por mais de 2 anos; a maioria terá episódios de febre e colesterol; em alguns, haverá resolução dos sinais clínicos e diminuição do amiloide hepático com a terapia com colchicina. • Akita com sinais clínicos cíclicos — prognóstico grave. • Gatos que sobrevivem à hemorragia hepática acabam sucumbindo por insuficiência hepática causada pelo depósito de amiloide.

Autor Sharon A. Center

## AMILOIDOSE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Um grupo de condições de etiologia diversificada, nas quais a deposição extracelular de proteínas fibrilares insolúveis (amiloide) em diversos órgãos e tecidos compromete sua função normal.

#### FISIOPATOLOGIA

- Os pacientes costumam ser acometidos por amiloidose reativa sistêmica; os depósitos teciduais contêm proteína amiloide A, que corresponde a um fragmento de reagente de fase aguda, denominada proteína amiloide A sérica.

- Fases de deposição de amiloide.

- *Fase de Pré-deposição:* a concentração da proteína amiloide A sérica apresenta-se elevada, mas não ocorrem depósitos de amiloide; a administração de colchicina durante essa fase pode evitar o desenvolvimento da doença.
- *Fase de Deposição (Fração Rápida):* os depósitos de amiloide aumentam com rapidez; a administração de colchicina retarda, mas não evita a deposição tecidual de amiloide; o DMSO pode promover a dissolução dos depósitos de amiloide e um declínio persistente na concentração da proteína amiloide A sérica.

- *Fase de Deposição (Fração de Platô):* a deposição real de amiloide sofre pouca alteração; nessa fase, nem o DMSO nem a colchicina são benéficos.

- Em cães e gatos, os sinais clínicos costumam estar associados à deposição de amiloide nos rins.

- Cães — os depósitos de amiloide são comumente encontrados nos glomérulos, levando à proteinúria e à síndrome nefrótica.
- Gatos — os depósitos de amiloide são, em geral, encontrados no interstício medular, mas podem ocorrer nos glomérulos.
- Alguns cães da raça Shar-pei chinês com amiloidose familiar apresentam amiloidose medular, sem envolvimento glomerular.
- Os gatos da raça Oriental de pelo curto e Siamês com amiloidose familiar exibem amiloidose hepática.
- Um tipo diferente de amiloide, o polipeptídeo amiloide das ilhotas pancreáticas, ou amilina, deposita-se no pâncreas de gatos idosos. A amilina é um hormônio secretado juntamente com a insulina pelas células  $\beta$  do pâncreas. O estímulo acentuado e crônico para a secreção de amilina por essas células (p. ex., estados de insulinorresistência) leva à amiloidose das ilhotas pancreáticas.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/Urológico — predileção para deposição renal de proteína amiloide A; órgãos como fígado, baço, adrenais, pâncreas, árvore traqueobrônquica e trato gastrintestinal também podem ser acometidos.

#### GENÉTICA

Ainda não se determinou claramente qualquer envolvimento genético; a amiloidose familiar ocorre no Shar-pei chinês, Foxhound inglês e Beagle, bem como em gatos das raças Abissínio, Oriental de pelo curto e Siamês.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Ocorre principalmente em cães; rara em gatos, exceto no Abissínio.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

- Cães — Shar-pei chinês, Beagle, Collie, Pointer, Foxhound inglês e Walker hound; o Pastor alemão e as raças mestiças exibem um risco menor.
- Gatos — Abissínio, Oriental de pelo curto e Siamês.

#### Idade Média e Faixa Etária

- Grande parte dos cães e gatos acometidos tem mais de 5 anos de idade.
- Cães — a idade média ao diagnóstico é de 9 anos; variação, 1-15 anos.
- Gatos — a idade média ao diagnóstico é de 7 anos; variação, 1-17 anos.
- A prevalência aumenta com a idade.
- Gato Abissínio — variação <1-17 anos.
- Cães da raça Shar-pei chinês — geralmente apresentam <6 anos de idade quando se desenvolvem os sinais de insuficiência renal; variação, 1,5-6 anos.
- Gatos da raça Siamês com amiloidose familiar hepática e tireóidea costumam desenvolver sinais de hepatopatia quando estão com 1-4 anos de idade.

#### Sexo(s) Predominante(s)

Cães e gatos da raça Abissínio — as fêmeas parecem exibir um risco levemente mais alto (<2:1). A relação de fêmeas:machos é mais alta em cães da raça Shar-pei chinês (-2,5:1).

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Dependem dos órgãos acometidos, da quantidade de amiloide e da reação dos órgãos envolvidos aos depósitos de amiloide.
- Costumam ser causados pelo envolvimento renal; ocasionalmente, o envolvimento hepático pode gerar sinais no Shar-pei chinês, bem como nos gatos das raças Oriental de pelo curto e Siamês.

##### Achados Anamnésicos

- Na maioria dos casos (~75%), não há um histórico claro de distúrbio predisponente.
- Anorexia, letargia, poliúria e polidipsia, perda de peso, vômito e diarreia (incomum).
- Ascite e edema periférico em animais com síndrome nefrótica.
- Os cães da raça Shar-pei chinês podem ter um histórico prévio de tumefação articular e febre alta episódicas, que desaparecem espontaneamente em alguns dias.
- Os cães da raça Beagle com poliartrite juvenil podem exibir um histórico de febre e dor no pescoco (cervicalgia), que persistem por 3-7 dias.
- Os gatos das raças Oriental de pelo curto e Siamês podem apresentar com hemorragia hepática espontânea, que leva ao colapso agudo e hemoabdomen.

##### Achados do Exame Físico

- Relacionados com insuficiência renal — ulceração bucal, emaciação, vômito e desidratação; os rins geralmente se encontram pequenos, firmes e irregulares nos gatos acometidos; podem estar pequenos, normais ou levemente aumentados de volume nos cães acometidos.
- Sinais de síndrome nefrótica (p. ex., ascite e edema subcutâneo).
- Relacionados com o processo patológico primário inflamatório ou neoplásico.
- Fenômenos tromboembólicos — podem ocorrer em até 40% dos cães acometidos; os sinais variam com a localização do trombo; os pacientes podem desenvolver tromboembolia pulmonar (p. ex., dispneia) ou tromboembolia arterial ilíaca ou femoral (p. ex., paresia caudal).
- Os cães da raça Shar-pei chinês e os gatos das raças Oriental de pelo curto e Siamês podem apresentar sinais de hepatopatia (p. ex., icterícia, caquexia e ruptura hepática espontânea com hemorragia intraperitoneal).

#### CAUSAS

- Em 30-50% dos cães com amiloidose reativa, podem-se constatar condições inflamatórias crônicas infeciosas e não infeciosas, além de neoplasia.
- Inflamações crônicas — micoses sistêmicas (p. ex., blastomicose e coccidioidomicose), infecções bacterianas crônicas (p. ex., osteomielite, broncopneumonia, pleurite, esteatite, piometra, pielonefrite, dermatite supurativa crônica, artrite supurativa crônica, peritonite crônica, nocardiose e estomatite crônica), infecções parasitárias (p. ex., dirofilariose, leishmaniose e hepatozoonose) e doenças imunomedidas (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico).
- Neoplasias (p. ex., linfoma, plasmocitoma, mieloma múltiplo, tumores mamários e tumores testiculares).
- Familiares (p. ex., Shar-pei chinês, Foxhound inglês e Beagle; gatos das raças Abissínio, Siamês e Oriental de pelo curto).
- Outras — hematopoiese cíclica em Collie de pelagem cinza, poliartrite juvenil em Beagle.

#### FATORES DE RISCO

- Inflamação crônica ou neoplasia.
- Histórico familiar em determinadas raças.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cães — a glomerulonefrite constitui o principal diagnóstico diferencial; o sinal de proteinúria tende a ser mais grave em cães com amiloidose glomerular, em comparação àqueles com glomerulonefrite, embora haja uma notável sobreposição.
- Gatos e cães da raça Shar-pei chinês com amiloidose medular — considerar outras causas de nefropatia medular (p. ex., pielonefrite e doença intersticial crônica).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em alguns cães e gatos com insuficiência renal induzida por amiloide, verifica-se uma anemia arregenerativa.
- Cães — podem-se observar hipercolesterolemia (>85%), azotemia (>70%), hipoalbuminemia (70%), hiperfosfatemia (>60%), hipocalcemia (50%) e acidose metabólica.
- Hipercolesterolemia — achado comum em gatos com distúrbios renais (>70% de gatos com nefropatia em um único estudo), mas não prediz com segurança a presença de glomerulopatia.
- Hipoproteinemia — mais comum do que a hiperproteinemia (24 versus 8,5%) em cães com amiloidose; a hiperglobulinemia é comum em gatos.
- Proteinúria — com sedimento inativo é comum em cães; leve ou ausente em animais com amiloidose medular sem envolvimento glomerular (grande parte dos gatos de raças mestiças, pelo menos 25% dos gatos da raça Abissínio e no mínimo 33% dos cães da raça Shar-pei chinês).
- Em alguns pacientes, observam-se cilindros hialinos, granulares e céreos, além de isostenúria.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Proteinúria — mensurar a relação de proteína:creatinina urinárias para estimar a gravidade.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Achados Radiográficos Abdominais

- Rins usualmente pequenos nos gatos acometidos; rins pequenos, normais ou aumentados de volume nos cães acometidos.

**Achados Ultrassonográficos Abdominais**

- Os rins costumam aparecer hiperecoicos e pequenos nos gatos acometidos; podem se apresentar pequenos, normais ou aumentados de volume nos cães acometidos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

É necessária a realização de biópsia renal para diferenciar os quadros de amiloidose e glomerulonefrite. Nos cães não pertencentes à raça Shar-pei chinês, a amiloidose corresponde primariamente a uma glomerulopatia e a biópsia do córtex renal possibilita a obtenção do diagnóstico. Em grande parte dos gatos domésticos, em alguns gatos da raça Abissínio e em determinados cães da raça Shar-pei chinês, pode ocorrer a amiloidose medular sem envolvimento glomerular; para a formulação do diagnóstico, é imprescindível obter amostra de tecido medular dos rins.

**ACHADOS PATOLÓGICOS**

- Rins pequenos nos gatos; rins pequenos, normais ou aumentados de volume nos cães. • Os depósitos de amiloide aparecem homogêneos e eosinofílicos quando corados pela hematoxilina-eosina e observados por meio da microscopia óptica convencional. Tais depósitos demonstram uma birefringência verde após a coloração com o vermelho-congo quando vistos sob luz polarizada. A avaliação dos cortes histológicos corados pelo vermelho-congo antes e depois da oxidação com o permanganato permite o diagnóstico presuntivo da amiloidose por proteína amiloide A (*versus* outros tipos), já que esse tipo de amiloidose perde sua afinidade pelo corante mencionado após a oxidação com o permanganato. • O fígado apresenta-se bastante friável e geralmente contém extensos depósitos de amiloide em gatos com hemorragia hepática aguda.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

- Internar os pacientes com insuficiência renal crônica e desidratação para o tratamento clínico inicial. • É possível tratar os pacientes estáveis e aqueles com proteinúria assintomática em um esquema ambulatorial.

**CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM**

Corrigir a desidratação com soro fisiológico a 0,9% ou solução de Ringer lactato; os pacientes com acidose metabólica grave podem necessitar da suplementação de bicarbonato (ver "Acidose Metabólica").

**ATIVIDADE**

Normal.

**DIETA**

- Pacientes com insuficiência renal crônica — restrição de fósforo e moderadamente de proteínas. • Pacientes com hipertensão — restrição de sódio.

**ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO**

- Discutir a evolução da doença. • Abordar a predisposição familiar em raças suscetíveis. • Debater as complicações potenciais (p. ex., hipertensão e tromboembolia).

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

- Identificar os processos subjacentes inflamatórios e neoplásicos e tratá-los, se possível. • Tratar a insuficiência renal de acordo com os princípios do tratamento clínico conservativo (ver "Insuficiência Renal Aguda e Crônica"). • Normalizar a pressão sanguínea em pacientes com hipertensão (ver "Hipertensão Sistêmica"). • Os pacientes com síndrome tromboembólica e síndrome nefrótica causada pela amiloidose glomerular costumam apresentar uma concentração plasmática baixa de antitrombina; assim, a heparina é relativamente ineficaz. Para cães com glomerulopatia, sugere-se a administração do ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg VO a cada 12 h); essa dosagem baixa é tão eficiente para evitar a agregação plaquetária quanto a dose de 10 mg/kg VO a cada 24 h. • DMSO — pode ajudar os pacientes a dissolver as fibrilas de amiloide e diminuir a concentração sérica da proteína amiloide A sérica, além de reduzir a inflamação e a fibrose intersticial nos rins acometidos; pode causar opacificação do cristalino em cães. Em caso de administração intravenosa do DMSO não diluído, podem ocorrer inflamação perivasicular e trombose local. A aplicação subcutânea de DMSO não diluído pode ser dolorosa. Os autores têm utilizado o DMSO a 90% na diluição de 1:4 com água esterilizada, em uma dose de 90 mg/kg SC três vezes por semana nos cães. Ainda é controverso se o tratamento com o DMSO beneficia ou não os cães com amiloidose renal. • Metilsulfonilmetano — é um metabólito ativo do DMSO que pode ser administrado por via oral e não possui o odor do DMSO. Esse metabólito foi usado de forma empírica em cães com amiloidose, mas não há provas de que ele seja benéfico em animais dessa espécie com amiloidose renal. • Colchicina — diminui a liberação da proteína amiloide A sérica pelos hepatócitos; evita o desenvolvimento de amiloidose em seres humanos com febre familiar do Mediterrâneo (uma amiloidose familiar) e estabiliza a função renal em pacientes com síndrome nefrótica, mas sem insuficiência renal manifesta; não há indícios de benefícios, uma vez que o paciente desenvolve insuficiência renal; pode causar vômito, diarreia e neutropenia idiossincrática nos cães. A colchicina (0,01-0,04 mg/kg VO a cada 24 h) é utilizada particularmente em cães da raça Shar-pei chinês com febre ou poliartrite episódicas antes do desenvolvimento de insuficiência renal.

**CONTRAINDICAÇÕES**

Evitar o uso de medicamentos nefrotóxicos.

**PRECAUÇÕES**

- Em pacientes com insuficiência renal, podem ser necessários ajustes na dosagem de medicamentos excretados pelos rins. • Em pacientes com amiloidose medular, utilizar os medicamentos anti-inflamatórios não esteroides com cautela; além disso, tais medicamentos podem reduzir o fluxo sanguíneo renal em pacientes desidratados.

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

- Monitorização diária do apetite e do nível de atividade por parte do proprietário; monitorização semanal do peso corporal. • Concentrações séricas de albumina, creatinina e ureia a cada 2-6 meses em pacientes estáveis. • Pela mensuração das relações de proteína:creatinina urinárias, torna-se possível a avaliação seriada do grau de proteinúria.

**PREVENÇÃO**

Não acasalar os animais acometidos.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Insuficiência renal. • Síndrome nefrótica. • Hipertensão sistêmica. • Hemorragia intraperitoneal induzida por ruptura hepática. • Doença tromboembólica.

**Evolução Esperada e Prognóstico**

A amiloidose é uma doença progressiva, que costuma estar avançada no momento do diagnóstico. O prognóstico exibirá uma melhora se a doença imunológica, inflamatória ou neoplásica subjacente for detectada e tratada com êxito. Em um único estudo, a sobrevida de cães com amiloidose glomerular variou de 3 a 20 meses; ocasionalmente, alguns cães podem ter uma vida mais longa. Em geral, os gatos com insuficiência renal decorrente da amiloidose sobrevivem <1 ano. Os gatos levemente acometidos podem não desenvolver a insuficiência renal e exibir uma expectativa de vida quase normal.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Infecção do trato urinário. • Poliartrite no Shar-pei chinês. • Poliarterite no Beagle.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Alto risco em animais acometidos.

**VER TAMBÉM**

- Glomerulonefrite. • Insuficiência Renal Aguda. • Insuficiência Renal Crônica. • Proteinúria. • Síndrome Nefrótica.

**ABREVIATURA(S)**

- DMSO = dimetilsulfóxido.

**Sugestões de Leitura**

DiBartola SP. Renal amyloidosis. In: Osborne CA, Low D, Finco DR, eds., Canine and Feline Urology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 400-415.

**Autores** Hélio Autran de Moraes e Stephen P. DiBartola

**Consultor Editorial** Carl A. Osborne

## ANAFILAXIA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Manifestação aguda de reação de hipersensibilidade do tipo I, mediada pela rápida introdução de antígeno em hospedeiro portador de anticorpos antígeno-específicos da subclasse IgE.
- A ligação do antígeno aos mastócitos sensibilizados com a IgE resulta na liberação de mediadores químicos pré-formados e recém-sintetizados.
- As reações anafiláticas podem ser localizadas (atopia) ou sistêmicas (choque anafilático).
- A anafilaxia não mediada pela IgE é designada como uma reação anafilactoide e não será discutida neste capítulo.

#### FISIOPATOLOGIA

- A primeira exposição do paciente a um determinado antígeno (alérgeno) provoca uma resposta humoral e resulta na produção de IgE, que se liga à superfície dos mastócitos; o paciente, então, passa a ser considerado um indivíduo sensibilizado a esse antígeno.
- A segunda exposição ao antígeno culmina na ligação cruzada de duas ou mais moléculas de IgE sobre a superfície celular, o que resulta na degranulação e na ativação dos mastócitos; a liberação dos grânulos contidos nos mastócitos desencadeia uma reação anafilática.
- Os principais mediadores derivados dos mastócitos incluem: a histamina, o fator quimiotáctico eosinofílico, o ácido araquidônico, os metabólitos inflamatórios (p. ex., prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos), o fator ativador de plaquetas e as proteases; tais mediadores geram uma resposta inflamatória, que consiste em um aumento na permeabilidade vascular, na contração da musculatura lisa, no influxo de células inflamatórias e no dano tecidual.
- As manifestações clínicas dependem da via de exposição ao antígeno, da dose do antígeno e da intensidade de resposta da IgE.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino — prurido, urticária e edema.
- Respiratório (gatos) — dispneia e cianose.
- Gastrintestinal — salivação, vômito e diarreia.
- Hepatobiliar (cães) — em função da hipertensão portal e vasoconstricção.

#### GENÉTICA

Há relatos de uma base familiar para a reação de hipersensibilidade do tipo I em cães.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- As reações localizadas de hipersensibilidade do tipo I não são incomuns.
- As reações sistêmicas de hipersensibilidade do tipo I são raras.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Cães — inúmeras raças são registradas com uma predisposição ao desenvolvimento de atopia.
- Gatos — não há raças registradas com predisposição à atopia.

#### Idade Média e Faixa Etária

- Cães — a idade de início clínico varia de 3 meses a alguns anos de idade; a maioria dos animais acometidos tem 1-3 anos de idade.
- Gatos — a idade de início clínico varia de 6 meses a 2 anos.

#### Sexo(s) Predominante(s)

- Cães — a atopia é mais comum em fêmeas.
- Gatos — não há relato de predisposição sexual.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Os sinais clínicos iniciais variam, dependendo da via de exposição ao antígeno desencadeante (alérgeno).
- Choque — corresponde ao resultado final de uma reação anafilática grave.
- Órgão de choque — cães, fígado; gatos, sistemas respiratório e gastrintestinal.
- Podem ficar restritos ao local de exposição, embora possam evoluir para uma reação sistêmica.

##### Achados Anamnésicos

- Início imediato dos sinais (geralmente em minutos).
- Cães — prurido, urticária, vômito, defecação e micção.
- Gatos — prurido intenso na cabeça, dispneia, salivação e vômito.

##### Achados do Exame Físico

- Edema cutâneo localizado no local de exposição.
- Hepatomegalia em alguns cães.
- Possível hiperexcitabilidade nos estágios precoces.
- Depressão e colapso nos estágios terminais.

#### CAUSAS

Praticamente qualquer agente; os mais comumente relatados incluem venenos, produtos derivados do sangue, vacinas, alimentos e medicamentos.

#### FATORES DE RISCO

A exposição prévia (sensibilização) aumenta a possibilidade de desenvolvimento de uma reação pelo animal.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tipos de choque.
- Traumatismo.
- Depende do principal sistema orgânico envolvido ou de uma reação localizada ou não; o diagnóstico pode ser feito essencialmente com base na anamnese e nos sinais clínicos.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em virtude do início agudo da doença, não há testes disponíveis que predizem com segurança a suscetibilidade individual.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste cutâneo intradérmico para identificar os alérgenos.
- Teste radioalergoabsorvente para quantificar a concentração sérica de IgE específica para um determinado antígeno.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

São limitados, em decorrência do possível desenvolvimento de uma reação anafilática por animal gravemente alérgico quando exposto a quantidades até mesmo pequenas de antígeno.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- As lesões variam, dependendo da gravidade da reação, desde edema cutâneo localizado até edema pulmonar grave (em gatos) e represamento sanguíneo visceral (em cães).
- Outros achados inespecíficos variam e são característicos de choque.
- São características inespecíficas de reações localizadas: edema, vasculite e tromboembolia.



## TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em animal acometido de forma aguda, a reação é considerada uma emergência clínica que exige internação.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Eliminação do antígeno desencadeante, se possível.

##### Anafilaxia Sistêmica

- Objetivo — suporte vital de emergência por meio de manutenção de via aérea desobstruída, prevenção de colapso circulatório e restabelecimento dos parâmetros fisiológicos.
- Fluidoterapia intravenosa em doses de choque para neutralizar a hipotensão.

##### Anafilaxia Localizada

Objetivo — limitar a reação e evitar a evolução para uma reação sistêmica.

#### ATIVIDADE

N/D.

#### DIETA

Na suspeita de algum alérgeno de base alimentar (incomum), evitar os alimentos associados à reação de hipersensibilidade.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Debater a natureza imprevisível da doença.
- Discutir a necessidade de se identificar a presença de alguma condição alérgica, que possa exigir o atendimento clínico imediato do animal.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma.



## MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

##### Anafilaxia Sistêmica

- Cloridrato de epinefrina [adrenalina] (na diluição de 1:1.000; 0,01 mL/kg) administrado por via parenteral em casos de choque.
- Corticosteroides contra o choque — succinato sódico de prednisolona (2 mg/kg IV a cada 8 h) ou fosfato sódico de dexametasona (0,25 mg/kg IV a cada 12 h).
- Sulfato de atropina (0,04 mg/kg IM) para neutralizar os sinais de bradicardia e hipotensão.
- Aminofilina (10 mg/kg IM ou lentamente IV) em pacientes gravemente dispneicos.

##### Anafilaxia Localizada

- Cloridrato de difenidramina (1-2 mg/kg IV ou IM).
- Prednisolona (2 mg/kg VO).
- Cloridrato de epinefrina [adrenalina] (0,15 mL SC no local do desencadeamento).
- Em caso de desenvolvimento do choque, instituir o tratamento da anafilaxia sistêmica.

**CONTRAINDIÇÕES**

Nenhuma.

**PRECAUÇÕES**

A reação localizada pode evoluir para uma reação sistêmica.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

N/D.

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

Durante um período de 24-48 h, monitorizar de perto os pacientes internados.

**PREVENÇÃO**

Caso se consiga identificar o antígeno desencadeante (alérgeno), eliminar ou reduzir a exposição.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Nenhuma.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Se a reação localizada for tratada precocemente, o prognóstico será bom.
- Se o animal estiver em choque ao exame, o prognóstico será reservado a mau.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Nenhum.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Nenhum.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

Nenhum.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

N/D.

**VER TAMBÉM**

- Choque Cardiogênico.

**RECURSOS DA INTERNET**

Manual Merck de Veterinária: [www.merckvetmanual.com](http://www.merckvetmanual.com).

*Sugestões de Leitura*

Mueller DL, Noxon JO. Anaphylaxis: Pathophysiology and treatment. Compend Contin Educ Pract Vet 1990, 12:157-170.

Autor Paul W. Snyder

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANCILOSTOMÍASE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Parasitas nematoides do intestino delgado; *Ancylostoma caninum* em cães; *A. tubaeforme* em gatos; *A. braziliense* e *Uncinaria stenocephala* em cães e gatos. • Nos EUA, o *A. braziliense* é encontrado nos estados do sul; os outros também são encontrados na zona temperada. • Adultos hematofágos vorazes e larvas de quarto estágio de *A. caninum* e *A. tubaeforme* provocam anemia por perda sanguínea e enterite; vermes ativos deixam os locais da mordida com drenagem contínua de sangue. • Doença superaguda ou crônica; a forma superaguda em neonatos origina-se de infecção transmamária; doença aguda em filhotes caninos com mais idade; em adultos, a infecção pode ser aguda, compensatória crônica, ou crônica sem compensação em cães imunossuprimidos ou debilitados. • *Uncinaria* tem pouca importância clínica. • *A. braziliense* é a principal causa de larva migrans cutânea. • A tosse pode resultar da migração de larvas nos pulmões após a penetração na pele. • *A. caninum* é transmitido via colostr/o leite para os filhotes de cães; todas as espécies são transmitidas pela ingestão de larvas infectantes no alimento, na água ou nos hospedeiros de transporte ou por penetração cutânea.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Doença superaguda a aguda em animais jovens, mas assintomática ou crônica em cães e gatos maduros. • A gravidade clínica é maior em cães que em gatos.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Achados Anamnésicos*

- Mucosas pálidas. • Fezes escuras alcatroadas (melena); diarreia; constipação. • Perda da condição. • Falta de apetite. • Tosse seca. • Morte súbita.

##### *Achados do Exame Físico*

- Má condição do corpo e mal aspecto da pelagem. • Mucosas pálidas. • Lesões pruriginosas e eritematosas, além de pápulas nos pés, especialmente nos “dedões”.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cadeia ou gata infectada. • Ambiente contaminado com fezes de cães ou gatos infectados por ancilostomos. • Infecções entéricas concomitantes. • Outras condições comprometedoras (p. ex., prenhez, desnutrição).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de destruição eritrocitária ou perda sanguínea que resultem em anemia. • Ascaridíase (infecção por nematoide grande), coccidiose e estrongiloidíase podem causar sinais clínicos semelhantes, sem anemia significativa. • Podem ocorrer melena e anemia leve em fisioproteose; o principal sinal clínico é a ocorrência de vômito crônico.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eosinofilia. • Anemia geralmente regenerativa normocítica normocrômica aguda; pode ser

microcítica hipocrômica em virtude da deficiência crônica de ferro.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Flutuação fecal para detectar ovos morulados típicos de estrongiloïdes; há pequenas diferenças de tamanho entre as espécies; os ovos de *Uncinaria* são um pouco maiores que os de *Ancylostoma*.
- Necropsia de ninhadas que tenham morrido depois do aparecimento de sinais clínicos semelhantes.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos: visualização de ancilostomos aderidos à mucosa do intestino delgado; constatação de ulcerações hemorrágicas multifocais (“locais da mordida”) na mucosa; presença de sangue no lumen intestinal. • Microscópicos: enterite eosinofílica atribuída à atividade de larvas na parede do intestino delgado.



### TRATAMENTO

- Casos superagudos e agudos graves são tratados com internação; agente anti-helmíntico, fluidoterapia e transfusão sanguínea, além de suplementação de oxigênio, conforme indicado pela gravidade da anemia e pelos sinais clínicos.
- Alertar o proprietário sobre a possibilidade de morte súbita apesar do tratamento em casos superagudos e agudos graves. • Casos crônicos compensatórios: uso de anti-helmíntico; em casos não compensatórios, fornecer suporte nutricional (suplemento de ferro).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

##### *Anti-helmínticos com Atividade Adulticida e Larvicida*

- Fembendazol — 50 mg/kg VO a cada 24 h por 3 dias consecutivos em cães. • 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 em gatos.
- Moxidectina — 0,17 mg/kg SC a cada 6 meses em cães. • Moxidectina 2,5 mg/kg (cães) ou 1,0 mg/kg (gatos)/imidoclopramida 10 mg/kg, por via tópica a cada 30 dias. • Ivermectina — 24 µg/kg VO a cada 30 dias em gatos.

##### *Anti-helmínticos com Atividade Adulticida*

- Pamoato de pirantel — dose da bula em cães; 10-20 mg/kg VO em gatos (fora da indicação da bula). • Praziquantel/pamoato de pirantel/febantel — dose da bula em cães. • Praziquantel/pamoato de pirantel — dose da bula em gatos.
- Ivermectina/pamoato de pirantel ou ivermectina/pamoato de pirantel/praziquantel — dose da bula em cães. • Selamectina, 6 mg/kg por via tópica uma única vez a cada 30 dias em gatos.



### ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar as contagens de ovos nas fezes após o tratamento. • Monitorizar o hematócrito em pacientes anêmicos.

#### PREVENÇÃO

- Eliminar os estágios intestinais e as larvas “dormentes” (latentes) ativadas na cadeia reprodutora: fembendazol na dose de 50 mg/kg/dia a partir do 40º dia de gestação até o 14º dia de lactação ou ivermectina na dose de 0,5 mg/kg 4-9 dias antes de dar cria e novamente 10 dias depois.
- Iniciar o tratamento anti-helmíntico quinzenal de filhotes caninos com 2 semanas de vida; continuar até o desmame, especialmente em filhotes sob alto risco de infecção a partir da cadeia ou do ambiente; tratar mensalmente após o desmame. • Tratar a gata com anti-helmíntico adulticida/larvicida antes do acasalamento e depois de dar cria. • Iniciar o tratamento anti-helmíntico de filhotes felinos com 3-4 semanas de vida; tratar mensalmente depois disso. • Remover e descartar as fezes imediatamente para evitar a contaminação do ambiente com larvas. • Evitar a caça ou o consumo de alimentos em putrefação (lixo, p. ex.) para impedir a ingestão de hospedeiros de transporte potenciais.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os filhotes caninos com infecção superaguda ou aguda por *A. caninum* podem vir a óbito apesar do tratamento. • Espera-se uma recuperação completa em grande parte dos outros casos com tratamento anti-helmíntico e suporte nutricional. • O tratamento anti-helmíntico de cães adultos com larvas “dormentes” (latentes) em seus tecidos pode resultar na ativação das larvas e repopulação do intestino delgado.



### DIVERSOS

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Doença mais aguda em animais jovens e crônica em adultos. • A transmissão de larvas de *A. caninum* da cadeia para a prole via colostr/o leite resulta em alta taxa de infecção nos filhotes.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Todos os ancilostomos, especialmente o *A. braziliense*, provocam larva migrans cutânea quando as larvas infectantes penetram na pele humana; a migração na derme gera lesões pruriginosas e serpiginosas. • As larvas de *A. caninum* podem causar larva migrans visceral ou migrar para o trato GI, ocasionando dor abdominal e eosinofilia sem se tornar patente.

#### ABREVIATURA(S)

- GI = gastrintestinal.

#### RECURSOS DA INTERNET

- [www.cpcvet.org](http://www.cpcvet.org). • [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov).

#### Sugestões de Leitura

Bowman DD. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 179-185.

Autor Julie Ann Jarvinen

Consultor Editorial Stephen C. Barr



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Um distúrbio de células precursoras hematopoieticas, caracterizado pela substituição da medula óssea normal por tecido adiposo e pelo declínio na produção de granulócitos, eritrócitos e plaquetas, resultando em pancitopenia no sangue periférico. Algumas vezes, a doença recebe o nome de pancitopenia aplásica.
- Na forma aguda, há um predomínio de neutropenia e trombocitopenia em virtude do curto período de vida dessas células; na forma crônica, também ocorre anemia arregenerativa. Em ambas as formas, a medula óssea exibe graus variados de pan-hipoplasia.
- Há muitas causas precipitantes de hematopoiése deficiente, como doenças infecciosas, efeitos de medicamentos, inanção e exposição a toxinas; com frequência, suspeita-se do envolvimento de mecanismos imunomediatos.
- Acomete os sistemas sanguíneo/linfático/imunológico.

### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos, sem predileção racial ou sexual aparente. Em um único estudo, a idade média de 9 cães acometidos foi de 3 anos.

### SINAIS CLÍNICOS

- Forma aguda: sinais atribuídos à neutropenia e à trombocitopenia (i. e., febre, hemorragias petequiais, epistaxe, hematúria e melena).
- Forma crônica: sinais atribuíveis à anemia (i. e., mucosas pálidas, fraqueza e letargia), além daqueles observados nas formas agudas.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Muitas vezes não são identificados.

#### Agentes Infecciosos

- FeLV, FIV.
- Parvovírus canino e felino.
- Microrganismos rickettsiais (p. ex., *Ehrlichia* spp.).

#### Medicamentos e Substâncias Químicas

- Estrogênios (administração exógena, sertolinomas e tumores de células intersticiais).
- Metimazol (gatos).
- Quimioterápicos, como azatioprina, ciclofosfamida, citosina-arabinosídeo, doxorrubicina, vimblastina e hidroxuureia.
- Antibióticos, como trimetoprima-sulfadiazina, cefalosporinas e cloranfenicol.
- Griseofulvina.
- AINEs, como fenilbutazona e ácido meclofenâmico.
- Fembendazol, albendazol.
- Captopril.
- Quinidina.
- Tiacetarsamida.
- Radiação ionizante.
- Micotoxinas (gatos).



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Causas de pancitopenia associada à normo ou hipercelularidade da medula óssea (p. ex., distúrbios mielodisplásicos, leucemias e mielofibrose).

### HEMOCRITICO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucopenia, caracterizada por neutropenia com ou sem linfopenia.
- Anemia normocítica, normocrômica, arregenerativa.
- Trombocitopenia.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes imunológicos em busca de doenças infecciosas (p. ex., títulos sorológicos, ELISA e AIF).
- PCR para os agentes infecciosos.
- Teste sorológico para a pesquisa de anticorpos antieritrocitários (teste de Coombs).

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado da medula óssea — com frequência, coleta-se uma amostra inadequada ou gordurosa, em decorrência da redução do tecido hematopoietico e da substituição por lipócitos.
- Biópsia central da medula óssea — permite não só a avaliação da arquitetura do órgão, mas também revela a hipoplasia das linhagens celulares e a substituição por tecido adiposo.



## TRATAMENTO

Cuidados de suporte, antibióticos, terapia à base de constituintes hematológicos, todos ditados pela condição clínica do paciente.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Ciclosporina A — 10-25 mg/kg VO a cada 12 h (cães), 4-5 mg/kg VO a cada 12 h (gatos).
- Fatores de crescimento hematopoieticos recombinantes (p. ex., rhG-CSF: 5 µg/kg/dia SC).
- As administrações de androgênios e corticosteroides não são largamente bem-sucedidas.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### OUTROS MEDICAMENTOS

- Na presença de febre e neutropenia, indica-se o uso de antibióticos para o tratamento de infecções secundárias.

- Se houver indicação, realizar transfusões de sangue total ou de componentes sanguíneos.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exame físico diário.
- Hemograma completo a cada 3-5 dias até intervalos semanais.
- Repetir a avaliação da medula óssea se houver necessidade.

### PREVENÇÃO

- Castração de machos criptorquídicos.
- Vacinação contra doenças infecciosas.
- Monitorização frequente do hemograma completo em pacientes com câncer submetidos à quimio ou radioterapia.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sepse.
- Hemorragia.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Reservado a mau.
- Se ocorrer, a recuperação da hematopoiése pode levar semanas a meses.
- Ocasionalmente, ocorre a recuperação espontânea, sobretudo em animais jovens.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

Pancitopenia.

### ABREVIATURA(S)

- AIF = anticorpo imunofluorescente.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- rhG-CSF = fator estimulador das colônias de granulócitos humano recombinante.

### 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, pp. 256-260.

Autor Darren Wood

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANEMIA ARREGENERATIVA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Massa eritrocitária baixa sem indícios de resposta regenerativa (policromasia acentuada ou reticulocitose) no sangue periférico.

#### FISIOPATOLOGIA

- A característica-chave consiste em uma produção ou liberação baixa ou inadequada de células eritroides.
- O início de anemia e de seus sinais relacionados é insidioso a menos que o tempo de sobrevida das hemácias seja concomitantemente abreviado por hemorragia ou hemólise.
- Pode ser causada por alteração seletiva na eritropoiese ou lesão generalizada da medula óssea que também comprometa os leucócitos e as plaquetas.
- Os mecanismos de alteração seletiva na eritropoiese incluem estimulação hormonal deficiente, deficiência nutricional, sequestro de ferro mediado por citocinas e distúrbio do metabolismo ou destruição de precursores; a lesão generalizada da medula óssea costuma ser causada por toxinas, infecções ou processos infiltrativos.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — sopro cardíaco associado à baixa viscosidade sanguínea.
- Hepatobiliar — degeneração centrolobular associada à lesão hipóxica.
- Sangüíneo/linfático/imunológico.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Varia com a causa primária.
- Cães: Schnauzer gigante, Border collie e Beagle — má absorção congênita de cobalamina.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Em geral, é uma condição secundária.
- Os sinais associados à doença primária muitas vezes antecedem os sinais atribuídos à anemia.

##### Achados Anamnésicos

- Falta de vigor, intolerância ao exercício, inapetência e intolerância ao frio.
- Outros achados refletem a condição primária, como poliúria e polidipsia (p. ex., insuficiência renal crônica), exposição à tinta proveniente de casas antigas em reforma (p. ex., intoxicação pelo chumbo), habitação em ambientes domésticos com muitos gatos (p. ex., FeLV) e tratamento de cadelas contra acasalamentos indesejáveis ou incontinência urinária, além de feminização em machos caninos (p. ex., hiperestrogenismo).

##### Achados do Exame Físico

- Palidez, sopro cardíaco (anemia grave), possivelmente, taquicardia ou polipneia.
- Os sinais que refletem a condição primária compreendem hálito urêmico e ulcerações bucais (p. ex., insuficiência renal crônica), caquexia (p. ex., câncer), linfadenopatia e/ou esplenomegalia (p. ex., linfoma), sinais gastrintestinais ou neurológicos (SNC) (p. ex., intoxicação pelo chumbo), alopecia simétrica (p. ex., hipotireoidismo e hiperestrogenismo).

#### CAUSAS

##### Anemia Arregenerativa sem Outras Citopenias

- Anemia de doença inflamatória — a causa mais comum de anemia arregenerativa leve; a anemia pode ser observada dentro de 3 a 10 dias de infecção, inflamação, lesão tecidual, processos

imunomediados e neoplasia local ou disseminada; o aumento na produção hepática de hepcidina, juntamente com a liberação de IL-1, interferona e TNF de linfócitos-T e macrófagos, levam ao sequestro de ferro dentro dos macrófagos teciduais, à diminuição na absorção intestinal de ferro, à redução nos níveis séricos de ferro e transferrina, ao aumento na concentração de ferritina nos macrófagos (e no soro), à queda na produção de eritropoietina, à diminuição na resposta medular à anemia e ao tempo de vida abreviado das hemácias.

- Insuficiência renal crônica — os rins não conseguem produzir uma quantidade adequada de eritropoietina; as toxinas urêmicas abreviam o tempo de vida das hemácias e prejudicam a resposta à eritropoietina.
- Hepatopatia crônica — alterações morfológicas eritrocitárias (células-alvo e acantócitos) e encurtamento do tempo de sobrevida das hemácias causados por alterações nos lipídios da membrana eritrocitária; a diminuição na síntese de transferrina e o comprometimento na mobilização de ferro hepático contribuem para a deficiência funcional de ferro.
- Endocrinopatia — os hormônios tireoidianos e o cortisol estimulam a eritropoiese e facilitam o efeito da eritropoietina; uma anemia leve costuma estar associada ao hipotireoidismo e, ocasionalmente, pode ser observada em pacientes com hipoadrenocorticismo e hipopituitarismo.
- Destrução imunomediada de precursores — aplasia pura de hemácias.
- Destrução infeciosa de precursores, embora, em geral, haja o envolvimento de mais de uma linhagem celular (p. ex., FeLV e erliquiose, *Citauzoon felis*).

##### Deficiência Nutricional ou Mineral

- Deficiência de ferro — costuma ser causada por perda sanguínea externa crônica; inicialmente regenerativa; no entanto, à medida que a gravidade aumenta, a anemia torna-se arregenerativa.
- Deficiências de cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) e/ou folato — raras em cães e gatos, mas podem ser causadas por insuficiência alimentar, má absorção ou administração crônica de medicamentos que inibam o folato (p. ex., metotrexato, sulfas e anticonvulsivantes); há relatos de um defeito congênito na absorção de cobalamina em Schnauzer gigante, Border collie e Beagle; ocasionalmente, pode causar anemia normocítica ou macrocítica; podem ser observadas alterações megaloblásticas na medula óssea.
- Interrupção do metabolismo de precursores — a intoxicação crônica pelo chumbo e, possivelmente, as concentrações elevadas de alumínio e cádmio inibem a síntese da molécula heme; também se relata que o cádmio promove toxicidade renal e diminuição na produção da eritropoietina.

##### Anemia Arregenerativa com Outras Citopenias

- Toxicidades — medicamentos ou substâncias químicas (p. ex., quimioterápicos contra o câncer, cloranfenicol, fenilbutazona, sulfadiazina-trimetoprima, zonisamida, fenobarbital, griseofulvina, metimazol, fembendazol, albendazol e benzeno), hormônios (p. ex., toxicidade estrogênica secundária à terapia com abortivos e sertolinomas).
- Infecções — FeLV, FIV, erliquiose, babesiose e parvovirose (embora a recuperação geralmente anteceda o desenvolvimento da anemia).
- Processos infiltrativos — mielodisplasia, doença mieloproliferativa, doença linfoproliferativa, neoplasia metastática, mielofibrose e osteosclerose.

#### FATORES DE RISCO

- Insuficiência renal.
- Processo patológico inflamatório ou crônico.
- Insuficiência hepática.
- Sertolinoma.
- Câncer.
- Perda sanguínea crônica.
- Gatos oriundos de ambientes domésticos com muitos felinos (FeLV).
- Exposição ao chumbo — crônica.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No início, a anemia regenerativa pode parecer arregenerativa; o início súbito dos sinais é mais compatível em casos de anemia regenerativa do que nos de anemia arregenerativa; no entanto, a última aparentemente poderá ter um início agudo se estiver associada a uma exacerbção abrupta da condição primária crônica.

#### ACHADOS LABORATORIAIS

##### *Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

- Os fatores indutores de turbidez (lipermia) podem elevar falsamente os valores da hemoglobina e da CHCM.
- Em casos de intoxicação pelo chumbo, o aumento das hemácias nucleadas pode gerar uma falsa elevação da contagem leucocitária.

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

- Cães — sim.
- Gatos — sim se os equipamentos hematológicos do laboratório utilizarem parâmetros específicos para a espécie; entretanto, o uso de equipamentos destinados estritamente para análise de amostras humanas pode subestimar as pequenas hemácias felinas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

##### *Hemograma Completo e Esfregaço Sanguíneo*

- Baixos níveis do hematócrito, da contagem eritrocitária e da hemoglobina.
- Anemia geralmente normocítica e normocrômica, com VCM e CHCM normais.
- Macrocitose (VCM alto) — sem policromasia, sugere um defeito de maturação nuclear (as células pulam uma etapa da divisão celular); observada em gatos com FeLV; causada ocasionalmente por deficiências da vitamina B<sub>12</sub> ou do folato.
- Microcitose (VCM baixo) — indica um defeito de maturação citoplasmática (as células sofrem uma divisão extra); a deficiência de ferro é a causa mais habitual; nos estágios tardios, uma hipocromasia concomitante (CHCM baixa) é comum em cães, mas não em gatos; observada também em cerca de um terço dos pacientes com insuficiência hepática ou desvio vascular.
- Morfologias eritrocitárias específicas — os esquistócitos são comuns em casos de deficiência de ferro; os acantócitos associam-se à hepatopatia colestática; as células-alvo estão relacionadas com deficiência de ferro, hepatopatia e hipotireoidismo.
- Um leucograma inflamatório apoia a presença de anemia de doença inflamatória.
- A trombocitose muitas vezes acompanha a deficiência de ferro.
- Em animais com intoxicação pelo chumbo, observa-se uma grande quantidade de hemácias nucleadas sem policromasia ou desproporcional ao grau de anemia e policromasia; hematopoiese extramedular, intermação e lesão ao estroma da

## ANEMIA ARREGENERATIVA

medula óssea por endotoxemia ou hipoxia são outras fontes de hemácias nucleadas circulantes. • Precursors eritrocitários ou leucocitários no sangue periférico sem uma evolução ordenada para formas mais maduras apontam para mielodisplasia ou doença mieloproliferativa (leucemia).

• Citopenia concomitante em outras linhagens celulares sem indícios de responsividade medular (p. ex., neutrófilos em banda e macroplaquetas) indica lesão generalizada da medula óssea.

### Bioquímica Sérica e Urinária

- Altos níveis de ureia e creatinina com uma concentração urinária inadequada (cães, <1,030; gatos, <1,035) apoiam anemia de doença renal crônica. • Atividade elevada da ALT e da bilirrubina total sugerem hepatopatia. • Alta concentração sérica do colesterol (>500 mg/dL) é fortemente sugestiva de hipotireoidismo. • Relação de sódio:potássio <23, linfocitose e eosinofilia em cães doentes sugerem hipoadrenocorticismo.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Contagem de reticulócitos — um valor de <60.000/ $\mu$ L em cães ou <50.000/ $\mu$ L em gatos, acompanhado por hematocrito baixo, confirma a anemia arregenerativa. • Teste direto das antiglobulinas (teste de Coombs) — a destruição imunomediada de precursores eritroides pode levar à anemia sem reticulocitose; esferocitose, autoaglutinação ou teste de Coombs positivos sustentam anemia imunomediada. • Perfil sérico de ferro — indicado para pacientes com anemia microcítica; em pacientes com deficiência de ferro, observam-se baixa concentração sérica desse elemento, variação na capacidade de ligação do ferro total e baixo nível sérico da ferritina; em pacientes com anemia de doença inflamatória, o ferro sérico encontra-se baixo, mas a ferritina sérica mostra-se elevada (VCM e CHCM costumam permanecer normais). • Mensuração dos ácidos biliares — pode ser indicada para avaliação de anemia microcítica e confirmação de insuficiência hepática ou desvio vascular.
- Mensuração sérica do chumbo — indicada na presença de hemácias nucleadas, sobretudo quando o paciente apresenta sinais gastrintestinais ou neurológicos (SNC) concomitantes; um valor >30  $\mu$ L/dL (0,3 ppm) apoia fortemente uma intoxicação pelo chumbo. • Testes sorológicos — pesquisa do FeLV em qualquer gato com anemia arregenerativa; talvez haja indicação de mensuração dos títulos para *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilia* (*E. equi*) e *Babesia* ou ensaios de PCR em cães com anemia inexplicável, especialmente quando ela for concomitante com trombocitopenia ou hiperglobulinemia. • Testes endócrinos — indicados quando os sinais clínicos e os testes laboratoriais sugerirem um possível distúrbio endócrino; tireoide: concentrações de T<sub>4</sub>, T<sub>4</sub> livre e TSH; adrenal: teste de supressão com dexametasona em baixas doses e teste de estimulação com ACTH.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### Exame Citológico da Medula Óssea e Biopsia Central

- Indica-se o exame citiológico de aspirado em todos os pacientes a menos que se evidencie a

causa primária com facilidade (p. ex., anemia de doença inflamatória e insuficiência renal crônica).

- Biopsia da medula óssea — útil na avaliação da arquitetura e da celularidade global dessa medula; importante para o diagnóstico de medula aplásica ou mielofibrose. • A constatação de hipoplasia ou aplasia eritroides confirma o problema, embora o histórico e outros testes, conforme indicação acima, possam ser necessários para determinar a etiologia subjacente. • A presença de hiperplasia mieloide e as altas reservas de ferro suportam a anemia de doença inflamatória. • A ausência das reservas de ferro na medula óssea canina (mas não na felina), que ocorre antes da microcitose, apoia a deficiência desse elemento; classicamente, essa deficiência associa-se a uma expansão doértron e alta quantidade de metarrubríticos. • O aumento na eritrofagocitose sugere dano celular (p. ex., doença imunomediada e tóxica). • Uma sequência incompleta de maturação indica lesão em algum estágio específico de maturação (p. ex., causas imunomediadas e tóxicas) ou, possivelmente, recuperação parcial a partir de uma lesão prévia (reavaliar em 3-5 dias). • Uma sequência desordenada de maturação e uma morfologia atípica das células indicam síndrome mielodisplásica. • Uma medula hipercelular com quantidade elevada de blastócitos (>20% de células nucleadas) aponta para neoplasia hematopoética; imunofenotipagem e colorações citoquímicas são utilizadas para identificar a(s) linhagem(ns) celular(es) acometida(s); podem-se ou não observar células neoplásicas circulantes. • Células não medulares indicam neoplasia metastática.



### TRATAMENTO

- A anemia arregenerativa costuma desaparecer com a resolução da doença subjacente. • As condições associadas à anemia ou pancitopenia graves muitas vezes exibem um prognóstico reservado a mau e podem envolver um tratamento a longo prazo, sem a resolução completa. • Em casos de anemia arregenerativa de desenvolvimento lento, ocorrerá uma compensação metabólica; assim, uma anemia leve a moderadamente grave (hematócrito >15%) geralmente não necessita de nenhuma intervenção de suporte. • Em pacientes com anemia grave (hematócrito <10-15%), o grau de hipoxia provavelmente exigirá a restrição da atividade física, a prática de transfusões ou ambas as medidas. • Se o volume sanguíneo e a perfusão tecidual forem comprometidos por perda sanguínea ou choque concomitantes, administrar soluções de Ringer lactato ou coloides.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Eritropoietina em pacientes com anemia por insuficiência renal crônica (ver “Anemia de Doença Renal Crônica”). • Suplementação de

ferro em pacientes com anemia por deficiência desse elemento (ver “Anemia por Deficiência de Ferro”). • Pode-se suplementar com ácido fólico a uma dose de 4-10 mg/kg/dia. • Também é permitida a suplementação com cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) a uma dose de 100-200 mg/dia VO (cães) ou 50-100 mg/dia VO (gatos); os cães das raças Schnauzer gigante, Beagle ou Border collie com má absorção hereditária de cobalamina necessitam da administração parenteral dessa vitamina (0,5-1 mg IM uma vez por semana ou em pequenos intervalos mensais).

### PRECAUÇÕES

Monitorizar a ocorrência de reações transfusionais em pacientes submetidos a múltiplas transfusões.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Em pacientes com anemia grave, efetuar a avaliação do hematocrito e o exame do esfregaço sanguíneo a cada 1-2 dias. • Em animais estabilizados com evolução crônica ou recuperação lenta da doença, reavaliar a cada 1-2 semanas.



### DIVERSOS

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Em alguns animais prenhes, pode-se observar o hematocrito levemente baixo causado pela expansão do volume sanguíneo.

#### SINÔNIMO(S)

Anemia não responsiva.

#### ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico. • ALT = alanina aminotransferase. • CHCM = concentração de hemoglobina corpuscular média. • FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina. • IL-1 = interleucina-1. • PCR = reação em cadeia da polimerase. • SNC = sistema nervoso central. • TNF = fator de necrose tumoral. • TSH = hormônio tireostimulante. • VCM = volume corpuscular médio.

#### RECURSOS DA INTERNET

Erythrocytes: Overview, Morphology, Quantity; A.H. Rebar, P.S. MacWilliams, B.F. Feldman, et al.: <http://www.ivis.org/advances/Rebar/Chap4/chapter.asp?LA=1>

#### Sugestões de Leitura

Feldman BF. Nonregenerative anemia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 1908-1917.

Autor Joyce S. Knoll

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANEMIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Declínios progressivos do hematócrito, da contagem eritrocitária e da hemoglobina, bem como hipoplasia dos elementos eritroides da medula óssea, são características previsíveis de anemia renal crônica progressiva. A anemia é normocítica, normocrômica, arregenerativa e proporcional ao estágio da doença renal crônica. A principal causa corresponde à insuficiência da medula óssea secundariamente à produção inadequada de eritropoietina pelos rins. O encurtamento do tempo de vida das hemácias, os inibidores urêmicos da eritropoiese, a perda sanguínea, as deficiências nutricionais e a fibrose medular podem contribuir para o quadro.

#### IDENTIFICAÇÃO

Acomete principalmente cães e gatos de meia-idade a idosos; esse tipo de anemia é observado em animais jovens com doença renal crônica hereditária, congênita ou adquirida.

#### SINAIS CLÍNICOS

- A anemia contribui para o desenvolvimento de anorexia, perda de peso, fadiga, letargia, depressão, fraqueza, apatia, intolerância ao frio, assim como para mudanças de comportamento e de personalidade características de doença renal crônica.
- Palidez das mucosas.
- Taquipneia.
- Taquicardia.
- Sopro sistólico.
- Síncope e crises convulsivas (raros).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Todas as formas hereditárias, congênitas e adquiridas de doença renal crônica (p. ex., pielonefrite, glomerulonefrite, amiloidose, nefropatia policística e linfoma).
- Exacerbados por deficiência de ferro, doença inflamatória ou neoplásica, perda sanguínea gastrintestinal, hemólise e distúrbios mieloproliferativos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemia de doença crônica infecciosa, inflamatória ou neoplásica; doença mieloproliferativa; perda sanguínea crônica; anemia aplásica; endocrinopatia; reação a medicamentos; e anemia crônica imunomediana, tóxica, viral, ricketssiana ou parasitária; hemodiluição.
- Uma anemia regenerativa exclui o diagnóstico de anemia de doença renal crônica.
- Geralmente mascarada até que haja doença renal crônica avançada.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia normocítica, normocrômica e hipoproliferativa (progressiva; a anemia pode ser mascarada pela desidratação).
- Reticulócitos — redução dos índices corrigidos e das contagens absolutas ( $\leq 10.000/\mu\text{L}$ ).
- Doença renal crônica moderada a avançada — altos níveis de ureia, creatinina e fósforo;

concentração variavelmente alta do cálcio, mas irregularmente baixa de bicarbonato e potássio.

- Uma relação elevada de ureia:creatinina pode predizer uma perda sanguínea gastrintestinal concomitante.
- Capacidade baixa de concentração urinária, proteinúria leve a moderada e sedimento variavelmente ativo.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ferro sérico — normal ou variavelmente baixo.
- Saturação da transferrina — normal ou variavelmente baixa (<20%).
- Testes sorológicos para FeLV e FIV ou hemobartonelose (gatos) ou títulos rickettsiais ou PCR (cães) para excluir mielodisplasia induzida por agentes infecciosos.
- Eritropoietina sérica — normal (inapropriadamente) ou baixa.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Rins pequenos e irregulares, com perda ou desorganização da arquitetura renal observada em radiografias ou ultrassonografias.
- Rins aumentados de volume, policísticos, hiponefróticos, infiltrativos.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame citológico da medula óssea — hipoplasia eritroides; relação mieloide:eritroide normal ou elevada; ferro corável normal ou variavelmente baixo.



### TRATAMENTO

- Aumentar a massa eritrocitária se o paciente estiver sintomático para anemia (cães, hematócrito  $\leq 25\%$ ; gatos, hematócrito  $\leq 23$ ).
- Nos pacientes com crise urêmica, estabilizar a azotemia.
- Estabelecer uma ingestão apropriada de nitrogênio, calorias, fosfato, vitaminas e ferro não só para reduzir os inibidores urêmicos e a tendência ao sangramento, mas também para estender o tempo de vida das hemácias.
- Garantir a não deficiência do ferro.
- Corrigir a ulceração e a perda sanguínea gastrintestinal, administrando-se famotidina, ranitidina, omeprazol ou sucralfato.
- Corrigir a hipertensão sistêmica.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) E FLUIDO(S)

##### *Reposição de Eritropoietina*

- Alfaepoetina (EPOHu-r) — proteína sintética original estimulante da eritropoiese; uma réplica da eritropoietina humana (Epogen® e Procrit®); proporciona uma correção constante, rápida e de longo prazo para a anemia em cães e gatos com doença renal crônica; há potencial de produção de anticorpos anti-EPOHu-r e aplasia pura de hemácias.
- Alfadarbepoetina (Aranesp®), um novo análogo hiperglicosilado de EPOHu-r com meia-vida prolongada e efeitos contínuos; parece ser equipotente à EPOHu-r e, com a experiência atual, tem pouca tendência à indução de anticorpos; deve ser utilizada preferencialmente no lugar da alfaepoetina.

- Hematócrito-alvo — cães, 37-45%; gatos, 30-40%.

- Dosagem inicial — alfadarbepoetina — 0,45-0,6 mcg/kg (2,5-5 mcg para cães de pequeno porte e gatos), SC 1 vez por semana, até que o hematócrito atinja o extremo inferior do alvo e, em seguida, diminuir para a cada 2 semanas. Alfaepoetina — 50-100 U/kg 3 vezes por semana até o extremo inferior do alvo do hematócrito e, depois, reduzir para 2 vezes por semana. Ao converter a alfaepoetina para darbepoetina, dividir as unidades semanais por 400 para estabelecer a dose em mcg a ser administrada 1 vez por semana.
- Dosagem de manutenção — alfadarbepoetina — 2,5-5 mcg a cada 2-3 semanas. Alfaepoetina — 50-100 U/kg SC 1 ou 2 vezes por semana, para manter o hematócrito-alvo. Tratar cada paciente individualmente; há necessidade de tratamento vitalício. Se a alfaepoetina for administrada 1 vez por semana, administrar a alfadarbepoetina a cada 2 semanas com a conversão.

- Se o hematócrito exceder o alvo, interromper a transfusão até que se atinja o limite superior do alvo e depois diminuir a dosagem prévia em 25-50% ou aumentar o intervalo entre as doses.

- O nível sérico do ferro e a saturação da transferrina devem ser normalizados antes de iniciar o fornecimento da EPOHu-r e durante essa administração. O ferro injetável (50 mg/kg IM a cada 4-8 semanas) é preferível e mais bem tolerado que as preparações orais.

- Eritropoietinas espécie-específicas para cães e gatos, bem como tratamentos alternativos estimulantes da eritropoiese, estão sob desenvolvimento como alternativas às proteínas estimulantes da eritropoiese.

##### *Transfusão Sanguínea*

- Correção rápida ou a curto prazo (hematócrito  $\leq 20\%$ ) — fornecer sangue total ou papa de hemácias compatíveis.
- O hematócrito-alvo é de 25-30%.
- Em casos de tratamento prolongado, a transfusão poderá ser feita de forma intermitente.

##### *Esteroides Anabólicos*

- Pouca ou nenhuma eficácia ou indicação de uso.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hematócrito — em intervalos semanais a quinzenais durante 3 meses, depois mensais a bimestrais.
- Pressão sanguínea — em intervalos quinzenais a mensais.
- Nível sérico de ferro e saturação da transferrina — com 1, 3 e 6 meses, depois semiannual.
- Interromper a eritropoietina se o paciente desenvolver indícios de eritrocitemia, sensibilidade local ou sistêmica, formação de anticorpos anti-EPOHu-r, aplasia pura de hemácias ou hipertensão refratária.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

##### *Relacionadas com a Eritropoietina*

- Desenvolvimento de eritrocitemia, crises convulsivas, hipertensão, depleção de ferro, dor no local da injeção e reações mucocutâneas.
- O desenvolvimento de aplasia pura de hemácias durante o tratamento com a alfaepoetina sugere a formação de anticorpos contra essa substância; tais anticorpos neutralizam a alfaepoetina e a

**ANEMIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA**

A

eritropoetina nativa, gerando uma anemia grave em 20-30% dos animais; isso é frequentemente reversível com a interrupção do tratamento.

- Os sinais associados à produção de anticorpos anti-EPOHu-r enquanto o paciente estiver recebendo a alfaepoetina incluem hematocrito diminuído, hipoplasia eritroide, contagem reticulocitária absoluta próxima ao zero e relação mieloide:eritroide  $\geq 8$ . Esses sinais também devem ser monitorizados no tratamento com a alfadarbepoetina.
- Utilizar as reposições de eritropoetina com cautela ou suspendê-las caso ocorra o desenvolvimento de hipertensão ou deficiência de ferro; o tratamento poderá ser reinstituído assim que a hipertensão e a deficiência de ferro forem corrigidas.

***Relacionadas com a Transfusão***

- Reação de incompatibilidade.
- Sobrecarga circulatória ou férrica.
- Hipertensão sistêmica.
- Transmissão de infecções.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- A correção da anemia aumenta o apetite, a atividade, a higienização, o afeto e a atividade lúdica, o ganho de peso e a tolerância ao frio e diminui o sono.
- O uso da reposição de eritropoetina em cães e gatos exige a avaliação cuidadosa dos riscos e dos benefícios para cada paciente em particular.
- O prognóstico a curto prazo depende da gravidade da insuficiência renal. O prognóstico a longo prazo é de reservado a mau, em decorrência da insuficiência renal crônica subjacente.

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

- EPOHu-r = eritropoetina humana recombinante.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

***Sugestões de Leitura***

Cowgill LD, et al. Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure. JAVMA 1998, 212:521-528.

Autor Larry D. Cowgill

Consultor Editorial Carl A. Osborne

## ANEMIA IMUNOMEDIADA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Destruição ou remoção aceleradas de hemácias, em decorrência de uma reação de hipersensibilidade do tipo II.

#### FISIOPATOLOGIA

- Os anticorpos antieritrocitários são formados contra抗ígenos de superfície inalterados endógenos (AHIM primária) ou抗ígenos da membrana eritrocitária alterados (AHIM secundária).
- Microrganismos infecciosos, medicamentos, exposição a抗ígenos não expostos previamente ou adsorção de complexos抗ígeno-anticorpo pré-formados à membrana eritrocitária podem alterar os抗ígenos constituintes dessa membrana.
- A imunoglobulina (IgG ou IgM, com ou sem complemento) deposita-se sobre a membrana eritrocitária, provocando hemólise intravascular direta ou remoção acelerada pelo sistema reticuloendotelial composto por monocitos e macrófagos (hemólise extravascular).
- Quando os anticorpos adsorvidos (em geral, a IgG) ativam o complemento, ocorre a hemólise intravascular.
- Quando a IgM ou títulos elevados das moléculas de IgG formam pontes com as hemácias, ocorre a aglutinação eritrocitária *in vivo*.
- A remoção extravascular das hemácias ocorre em órgãos como baço, fígado, medula óssea ou outro local de atividade macrofágica.
- Acredita-se que uma forma de AHIM arregenerativa seja causada pela destruição imunomediada de precursores eritrocitários na medula óssea.
- Raramente, anticorpos reativos ao frio causam hemólise *in vivo* e aglutinação eritrocitária na vasculatura periférica.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Sanguíneo/linfático/imune — destruição imunomediada das hemácias, elaboração de mediadores pró-inflamatórios (p. ex., citocinas e substâncias derivadas do endotélio), CID.
- Hepatobiliar — a hemólise leva à hiperbilirrubinemia e icterícia, bem como bilirrubinúria, quando a função hepática é sobrepujada; a hipoxia pode causar necrose centrolobular.
- Cardiovascular — a hipoxia induz a taquicardia; a viscosidade sanguínea baixa e o fluxo sanguíneo turbulento provocam sopros cardíacos de baixa intensidade.
- Respiratório — a hipoxia produz taquipneia. A ocorrência de tromboembolia pulmonar pode ser o resultado de um estado hipercoagulável por aumento na atividade de fatores pró-coagulantes, presença de hemoglobina livre, concentração reduzida de fatores fibrinolíticos e anticoagulantes, vasculite e reatividade aumentada das plaquetas.
- Cutâneo — raramente, a AHIM do tipo frio pode causar necrose de extremidades e pontas das orelhas, em virtude da aglutinação eritrocitária nos vasos periféricos.

#### GENÉTICA

Os cães da raça Cocker spaniel estão sob alto risco. A ausência de抗ígeno eritrocitário canino 7 é associada a um aumento no risco nessa raça.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A AHIM secundária pode ter prevalência mais alta em áreas endêmicas para doenças infecciosas associadas.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- O Cocker spaniel é a raça sob maior risco. Outras raças comumente acometidas incluem Poodle miniatura, Setter irlandês, Springer spaniel inglês, Old English sheepdog, Doberman, Collie, Bichon frisé, Pinscher miniatura e Finnish spitz.
- Gatos domésticos de pelo curto.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Em cães, a idade média é de 5-6 anos, com faixa etária relatada de 1-13 anos.
- Em gatos, a idade média é de 2 anos, com faixa etária relatada de 0,5-9 anos.

##### Sexo(s) Predominante(s)

- As cadelas podem ter um risco mais alto.
- Na espécie felina, os machos são super-representados.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Letargia/fraqueza/colapso.
- Anorexia.
- Intolerância ao exercício/dispneia.
- Taquipneia.
- Vômito e/ou diarreia.
- Urina de cor vermelho-escura.
- Pica ou “apetite depravado” (gatos).

##### Achados do Exame Físico

- Mucosas pálidas, taquicardia e taquipneia.
- Esplenomegalia e hepatomegalia.
- Icterícia e pigmentúria (hemoglobina ou bilirrubina).
- Febre e linfadenomegalia.
- Sopro sistólico.
- Petéquias, equimoses ou melena em animais com trombocitopenia ou CID concomitantes.
- Outros achados do exame físico (p. ex., artralgia e glomerulonefrite) se a AHIM for um componente do LES.
- Necrose de extremidades e pontas auriculares em AHIM do tipo frio (rara).

#### CAUSAS

##### AHIM Primária

Anemia hemolítica autoimune (idiopática) em virtude de desregulação imune pouco caracterizada.

##### AHIM Secundária

- Causas infecciosas (p. ex., *Mycoplasma* spp. hemotrópicos, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia* spp., *Leishmania*, *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia*, FeLV, PIF, infecção bacteriana crônica).
- Neoplasia (linfoma, leucemia linfoides, hemangiossarcoma, sarcoma histiocítico hemofágico).
- Medicamentos (p. ex., antibióticos beta-lactâmicos, propiltiouracila, metimazol, sulfonamidas).

#### CAUSAS DIVERSAS

- LES.
- Isoeritrólise neonatal.
- Hemólise gerada por transfusão sanguínea com抗ígeno eritrocitário canino incompatível.

#### FATORES DE RISCO

Há hipóteses de que fatores como exposição a agentes infecciosos, vacinação, substâncias químicas ou medicamentos, cirurgia, alteração hormonal ou outro evento indutor de estresse sejam possíveis deslizadores da AHIM.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

##### Cães

- Deficiência da piruvato quinase.
- Deficiência da fosfofrutoquinase.
- Intoxicação (zinco, cebolas, alho, brócolis, cobre, naftaleno, odor de gambá).
- Envenenamento por cobra/aranha (cobras corais, aranhas reclusas).
- Hipofosfatemia grave.
- Anemia gerada por hemorragia (trombocitopenia imunomediada, toxicose por rodenticida).
- Anemia microangiopática gerada por neoplasia esplênica, CID, torção esplênica.

##### Gatos

- Intoxicação (paracetamol, zinco, cebolas, alho).
- Hipofosfatemia grave.
- Porfiria felina congênita.
- Fragilidade osmótica aumentada (raças Abissínio e Somali).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — anemia, VCM alto (3-5 dias após o episódio hemolítico), esferócitos, anisocitose, policromasia, hemácias nucleadas, aumento na amplitude de distribuição eritrocitária, leucocitose acentuada com neutrofilia e desvio à esquerda. Anemia arregenerativa em 30% dos cães e 50% dos gatos.
- Bioquímica sérica — hiperbilirrubinemia, hemoglobinemias, atividade elevada da ALT.
- Urinálise — hemoglobinúria, bilirrubinúria.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de aglutinação espontânea em salina — antes e depois da lavagem das hemácias.
- Antiglobulina direta positiva (teste de Coombs) — positiva em até 75% dos animais com AHIM.
- Detecção de imunoglobulina e complemento ligados à membrana por citometria de fluxo.
- Reticulocitose — contagem absoluta >60.000/ $\mu\text{L}$  nos cães e >50.000/ $\mu\text{L}$  nos gatos em AHIM regenerativa.
- Trombocitopenia em 60% dos cães. Essa anormalidade bioquímica pode ser grave nos animais com síndrome de Evans e CID.
- TTPA e TP prolongados, aumento dos produtos de degradação da fibrina, D-dímero e redução da antitrombina em pacientes com CID.
- Aumento na concentração de fibrinogênio.
- Positividade no título do ANA e na pesquisa das células do lúpus eritematoso em animais com LES.
- Resultados positivos nos títulos sorológicos ou no método de PCR em AHIM secundária a causas infecciosas.
- Encontro de hemoparasitas em esfregaços sanguíneos do sangue capilar em AHIM secundária a causas infecciosas.
- Aumento na fragilidade osmótica eritrocitária.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Achados radiográficos — hepatomegalia e esplenomegalia; o tórax costuma estar dentro dos limites de normalidade; podem-se observar

indícios de tromboembolia pulmonar em cães com AHIM (padrão alveolar irregular, padrão intersticial e líquido pleural); no entanto, os cães com embolia pulmonar podem exibir radiografias torácicas normais.

- Achados ultrassonográficos — hepatomegalia e esplenomegalia; o fígado e o baço podem exibir aspecto mosqueteado e estar hiper ou hipoeicos.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O exame do aspirado da medula óssea costuma revelar hiperplasia da série eritroide.
- Nos animais com AHIM arregenerativa, pode-se observar a interrupção da maturação ou a presença de hipoplasia eritroide.
- Nos animais com AHIM crônica, pode-se constatar mielofibrose.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hepatosplenomegalia, necrose hepática centrolobular.
- Hematopoiése extramedular esplênica e hepática.
- Linfadenomegalia reativa.
- Tromboembolia pulmonar e CID.



#### TRATAMENTO

##### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação durante a crise hemolítica aguda; tratamento ambulatorial após a estabilização do hematocrito, o controle da hemólise contínua e a resolução dos sinais clínicos da anemia.
- Lançar mão da internação caso o animal apresente complicações como CID, tromboembolia pulmonar, trombocitopenia, sangramento gastrintestinal ou necessite de múltiplas transfusões.
- A hemólise extravascular crônica de baixo grau poderá ser tratada em um esquema ambulatorial se o paciente não estiver exibindo sinais clínicos secundários à anemia.

##### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia para manter o volume vascular e corrigir a desidratação.
- Monitorização rigorosa de complicações como tromboembolia pulmonar, sangramento (sobretudo gastrintestinal), CID, infecção.
- Repouso em gaiola.

##### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A AHIM e suas complicações (p. ex., CID e tromboembolia pulmonar) podem ser fatais.
- Pode haver a necessidade de tratamento pelo resto da vida; além disso, pode ocorrer recidiva da doença.
- Os efeitos colaterais do tratamento podem ser graves.

##### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A esplenectomia poderá ser considerada em caso de falha do tratamento clínico no controle da doença.
- Considerar o fornecimento de produtos derivados do sangue no período pré-operatório.



#### MEDICAÇÕES

##### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Papa de hemácias tipadas ou compatíveis para receptor *naive* (aquele que nunca recebeu uma

transfusão). O sangue deve ser compatível para receptores que já receberam transfusões prévias.

- Volume de transfusão = peso do receptor (kg) × 85 (cão) ou 50 (gato) × hematocrito desejado – hematocrito atual/hematocrito do doador.
- Velocidade de transfusão = 0,25 mL/kg/h nos primeiros 30 min e, em seguida, 5-10 mL/kg/h.
- Corticosteroides — prednisona a 1-2 mg/kg/dia a cada 12 h por 2-4 semanas.
- Assim que o hematocrito aumentar acima de 30%, diminuir a dose para 1 mg/kg a cada 12 h.
- Subsequentemente, a dose é reduzida de forma gradual por uma taxa máxima de 25-50% por mês em um período de 3 a 6 meses, dependendo do valor do hematocrito e da gravidade dos efeitos colaterais. Se após 6 meses a dose da prednisona tiver sido reduzida para uma dosagem baixa em dias alternados e a doença estiver em remissão, deve-se tentar a descontinuação do medicamento.
- Adicionar azatioprina (cães) em caso de resposta insatisfatória à prednisona após 5-7 dias ou se houver indicadores prognósticos maus (p. ex., hemólise intravascular, bilirrubina sérica >8-10 mg/dL, autoaglutinação persistente, síndrome de Evans).

- A dose da azatioprina é de 2 mg/kg/dia, podendo ser reduzida para 2 mg/kg em dias alternados em caso de supressão da medula óssea. Monitorizar o animal quanto à ocorrência de imunossupressão, hepatotoxicose, pancreatite.
- Para a prevenção de tromboembolia (cães), considerar o uso de heparina não fracionada a 300 U/kg SC a cada 6-8 h (dose ajustada com base no prolongamento do TTPA) ou ácido acetilsalicílico com doses ultra baixas de 0,5-1,0 mg/kg/dia ou enoxaparina (heparina de baixo peso molecular) a 0,8 mg/kg a cada 6 h ou 1,5 mg/kg a cada 12 h.
- Tratar a causa subjacente (p. ex., infecção e medicamentos) em caso de AHIM secundária.

##### CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar heparina, enoxaparina ou ácido acetilsalicílico em cães com trombocitopenia grave (<80.000/µL).
- Não utilizar múltiplos agentes citotóxicos concomitantemente.

##### PRECAUÇÕES

- Não administrar azatioprina a gatos por causa do risco de toxicidade da medula óssea.
- A prednisona pode gerar sinais de síndrome de Cushing e potencialmente aumentar o risco de tromboembolia pulmonar, pancreatite, infecção secundária e úlceras gástricas (considerar o fornecimento de protetores gástricos).
- Os medicamentos citotóxicos podem causar supressão da medula óssea, infecção secundária, pancreatite (azatioprina), cistite (ciclofosfamida) e infertilidade.

##### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Tanto a azatioprina como a prednisona são associadas ao desenvolvimento de pancreatite.

##### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Dexametasona (0,25-0,5 mg/kg/dia IV) — pode ser usada no lugar da prednisona em animais intolerantes a medicamentos orais até que a ingestão por via oral seja possível.
- Clorambucila — para os gatos, 0,1-0,2 mg/kg VO a cada 24 h inicialmente e, em seguida, a cada 48 h.
- Ciclosporina — microemulsão (p. ex., Atopica) — cães, 5-10 mg/kg/dia VO divididos 2 vezes ao dia; gatos, 0,5-3 mg/kg a cada 12 h.

## ANEMIA IMUNOMEDIADA

- Ciclofosfamida — cães, 50 mg/m<sup>2</sup>/dia VO por 4 de 7 dias ou 200 mg/m<sup>2</sup> IV 1 vez por semana (apenas em cães intolerantes a azatioprina ou ciclosporina); gatos, 2,5 mg/kg/dia VO por 4 de 7 dias ou 7 mg/kg IV 1 vez por semana.
- Gamaglobulina humana — 0,5-1,5 g/kg ao longo de 12 h em uma única infusão IV.



#### ACOMPANHAMENTO

##### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Durante a internação, sempre monitorizar as frequências cardíaca e respiratória, bem como a temperatura corporal.
- Controlar as reações adversas ao tratamento (p. ex., reações transfusionais e super-hidratação).
- Se houver suspeita de tromboembolia pulmonar, efetuar a monitorização frequente das radiografias torácicas e da gasometria sanguínea arterial.
- No primeiro mês de tratamento, checar o hematocrito semanalmente até sua estabilização e depois a cada 2 semanas por 2 meses; se ainda permanecer estável, reavaliá-lo mensalmente por 6 meses e, então, por 2-4 vezes ao ano; as reavaliações talvez tenham de ser mais frequentes se o paciente estiver sob uma terapia a longo prazo.
- Durante o tratamento, é recomendável a reavaliação, no mínimo, mensal do hemograma completo e da contagem de reticulócitos, especialmente no uso de medicamentos citotóxicos; se a contagem neutrofílica cair para <3.000 células/mL, partir para a interrupção desses agentes terapêuticos até que a contagem se restabeleça; reinstituí-los em uma dosagem mais baixa.
- O teste de Coombs pode ser monitorizado para ajudar na redução gradativa dos medicamentos.

##### PREVENÇÃO

Considerar a necessidade de aplicação de vacinas caso a caso em cães, cuja AHIM se desenvolveu após a vacinação.

##### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Tromboembolia nos pulmões e em múltiplos órgãos (até 80% de todos os casos à necropsia).
- CID.
- Necrose hepática centrolobular e necrose tubular renal secundária à hipoxia.
- Infecção secundária à terapia imunossupressora.
- Ulceração gastrintestinal causada por altas doses de glicocorticoides.
- Hiperadrenocortismo iatrogênico.

##### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A mortalidade varia de 30 a 80% em cães, mas é de 25% em gatos.
- As causas de óbito incluem tromboembolia, infecção por imunossupressão, CID, anemia persistente.
- Hiperbilirrubinemia >5 mg/dL, autoaglutinação, hemólise intravascular, trombocitopenia grave, hipoalbuminemia são associadas a um prognóstico pior.
- A resposta terapêutica pode levar de semanas a meses; a AHIM arregenerativa pode ter um início mais gradativo do que a AHIM típica e exibir uma resposta mais lenta ao tratamento.
- Apesar da terapia prévia ou atual, poderá ocorrer a recidiva da AHIM.



## DIVERSOS

## SINÔNIMO(S)

- Anemia hemolítica autoimune.
- Anemia imunomediada.

## VER TAMBÉM

- Anemia Regenerativa.
- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Doença da Aglutinina Fria.
- Os capítulos referentes às diversas causas de AHIM secundária.

## ABREVIATURA(S)

- AHIM = anemia hemolítica imunomediada.
- ALT = alanina aminotransferase.
- ANA = anticorpo antinuclear.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.
- VCM = volume corpuscular médio.

*Sugestões de Leitura*

Kohn B, Weingart C, Eckmann V, et al. Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: Diagnosis, therapy, and outcome (1998-2004). *J Vet Intern Med* 2006; 20:159-166.

Piek CJ, Dekker JA, Slappendel RJ, Teske E. Idiopathic immune-mediated hemolytic anemia: Treatment outcome and prognostic factors in 149 dogs. *J Vet Intern Med* 2008; 22:366-373.

**Autores** J. Catharine Scott-Moncrieff e Rose E. Raskin

**Consultor Editorial** A.H. Rebar

## ANEMIA METABÓLICA (ANEMIA COM HEMÁCIAS ESPICULADAS)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Algumas vezes, ocorre concomitantemente com doenças difusas do fígado ou dos rins e, raras vezes, do baço.
- Na maioria dos animais com hepatopatias, as células espiculadas possuem 2-10 projeções digitiformes, rombas e alongadas a partir de suas superfícies, sendo classificadas como acantócitos.
- As anemias acantocíticas podem estar associadas a doenças renais; as anemias decorrentes dessa condição patológica exibem muitas vezes hemácias ovais com membranas irregulares ou franzidas (células crenadas).
- Raramente, as anemias acantocíticas podem ser observadas em associação com doença esplênica isolada.
- A patogenia não está totalmente esclarecida; com maior frequência, implica-se como a causa o metabolismo lipídico anormal com transporte de colesterol livre das membranas eritrocitárias.
- Muitas vezes, os cães com hemangiossarcoma abdominal disseminado com envolvimento hepático apresentam acantócitos.

#### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos (raramente).

#### SINAIS CLÍNICOS

- Ausentes em grande parte dos animais (em geral, é uma condição leve a moderada).
- A detecção de hemácias espiculadas no esfregaço do sangue periférico pode ser o primeiro marcador de doença hepática, renal ou esplênica.
- Em cães de grande porte com sinais vagos ou esplenomegalia, sugere-se a possibilidade de hemangiossarcoma esplênico ou hepático.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Qualquer doença hepática, renal ou, possivelmente, esplênica.
- A probabilidade de anormalidades morfológicas eritrocitárias corre paralelamente com a gravidade do envolvimento orgânico.
- O hemangiossarcoma com envolvimento hepático é uma causa frequente.
- Observada em gatos com síndrome do figado gorduroso.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A determinação de causas renais ou hepáticas baseia-se nos resultados do perfil bioquímico e da urinálise.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Níveis leves a moderadamente baixos do hematocrito, da contagem de eritrócitos e da hemoglobina.
- Na maioria dos animais, observam-se resultados normais no volume corporcular médio e na concentração de hemoglobina corporcular média.
- Anemia normocítica, normocrônica e arregenerativa.
- Nos esfregaços sanguíneos, haverá policromasia apenas com perda sanguínea concomitante (como ocorre em casos de hemangiossarcoma hepático).
- As alterações leucocitárias são variáveis, com base na causa subjacente de doença hepática ou renal.
- É provável que as condições inflamatórias sejam acompanhadas por leucograma inflamatório.
- Achados variáveis nos testes de função hepática e renal (bioquímica sérica e urinálise).

#### Doenças Hepáticas

- Atividade elevada da ALT, fosfatase alcalina e gammaglutamil transferase.
  - Níveis altos dos ácidos biliares e da amônia sérica.
  - Concentração sérica possivelmente baixa da albumina e da ureia.
  - Bilirrubinúria e cristais de bilirrubina na urina.
- Doenças Renais**
- Concentração sérica elevada de ureia, creatinina e fósforo.
  - Achados altamente variáveis da urinálise, incluindo isostenúria (densidade urinária de 1,008-1,025 nos cães; de 1,008-1,035 nos gatos).
  - Cilindros tubulares e/ou proteicos.
  - Piúria.
  - Proteinúria.
  - Hematúria.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias e ultrassonografias abdominais — avaliam as estruturas hepáticas, renais e esplênicas.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia hepática ou renal, se indicada.



### TRATAMENTO

Concentrar o tratamento no diagnóstico e na terapia de doença hepática, renal ou esplênica subjacente.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Variáveis, de acordo com a causa subjacente.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Variáveis, de acordo com a causa subjacente.



### ACOMPANHAMENTO

Monitorizar o hemograma completo periodicamente enquanto se trata a condição subjacente.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Anemia de Doença Renal Crônica.
- Hemangiossarcoma do Baço e do Fígado.

#### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.

#### Sugestões de Leitura

Harvey JW. Atlas of Veterinary Hematology, Blood and Bone Marrow of Domestic Animals. Philadelphia: Saunders, 2001, p. 29.

Rebar AH. Hemogram Interpretation for Dogs and Cats. Wilmington, DE: Gloyd Group for Ralston Purina Co., 1998, pp. 22-23.

Rebar AH, Lewis HB, DeNicola DB, Halliwell WH, Boon GD. Red blood cell fragmentation in the dog: An editorial review. Vet Pathol 1981, 18:415-426.

Rebar AH, MacWilliams PS, Feldman BF, Metzger FL, Pollock RVH, Roche J. A Guide to Hematology in Dogs and Cats. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, p. 36.

Thrall MA, Campbell TW, DeNicola D, Fettman MJ, Lassen ED, Rebar A, Weiser G. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 96.

Weiser EG. Erythrocyte responses and disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 1864-1891.

Autor Alan H. Rebar

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANEMIA POR CORPÚSCULO DE HEINZ



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Os corpúsculos de Heinz causam anemia hemolítica e indicam dano oxidativo às hemácias.
- Tais corpúsculos se formam quando os oxidantes superam as vias redutoras de proteção nas hemácias e provocam desnaturação irreversível da hemoglobina (grupos sulfidrila e/ou hemicromos), precipitação e fixação da hemoglobina alterada à membrana celular, aglomerados da banda 3 e alteração dos抗énios de superfície.
- As hemácias são menos deformáveis, direcionadas à remoção por macrófagos no baço, e podem sofrer lise intravascular.
- A função de “fossa” do baço pode remover os corpúsculos de Heinz, resultando no surgimento de esferocítos.
- Os corpúsculos de Heinz costumam ser causados por exposição a oxidantes químicos ou alimentares.
- Os gatos são particularmente suscetíveis à formação de corpúsculos de Heinz, porque a hemoglobina dessa espécie é rica em grupos sulfidrila e o baço felino não é sinusoidal com função limitada de “fossa”.
- Os gatos saudáveis podem ter corpúsculos de Heinz sem anemia.
- Com frequência, encontram-se corpúsculos de Heinz em gatos com hipertireoidismo, linfoma e diabetes melito (em particular se houver cetoacidose), possivelmente em virtude do aumento de oxidantes endógenos (p. ex., β-hidroxibutirato). Pode ou não haver anemia.
- Os corpúsculos de Heinz podem ser acompanhados por metemoglobinemia (hemoglobina que contém Fe<sup>3+</sup>) e/ou excentrócitos (dano oxidativo às membranas eritrocitárias com deslocamento da hemoglobina para um lado). Os fatores que controlam o(s) tipo(s) de dano oxidativo não estão claros.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição sexual, racial ou etária.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Exposição a oxidantes.
- Início súbito de fraqueza, letargia ou anorexia.
- Urina de coloração castanho-avermelhada (hemoglobintúria) em caso de hemólise intravascular grave.
- Sinais relacionados com a doença subjacente em gatos com doença sistêmica e corpúsculos de Heinz.

##### Achados do Exame Físico

- Mucosas pálidas ou ictericas.
- Sangue de cor escura ou chocolate em caso de metemoglobinemia.
- Taquipneia, taquicardia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Alimentares: cebolas (i. e., cruas, cozidas, desidratadas e pulverizadas [em pó]), alho (cães), propilenoglicol (gatos), cebolinha chinesa (cães).
- Medicamentosos: paracetamol, fenacetina (gatos), fenazopiridina (gatos), azul de metileno, vitamina K<sub>1</sub> ou K<sub>3</sub> (cães), DL-metionina (gatos), benzocaína (tópica), fenil-hidrazina (cães), propofol (gatos).

- Diversos: zinco (porcas, parafusos, moedas, cremes dermatológicos), naftaleno (ingestão de bola de naftalina por cães), exposição a gambás (cães).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de anemia hemolítica regenerativa (p. ex., mecanismo imunomediado e hemoparasitas).

• Os corpúsculos de Heinz podem ser encontrados em gatos saudáveis ou enfermos sem anemia. O diagnóstico de anemia por corpúsculo de Heinz requer o registro de anemia regenerativa, apoiando os indícios de um processo hemolítico (p. ex., hiperbilirrubinemia), a identificação dos corpúsculos de Heinz em esfregaço e a eliminação de outras causas de hemólise ou perda sanguínea.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia regenerativa (hematócrito diminuído, policromasia, hemácias nucleadas) será esperada se houver tempo suficiente para uma resposta da medula óssea; a gravidade da anemia depende da dose do oxidante e do tempo de exposição.
- A concentração da hemoglobina e o valor da CHCM podem estar falsamente elevados em virtude da interferência corporal pelos corpúsculos de Heinz.
- Os corpúsculos de Heinz são visíveis em um esfregaço sanguíneo de rotina como pequenas inclusões arredondadas de cor vermelho-pálido que podem se projetar a partir da superfície eritrocitária. Na presença de pecilocitose acentuada, pode ser difícil identificá-los.
- Pequenos corpúsculos de Heinz isolados (<0,5 µm) podem ser constatados nas hemácias de gatos sem anemia.

- Grandes e/ou múltiplos corpúsculos de Heinz em gato anêmico são sugestivos de anemia hemolítica causada por esses corpúsculos.
- Os cães podem ter excentrócitos concomitantes no esfregaço sanguíneo.
- Hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria são possíveis anormalidades.
- Em casos de hemólise intravascular grave, ocorrem hemoglobinemia e hemoglobinúria apesar de incomuns.
- Podem ocorrer neutrofilia e monocitose.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O novo azul de metileno cora os corpúsculos de Heinz de azul, facilitando sua identificação e quantificação, mesmo na presença de pecilocitose acentuada.
- Efetuar teste de metemoglobinina se a cor do sangue estiver escura ou chocolate.
- Mensurar a concentração sérica de zinco se houver indicação.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias abdominais podem revelar objetos metálicos no trato gastrintestinal em casos de intoxicação por zinco.



### TRATAMENTO

- A identificação e a remoção imediatas do oxidante podem ser suficientes embora possa levar alguns dias para que a gravidade da anemia atinja o nadir (ponto mais baixo).

- Os cuidados de suporte dependem da gravidade da crise hemolítica, incluindo fluidos IV, transfusões de hemácias, oxigênio e restrição da atividade física.

- Endoscopia ou cirurgia para remover itens metálicos no trato gastrintestinal.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Metemoglobinemia grave — azul de metileno (0,2 mg/kg IV, em dose única, lentamente).
- Intoxicação pelo paracetamol em gatos — N-acetilcisteína (140 mg/kg VO ou IV, seguido por 7 tratamentos adicionais de 70 mg/kg a cada 8 h).

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O azul de metileno pode agravar a hemólise induzida por oxidante.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

O uso de antioxidantes na dieta (vitamina C, vitamina E, bioflavonoides) é controverso, mas pode ajudar a evitar a formação adicional de corpúsculos de Heinz.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Obtenção de hemogramas completos seriados e reavaliação de esfregaços sanguíneos são recomendadas para avaliar a regeneração das hemácias e o desaparecimento dos corpúsculos de Heinz.

#### PREVENÇÃO

Orientar os proprietários a evitarem a exposição de seus animais a oxidantes.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico é bom com a remoção do oxidante e os cuidados de suporte assim que a crise hemolítica tiver acabado.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Anemia Regenerativa.
- Metemoglobinemia.
- Toxicidade do Paracetamol.
- Toxicidade do Zinco.

#### ABREVIATURA(S)

- CHCM = concentração de hemoglobina corpuscular média.

#### Sugestões de Leitura

Andrews D. Disorders of red blood cells. In: Handbook of Small Animal Practice, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 632-635.  
Stockham SL, Scott MA. Erythrocytes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd ed. Ames, IA: Blackwell, 2008, pp. 186-187.

Autor Jennifer S. Thomas

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANEMIA POR DEFEITOS DE MATURAÇÃO NUCLEAR (ANEMIA MEGALOBLÁSTICA)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Anemia arregenerativa caracterizada por interrupção no desenvolvimento dos núcleos de precursores eritrocitários (como resultado da interferência na síntese do DNA), enquanto o citoplasma se desenvolve normalmente (assincronia nucleocitoplasmática).
- Os precursores eritrocitários acometidos não conseguem se dividir normalmente e, dessa forma, ficam maiores do que os precursores normais correspondentes com o mesmo grau de maturidade citoplasmática (hemoglobinização); por serem deficientes em cromatina (DNA), seus núcleos têm uma aparência exposta e pontilhada distinta; esses precursores gigantes com núcleos imaturos e atípicos são conhecidos como megaloblastos.
- Embora essas alterações assincrônicas sejam mais proeminentes em precursores eritrocitários, também se observa um acometimento semelhante de precursores leucocitários e plaquetários.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Ocorrência espontânea e clinicamente sem importância em cães da raça Poodle toy (ocasional).
- Raça(s) predominante(s): Schnauzer gigante com má absorção hereditária da cobalamina.
- Defeito geralmente adquirido.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Em cães, o problema consiste, em geral, em uma leve anemia, que não costuma ter importância do ponto de vista clínico.
- Em gatos com anemia por defeito de maturação nuclear associada ao FeLV, pode-se esperar pelos sinais relacionados com essa infecção viral. A anemia pode ser leve a grave.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infeciosos — FeLV; a infecção por retrovírus corresponde à causa mais comum de anemia megaloblástica em gatos.
- Nutricionais — deficiências de ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>.
- Tóxicas — toxicidade da fenitoína (Dilantin®) e do metotrexato (antagonista de folato).
- Congênitos — cães da raça Poodle toy.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Em cães, todas as outras anemias arregenerativas leves a moderadas, inclusive as anemias por doença inflamatória, nefropatia e intoxicação pelo chumbo.
- A diferenciação é feita com base nos achados peculiares do hemograma completo e da medula óssea, já listados.

- Em gatos, a infecção por FeLV constitui o principal diferencial.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em cães, anemia leve a moderada (hematócrito: 30-40%).
- Em gatos, a anemia pode ser leve a grave.
- Anemia tipicamente macrocítica (volume corpuscular médio elevado) e normocrônica (concentração normal de hemoglobina corpuscular média).
- Hemácias grandes e completamente hemoglobinizadas; megaloblastos ocasionais a numerosos, particularmente na chanfradura; policromasia mínima a ausente.
- Em gatos com FeLV, pode ocorrer anemia em associação com alguma síndrome mielodisplásica ou em conjunto com leucemia de linhagem celular distinta.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS FeLV

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### *Biopsia da Medula Óssea*

- Em cães, a medula costuma se apresentar hiperplásica, frequentemente em todas as linhagens celulares.
- Em gatos, os achados medulares são altamente variáveis, podendo exibir hiper a hipocellularidade.
- Interrupção da maturação com assincronia nuclear e citoplasmática em todas as linhagens celulares.
- Podem-se observar muitos precursores eritrocitários megaloblásticos.
- Hiperplasia macrofágica com fagocitose ativa de hemácias nucleadas e megaloblastos (comum).



### TRATAMENTO

- Tratar o quadro com vistas à causa subjacente, se possível.
- Exceto nos casos de anemia associada ao FeLV em gatos, a anemia megaloblástica é uma condição relativamente branda.
- Tratar a maioria dos pacientes em um esquema ambulatorial.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Em animais com intoxicação por medicamentos, interromper a administração do agente agressor.
- Em todos os animais, considerar a suplementação com ácido fólico (4-10 mg/kg/dia) ou vitamina B<sub>12</sub> (cães, 100-200 mg/dia VO; gatos, 50-100 mg/dia VO).
- O Schnauzer gigante com má absorção hereditária de cobalamina necessita de tratamento

parenteral com vitamina B<sub>12</sub> (0,5-1,0 mg IM uma vez por semana ou em pequenos intervalos mensais).

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Em pacientes com condições resultantes de outras causas, é recomendável evitar o uso de medicamentos sabidamente indutores de anemia megaloblástica (p. ex., metotrexato e fenitoína).



### ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a resposta ao tratamento por meio do hemograma completo (semanalmente), bem como pela coleta e avaliação ocasionais da medula óssea.
- Monitorizar de perto os gatos positivos para o FeLV em busca de indícios do início de outros sinais clínicos de discrasia hematopoietica no sangue periférico e na medula óssea.
- Prognóstico — depende da causa subjacente; em gatos positivos para o FeLV, o prognóstico é reservado; em animais com anemia associada a medicamentos, o prognóstico torna-se bom quando se interrompe o uso do agente agressor.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Anemia Arregenerativa.
- Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV).

#### ABREVIATURA(S)

- DNA = ácido desoxirribonucleico.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

#### Sugestões de Leitura

- Harvey JW. Atlas of Veterinary Hematology, Blood and Bone Marrow of Domestic Animals. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 135-137.  
 Rebar AH. Hemogram Interpretation for Dogs and Cats. Wilmington, DE: Gloyd Group for Ralston Purina Co., 1998, p. 23.  
 Rebar AH, MacWilliams PS, Feldman BF, Metzger FL, Pollock RVH, Roche J. A Guide to Hematology in Dogs and Cats. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 57-58.  
 Thrall MA, Campbell TW, DeNicola D, Fettman MJ, Lassen ED, Rebar A, Weiser G. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 161-162.

Weiser EG. Erythrocyte responses and disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 1864-1891.

Autor Alan H. Rebar

Consultor Editorial A.H. Rebar

## ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Adultos — causada por hemorragia externa crônica.
- Surge quando as hemácias são produzidas sob a condição de disponibilidade limitada de ferro.
- As alterações características incluem microcitose eritrocitária, aspecto hipocrômico gerado pelo adelgaçamento da geometria celular além da formação de queratócitos e esquistocitos.
- A identificação é importante, pois leva o clínico ao processo patológico subjacente, que corresponde a uma perda sanguínea externa crônica.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Razoavelmente comum em cães adultos.
- Rara em gatos adultos.
- Uma anemia transitória neonatal por deficiência de ferro ocorre com 5-10 semanas de vida em cerca de 50% dos filhotes felinos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Sinais de anemia (p. ex., letargia, depressão, fraqueza, anorexia e taquipneia) e da doença subjacente.
- Melena intermitente com perda sanguínea gastrintestinal.
- Possível carga maciça de parasitas hematófagos (p. ex., pulgas e ancilostomos).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Qualquer forma de perda sanguínea externa crônica.
- A perda sanguínea ocorre mais frequentemente pelo trato gastrintestinal.
- Causas comuns — linfoma GI, ancilostomíase, neoplasia gástrica ou intestinal.
- Locais menos comuns — pele (p. ex., infestação intensa por pulgas) e trato urinário.
- Uso abusivo de doadores de sangue.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Qualquer causa de anemia, particularmente hemorragia.
- Anemia microcítica em casos de desvio portossistêmico pode ou não ser atribuída à deficiência de ferro.
- Anemia de doença inflamatória crônica.

#### HEMOGRAAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O hematócrito costuma estar baixo (mas nem sempre), geralmente 10-40% nos cães.
- A anemia pode ser regenerativa ou arregenerativa.
- Microcitose — indicada por VCM normal baixo ou baixo, acompanhado muitas vezes por uma heterogeneidade de alto volume, detectada pelo alongamento do histograma eritrocitário ou pelo alto valor de amplitude de distribuição eritrocitária.
- Índices eritrocitários mais recentes, como volume reticulocitário médio e conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos, são sensíveis para a detecção de eritropoiese com deficiência de ferro; exame disponível atualmente apenas em um único sistema de hematologia laboratorial central: ver a

seção “Sugestões de Leitura” dos autores Steinberg e Olver ou Fry e Kirk.

- Alterações eritrocitárias podem ser observadas no esfregaço sanguíneo — hipocromia (indicada por palidez central acentuada), lesões oxidativas (p. ex., queratócitos), fragmentação.
- O declínio do CHCM não é sensível nem específico para deficiência de ferro.
- Pode ocorrer trombocitose.
- Hipoproteinemias — achado compatível apenas se a perda sanguínea for contínua; ambas as frações de albumina e globulina encontram-se em um nível normal baixo ou baixo.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hipoferremia (ferro sérico <70 µg/dL) e baixa saturação de transferrina (<15%) apoiam o diagnóstico.
- Os valores séricos de ferro podem permanecer normais, mesmo em animais com características hematológicas de deficiência desse íon, se a perda sanguínea tiver cessado e o animal estiver sendo submetido à repleção de ferro.
- Exame de flutuação fecal para descartar a suspeita clínica de ancilostomíase.
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes ou de melena macroscópico para detectar sangramento gastrintestinal.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Estudos de diagnóstico por imagem — avaliar gastrenteropatias responsáveis pela perda sanguínea.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O hemograma completo e as mensurações de ferro estão detalhados acima.



### TRATAMENTO

- Identificar e corrigir a causa da perda sanguínea externa crônica.
- Administrar o ferro até que as características hematológicas de deficiência desse elemento desapareçam.
- Em caso de anemia excepcionalmente grave (i. e., hematocrito <15%), poderá haver a necessidade de transfusão para tratar a condição que represente um risco de vida; administrar sangue total (10-20 mL/kg IV) ou papa de hemácias.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

##### Suplementação de Ferro

##### Suplementação Parenteral

- A terapia de reposição do ferro deve ser iniciada com a formulação injetável desse elemento.
- Ferrodextrana — formulação de ferro injetável de liberação lenta; 1 aplicação (10-20 mg/kg IM) acompanhada pela suplementação oral.

##### Suplementação Oral

- Os animais com deficiência grave de ferro apresentam uma redução na absorção intestinal desse íon, tornando a suplementação oral de pouco valor até que ocorra a repleção parcial desse elemento.
- Acompanhar a aplicação parenteral de ferro com a suplementação oral desse íon por 1-2 meses ou

até que as características de deficiência de ferro desapareçam.

- Os filhotes felinos sofrem recuperação espontânea e a repleção do ferro começa com 5-6 semanas de vida, coincidindo com a ingestão de alimento sólido.

#### Suplementos Orais de Ferro

- Sulfato ferroso em pó — colocar no alimento ou na água de bebida (100-300 mg VO a cada 24 h).
- Glicônato ferroso — 1 comprimido de 325 mg VO a cada 24 h.
- Ferro e vitaminas — qualquer ferro adequado com suplemento multivitamínico; conforme recomendação ou 1 vez ao dia.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A suplementação oral de ferro é associada a óbitos inexplicáveis em filhotes felinos e, por essa razão, é recomendável evitá-la.



### ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar o hemograma completo a cada 1-4 semanas; em caso de anemia grave, recomenda-se a monitorização mais frequente para acompanhar a recuperação total do animal de condições com risco de vida.
- Um tratamento eficaz é associado ao aumento no VCM e no volume reticulocitário.
- Histograma eritrocitário — o tratamento bem-sucedido está relacionado com o deslocamento do gráfico para a direita à medida que ocorre a produção de novas células normais; a subpopulação de micrócitos produzidos sob condições de deficiência de ferro desaparece lentamente conforme essas células completam seu tempo de sobrevida; o restabelecimento de um histograma normal pode levar alguns meses em determinados animais.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- CHCM = concentração de hemoglobina corporcular média.
- GI = gastrintestinal.
- VCM = volume corporcular médio.

#### Sugestões de Leitura

Fry MM, Kirk CA. Reticulocyte indices in a canine model of nutritional iron deficiency. *Vet Clin Path* 2006, 35:172-181.

Steinberg JD, Olver CS. Hematologic and biochemical abnormalities indicating iron deficiency are associated with decreased reticulocyte hemoglobin content (CHR) and reticulocyte volume (rMCV) in dogs. *Vet Clin Path* 2005, 34:23-27.

Thrall MA. Regenerative anemias. In: Thrall MA, et al., *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 95-98.

Autor Glade Weiser

Consultor Editorial A.H. Rebar



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Caracterizada por queda na massa eritrocitária circulante (conforme indicada por baixos níveis do hematócrito, da hemoglobina e da contagem eritrocitária total), acompanhada pelo aumento compensatório pertinente na produção de hemácias pela medula óssea (p. ex., reticulocitose no sangue periférico e hiperplasia eritrocitária na medula óssea).

### FISIOPATOLOGIA

• A anemia regenerativa é causada por perda sanguínea ou hemólise. • Hemólise — ocasionada por defeitos eritrocitários intrínsecos (p. ex., defeitos congênitos da membrana eritrocitária ou deficiências enzimáticas) ou fatores extrínsecos como hemoparasitas, lesão oxidativa, hemolisinas, alterações osmóticas, destruição eritrocitária imunomediada, intermação e hipofosfatemia grave. • A hemólise intravascular pode levar ao desenvolvimento de CID e ao aparecimento de hemoglobinúria. • A anemia hemolítica costuma ser mais regenerativa do que a anemia por perda de sangue; a perda sanguínea externa promove a depleção corporal tanto de células como de ferro; a hemólise preserva o ferro, que fica prontamente disponível para uma reutilização na produção de hemácias; a disponibilidade desse elemento torna a anemia hemolítica geralmente mais responiva.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — sopros em casos de anemia acentuada; taquicardia em casos de anemias graves de aparecimento súbito. • Sanguíneo/linfático/ imune — hiperplasia eritrocitária acentuada na medula óssea; hematopoiese extramedular no baço; a esplenomegalia atribuída à hematopoiese extramedular e à hiperplasia histiocítica pode ser uma característica de anemia hemolítica extravascular. • Hepático — a anoxia provoca degeneração centrolobular do fígado. • Renal — hemólise intravascular grave pode (raramente) levar à necrose tubular renal e insuficiência renal aguda.

### IDENTIFICAÇÃO

• Não há predisposição racial, sexual nem etária para a ampla categoria de anemia regenerativa. • Deficiência da piruvato quinase — cães das raças Basenji, Beagle, Cairn terrier, Chihuahua, Dachshund, Poodle miniatura, Pug, West Highland white terrier e Esquimó americano, além de gatos das raças Somali, Abissínia e doméstico de pelo curto. • Deficiência da fosfofrutoquinase — cães das raças Springer spaniel inglês, Cocker spaniel americano e outros mestiços com parentesco spaniel. • Em cães da raça Golden retriever, foi relatada uma deficiência de espectrina. • Fragilidade osmótica eritrocitária acentuada — cães da raça Springer spaniel inglês, além de gatos das raças Abissínia, Somali, Siamese e doméstico de pelo curto. • Porfiria congênita felina — gatos das raças Siamese e doméstico de pelo curto. • Algumas raças de cães apresentam uma predisposição genética para certas coagulopatias hereditárias, como deficiência do fator VIII e doença de von Willebrand. • As cadelas de meia-idade, particularmente das raças Cocker spaniel americano, Springer spaniel inglês, Setter irlandês, Old English sheepdog, Poodle e Pastor de

Shetland, exibem predisposição a síndromes imunomediadas, como anemia hemolítica imunomediada e LES.

### SINAIS CLÍNICOS

- Palidez. • Fraqueza, intolerância ao exercício.
- Anorexia. • Possível sopro cardíaco, com taquicardia e pulsos saltitantes. • Possíveis icterícia e hemoglobinúria. • Petéquias, epistaxe, melena sugerem perda sanguínea atribuída à vasculite ou problema de plaquetas. • Hematomas ou sangramentos cavitários são sugestivos de coagulopatia. • Os sinais clínicos dependem do grau de anemia e da rapidez de início. • A perda súbita de 15-25% do volume sanguíneo ou a ocorrência de hemólise aguda resulta em choque e, possivelmente, em óbito. • Em pacientes com anemia crônica, os aumentos compensatórios na frequência cardíaca e, finalmente, no tamanho cardíaco diminuem o tempo de circulação das hemácias; a hemoglobina pode cair até 50% do valor normal mínimo, sem gerar sinais evidentes de hipoxia.

### CAUSAS

#### Imunomediadas

- A presença de anticorpos, imunocomplexos e/ou complemento na superfície eritrocitária abrevia o tempo de vida das hemácias. Os anticorpos podem ter como alvo os componentes da membrana eritrocitária ou ser direcionados contra抗ígenos tumorais, agentes infecciosos, vacinas ou medicamentos (p. ex., sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas, metimazol, amiadarona) diretamenteaderidos à superfície eritrocitária ou parte de imunocomplexos aderidos às hemácias.
- Hemólise — pode ser intra ou extravascular. As hemácias revestidas por IgG são tipicamente fagocitadas por macrófagos esplênicos, enquanto aquelas revestidas por IgM são frequentemente destruídas por ativação do complemento. • Em geral, os anticorpos hemolíticos ficam reativos à temperatura corporal; raramente, os抗ígenos que agem no frio causam hemólise e/ou aglutinação eritrocitária *in vivo* na vasculatura periférica mais fria. • A transfusão de sangue tipo A em gato de tipo sanguíneo B pode resultar em hemólise intravascular súbita e grave; observa-se isoincrólise neonatal em filhotes felinos nascidos de uma gata pertencente ao tipo sanguíneo B, acasalada com um macho do tipo sanguíneo A. • O sangue canino tipo DEA\* 1.1 pode gerar hemólise em cão negativo para esse抗ígeno, embora uma única transfusão incompatível possa ser tolerada. • Os tipos sanguíneos recém-identificados *Mik* (gatos) e *Dal* (cães) podem causar reações transfusionais hemolíticas significativas em animais que carecem desses抗ígenos eritrocitários comuns.

#### Lesão Oxidativa

- Oxidantes podem induzir à formação de corpúsculos de Heinz (agregados de hemoglobina oxida), excentrócitos (lesão oxidativa às membranas eritrocitárias) e metemoglobinemia.
- As hemácias lesionadas são prematuramente removidas da circulação (hemólise extravascular). A desestabilização das membranas eritrocitárias provoca hemólise intravascular. • Seguem alguns oxidantes: cebolas e alho, paracetamol (particularmente em gatos), toxicidade do zinco (decorrente da ingestão de moedas cunhadas após

## ANEMIA REGENERATIVA

1982, pomada de óxido de zinco e parafusos de zinco), toxicose aguda por cobre, benzocaina, vitamina K<sub>3</sub> (cães), propofol, DL-metionina (gatos), compostos fenólicos (bolas de naftalina) e fenazopiridina (gatos). • Em gatos, algumas doenças sistêmicas (p. ex., diabetes melito, hipertireoidismo e linfoma) intensificam a formação dos corpúsculos de Heinz, mas não necessariamente causam anemia.

#### Hemoparasitas

- *Mycoplasma haemofelis* (antigamente conhecido como *Haemobartonella felis*); *M. haemominutum*, *M. turicensis* e *M. haemotoparvum* (gatos).
- *Mycoplasma haemocanis* (antigamente conhecido como *H. canis*; cães). • *Babesia canis* e *B. gibsoni* (cães). • *Cytauxzoon felis* (doméstico de pelo curto e Bobcat).

#### Fragmentação Eritrocitária Mecânica

- Doença tromboembólica (p. ex., CID).
- Dirofilariose. • Vasculite. • Hepato, nefro ou cardiopatias. • Neoplasia (p. ex., hemangiossarcoma). • Torção esplênica.
- Síndrome hemolítico-urêmica.

#### Anormalidades Eritrocitárias Hereditárias

- Deficiência da piruvato quinase — provoca uma diminuição no uso da glicose pelo eritrócito e na formação de ATP, levando à destruição prematura das hemácias; traço autossômico recessivo.
- Deficiência da fosfofrutoquinase — gera uma fragilidade alcalina acentuada, induzida pelo dano à síntese da 2,3-difosfoglicerato; episódios hemolíticos são deflagrados por alcalemia induzida por hiperventilação, tal como ocorre após exercícios vigorosos. • O aumento na fragilidade osmótica eritrocitária leva à anemia grave recidivante e esplenomegalia. No entanto, não foi identificado o defeito eritrocitário responsável. • A deficiência de spectrina induz à desestabilização das membranas eritrocitárias, levando ao aumento na fragilidade osmótica das hemácias; traço autossômico dominante; não se sabe se isso resulta em anemia hemolítica. • Porfiria congênita felina — a deficiência da uroporfirinogênio III cossintase em gatos da raça Siamês leva a uma incapacidade na produção de quantidades normais de hemoglobina; consequentemente, há um acúmulo de coproporfirina e uroporfirina, gerando manchas de coloração castanho-avermelhada nos dentes e nos ossos, além de fotossensibilidade e anemia hemolítica grave; um traço autossômico dominante secundário e menos grave em gatos domésticos de pelo curto provoca manchas nos tecidos, sem anemia ou fotossensibilidade.

#### Perda Sanguínea

- Traumatismo. • Neoplasias hemorrágicas (p. ex., hemangiossarcoma, adenocarcinoma intestinal).
- Coagulopatias (p. ex., intoxicação pela varfarina, hemofilia e trombocitopenia). • Parasitas hematofágos (p. ex., pulgas, carrapatos e *Ancylostoma*). • Úlceras gastrintestinais.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciada da anemia arregenerativa pela alta contagem de reticulócitos.

\* N. T.: De Dog Erythrocyte Antigen = antígeno eritrocitário canino.

## ANEMIA REGENERATIVA

### ACHADOS LABORATORIAIS

#### *Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais*

• A presença de lipemia na amostra pode causar leve hemólise *in vitro*, sem anemia apreciável, além de CHCM falsamente alta. • A autoaglutinação pode diminuir falsamente a contagem de eritrócitos.

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

• Cães — sim. • Gatos — sim se os equipamentos hematológicos do laboratório utilizarem parâmetros específicos para a espécie; entretanto, o uso de equipamentos destinados estritamente para a análise de amostras humanas pode subestimar as pequenas hemácias felinas. • Os laboratórios humanos podem não estar familiarizados com os reticulócitos pontilhados encontrados em gatos e podem incluí-los na contagem reticulocitária, superestimando com isso a resposta regenerativa.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Baixos níveis do hematócrito, da contagem eritrocitária e da hemoglobina. • A proteína total encontra-se frequentemente baixa em casos de anemia por perda sanguínea e pode ser o único sinal de hemorragia em cães com perda aguda de sangue; o hematócrito normal pode ser mantido por contração esplênica transitória. • A gravidade da perda sanguínea aguda pode ser subestimada até que o volume plasmático seja restabelecido pela administração de fluidos e/ou por desvios internos de líquido. • Os índices eritrocitários variam, dependendo da causa da anemia e do grau de resposta regenerativa: VCM, normal a alto; CHCM, normal a baixo em grande parte dos pacientes; CHCM, artificialmente alto com hemólise intravascular e hemoglobinemia. • Os cães com deficiência de ferro decorrente de perda sanguínea crônica podem exibir baixos níveis de VCM, HCM e CHCM; já os gatos com deficiência de ferro apresentam VCM baixo, mas HCM e CHCM normais. • Morfologias eritrocitárias específicas podem apontar uma causa de hemólise: uma esferocitose acentuada indica doença imunomediada; os corpúsculos de Heinz ou excentrócitos sugerem lesão oxidativa; e inúmeros esquistócitos lembram microangiopatia. • Em gatos, não se conseguem detectar com facilidade os esferocítos (formados por fagocitose eritrocitária incompleta), em função da ausência de palidez central das hemácias. • As hemácias aglutinadas indicam uma anemia imunomediada; é imprescindível a distinção entre a autoaglutinação e a formação de *rouleaux*\*\*, por meio da diluição generosa da amostra com solução salina. • A hemólise pode gerar leucograma inflamatório (neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose). A perda sanguínea aguda pode ser associada a leucograma de estresse (neutrofilia e linfopenia leves). • A perda sanguínea pode ser acompanhada por trombocitose de rebote ou trombocitopenia; a deficiência de ferro é muitas vezes seguida por trombocitose. • As anormalidades de hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria acompanham uma hemólise acentuada; em caso de hemólise intravascular, observam-se hemoglobinemia e hemoglobinúria.

\*\* N. T.: Hemácias em forma de pilhas lineares (semelhante a uma pilha de moedas).

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Em animais anêmicos, uma contagem absoluta de reticulócitos (contagem eritrocitária % de reticulócitos) de >50.000/ $\mu\text{L}$  (gatos) ou >60.000/ $\mu\text{L}$  (cães) sugere anemia regenerativa. • A % de reticulócitos deve ser corrigida para o grau de anemia; fórmula = % de reticulócitos × (hematócrito/hematócrito normal); hematócrito normal: 45%, cães; 37%, gatos; a contagem reticulocitária corrigida de >1% indica uma resposta regenerativa. • Leva-se de 3 a 5 dias para que a medula óssea monte uma resposta regenerativa máxima à anemia; portanto, uma reticulocitose pode estar ausente no início de perda sanguínea aguda ou hemólise. • Na suspeita de anemia hemolítica imunomediada, indica-se um teste direto de antiglobulinas (teste de Coombs); um resultado positivo no teste, bem como indícios de esferocitose e policromasia no sangue periférico, são características confirmatórias; tanto os resultados falso-negativos como os falso-positivos são possíveis; dessa forma, é preciso ter cuidado ao se interpretar o teste em questão.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• Aspirado da medula óssea — esse teste faz-se necessário apenas quando não houver indícios de responsividade eritrocitária no sangue periférico (i. e., sem reticulocitose); a hiperplasia eritrocitária confirma uma resposta regenerativa; a ausência de hiperplasia eritrocitária indica anemia arregenerativa. • Biópsia da medula óssea — útil na avaliação tanto da arquitetura como da celularidade global dessa medula; importante para a confirmação de um processo arregenerativo.



### TRATAMENTO

• Em caso de anemia grave e de rápido surgimento, o tratamento torna-se emergencial. • Uma hemorragia maciça leva ao choque hipovolêmico e à anoxia; já uma hemólise aguda induz à anoxia. • Ficam indicados o repouso em gaiola e a inspeção rigorosa do animal, dependendo da gravidade dos sinais clínicos.

### ANEMIAS POR PERDA SANGUÍNEA

• Em caso de perda sanguínea traumática importante inidutora de choque, os fluidos cristaloides podem corrigir rapidamente a hipovolemia e restabelecer a circulação. As soluções coloides (p. ex., dextrana 70) podem produzir uma expansão volêmica levemente maior. • A reposição de hemácias (papa de hemácias ou sangue total) ficará indicada em casos de hematócrito <15-20% e se houver sinais graves de hipoxia (i. e., mucosas extremamente pálidas, fraqueza, taquicardia e taquipneia) ou, então, a oxiemoglobina (30 mL/kg a uma velocidade de 10 mL/kg/h; OPK Biotech, Cambridge, MA) pode tanto gerar uma pressão oncótica como representar um carreador de oxigênio. • Os animais com perda sanguínea crônica são normovolêmicos com débito cardíaco elevado e, por essa razão, os volumes e as velocidades de transfusão devem ser conservativos para evitar insuficiência cardíaca. Os gatos são propensos à sobrecarga volêmica.

### ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Podem ser indicadas as práticas de transfusão sanguínea, bem como o fornecimento de oxiemoglobina; em pacientes com processo

imunomediado, as hemácias provavelmente sobrevivem do mesmo modo que as próprias hemácias do paciente; dessa forma, não se deve suspender a transfusão na presença de sinais acentuados de anemia.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

• Anemias por perda sanguínea — a administração de ferro pode ser benéfica em animais com anemia por perda crônica de sangue (ver “Anemia por Deficiência de Ferro”). • Anemias hemolíticas — o tratamento varia com a causa da hemólise.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• No início, proceder à mensuração da massa eritrocitária (p. ex., hematócrito, contagem eritrocitária e hemoglobina) e à avaliação morfológica de esfregaço do sangue periférico (i. e., policromasia) a cada 24 h para monitorizar a eficácia do tratamento e a responsividade da medula óssea. • À medida que a regeneração se torna evidente (indicada pela elevação dos valores eritrocitários e pela policromasia), os pacientes deverão ser examinados a cada 3-5 dias; o retorno aos valores normais deve ocorrer em cerca de 14 dias após o episódio de hemorragia aguda, embora possa demorar mais diante de processo imunomediado.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

• Anemia Imunomediada. • Anemia por Corpúsculo de Heinz. • Anemia por Deficiência de Ferro. • Babesiose. • Bartonelose. • Citauxzoonose. • Lúpus Eritematoso Sistêmico. • Toxicidade do Zinco.

#### ABREVIATURA(S)

• ATP = trifosfato de adenosina. • CHCM = concentração de hemoglobina corporcular média. • CID = coagulação intravascular disseminada. • HCM = hemoglobina corporcular média. • LES = lúpus eritematoso sistêmico. • VCM = volume corporcular médio.

#### RECURSOS DA INTERNET

Erythrocytes: Overview, Morphology, Quantity; A.H. Rebar, P.S. MacWilliams, B.F. Feldman, et al.: <http://www.ivis.org/advances/Rebar/Chap4/chapter.asp?LA=1>.

#### Sugestões de Leitura

Giger U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 1886-1907.

Autor Joyce S. Knoll

Consultor Editorial A.H. Rebar



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Desigualdade do tamanho da abertura pupilar.

### FISIOPATOLOGIA

- Interrupção da inervação simpática ou parassimpática da pupila — provoca alteração no tamanho da abertura pupilar.
- Oftalmopatia.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Oftálmico.

### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

### SINAIS CLÍNICOS

Pupilas desiguais.

### CAUSAS

#### *Neurológicas*

- Ver Tabela 1.
- Doenças com envolvimento do nervo óptico, trato óptico, nervo oculomotor ou cerebelo.

#### *Oculares*

- Ver Tabela 2.
- Uveite anterior.
- Glaucoma.

- Atrofia ou hipoplasia da íris.
- Sinequia posterior.
- Bloqueio farmacológico.
- Neoplasia.
- Síndrome da pupila espástica.

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É preciso determinar qual pupila se encontra anormal — ver Figura 1.
- Distinguir entre causas neurológicas e oculares.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ver Tabela 1.
- Ultrassonografia — identificação de lesões oculares e retrobululares.
- TC e RM — localização e identificação de lesões no SNC.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Ver Tabela 1.

- Punção do LCS — avalia a presença de doenças no SNC.
- Eletrorretinograma — examina a função da retina.
- Potencial evocado visual — avalia a função do nervo óptico.
- Testes farmacológicos — ver Figura 1; as lesões pós-ganglionares geram uma supersensibilidade por denervação; os medicamentos (para) simpaticomiméticos de ação direta induzem à constrição ou dilatação da pupila.
- Lesões pré-ganglionares — respondem aos (para) simpaticomiméticos de ação indireta.



## TRATAMENTO

Depende da doença subjacente.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Dependem da doença subjacente.

### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

Tabela 1

Lesões Neurológicas Indutoras de Anisocoria			
Lesão	Sinais Neurológicos	Diagnóstico Diferencial	Plano Diagnóstico
Nervo óptico	Midriase ipsilateral Anopsia* monocular ipsilateral (cegueira total em um dos olhos) Ausência de reflexo pupilar à luz direta no olho acometido Reflexo pupilar à luz consensual no olho acometido	Neurite óptica, neoplasia Doença infecciosa/inflamatória	TC/RM LCS Eletrorretinograma (ERG)
Nervo oculomotor	Pupila ipsilateral dilatada Visão normal/ausência de reflexo pupilar à luz direta	Neoplasia	TC/RM
III par de nervos cranianos do núcleo parassimpático	Ausência de reflexo pupilar à luz consensual do olho oposto Ptose da pálpebra superior Estrabismo ventrolateral	Doença infecciosa/inflamatória Traumatismo Herniação cerebral Massa retrobulbar	LCS Ultrassonografia da órbita
Doença cerebelar	Midriase contralateral Reflexo pupilar à luz normal/visão normal Ausência ipsilateral de resposta à ameaça Outros sinais cerebelares	Neoplasia Doença infecciosa/inflamatória Traumatismo	TC/RM LCS

\* N. T.: Desuso ou perda da visão em um olho, como ocorre na catarata congênita ou no estrabismo muito acentuado; sinônimo de anopia.

Tabela 2

Doenças Oculares Indutoras de Anisocoria		
Lesão	Sinais Associados	Causas
Uveite anterior	Miose, rubor aquoso, edema de córnea, hiperemia conjuntival	Doença infecciosa/inflamatória, traumatismo, neoplasia
Glaucoma	Midriase Reflexo pupilar à luz vagaroso/ausente, pressão intraocular aumentada, edema de córnea	Glaucoma primário, glaucoma secundário
Neoplasia	Miose/midriase, alteração na cor da íris	Linfoma, melanoma
Sinequia posterior	Formato variável da pupila, reflexo pupilar à luz vagaroso/ausente, uveite anterior	Secundária à uveite anterior
Atrofia da íris	Formato variável da pupila, adelgaçamento da íris	Alteração etária antiga
Hipoplásia da íris	Reflexo pupilar à luz vagaroso/ausente, margem pupilar irregular, outras anormalidades oculares	Congênita
Bloqueio farmacológico	Midriase Reflexo pupilar à luz direta/consensual ausente Visão normal	Atropina
Síndrome da pupila espástica	Miose, visão normal	FeLV

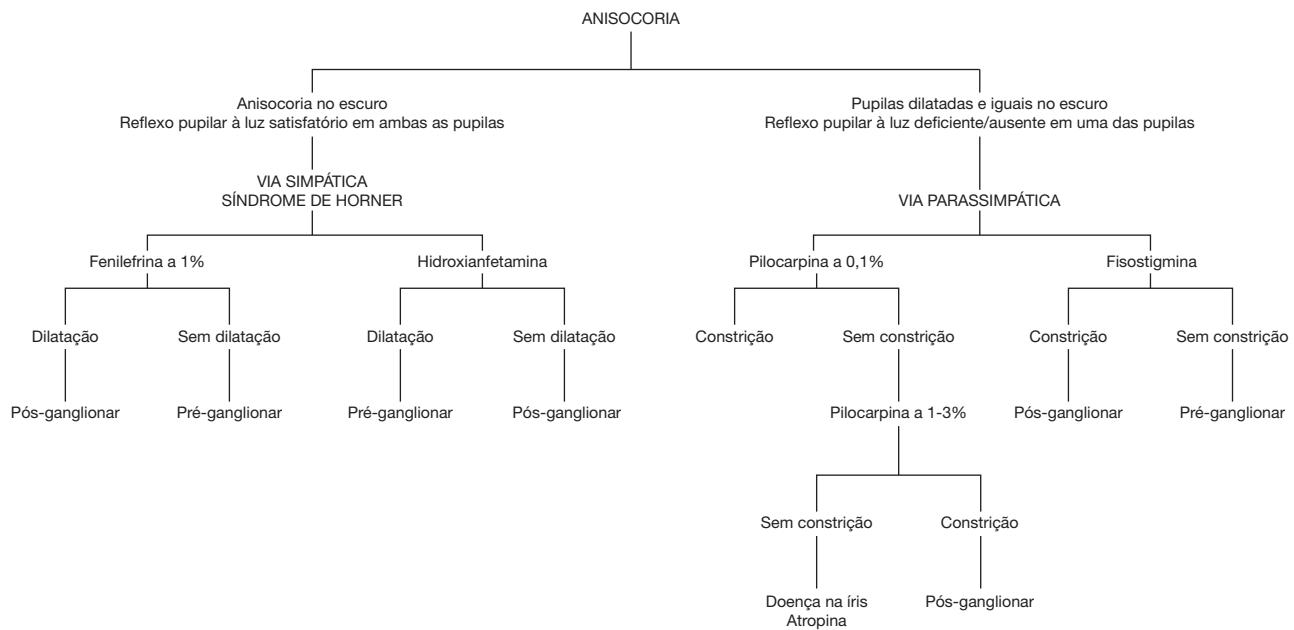
**ANISOCORIA**

Figura 1

**PRECAUÇÕES**

N/D.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

N/D.

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

N/D.

**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.**VER TAMBÉM**

- Atrofia da Íris.
- Glaucoma.
- Neurite Óptica.
- Síndrome de Horner.
- Uveíte Anterior — Cães.
- Uveíte Anterior — Gatos.

**ABREVIATURA(S)**

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

**RECURSOS DA INTERNET**

<http://www.emedicine.com/oph/topic160.htm>.

*Sugestões de Leitura*

- Neer TM, Carter JD. Anisocoria in dogs and cats. Ocular and neurologic causes. Compend Contin Educ Pract Vet 1987, 9:817-824.  
 Scagliotti RH. Comparative neuro-ophthalmology. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp. 1307-1400.

**Autor** David Lipsitz**Consultor Editorial** Paul E. Miller



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Atrialização do ventrículo direito — deslocamento apical do aparato da valva atrioventricular direita (tricúspide) em direção ao ventrículo direito.
- Acompanhada por graus variados de insuficiência ou estenose da valva atrioventricular direita.
- Fisiopatologia importante relacionada ao grau de insuficiência ou estenose da valva atrioventricular direita.
- Uma via acessória anormal pode conduzir a taquicardias supraventriculares.

### IDENTIFICAÇÃO

- Muito rara — encontrada ocasionalmente em cães e gatos.
- Não há predileção racial nem sexual.
- Auscultação de sopro em uma idade jovem, embora possa ser muito difícil auscultá-lo em caso de estenose.

### SINAIS CLÍNICOS

- Os animais com leve insuficiência ou estenose da valva atrioventricular direita permanecem assintomáticos.
- Com frequência, os animais com insuficiência ou estenose moderada são intolerantes ao exercício.
- Os animais com insuficiência ou estenose grave apresentam ICCD com efusão pleural e/ou ascite.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Displasia da valva atrioventricular direita.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados costumam permanecer normais.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

### *Radiografia Torácica*

- Aumento de volume do átrio e do ventrículo direitos.
- Hepatomegalia.

### *Ecocardiografia*

- A ecocardiografia bidimensional revela o deslocamento apical da valva atrioventricular direita com aumento de volume do átrio e do ventrículo direitos.
- O Doppler colorido revela insuficiência e/ou estenose da valva atrioventricular direita.
- O Doppler espectral confirma a presença de estenose da valva atrioventricular direita e estima a pressão do ventrículo direito.

## OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

### *Eletrocardiografia*

- A obtenção simultânea da pressão intracardíaca e de traçados eletrocardiográficos pode ser necessária para confirmar o diagnóstico.
- Via de condução acessória (pré-excitação ventricular) ou taquicardia supraventricular.



## TRATAMENTO

- Atualmente, o tratamento clínico constitui a única abordagem praticável.
- A substituição cirúrgica da valva atrioventricular direita pode ser efetuada de forma bem-sucedida em algumas instituições veterinárias.
- Em caso de desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita, restringir o consumo de sódio.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Pacientes com ICCD — instituir a furosemida (2-4 mg/kg a cada 6-12 h) e o enalapril (0,5 mg/kg a cada 12 h).
- Pacientes com estenose da valva atrioventricular direita — aumentar gradativamente a dose do

atenolol (0,1-1 mg/kg a cada 12 h) para obter uma frequência cardíaca normal baixa e, consequentemente, facilitar o enchimento ventricular.

- Pacientes com taquicardia supraventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White) — iniciar com a procainamida (15 mg/kg a cada 8 h).
- Se a síndrome de Wolff-Parkinson-White persistir, considerar a administração de algum bloqueador dos canais de cálcio (i. e., verapamil ou diltiazem) ou de algum β-bloqueador (i. e., propranolol ou atenolol).

## CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não utilizar os bloqueadores dos canais de cálcio e os β-bloqueadores concomitantemente.



## ACOMPANHAMENTO

Monitorizar com ecocardiografia seriada.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

Displasia da Valva Atrioventricular.

### ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiografia.
- ICCD = insuficiência cardíaca congestiva direita.

### Sugestões de Leitura

Bonagura JD, Lehmkuhl LB. Congenital heart disease. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 471-535. Friedman WF. Congenital heart disease in infancy and childhood. In: Braunwald E, ed., Heart Disease, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1992.

Autor Carroll Loyer

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

## ANOMALIA DE PELGER-HUËT



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Distúrbio hereditário congênito observado em diversas raças de cães e gatos domésticos de pelo curto.
- É provável um padrão de herança autossômico dominante.
- É observada hiposegmentação nuclear de muitos a todos os granulócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) e monócitos.
- Os padrões da cromatina de leucócitos são normocromáticos ou ocasionalmente hiperchromáticos.
- O citoplasma das células não é notável (ou seja, nenhuma alteração tóxica é observada).
- A função celular permanece normal em heterozigotos.
- Os animais heterozigotos são assintomáticos.
- É preciso tomar cuidado para não interpretar erroneamente o leucograma como um grave desvio à esquerda.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães — a anomalia de Pelger-Huët foi relatada em cães de raças mistas, bem como em inúmeros animais de raças puras. De modo geral, a incidência é baixa; no entanto, foi demonstrado que os cães da raça Pastor australiano têm uma taxa de incidência de 9,8%.
- Gatos — há relatos da anomalia de Pelger-Huët apenas em gatos domésticos de pelo curto. A incidência global em animais dessa espécie é desconhecida; entretanto, é provavelmente rara quando comparados aos cães.
- É provável um modo de herança autossômico dominante; todavia, foi observada uma penetrância incompleta no Pastor australiano.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Nenhum sinal clínico é associado a animais heterozigotos, pois os leucócitos permanecem completamente funcionais.
- Os animais homozigotos sofrem morte intrauterina ou são natimortos com alterações condrodisplásicas significativas.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Os cães da raça Pastor australiano podem ter uma incidência mais alta da anomalia do que outras raças; contudo, as taxas de incidência em outras raças não foram completamente investigadas.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O principal diagnóstico diferencial a ser descartado é um desvio à esquerda regenerativo ou degenerativo grave, indicando inflamação grave e/ou endotoxemia.
- Um leucograma inflamatório pode revelar leucocitose ou leucopenia. Os leucócitos imaturos exibem um padrão de cromatina pálida aberta.
- Com frequência, observam-se alterações tóxicas (corpúsculos de Döhle, citoplasma espumoso azul, granulação tóxica etc.) em casos de inflamação e/ou endotoxemia grave.
- As células de Pelger-Huët são dotadas de núcleo com padrão de cromatina condensada madura e não exibem alterações tóxicas.
- Os animais com anomalia de Pelger-Huët apresentam-se clinicamente bem, enquanto aqueles com desvios à esquerda graves tendem a exibir doença sistêmica.
- No entanto, sempre é preciso lembrar que os animais com anomalia de Pelger-Huët podem sofrer doença inflamatória grave com características de toxicidade de granulócitos.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- O esfregaço sanguíneo revela hiposegmentação variada de todos os granulócitos e frequentemente dos monócitos.
- Os núcleos dos granulócitos podem ser arredondados, ovais ou bilobados ou, então, em formato de amendoim, haltere ou ferradura.
- Um achado-chave é o padrão de cromatina condensada madura.
- O perfil da bioquímica sérica e o exame de urina (urinálise) não são dignos de nota em casos de anomalia de Pelger-Huët.
- Na presença de desvio à esquerda grave, os testes laboratoriais frequentemente estarão anormais, de acordo com a doença subjacente.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Não há nenhum outro teste indicado para o diagnóstico da anomalia de Pelger-Huët.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As técnicas de diagnóstico por imagem não são úteis para diagnosticar a anomalia de Pelger-Huët.
- Na presença de alguma doença subjacente capaz de estimular um desvio à esquerda acentuado, as alterações das técnicas de diagnóstico por imagem serão compatíveis com a doença em questão.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Não há nenhum outro método diagnóstico indicado para diagnosticar anomalia de Pelger-Huët.
- Métodos diagnósticos adicionais serão justificáveis na suspeita de alguma doença subjacente capaz de causar um desvio à esquerda grave.



### TRATAMENTO

Nenhum tratamento é indicado para a anomalia de Pelger-Huët.



### ACOMPANHAMENTO

Não há necessidade de acompanhamento.



### DIVERSOS

#### *Sugestões de Leitura*

Latimer KS. Pelger-Huët anomaly. In: Feldman BF, Zinkle JG, Jain NC, eds., Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 976-983.

Schalm's Veterinary Hematology, 6th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2006, pp. 277-278, 325-326, 824, 338.

Autor Craig A. Thompson

Consultor Editorial A.H. Rebar



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Distúrbio congênito, presumivelmente autossômico recessivo, que consiste, no mínimo, em hipoplasia temporal ou superotemporal da coroide até a cabeça do nervo óptico.
- Colobomas do nervo óptico — segunda anormalidade primária que também pode estar presente em cães acometidos.
- Como possíveis defeitos concomitantes, indicativos de manifestações mais graves, destacam-se estafiloma; descolamento da retina; hemorragia intraocular; neovascularização da retina.
- Sempre bilateral; pode-se observar gravidade discrepante entre os olhos.
- Em função do descolamento da retina e da hemorragia intraocular recorrente, há potencial para cegueira.
- Como anomalias associadas, que não fazem parte diretamente da síndrome, temos — enoftalmia; microftalmia; pregas retinianas; mineralização do estroma anterior da córnea.
- Aproximadamente 70-97% dos cães da raça Collie de pelo áspido e liso nos Estados Unidos e Grande britânico são acometidos.
- Cerca de 68% dos cães da raça Collie de pelo áspido na Suécia são afetados.
- Pode afetar até 2-3% da raça Border collie.
- Há mutação genética identificada.

### IDENTIFICAÇÃO

- Collie de pelo áspido e liso, Border collie, Pastor de Shetland, Pastor australiano, Boykin spaniel, Lancashire heeler, Whippet de pelo longo, Nova Scotia duck tolling retriever.
- Presente ao nascimento.
- Uma deleção homozigota de 7,8 kb no gene NHEJ1 no cromossomo canino 37 está presente em todos os cães acometidos.
- Os cães de várias outras raças em que essa mutação genética não foi comprovada podem se apresentar com hipoplasia da coroide e colobomas do nervo óptico.

### SINAIS CLÍNICOS

- A cegueira pode variar de nula (ausente) a parcial ou completa.
  - Achados oftalmoscópicos mínimos necessários para o diagnóstico — hipoplasia da coroide (uma área focal a difusa da coroide em que o número de vasos coroidais é reduzido e seu arranjo, irregular); o padrão vascular irradiado é normal para a coroide.
  - Localizados na região temporal ou superotemporal ao disco óptico; em casos graves, a lesão pode se estender mais no sentido nasal.
  - O tapete sobrejacente costuma estar ausente no plano focal (“defeito de janela”), permitindo a visualização dos vasos coroidais e da esclera subjacentes.
- Também se pode observar coloboma do nervo óptico (depressão da cabeça desse nervo).
- Descolamento da retina e hemorragia intraocular geralmente são secundários à presença de coloboma.
- Os vasos retinianos podem ficar tortuosos, mas costumam permanecer normais.
- “Os cães seguem normais” — a hipoplasia da coroide pode estar presente em cães jovens (<8

semanas de vida), mas desaparece à medida que o cão envelhece. Isso presumivelmente resulta do desenvolvimento do tapete sobrejacente, que obscurece as alterações mais profundas da coroide. Esses cães são denominados como “normais”, mas são geneticamente acometidos.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mutação no cromossomo 37 do cão. Penetrância de quase 100%; é possível a penetrância parcial em heterozigoto.
- Hipoplasia da coroide e coloboma do nervo óptico são provavelmente transmitidos por mutações genéticas separadas.
- Ocorre somente a partir da reprodução de animais acometidos ou portadores.
- Um ou mais genes modificadores podem estar envolvidos. Esses genes podem explicar a variabilidade na gravidade do distúrbio e o fenômeno de “normalidade”.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tortuosidade excessiva dos vasos retinianos sem morfologia anormal dos vasos coroidais subjacentes — não se classifica como anomalia do olho do Collie.
- Colobomas do nervo óptico e descolamento da retina, não acompanhados por hipoplasia da coroide — não se classificam como anomalia do olho do Collie.
- Falta de pigmento na camada epitelial pigmentada da retina, permitindo a visualização da vasculatura normal da coroide; diferenciada pelos vasos coroidais irradiados, regulares e normais.
- Disgenesia ocular do Merle.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

O laboratório Optigen (EUA) oferece testes genéticos *on-line* para todas as raças acometidas.



## TRATAMENTO

- Não há nenhum tratamento para a reversão do distúrbio.
- Criocirurgia ou cirurgia a *laser* na área circunjacente ao coloboma do nervo óptico — podem evitar o descolamento da retina e a hemorragia intraocular, mas também podem ser utilizadas para ajudar na refixação da retina.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Pacientes com colobomas — monitorizar durante o primeiro ano de vida quanto ao descolamento secundário da retina; depois de 1 ano, raramente ocorrerão descolamentos retinianos.

### PREVENÇÃO

- O traço pode ser eliminado apenas por meio do acasalamento de cães normais no aspecto genotípico.
- O acasalamento de cães pouco acometidos com cadelas na mesma condição ou portadoras pode resultar em envolvimento mínimo da ninhada;

entretanto, tais acasalamentos podem gerar qualquer nível de gravidade. É bastante provável que a reprodução de cães mais gravemente acometidos também produza uma ninhada com o mesmo nível de acometimento.

- Um único estudo cuidou de 8.204 cães da raça Collie de pelo áspido na Suécia durante um período de 8 anos (76% de todos os Collies registrados nesse país). Os criadores tinham a tendência de selecionar contra os cães com colobomas, mas continuavam a acasalar cães com hipoplasia da coroide. Essa estratégia resultou em um aumento significativo na prevalência de hipoplasia da coroide de 54 para 68% de 1989 a 1997 e não reduziu a prevalência de colobomas (8,3 vs. 8,5%).

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Não evoluí, exceto quando um coloboma leva ao descolamento da retina e/ou hemorragia intraocular após o nascimento.
- Alguns pacientes com áreas menores de hipoplasia da coroide podem ficar “normais”; por essa razão, o exame precoce (nas primeiras 6-8 semanas de vida) é altamente recomendável.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Microftalmia.
- Enoftalmia.
- Pregas retinianas.
- Mineralização do estroma anterior da córnea.
- O tamanho da ninhada é significativamente reduzido se pelo menos um dos progenitores for acometido por coloboma.

### SINÔNIMO(S)

Síndrome de ectasia escleral.

### VER TAMBÉM

- Descolamento da Retina.
- Hemorragia da Retina.

### RECURSOS DA INTERNET

<http://www.optigen.com/>.

### Sugestões de Leitura

- Lowe JK, Kukekova AV, Kirkness EF, et al. Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly. *Genomics* 2003, 82:86-95.
- Narfström K, Petersen-Jones SM. Diseases of the canine ocular fundus. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 944-1025.
- Parker HG, Kukekova AV, Akey DT, et al. Breed relationships facilitate fine-mapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Res* 2007, 17:1562-1571.
- Roberts SR. The collie eye anomaly. *JAVMA* 1969, 155:859-865.
- Wallin-Hakanson B, Wallin-Hakanson N, Hedhammar A. Collie eye anomaly in the rough collie in Sweden: Genetic transmission and influence on offspring vitality. *J Small Anim Pract* 2000, 41:254-258.

Autor Simon A. Pot

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento Stephanie L. Smedes

## ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA CONGÊNITA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Anomalia vascular portossistêmica congênita — mís-formações venosas (em geral, de um único vaso) que unem as circulações portal e sistêmica, fazendo com que o sangue portal se desvie do fígado (circulação hepatofugal).
- Pode ser extra-hepática (mais comum em cães de pequeno porte e gatos) ou intra-hepática (mais comum em cães de grande porte).
- Muitas raças caninas de pequeno porte com anomalia vascular portossistêmica também apresentam anormalidades vasculares envolvendo a microvasculatura intra-hepática (ver “Displasia Microvascular Hepatoportal”).

#### FISIOPATOLOGIA

- Sinais clínicos — a gravidade reflete o grau de desvio; causados pela circulação hepatofugal; impede a remoção de toxinas entéricas e das substâncias nitrogenadas derivadas do alimento pelo sangue portal.
- Priva o fígado dos fatores hepatotróficos de origem intestinal, causando micro-hepatia.
- Encefalopatia hepática episódica — associada à ingestão de alimento rico em proteína, sangramento gastrintestinal, desidratação, azotemia, alcalose, distúrbios eletrólíticos, transfusão sanguínea, hemólise, infecções, catabolismo e certos medicamentos.
- Hiperamonemia e transformação prejudicada do ácido úrico em alantoina hidrossolúvel provocam cristalúria ou cálculos de biurato de amônio; pode ser o principal problema apresentado.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — encefalopatia hepática episódica (comum).
- Gastrintestinal — inapetência intermitente; vômito; diarreia; pica (“apetite depravado”); ptialismo (gatos).
- Urogenital — rins grandes (especialmente nos cães); urolitíase por urato de amônio; 50% dos machos caninos criptorquídicos em um único relato.

#### GENÉTICA

- Raças acometidas — p. ex., mas não exclusivas, Yorkshire terrier, Cairn terrier, Maltês, Spaniel tibetano, Schnauzer miniatura, Norfolk terrier, Pug, Shih tzu, Havanês, Wolfhound irlandês, Old English sheepdog.
- Suspeita de traço autossômico dominante com penetrância incompleta.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

0,2-0,6% de grande parte da população clínica de encaminhamento.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Os cães são mais comumente acometidos que os gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Maior risco — raças caninas puras; cães de raças mistas pertencentes à linhagem de pequenos terriers; gatos mestiços.
- Ver a seção “Genética”.

#### Idade Média e Faixa Etária

Em geral, é identificada pela primeira vez em animais jovens; no entanto, os cães podem ter até 13 anos no diagnóstico inicial.

#### Sexo Predominante

Nenhum.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Retardo do crescimento — comum.
- Os sinais frequentemente começam com o desmame do filhote canino ou felino e a transição para a ração comercial.
- Sinais gastrintestinais — inapetência; vômito; diarreia; pica.
- Acredita-se que os gatos tenham infecção respiratória superior inicialmente, pois exibem ptialismo.
- Encefalopatia hepática episódica — os episódios melhoram transitoriamente com fluidoterapia, antibióticos de amplo espectro e lactulose.
- Sinais do SNC — fraqueza; andar compassado; ataxia; desorientação; compressão da cabeça contra objetos; cegueira; mudanças comportamentais: agressividade (gatos), vocalização, alucinações; crises convulsivas; coma.
- Sinais urinários — poliúria e polidipsia; cristalúria por biurato de amônio; polaciúria, disúria; hematúria; obstrução uretral (raramente ureteral) por urólito.
- Alguns cães carecem de sinais clínicos: ~20%.

##### Achados do Exame Físico

- Aparência normal; estatura mal desenvolvida; micro-hepatia; encefalopatia hepática; coloração dourada ou cor de cobre das íris nos gatos que não possuem olhos azuis (nota: as raças Persa, Azul da Rússia e algumas outras têm normalmente íris cor de cobre; a coloração não muda com a ligadura da anomalia vascular portossistêmica).
- Sinais neurológicos (ver anteriormente).
- Ascite ou edema: raros.

#### CAUSAS

- Mís-formações congênitas.
- Desvio portossistêmico adquirido nos animais com anomalia vascular portossistêmica congênita — subsequente à atresia portal congênita rara (gatos > cães) ou hipertensão portal induzida por via cirúrgica.

#### FATORES DE RISCO

- Anomalia vascular portossistêmica — cães de raças puras, especialmente raças pequenas tipo Terrier.
- A raça Wolfhound irlandês parece sofrer um fechamento lento do ducto venoso; uma triagem precoce pode identificar erroneamente os cães como acometidos.



#### DIAGNÓSTICO

##### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais do SNC — distúrbios infeciosos (p. ex., PIF, cinomose, toxoplasmose, infecções relacionadas com FeLV ou FIV); intoxicações (p. ex., chumbo, cogumelos e substâncias psicoativas); hidrocefalia; epilepsia idiopática; distúrbios metabólicos (p. ex., hipoglicemias, hipo ou hipercalemia, hipocalcemia graves).
- Sinais gastrintestinais — obstrução intestinal; imprudência alimentar; ingestão de corpo estranho; enteropatia inflamatória.

- Sinais do trato urinário — infecção bacteriana do trato urinário; urolitíase.

- Poliúria e polidipsia — distúrbios da concentração de urina (p. ex., diabetes insípido, função adrenal anormal, hipercalcemias e polidipsia primária); atribuídas à alta taxa de filtração glomerular na anomalia vascular portossistêmica.
- Hepatopatia primária — distinguida pelas técnicas de diagnóstico por imagem e pela biopsia do fígado.
- Função hepática anormal (ácidos biliares séricos totais elevados) sugestiva de anomalia vascular portossistêmica, mas sem desvio macroscópico — displasia microvascular hepatoportal.
- Desvio portossistêmico adquirido — muitos diferenciais; ver “Desvio Portossistêmico Adquirido”.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — microcitose; anemia arregenerativa leve; pecilocitose (gatos); células em alvo (cães).
- Bioquímica — é comum, mas inconsistente, a constatação de níveis baixos de ureia, creatinina, glicose e colesterol; atividade variável das enzimas hepáticas (fosfatase alcalina geralmente elevada nos pacientes jovens [isoenzima óssea]); bilirrubina normal, mas hipoalbuminemia inconsistente e leve.
- Urinálise — urina diluída; cristalúria por biurato de amônio; hematúria, piúria e proteinúria; inflamação e infecção secundárias a cálculos metabólicos.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos totais — indicadores sensíveis de desvio portossistêmico; valores mensurados em jejum e obtidos ao acaso podem estar dentro da faixa normal de referência; valores medidos 2 h depois das refeições (i. e., pós-prandiais) encontram-se acentuadamente elevados (em geral, >100 µmol/L).
- Valores sanguíneos de amônia — menos confiáveis do que os ácidos biliares séricos totais na prática clínica, porque as amostras não podem ser refrigeradas nem enviadas para análise; teste de tolerância à amônia — demonstra intolerância a essa substância, mas pode provocar encefalopatia hepática.
- Testes de coagulação — anormais em alguns cães; não costumam estar associados a sangramento.
- Proteína C — valores baixos ajudam a diferenciar anomalia vascular portossistêmica de displasia microvascular; observam-se níveis baixos em anomalia vascular portossistêmica, porém normais na displasia microvascular; reflete a gravidade do desvio, mas pode permanecer normal em cães assintomáticos com anomalia vascular portossistêmica; utilizada para avaliar a influência da ligadura desse tipo de anomalia, já que os ácidos biliares séricos totais frequentemente permanecem anormais.
- Efusão abdominal — complicaçao pós-cirúrgica; em geral, constitui transudato puro ou modificado.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Radiografia Abdominal

- Micro-hepatia — cães > gatos.
- Renomegalia.
- Efusão abdominal (desvio portossistêmico adquirido) — após ligação cirúrgica; se preceder a cirurgia, será sugestiva de fistula AV, hipertensão

## ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA CONGÊNITA

portal não cirrótica, hipertensão portal idiopática ou atresia portal.

- Urolitíase por urato de amônio — radiotransparente a menos que combinada com envoltório mineral radiodenso.

### **Portovenografia Radiográfica**

- Portografia mesentérica — delimita a circulação portal e verifica o local do desvio: a localização extra-hepática é sugerida pela extensão caudal de anomalia vascular portossistêmica caudal à vértebra T<sub>13</sub>; intra-hepática em caso de extensão caudal de anomalia vascular portossistêmica cranial à vértebra T<sub>13</sub>.

### **Ultrasoundografia Abdominal**

- Avaliações subjetivas; micro-hepatia; hipovascularidade; pode ser difícil a identificação da anomalia vascular portossistêmica.
- Doppler de fluxo colorido — ajuda na localização do desvio; examinar a veia cava cranial à veia frenicoabdominal e a junção com a veia cava (uma turbulência nesse local apoia a presença de anomalia vascular portossistêmica extra-hepática).
- Desvios intra-hepáticos — facilmente observados em técnicas de diagnóstico por imagem.
- Renomegalia, além de urólitos (císticos, pélvicos e, raramente, ureterais) comuns.

### **Cintilografia Colorretal**

- Teste não invasivo sensível — confirma o desvio.
- Não é capaz de diferenciar anomalia vascular portossistêmica e desvio portossistêmico adquirido ou anomalia vascular portossistêmica intra e extra-hepática.
- Administrar perteconato de tecnécio-99m por via retal; obter a imagem com câmera gama para determinar o aparecimento do isótopo no coração antes do fígado; fração de desvio <15% é normal; frações de desvio da anomalia vascular portossistêmica costumam ser >60%.
- Cintilografia esplenoportal: requer injeção de contraste no baço; não há vantagens com esse método.

### **TC Multissetorial**

- Técnica de diagnóstico por imagem com padrão de excelência: demonstra a vasculatura portal e o vaso do desvio.
- Teste não invasivo: administração de contraste por via IV e anestesia geral a curto prazo.

### **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Citologia de aspirado obtido por agulha fina — não é capaz de diagnosticar anomalia vascular portossistêmica; é comum o encontro de pequenos hepatócitos binucleados.
- Biopsia do fígado — há necessidade de biopsia cirúrgica aberta em cunha ou amostragem laparoscópica (pinça de biopsia em cálice), com a obtenção de tecido de diversos lobos hepáticos (evitar o lobo caudado, pois contém menos lesões); biopsia central com agulha pode ser inadequada para o diagnóstico definitivo de hipoperfusão portal.

### **ACHADOS PATOLÓGICOS**

- Macroscópicos — fígado pequeno com superfície lisa; pode ser difícil verificar a anomalia vascular portossistêmica na autopsia; animais jovens com atresia portal podem apresentar desvio portossistêmico adquirido.
- Microscópicos — pequenas vênulas portais não perfundidas ou ausentes; distensão linfática; múltiplos cortes transversais de arteríolas portais; tríades portais juvenis, atrofia lobular,

lipogranulomas variáveis dispersos contendo hemossiderina; musculatura estrangulada proeminente espessa de vênulas hepáticas (perfis longitudinais anormais dessas vênulas); alguns cães apresentam vacuolização lipídica e inflamação não supurativa graves na zona 3, que colidem com as vênulas hepáticas.

- Displasia microvascular — apresenta características histopatológicas idênticas, mas carece de anomalia vascular portossistêmica macroscópica.



### **TRATAMENTO**

#### **CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

Paciente internado — no caso de sinais graves de encefalopatia hepática; fornecimento de cuidados de suporte para encefalopatia hepática antes da biopsia do fígado e da ligadura da anomalia vascular portossistêmica.

#### **CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM**

Ver "Encefalopatia Hepática".

#### **DIETA**

- Suprimento nutricional — essencial para manter a condição corporal, já que a musculatura serve como um importante local de desintoxicação temporária da amônia.
- Dieta balanceada com restrição proteica — recomendada; dai em diante, a porção de proteína é titulada de acordo com a resposta em combinação com tratamentos que melhoram a encefalopatia hepática; conforme a tolerância, adicionar 0,5 g/kg de proteína (utilizar queijo cottage ou caseinato de cálcio para os cães); observar em intervalos de 5 a 7 dias (ver "Encefalopatia Hepática").
- Animais assintomáticos ou minimamente sintomáticos podem sobreviver bem apenas com a intervenção na dieta.

#### **ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO**

- Explicar todas as opções: médica *versus* cirúrgica.
- Ligadura cirúrgica — esperar a melhora, mas não a cura; pode não ser necessária para todos os cães (ver a seção "Dieta").
- Sinais clínicos — podem persistir apesar da ligadura do ducto, exigindo tratamento nutricional e clínico por tempo prolongado.
- Riscos cirúrgico-anestésicos — 5-25% de mortalidade; dependem da experiência do cirurgião, do tipo de anomalia vascular portossistêmica, da existência de lesões microscópicas hepáticas e dos cuidados críticos de suporte.
- Se a cirurgia não for levada a cabo ou se a ligadura não for tolerada, monitorizar o paciente quanto à presença de uropatias obstrutivas por biurato de amônio que podem exigir uretrostomia permanente.

#### **CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS**

- Ligadura cirúrgica da anomalia vascular portossistêmica — o objetivo ideal consiste na ligadura total; pode não ser tolerada, levando a desvio portossistêmico adquirido (especialmente com constrictor ameroid ou bandagem de celofane).
- Ligadura parcial: restabelece a saúde do paciente.
- O grau de tolerância ao fechamento da anomalia vascular portossistêmica é avaliado no momento da cirurgia: resposta fisiológica à oclusão

temporária do desvio (mudança na pressão portal ou na circulação esplâncnica); avaliações intraoperatórias podem ser imprecisas em termos prognósticos.

- Constrictor ameroid — diminui os riscos cirúrgicos imediatos da ligadura; pode resultar mais tarde em desvio portossistêmico adquirido em alguns pacientes (sobretudo nos cães da raça Yorkshire terrier).
- Encefalopatia hepática — deve ser aliviada com o tratamento clínico antes da cirurgia.
- Anomalia vascular portossistêmica intra-hepática — ligadura mais difícil; apesar de ser um procedimento alternativo, a taxa de êxito da embolectomia com espiral ainda não foi bem estabelecida.
- Portografia intraoperatória é aconselhada para todos os pacientes — para verificar a ligadura apropriada do vaso.
- Complicações pós-operatórias — hipertensão portal grave aguda; trombos venosos portais; isquemia mesentérica; endotoxemia; crises convulsivas; sepse; pancreatite aguda; hemorragia; desvio portossistêmico adquirido — desenvolvem-se subsequentemente à hipertensão portal e podem ocorrer após a aplicação de constrictores ameroides, ligadura cirúrgica com seda ou bandagem de anomalia vascular sistêmica com celofane.

- Hipotermia intraoperatória e pós-operatória — em pacientes muito pequenos; prolonga o tempo de recuperação.

- Cirurgia de emergência — raramente necessária para remoção da ligadura; a retirada de constrictores ameroides não é uma tarefa fácil.

- Efusão abdominal — comum após a ligadura do desvio; isoladamente, não indica hipertensão portal patológica intolerável, que causará desvio portossistêmico adquirido; ficar atento para os sinais clínicos de isquemia mesentérica (diarreia sanguinolenta, dor abdominal, falha na recuperação da cirurgia/anestesia, taquicardia inexplicável, hipertermia ou hipotermia); monitorizar a circunferência abdominal e o peso corporal.

- Coloides sintéticos aumentam os riscos de sangramento.

- Terapia com componente sanguíneo contendo o anticoagulante citrato de sódio pode provocar hipocalcemia e coagulopatia (hipercitratemia) em pacientes com <5 kg.

- Monitorização na UTI — recomendada no pós-operatório por 72-96 h.

- Crises convulsivas intratáveis em <5% dos cães após a ligadura; causa desconhecida; tratamento para edema cerebral e necessidade de sedação; não há provas de que o brometo de potássio profilático seja benéfico; a infusão em velocidade constante de propofol ou flumazenil (0,005-0,01 mg/kg em bólus IV) não é confiável para o controle das crises.



### **MEDICAÇÕES**

#### **MEDICAMENTO(S)**

Ver "Encefalopatia Hepática".

#### **PRECAUÇÕES**

Tomar cuidado com o metabolismo alterado dos medicamentos.

**ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA CONGÊNITA****ACOMPANHAMENTO****MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**

- Reavaliar — o comportamento do paciente em casa; averiguar a condição corporal, a circunferência abdominal (no pós-operatório) e o peso corporal; avaliar o hemograma completo (resolução da microcitose), a bioquímica (resolução dos níveis baixos de colesterol, ureia e creatinina) e urinálise (resolução da cristalúria por biurato de amônio).
- Ácidos biliares séricos totais (raças caninas de pequeno porte) — valores persistentemente elevados não corroboram com a falha cirúrgica em função da coexistência comum de displasia microvascular.
- Proteína C — normaliza ou aumenta após cirurgia bem-sucedida.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Ver a seção “Considerações Cirúrgicas”.

**PREVENÇÃO**

Múltiplos desvios portossistêmicos — devem ser detectados por meio de ultrassom e sugerem desvio portossistêmico adquirido; não prosseguir com a ligadura cirúrgica; implica atresia portal ou alguma outra hepatopatia subjacente ou distúrbio indutor de hipertensão portal; a anomalia vascular portossistêmica tipicamente não é associada à hipertensão portal ou ao desvio portossistêmico adquirido.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Resposta imprevisível à cirurgia.
- Cães — a ligadura melhora os sinais clínicos em 70-80% dos pacientes sintomáticos.
- Gatos — podem desenvolver desvio portossistêmico adquirido.

- Após a cirurgia — continuar o tratamento da encefalopatia hepática (especialmente a dieta) até a reavaliação do paciente.
- Alguns pacientes — necessitam de tratamento por tempo indefinido.
- Ligadura parcial — pode resultar em atenuação completa do desvio (reação de granulação à ligadura).
- Constritor ameroid — pode resultar em ligadura completa dentro de alguns dias (torção após a colocação, formação de trombos); pode provocar desvio portossistêmico adquirido.
- Aumento no risco de desfechos cirúrgicos insatisfatórios em determinados cães de pequeno porte (amplas lesões na zona 3 que atenuam a vênula hepática) e nos gatos.
- Apesar da resposta inicial satisfatória, pode ocorrer a recidiva do desvio 3 anos após a ligadura.
- Os cães assintomáticos não submetidos à ligadura da anomalia vascular portossistêmica podem ter uma expectativa de vida normal.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Urolítase por urato de amônio.
- Íris cor de cobre (gatos).
- Criptorquidismo (cães).
- Encefalopatia hepática.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Os cães com anomalia vascular portossistêmica identificados em idades mais avançadas costumam ser assintomáticos para encefalopatia hepática e frequentemente são submetidos à atenuação dos desvios com facilidade (desconexão ázigo-portal).

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

- Cadelas assintomáticas podem levar a gestação a termo.
- Cães assintomáticos já foram utilizados como reprodutores.
- Não é aconselhável o acasalamento de cães com anomalia vascular portossistêmica, por conta da base genética.

**SINÔNIMO(S)**

Desvio portocaval.

**VER TAMBÉM**

- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Displasia Microvascular Hepatoportal.
- Encefalopatia Hepática.
- Hepatopatia Fibrosante Juvenil.

**ABREVIATURA(S)**

- AV = arteriovenosa.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

*Sugestões de Leitura*

Center SA. Hepatic vascular diseases. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al., eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 802-846.  
Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). JAVMA 2005, 226:2020-2030.

**Autor** Sharon A. Center

**Consultor Editorial** Sharon A. Center

**ANOMALIAS DO ANEL VASCULAR**

A



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

#### *Arco Aórtico Direito*

- Encarceramento do esôfago por persistência do 4º arco aórtico (aorta dextropositionada) à direita e dorsalmente, com a base cardíaca e a artéria pulmonar ventralmente e o ducto ou ligamento arterioso à esquerda e dorsalmente.
- Causa megaesôfago cranialmente à obstrução na base do coração.

#### *Arco Aórtico Duplo*

- Encarceramento do esôfago por arco aórtico funcional à direita, arco aórtico atrésico à esquerda, com a base cardíaca e a artéria pulmonar ventralmente e o ducto ou ligamento arterioso à esquerda e dorsalmente.
- Causa megaesôfago cranialmente à obstrução na base do coração; também provoca certa compressão da traqueia.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Observadas mais comumente em Pastor alemão, Setter irlandês e Boston terrier.

### SINAIS CLÍNICOS

- Regurgitação de alimento sólido não digerido em animais com menos de 6 meses de vida.
- Desnutrição em muitos animais.
- O tempo entre a alimentação e a regurgitação é variável.
- Sinais de pneumonia por aspiração (p. ex., tosse, taquipneia ou dispneia) em alguns animais.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Megaesôfago congênito.
- Estenose, divertículo ou corpo estranho esofágico.

- Distúrbio da motilidade esofágica em Shar-pei.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados costumam permanecer normais.
- Leucograma elevado em alguns animais com pneumonia por aspiração.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — revela a porção cranial do esôfago repleta de alimento ou sinais de pneumonia por aspiração em alguns animais.
- Esofagografia contrastada — confirma a presença de megaesôfago, que se estende até a base do coração.
- Fluoroscopia — pode ser utilizada para diferenciar os distúrbios da motilidade esofágica.
- Angiografia — possivelmente necessária para distinguir as anomalias específicas do anel vascular.

### OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A esofagoscopia pode ser usada na diferenciação dos distúrbios da motilidade esofágica.



## TRATAMENTO

- Em casos de encarceramento vascular, fica indicada a correção cirúrgica.
- O tratamento clínico dos casos de pneumonia por aspiração, concomitantes à anomalia do anel vascular, pode ser indispensável.
- Em casos de megaesôfago, os procedimentos relacionados com a alimentação também podem ser imprescindíveis por períodos de tempo prolongados.
- Os animais com pneumonia por aspiração podem exigir cuidados de suporte com o fornecimento de oxigênio.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

Em animais com pneumonia por aspiração, é recomendável a instituição de antibióticos de amplo

espectro, como enrofloxacino (2,5 mg/kg a cada 12 h) e amoxicilina (10-15 mg/kg a cada 12 h).

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico quanto à resolução do problema é de reservado a mau, mesmo depois da cirurgia.
- As complicações de desnutrição e pneumonia por aspiração são comuns e graves.
- A função esofágica, muitas vezes, sofre comprometimento permanente.

### Sugestões de Leitura

Bonagura JD, Lehmkul LB. Congenital heart disease. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 471-535.  
Goodwin J. Double aortic arch. In: Tilley LP, Smith FWK, eds., The 5-Minute Veterinary Consult, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 636.

Autor Carroll Loyer

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

## ANOMALIAS OCULARES CONGÊNITAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Anormalidades solitárias ou múltiplas, que comprometem o bulbo ocular ou seus anexos e podem ser observadas em cães e gatos jovens ao nascimento ou nas primeiras 6-8 semanas de vida.

#### FISIOPATOLOGIA

- Defeitos hereditários relacionados com a raça.
- Mâs-formações espontâneas.
- Infecções e inflamações sistêmicas intrauterinas, exposição a compostos tóxicos e falta de nutrientes específicos em gatas ou cadelas prenhes.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico — o olho inteiro ou qualquer parte dele; uni ou bilateral.

#### GENÉTICA

- Modo de herança conhecido, suspeito ou desconhecido.
- Membrana pupilar persistente (MPP) em Basenji — traço dominante.
- Túnica vascular do cristalino hiperplásica persistente (TVCHP) e vítreo primário hiperplásico persistente (VPHP) em Doberman pinscher — alelo dominante com expressão variável.
- Displasia multifocal da retina em Springer spaniel inglês — traço recessivo.
- Anomalia do olho do Collie — traço recessivo.
- Distrofia da retina em Briard — alelo recessivo.
- Displasia de bastonetes e cones em Collie, Setter irlandês, Cardigan Welsh corgi e Sloughi — traço recessivo; doença não alélica.
- Distrofia de cones e bastonetes em Pit bull terrier e em Dachshund de pelo longo e curto — traço recessivo; doença não alélica.
- Displasia de fotorreceptores em gatos das raças Abissínia, Persa e doméstico de pelo curto — traço dominante em Abissínia e gato doméstico de pelo curto, mas recessivo em Persa.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência em cães e gatos — baixa na população em geral; um pouco mais alta na espécie canina do que na felina.
- Anomalia do olho do Collie — 50% em Collies, porém mais baixa em outras raças.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

- Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Ver a seção "Genética".

##### Idade Média e Faixa Etária

Ver a seção "Definição".

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Dependem do defeito.
- Podem não causar nenhum sinal de doença; frequentemente representam um achado incidental.
- Pode ser uma doença congênita indutora de cegueira.

##### Achados Anamnésicos

Variam desde a ausência de achados até uma diminuição grave na acuidade visual ou cegueira.

##### Achados do Exame Físico

- Microftalmia — um olho pequeno de natureza congênita; associada frequentemente a outros defeitos hereditários.
- Anoftalmia — falta congênita do bulbo ocular; associada a outros defeitos hereditários.
- Criptoftalmia — bulbo ocular pequeno, occultado por outros defeitos nos anexos.
- Agenesia ou coloboma palpebrais — podem resultar em pálpebras abertas de natureza congênita; afeta a porção temporal da pálpebra superior; podem causar blefarospasmo e epífora.
- Dermoides — ilhotas de tecido cutâneo aberrante, que envolvem as pálpebras, a conjuntiva ou a córnea; podem causar blefarospasmo e epífora.
- Atresia e orifícios imperfurados do sistema lacrimal — comuns em raças caninas; resultam em vestígios lacrimais no canto nasal; costumam não estar associados a outros achados oculares.
- Ceratoconjuntivite seca congênita — pode ocorrer de forma esporádica em qualquer raça canina ou felina; geralmente unilateral; o olho acometido parece menor do que o normal; apresenta secreção mucoide espessa proveniente de um olho vermelho e irritado.
- MPP — resquícios da membrana pupilar, que se estendem desde o colarete da íris até o endotélio da córnea, a cápsula anterior do cristalino ou imediatamente através da pupila; pode coexistir com outros defeitos; documentada em inúmeras raças caninas, especialmente Basenji.
- Cistos da íris — estruturas esféricas, pigmentadas ou não, que oscilam livremente na câmara anterior do olho ou podem ficar aderidas à íris ou ao endotélio corneano.
- Glaucoma congênito — acomete cães e gatos; raro; observam-se intensificação no lacrimejamento e olho aumentado de volume, vermelho e sensível.
- Anormalidades pupilares — policoria (mais de uma pupila); acoreia ou ancoreia (ausência de pupila); aniridida (falta da íris); discoria (pupila de formato anormal).
- Cataratas congênitas — primárias, frequentemente hereditárias ou secundárias a outros defeitos de desenvolvimento; associadas a outras anomalias do cristalino, incluindo microfacia (cristalino pequeno), lenticone ou lentiglobo (protrusão da cápsula do cristalino, geralmente no sentido posterior) e coloboma (incisura no equador do cristalino, que também pode incluir defeitos nas zônulas e no corpo ciliar); associadas comumente à leucoria (pupila branca).
- TVCHP e VPHP — defeitos hereditários, que acometem as raças Doberman pinscher e Staffordshire bull terrier; persistência de partes da vasculatura hialoide; aberrações de desenvolvimento do humor vítreo, do cristalino e da cápsula lenticular; podem-se notar as seguintes alterações: catarata, leucoria e/ou reflexo (brilho) avermelhado proveniente da área pupilar, em conjunto com sangramento intralenticular.
- Displasia da retina — acomete diversas raças caninas; ocorrência esporádica em gatos; o efeito sobre a estrutura da retina depende da gravidade; varia desde pregas focais, passando por descolamento focal geográfico, até o descolamento completo da retina.
- Coloboma do segmento posterior — encontrado em conjunto com a anomalia do olho do Collie; observado tipicamente na cabeça do nervo óptico; em geral na posição correspondente às 6 horas; também pode ser vista em outros locais do fundo ocular, próximos à cabeça do nervo óptico.
- Displasia de bastonetes e cones em cães — acomete as raças Setter irlandês e Collie; displasia de bastonetes e degeneração precoce de bastonetes comprometem a raça Elkhound norueguês; degeneração de cones ou hemeralopia afeta a raça Malamute do Alasca.
- Distrofia de cones e bastonetes em cães da raça Pit bull terrier — revela dilatação pupilar e dificuldades visuais com 6-7 semanas de vida, além de respostas reduzidas ao exame de ERG a partir desses fotorreceptores.
- Distrofia de cones e bastonetes em cães da raça Dachshund de pelo curto — déficit visual em luz intensa com 6-7 semanas de vida; 60% dos cães acometidos exibem pupilas acentuadamente mióticas à luz. Os ERGs adaptados à luz revelam respostas reduzidas ou não registráveis dos cones.
- Distrofia de cones e bastonetes em cães da raça Dachshund de pelo longo — grande variação dos sinais clínicos; desde cegueira no início do dia (madrugada) até leve déficit visual na luz do dia com 6-7 semanas de vida e respostas não registráveis dos cones e respostas reduzidas dos bastonetes ao exame de ERG.
- Displasia de bastonetes e cones em gatos — acomete as raças Persa e Abissínia; revela dilatação pupilar com 2-3 semanas, nistagmo com 4-5 semanas, sinais oftalmoscópicos de degeneração da retina com 8 semanas e, mais tarde, cegueira diurna e noturna.
- Distrofia da retina — acomete cães da raça Briard; mutação nula no gene RPE65; causa cegueira noturna congênita; ERGs não registráveis adaptados ao escuro; nistagmo e pupilas dilatadas; fundo ocular normal até a meia-idade.
- Descolamento da retina — observado em conjunto com outras doenças hereditárias (p. ex., displasia da retina); verificado nas raças Labrador retriever, Bedlington terrier e Sealyham terrier, bem como em casos de anomalia do olho do Collie; frequentemente constatado com outros defeitos oculares; os sinais incluem pupilas amplamente dilatadas, irresponsivas aos estímulos luminosos; o descolamento completo resulta em cegueira.
- Hipoplasia do nervo óptico — ocorrência esporádica como um defeito ocular congênito em cães e gatos; fundo hereditário em Poodle miniatura e toy; pode resultar em cegueira.

CAUSAS

- Genéticas.
- Mâs-formações espontâneas.
- Infecções e inflamações durante a prenhez.
- Toxicidade durante a prenhez.
- Deficiências nutricionais.

#### FATORES DE RISCO

É fator de risco acasalar cães ou gatos que sejam homozigotos ou heterozigotos para uma doença hereditária com herança recessiva ou animais acometidos cuja doença exibe um modo de herança dominante.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Processos infeciosos e inflamatórios nos anexos — podem mimetizar e mascarar anormalidades congênitas.
- Cataratas induzidas em uma idade precoce e especialmente aquelas com evolução rápida — podem parecer congênitas.
- Lesões oftálmicas pós-inflamatórias com sinequias — facilmente confundidas com MPP.
- Tumores do segmento anterior ocular — podem ser confundidos com cistos da íris.
- Retinopatia generalizada de origem inflamatória — pode se parecer com displasia de fotorreceptores associada à atrofia da retina; geralmente unilateral.
- Descolamento da retina como resultado de traumatismo ou uveíte em cães jovens — pode parecer uma anormalidade congênita da retina neural.
- Atrofia do nervo óptico causada por processo inflamatório — pode ser difícil diferenciar de uma hipoplasia congênita do nervo óptico.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Tomografia de coerência óptica — para visualização *in vivo* das camadas da retina; recomendada em casos de descolamento da retina e distrofias de bastonetes/cones ou cones/bastonetes.
- Ultrassonografia — possibilita o diagnóstico de anormalidades do cristalino e do segmento posterior ocular.

## ANOMALIAS OCULARES CONGÊNITAS

A

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame com foco luminoso — permite o diagnóstico de anomalias dos anexos oculares, bem como dos segmentos anterior e posterior.
- Avaliação da produção lacrimal (uso de fitas do teste de lágrima de Schirmer) — realizar como rotina em casos de processos inflamatórios e infeciosos crônicos nos anexos.
- Tonometria — indicada na suspeita de glaucoma.
- Oftalmoscopia direta e/ou indireta e biomicroscopia — exames necessários para diagnosticar anormalidades de estruturas internas; examinar após a dilatação das pupilas; exames de difícil execução em pacientes com menos de 5 semanas de vida.
- Eletroretinografia e potenciais evocados visuais — avaliação objetiva das funções da retina e dos trajetos visuais; exames efetuados em pacientes com 7-12 semanas de vida; a eletroretinografia é diagnóstica em casos de displasias de bastonetes/cones e distrofias da retina do cão Briard.
- Angiografia — método diagnóstico de anomalias vasculares e outros distúrbios do segmento posterior ocular; a fluoresceína é utilizada por via IV para obtenção de imagens detalhadas da vasculatura retiniana e a indocianina verde para aquisição de informações sobre os vasos coroidais.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ceratoconjuntivite seca congênita — consiste geralmente em uma ceratite com neovascularização, formação cicatricial e pigmentação corneanas; alterações inflamatórias conjuntivais; além disso, pode-se notar o desenvolvimento anormal ou a atrofia das glândulas lacrimais.
- Glaucoma congênito — a buftalmia é comum, algumas vezes com luxação secundária do cristalino e adelgaçamento neurorretiniano; colapso do ângulo de filtração iridocorneano.
- TVCHP e VPHP — variação de defeitos, desde pontos e placas retroレンticiales pigmentados até filamentos de tecido vascular, que passam pela cabeça do nervo óptico até a cápsula posterior do cristalino; com frequência, há defeitos da cápsula posterior do cristalino e formação de catarata.
- Displasia da retina — pregueamento anormal da neurorretina; defeitos multifocais, muitas vezes, ao longo dos principais vasos sanguíneos no fundo tapetal central; em casos de defeito geográfico, verifica-se em geral uma área ampla e anormal, onde a retina se encontra saliente e o tecido circunjacente se apresenta hiperpigmentado e escoriado; algumas vezes, há descolamento completo da retina.
- Displasia de bastonetes e cones — anormalidades nos bastonetes e/ou nos cones nos segmentos interno e externo; degeneração de núcleos dos fotorreceptores.
- Distrofia da retina em Briard — corpúsculos de inclusão lipoides e amplos no epitélio pigmentar retiniano, bem como desorganização e degeneração dos fotorreceptores com o passar do tempo.
- Colobomas — incisura no tecido acometido com defeitos do segmento anterior; adelgaçamento da retina neural, na região da cabeça do nervo óptico ou próximo à sua borda em casos de defeitos do segmento posterior.
- Descolamento da retina — retina neural descolada a partir do epitélio pigmentar retiniano.
- Hipoplasia do nervo óptico — a cabeça desse nervo encontra-se avascular, escura, anormalmente pequena e circular.



### TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes costumam ser encaminhados a um oftalmologista.
- Não há nenhum tratamento clínico para grande parte das anormalidades congênitas, exceto tratamento sintomático ou cirurgia.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Em casos de ceratoconjuntivite seca — remoção das secreções e irrigação com soro fisiológico.
- Os animais cegos não devem ter acesso à rua sem coleira e sem supervisão.

### ATIVIDADE

Os animais cegos ou com diminuição da acuidade visual necessitam de níveis adequados de exercício.

### DIETA

Fornecer uma dieta adequada em termos de vitaminas, antioxidantes e ácidos graxos ômega-3, especialmente em casos de degenerações de fotorreceptores.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Depende da anormalidade.
- Discutir a capacidade visual, a possível evolução e as sequelas.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Dependem da anormalidade específica.
- Anormalidades dos anexos — efetuar a cirurgia o mais rápido possível.
- Orifícios imperfeitos — correção cirúrgica assim que a anestesia for segura.
- Ceratoconjuntivite seca congênita — transposição do ducto parotídeo.
- Extração de catarata — a catarata congênita pode exibir outras anomalias indutoras de complicações cirúrgicas; há necessidade de avaliação pré-cirúrgica cuidadosa com a obtenção de imagens e exames de ERG.
- Glaucoma congênito — o procedimento de enucleação ou a aplicação de prótese intraescleral constituem os tratamentos de escolha; em casos bilaterais, considerar a eutanásia.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Ceratoconjuntivite seca congênita — substitutos lacrimais; aplicação frequente dos medicamentos; podem ser adicionados antibióticos ao tratamento; pomada oftálmica de ciclosporina a cada 12 h.
- Cataratas congénitas — quando envolver apenas a região nuclear do cristalino, pode-se lançar mão dos midriáticos para aumentar a capacidade visual.

#### PRECAUÇÕES

Os gatos são sensíveis à administração sistêmica de enroxofloxacino (Baytril®) — é comprovado que esse medicamento provoca degeneração retiniana e cegueira nessa espécie quando administrado 10 vezes a dose normal.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Uma alternativa ao uso de Optimmune® administrado a cada 12 h em casos de ceratoconjuntivite seca consiste na administração frequente de substitutos lacrimais.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende do defeito.
- Ceratoconjuntivite seca congênita — requer monitorização frequente da produção lacrimal e do estado das estruturas oculares externas.
- Cataratas congênitas e

TVCHP/VPHP graves — avaliações regulares, geralmente a cada 6 meses; monitorizar a evolução.

- Amplos defeitos colobomatosos do fundo ocular e displasia geográfica da retina — avaliações regulares para monitorizar possível descolamento da retina.

### PREVENÇÃO

Restringir a reprodução de animais acometidos e de portadores conhecidos com defeitos hereditários registrados; notar que os testes à base de DNA estão disponíveis para certos defeitos de bastonetes, cones e epitélio pigmentar retiniano.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A cirurgia de catarata pode resultar em glaucoma, descolamento da retina e formação cicatricial na córnea em filhotes caninos e felinos; a cirurgia raramente é recomendada antes de 8-12 semanas de vida.
- Na presença de más-formações graves das partes externas do olho, ficará difícil a correção total dos defeitos.
- Em casos de ceratoconjuntivite congênita com transposição do ducto parotídeo, podem ocorrer ceratite e dermatite em função do depósito excessivo de minerais provenientes da saliva.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria das anormalidades que afetam os anexos oculares pode ser corrigida em cães e gatos jovens.
- Em casos de ceratoconjuntivite seca congênita com transposição do ducto parotídeo, o prognóstico é bom.
- O prognóstico em casos de glaucoma é mau.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Displasia da retina — descrita em casos de anormalidades esqueléticas condrodisplásicas nas raças Labrador e Samoieda em experimentos a campo.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Pequenos defeitos podem não necessitar de cirurgia; em alguns casos, é melhor esperar até que o filhote canino ou felino atinja a fase adulta, já que alguns defeitos podem sofrer correção espontânea.
- Estar ciente de que o filhote canino ou felino crescerá e, consequentemente, todo o olho e seus anexos.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Depende do defeito.
- Os cães e gatos acometidos por anomalias oculares congênitas com cegueira e/ou dor não devem ser utilizados para fins reprodutivos.
- Como muitas anomalias oculares congênitas são hereditárias, o uso dos animais acometidos na reprodução deve ser proibido ou submetido à restrição rigorosa.
- É recomendável a busca por orientação reprodutiva em canis ou associações de criadores.

#### ABREVIATURA(S)

- ERG = eletroretinografia.
- VPHP = vítreo primário hiperplásico persistente.
- TVCHP = túnica vascular do cristalino hiperplásica persistente.
- MPP = membranas pupilares persistentes.

Autor Kristina Narfström

Consultor Editorial Paul E. Miller



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Trata-se da falta ou perda do apetite pelo alimento; o apetite é psicológico e sua existência em animais é hipotética. Do ponto de vista fisiológico, a fome é estimulada pela necessidade corporal de alimento. A anorexia pode ser parcial ou completa. Além disso, a anorexia resulta em diminuição na ingestão alimentar, o que induz à perda de peso. A pseudoanorexia é associada mais à incapacidade de preensão ou deglutição do alimento e não à perda real do apetite.

### FISIOPATOLOGIA

- O controle do apetite corresponde a uma interação complexa entre o sistema nervoso central e o periférico.
- O hipotálamo e o tronco encefálico contêm neurônios peptidérgicos reguladores da ingestão de alimento, que atuam como pontos de entrada para informações hormonais e gastrintestinais. Essas populações celulares projetam-se em diversas regiões cerebrais e sofrem uma extensa conexão.
- Os sinais periféricos que influenciam o apetite incluem a palatabilidade, a textura e a quantidade do alimento recém-consumido.
- A saciedade é influenciada pela distensão gástrica e duodenal, bem como pela presença de nutrientes no trato gastrintestinal.
- A fome é afetada pelas concentrações plasmáticas de glicose e ácidos graxos, em decorrência da interação com receptores específicos aos nutrientes, existentes no fígado e no trato gastrintestinal.
- A redução e o aumento no metabolismo oxidativo efetuado pelo fígado conduzem à fome e à saciedade, respectivamente.
- O comportamento aprendido e os ritmos circadianos modulam o apetite e podem sobrepujar outros sinais da saciedade e da fome.
- A leptina é produzida principalmente pelos adipócitos e atua sobre receptores hipotalâmicos específicos de modo a diminuir tanto o metabolismo como o apetite.
- O neuropeptídeo Y liberado a partir do trato gastrintestinal induz à fome e à hiperfagia, além de reduzir o gasto de energia após a restrição alimentar.
- A colecistocinina (CCK) e a bombesina liberadas a partir do trato gastrintestinal diminuem o apetite.
- A grelina produzida pelo estômago é um agente procinético, que diminui a produção de leptina e aumenta a produção do neuropeptídeo Y.
- A serotonina, um importante mediador da saciedade, possivelmente o último, atua por via central pelo trato serotoninérgico, que passa próximo ao hipotálamo ventromedial.
- Os tratos dopaminérgicos existentes no hipotálamo ajudam a regular a ingestão de alimento e estão intimamente associados ao hipotálamo lateral (centro clássico de controle da alimentação).
- O apetite é estimulado pela aldosterona e corticosterona, mas suprimido pelo glucagon e pela somatostatina.
- As doenças inflamatórias e neoplásicas podem levar à anorexia, pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1, o fator de necrose tumoral e a interferona.

- Em pacientes com câncer, há uma perda frequente da suprarregulação esperada de ingestão alimentar em resposta ao gasto energético elevado.
- A queda no apetite associada ao envelhecimento, assim denominada anorexia do envelhecimento, predispõe os pacientes mais idosos à desnutrição proteico-energética, sendo provavelmente mediada pela CCK e por um efeito acentuado de saciedade promovido pelos carboidratos no intestino delgado.
- As toxinas exógenas e endógenas (p. ex., insuficiência renal e hepática) causam anorexia.
- Qualquer distúrbio que diminua a excitabilidade cerebral reduzirá potencialmente a ingestão de alimento.
- A gastroparesia, associada à neoplasia, a distúrbios metabólicos e à doença gastrintestinal primária, está relacionada com redução no apetite.
- Medo, dor e estresse podem diminuir o apetite.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Todos os sistemas corporais.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Espécies

Cães e gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

N/D.

#### Idade Média e Faixa Etária

N/D.

#### Sexo(s) Predominante(s)

N/D.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- A recusa em se alimentar é uma queixa comum apresentada pelos proprietários de pequenos animais, pois o apetite reduzido está fortemente associado a doenças.
- Os pacientes com distúrbios indutores de disfunção ou dor em regiões como face, pescoço, orofaringe e esôfago podem exibir interesse pelo alimento, mas não conseguem se alimentar. Esses pacientes são denominados como pseudoanoréтиcos.
- Os animais com perda do olfato (anosmia) muitas vezes não demonstram o sinal de farejamento.
- Pode-se notar a perda de peso.

#### Achados do Exame Físico

- Na anorexia, os sinais clínicos variam dependendo da causa subjacente, mas incluem febre, palidez, icterícia, dor, alterações no volume do órgão, anormalidades oculares, distensão abdominal, dispneia, sons cardíacos e ruídos pulmonares abafados, ruídos pulmonares adventícios (casuais), sopros cardíacos e massas.
- Os pacientes pseudoanoréтиcos costumam exibir perda de peso, halitose, salivação excessiva, dificuldade de preensão e mastigação do alimento, além de odinofagia (dor à deglutição).

### CAUSAS

#### Anorexia

- Quase todo processo patológico sistêmico pode causar anorexia.
- Psicológica — dieta não palatável, aversão ao alimento, estresse, alterações na rotina e no ambiente.
- Distúrbios acidobásicos.
- Insuficiência cardíaca.
- Intoxicações e medicamentos.
- Dor.

- Endocrinopatia e doença metabólica.
- Neoplasia.
- Doença infecciosa.
- Doença imunomediatida.
- Doença respiratória.
- Gastrenteropatia.
- Doença musculoesquelética.
- Doença neurológica.
- Anorexia do envelhecimento.
- Diversas; por exemplo, doença do movimento (cinetose) e temperatura ambiente elevada.

### Pseudoanorexia

- Qualquer doença indutora de dor ou disfunção na preensão, mastigação e deglutição.
- Estomatite, glossite, gengivite, faringite e esofagite (p. ex., agentes físicos, substâncias cáusticas, infecções bacterianas ou virais, corpos estranhos, doenças imunomediatidas e uremia).
- Distúrbios retrofaríngeos (p. ex., linfadenopatia, abscesso, hematoma e sialocèle).
- Doença dentária ou doença periodontal.
- Abscesso retrobulbar.
- Neoplasia bucal, glossal, faríngea ou esofágica.
- Distúrbios neurológicos (p. ex., raiva; neuropatias dos V, VII, IX, X e XII pares de nervos cranianos e lesões do sistema nervoso central).
- Lesões musculoesqueléticas (p. ex., miosite mastigatória, artropatia temporomandibular, fraturas, osteopatia craniomandibular, miastenia grave, botulismo e acalasia cricofaríngea).
- Neoplasia ou inflamação das glândulas salivares.

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Questionar os proprietários a respeito do interesse do paciente pelo alimento, bem como da capacidade de preensão, mastigação e deglutição do alimento.
- Efetuar exame oftalmológico, dentário, orofaríngeo, facial e cervical completo (para tanto, talvez haja necessidade de sedação ou anestesia), além de inspecionar a ingestão de alimento pelo paciente para descartar a pseudoanorexia.
- Trazer à tona um histórico detalhado, considerando itens como: ambiente, dieta, mudanças na rotina, presença de pessoas ou existência de outros animais domésticos, para ajudar a identificar as etiologias psicológicas em potencial.
- Para determinar a presença de doença sistêmica, há necessidade de um exame físico completo.
- Para a formulação do diagnóstico definitivo, com frequência é imprescindível a coleta de um banco de dados, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, sorologia para dirofilariose e para retrovírus, estudos conduzidos com base na obtenção de imagens torácica e abdominal, além de endoscopia e histologia/citologia de amostras teciduais/celulares.
- É recomendável a abstenção de uma conduta diagnóstica extra apenas se a anamnese, o exame físico e o banco de dados forem fortemente sugestivos de anorexia psicológica; em tais casos, o contato diário com o proprietário do animal de estimação é essencial até que a anorexia desapareça.

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- As anormalidades variam com diferentes doenças subjacentes e causas de pseudoanorexia e anorexia.
- Podem permanecer normais em pacientes com causas clínicas, bem como psicológicas, de anorexia.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

Pode haver a necessidade de testes diagnósticos especiais para descartar doenças específicas sugeridas pela anamnese, pelo exame físico e por testes preliminares.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Com frequência, os estudos (radiográficos e ultrassonográficos) para a obtenção de imagens torácicas e abdominais são incluídos no banco de dados mínimo com o objetivo de detectar as anormalidades anatômicas.
- A fluoroscopia pode ser indicada para avaliar especificamente a função faríngea e esofágica.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Variam com a condição subjacente sob suspeita.
- A endoscopia pode ser útil para a visualização das estruturas faríngeas e esofágicas.

**TRATAMENTO**

- A base do tratamento visa identificar e corrigir a doença subjacente.
- A terapia sintomática envolve uma atenção especial para os distúrbios hidreletrolíticos, a redução de fatores ambientais indutores de estresse e a mudança da dieta para melhorar a palatabilidade.
- A palatabilidade pode ser melhorada, adicionando-se flavorizantes (como caldos de galinha ou de carne bovina), temperando-se com condimentos como alho em pó, aumentando-se o teor lipídico ou proteico do alimento e aquecendo o alimento à temperatura corporal.
- Como regra geral, cães e gatos com doença debilitante não devem ficar sem alimento por mais de 3-5 dias antes de se utilizar uma alimentação enteral ou parenteral.
- A decisão de instituir a alimentação enteral ou parenteral pode ser influenciada por vários fatores. Em animais com perda de peso  $\geq 10\%$ , hipoalbuminemia, linfopenia, escore de condição corporal mais baixo e processos patológicos crônicos, deve-se considerar a suplementação nutricional.
- As técnicas de fornecimento de nutrição enteral incluem alimentação forçada e colocação de sondas nasoesofágicas ou via esofagostomia, gastrostomia ou jejunostomia.

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

- O diazepam é um estimulante do apetite, de curta ação, com propriedades sedativas, utilizado na dose de 0,1 mg/kg IV diariamente ou 1 mg VO uma vez ao dia em gatos.
- O oxazepam (2 mg/gato VO a cada 12 h) é um estimulante do apetite e sedativo, de curta ação.
- A ciproreptadina, um anti-histamínico com propriedades antisserotonérquicas, foi utilizada como estimulante de apetite com sucesso variável em uma dosagem de 0,2-0,4 mg/kg VO, 10-20 min antes da refeição.
- Os analgésicos podem estimular o apetite em condições dolorosas.
- A metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC ou VO), a ranitidina (2 mg/kg SC, IV ou VO) ou a eritromicina (0,5-1,0 mg/kg VO) serão úteis se a anorexia estiver associada à gastroparesia ou ao íleo.
- Os antieméticos, como a proclorperazina (0,1-0,5 mg/kg VO) ou a metoclopramida, são benéficos para diminuir a anorexia associada à náusea.

**CONTRAINDICAÇÕES**

- Evitar os antieméticos na suspeita ou existência de obstrução gastrintestinal.
- Os medicamentos com propriedades sedativas devem ser usados com cuidado em animais gravemente debilitados.

**PRECAUÇÕES**

N/D.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

N/D.

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

- Mensuração do peso corporal, avaliação do escore da condição corporal e determinação da hidratação.
- Retorno do apetite.

**PREVENÇÃO**

Fornecer uma dieta altamente palatável.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Desidratação, desnutrição e caquexia são as mais prováveis; essas complicações exacerbam a doença subjacente.
- Uma perda de mais de 25-30% da proteína corporal compromete o sistema imune e a força

muscular, resultando no óbito por infecção e/ou insuficiência pulmonar.

- A lipodose hepática felina é uma possível complicação de anorexia em gatos obesos.
- A ruptura da barreira da mucosa intestinal é preocupante em pacientes debilitados.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

Variam com a causa subjacente.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

Pode haver a necessidade de suporte nutricional e/ou do fornecimento de fluidos que contenham glicose para tratar ou evitar a hipoglicemias em filhotes caninos e felinos anorécticos.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**

N/D.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

N/D.

**SINÔNIMO(S)**

N/D.

**VER TAMBÉM**

Ver a seção "Causas".

**ABREVIATURA(S)**

- CCK = colecistocinina.

**Sugestões de Leitura**

Guilford WG. Nutritional management of gastrointestinal diseases. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al., eds., Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1996, pp. 889-910.

Hoover JP, Monroe WE. Anorexia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Veterinary Internal Medicine, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp. 117-119.

Monroe WE. Anorexia and polyphagia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 102-104.

Remillard RL, Armstrong PJ, et al. Assisted feeding in hospitalized patients: Enteral and parenteral nutrition. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al., eds., Small Animal Clinical Nutrition, 4th ed. Topeka, KS: Mark Morris Institute, 2000, pp. 351-399.

**Autor** Elizabeth M. Streeter

**Consultor Editorial** Albert E. Jergens

## ANORMALIDADES DOS ESPERMATOZOÍDES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Teratozoospermia — presença de quantidades significativas de anormalidades dos espermatozoides; considera-se a existência desse distúrbio quando as anormalidades dos espermatozoides forem iguais ou superiores a 40% no ejaculado; o efeito de anormalidades específicas sobre a fertilidade é basicamente desconhecido.
- Espera-se uma fertilidade ideal nos cães com, no mínimo, 80% de espermatozoides morfológicamente normais. • Elevada porcentagem de anormalidades nos espermatozoides pode causar infertilidade; espera-se um declínio na fertilidade nos cães com ≥40% de anormalidades no ejaculado. • Alguns gatos férteis inerentemente apresentam ≥40% de anormalidades nos espermatozoides. • As anormalidades dos espermatozoides, às vezes, são classificadas em defeitos primários e secundários; os defeitos primários ocorrem durante a espermatogênese, enquanto os secundários durante o transporte e o armazenamento dentro do epidídimos ou por manipulação inadequada do sêmen.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos de qualquer idade; é mais provável que cães e gatos mais idosos tenham outras doenças ou condições relacionadas com a idade acometendo a qualidade geral do esperma. • Não há nenhuma predileção racial nos cães nem nos gatos; relata-se que os cães da raça Wolfhound irlandês possuem qualidade do sêmen significantemente mais baixa do que os cães de outras raças. • Cães da raça Springer spaniel inglês acometidos com fucosidose. • Cães acometidos com discinesia ciliar primária.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Constatação de infertilidade após acasalamento sincronizado de forma adequada com diversas cadelas comprovadamente férteis. • Encontro de anormalidades dos espermatozoides durante avaliação reprodutiva de rotina.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

##### Congênitas

- Cães com fucosidose — doença do armazenamento lisossomal provocada pela deficiência da enzima α-L-fucosidase; os processos de espermatogênese (defeitos acrossônicos) e maturação espermática (retenção de gotículas proximais) ficam comprometidos; cães da raça Springer spaniel inglês — padrão de herança autossômica recessiva. • Discinesia ciliar primária — anormalidade ultraestrutural dos cílios, provocando ausência de motilidade ou motilidade anormal das células ciliadas; os animais acometidos são inférteis; relatada em muitas raças; provável herança autossômica recessiva. • Idiopática — nos cães, além de gatos com morfologia espermática inerente ruim. • Hipoplásia testicular — machos felinos com pelagem casco de tartaruga ou *calico*. • Consanguinidade excessiva — a consanguinidade em gatos domésticos gerou uma redução significativa na porcentagem de células morfológicamente normais dentro de uma única geração; as espécies de gatos selvagens com perda da diversidade genética sofrem aumento na teratozoospermia e declínio na fertilidade.

##### Adquiridas

- Condições que interrompem a termorregulação testicular normal — traumatismo; hematocèle;

hidrocele; orquite; epididimite; febre prolongada secundária a infecções sistêmicas; obesidade (aumento da gordura escrotal); animal não adaptado a temperaturas ambientais elevadas; exaustão pelo calor induzida por exercício; época do ano (meses do verão). • Infecções do trato reprodutivo — prostátite; brucelose; orquite; epididimite. • Medicamentos — esteroides anabolizantes; androgênios; estrogênios; progestogênios; corticosteroides; agentes quimioterápicos; cetoconazol; anfotericina B; cimetidina; fitoestrogênio (coumestrol); análogos do GnRH (acilina); injeções intratesticulares de arginina zinâmica. • Neoplasia testicular. • Abstinência sexual prolongada. • Utilização exagerada. • Degeneração testicular.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Número excessivo de caudas torcidas ou espiraladas dos espermatozoides pode representar artefatos iatrogênicos provocados pela coloração; reavaliar a amostra em microscópio de contraste de fase após a diluição com solução salina tamponada com fosfato de formalina.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Perfil hormonal — as concentrações de gonadotropina (FSH) e de hormônios esteroides no plasma ou no soro devem ser determinadas para descartar endocrinopatias. • Ejaculados azoospérmicos (ausência de células espermáticas) — devem ser examinados quanto à presença de fosfatase alcalina para confirmar a azoospermia; ejaculados completos possuem >5.000 U/L de fosfatase alcalina. • Teste de aglutinação rápida em lâmina para pesquisa de brucelose — utilizado como um método de triagem; sensível, porém inespecífico (D-Tec CB®, Synbiotics Corp.); é recomendável reavaliar os cães que exibem resultados positivos na lâmina com o teste de imunodifusão em ágar gel (Cornell University Diagnostic Laboratory) ou, então, com a cultura bacteriana do sangue total ou o aspirado de linfonodo.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — valiosa para diagnosticar condições que possam afetar a morfologia do esperma, como tumores testiculares, orquite, hidrocele, hematocèle, espermatocèle.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Avaliação à microscopia óptica de lâmina montada a seco — coloração com eosina-nigrosina (corante da Society for Theriogenology; Lane Manufacturing, Denver, CO) ou coloração de Giemsa modificada (Diff-Quik®, Baxter Healthcare, Deerfield, IL) são utilizadas para corar os espermatozoides; recomendam-se o uso de corante preaquecido e o preparo das lâminas sobre uma lâmina mais quente; a secagem mais rápida diminui a incidência de artefatos como caudas torcidas ou espiraladas; uma quantidade de, no mínimo, 100 (de preferência, 200) células espermáticas é contada com aumento de 1.000 ×.
- Coloração do acrosomo — o dano a essa estrutura pode ser avaliado com a coloração azul de Coomassie ou a coloração Spermac (Conception Technologies, San Diego, CA), comercializadas para esperma humano, embora funcionem muito bem para esperma canino. • Microscopia óptica de contraste de fase ou de contraste por interferência diferencial de lâmina preparada em câmara úmida

— amostras diluídas com solução salina tamponada com fosfato de formalina; verificar se a alta porcentagem de caudas torcidas ou espiraladas observadas na lâmina corada se deve a algum artefato na coloração.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia — biopsia incisional ou aspirado testicular obtido por agulha fina para determinar o estado da espermatogênese. • Ausência de espermátides ou de espermátocitos — espermatogênese comprometida. • Neoplasia.
- Inflamação — acúmulo linfocitário peritubular.
- Alterações degenerativas. • Hipoplásia.



### TRATAMENTO

• Não existe tratamento específico para as anormalidades dos espermatozoides; quando aplicável, a doença ou condição subjacente deve ser tratada de acordo. • Antibióticos e agentes anti-inflamatórios nas doenças infecciosas.

- Orquiectomia unilateral para tumores testiculares unilaterais ou orquite grave. • Repouso sexual em caso de edema ou hematocèle associados a traumatismo. • Coleta frequente do sêmen pode melhorar temporariamente a qualidade do esperma nos cães ou gatos com teratozoospermia idiopática. • Remover o cão ou o gato dos ambientes que causem estresse pelo calor extremo.
- Alterar o programa de exercícios para reduzir o estresse pelo calor.



### MEDICAÇÕES

#### CONTRAINDICAÇÕES

- Hormônios exógenos — esteroides anabolizantes; estrogênios; testosterona; progestogênios. • Glicocorticoides. • Agentes quimioterápicos. • Cetoconazol; anfotericina B. • Cimetidina.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Caso se identifique e trate alguma causa subjacente, a avaliação espermática deverá ser realizada 30 e 70 dias após a resolução do problema. • Nos casos atribuídos a causas reversíveis, a melhora completa na morfologia espermática não ocorre antes dos 70 dias (aproximadamente a duração de um completo ciclo espermatogênico).

#### PREVENÇÃO

- Ambiente com clima controlado para os animais não adaptados a temperaturas ambientais elevadas.
- Evitar a exaustão pelo calor durante a prática de exercício ou banho e tosa.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- FSH = hormônio foliculoestimulante.
- GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.

Autor Carlos R. F. Pinto

Consultor Editorial Sara K. Lyle

## ANTIDEPRESSIVOS — TOXICOSE POR ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (ATC)

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Toxicidade secundária à ingestão aguda ou crônica de algum antidepressivo tricíclico.
- Os ATC incluem amitriptilina, amoxapina, clomipramina, desipramina, doxepina, imipramina, maprotilina (antidepressivo tetracíclico), nortriptilina, protriptilina, e trimipramina.

#### FISIOPATOLOGIA

- Os ATC bloqueiam a recuperação de norepinefrina, dopamina e serotonina na membrana neuronal. Além de possuírem atividade anticolinérgica, acredita-se que os ATC exerçam efeitos estabilizantes de membrana sobre o miocárdio (particularmente inibindo os canais rápidos de sódio no miocárdio ventricular). Também podem ter leve atividade de bloqueio alfa-adrenérgico e efeitos anti-histamínicos.
- Os ATC são rapidamente e bem absorvidos pelo trato digestório. Tais agentes podem diminuir a motilidade GI e retardar o esvaziamento gástrico, resultando em absorção medicamentosa tardia.
- Esses antidepressivos são lipofílicos, ligados a proteínas e bem distribuídos por todos os tecidos.
- São metabolizados pelo fígado e sofrem recirculação enteroepática. Os metabólitos inativos são eliminados na urina.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — os efeitos anticolinérgicos e a inibição da recuperação de norepinefrina contribuem para a taquicardia; o bloqueio alfa-adrenérgico, a estabilização da membrana cardíaca e a diminuição da contratilidade cardíaca contribuem para o desenvolvimento de hipotensão e arritmias.
- Gastrintestinal — os efeitos anticolinérgicos podem causar íleo paralítico e retardar o esvaziamento gástrico.
- Nervoso — o aumento dos níveis de dopamina, serotonina e norepinefrina no SNC contribui para os sinais neurológicos.
- Oftalmico — os efeitos anticolinérgicos podem causar dilatação pupilar.
- Renal/Urológico — os efeitos anticolinérgicos podem provocar retenção urinária.

#### GENÉTICA

Diferenças individuais e entre as espécies em termos de absorção, metabolismo e eliminação podem ser significativas.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A incidência é desconhecida.

#### 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

- É possível a observação dos sinais com doses terapêuticas.

- Os sinais de toxicidade podem ser observados em até 30-60 minutos ou adiados por várias horas.

#### Achados Anamnésicos

- Evidência de consumo acidental do medicamento do proprietário ou de algum outro animal de estimação.
- Depressão do SNC (letargia, ataxia).
- Vocalização.
- Vômito ou hipersalivação.
- Respiração ofegante.
- Agitação ou inquietação.
- Taquipneia ou dispneia.
- Tremores.
- Crises convulsivas.

#### Achados do Exame Físico

- Depressão ou estimulação do SNC.
- Taquicardia.
- Midriase.
- Hipotermia.
- Hipertensão.
- Palidez.
- Cianose.
- Hipertermia.
- Arritmias.
- Hipotensão.
- Retenção urinária.
- Constipação.

#### CAUSAS

Exposição accidental, administração inadequada, ou uso terapêutico.

#### FATORES DE RISCO

- Uso concomitante de outros medicamentos antipsicóticos.
- Cardiopatia preexistente.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxicidade causada por outros medicamentos antipsicóticos, substâncias estimulantes (p. ex., anfetaminas, cocaína, metilxantinas, ou pseudoedrina) ou substâncias capazes de causar arritmias cardíacas (p. ex., quinidina, propranolol, albuterol, digoxina).
- Os diferenciais não toxicológicos incluem hipercalemia, isquemia cardíaca, miocardiopatia e outros distúrbios de condução cardíaca.

#### HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Supostamente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea — pode-se observar acidose metabólica.
- Triagem de medicamentos de venda livre na urina para detecção de ATC — pode ser usada para determinar a ocorrência de exposição.
- Níveis séricos de ATC — podem ser mensurados para determinar a ocorrência de exposição; não é útil para determinar o grau de toxicidade.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ECG para monitorizar a presença de arritmias.
- Monitorização da pressão arterial.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Não se esperam lesões específicas.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento ambulatorial — não recomendado para os pacientes sintomáticos, cardiopatas ou aqueles que ingeriram uma dose de ATC maior que a terapêutica.
- Tratamento hospitalar — em pacientes assintomáticos:
  - Descontaminação com êmese (menos de 15 minutos da exposição), lavagem gástrica em exposições volumosas, e carvão ativado.
  - Monitorizar em uma clínica por, no mínimo, 6 horas após a exposição.
- Tratamento hospitalar — em pacientes sintomáticos — estabilizar os sistemas cardiovascular e neurológico (SNC), além de fornecer cuidados de suporte.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia — restabelecer a hidratação em virtude do vômito e regular a pressão arterial na presença de hipotensão.
- Termorregulação, conforme a necessidade.
- Enema com água têpida (morna) se o animal não defecar em até 6-12 horas.

#### ATIVIDADE

N/D.

#### DIETA

Nada por via oral na presença de vômito.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Com um ATC de prescrição médica, orientar o proprietário a monitorizar a ocorrência de efeitos adversos ou idiossincráticos, bem como a interromper a medicação e entrar em contato com o médico se eles ocorrerem.
- Evitar a exposição a medicamento de venda livre, ou seja, adquiridos sem prescrição médica.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

##### Descontaminação

- Êmese dentro de 15 minutos da ingestão *somente em paciente assintomático*; induzir à êmese com peróxido de hidrogênio ou apomorfina.
- A lavagem gástrica sob anestesia pode ser considerada em caso de grandes exposições.
- Após a êmese (ou se transcorridos >15 minutos da exposição), administrar carvão ativado (1-2 g/kg VO) com um catártico como sorbitol (sorbitol a 70% na dose de 3 mL/kg) ou sulfato de sódio (0,25 colher das de chá/5 kg) na ausência de diarreia.
- Repetir metade da dose do carvão ativado em 4-6 horas se o paciente ainda estiver sintomático.

##### Outros

- Ciproreptadina: cães, 1,1 mg/kg a cada 6 h VO ou por via retal; gatos, 2-4 mg/gato a cada 6 h VO ou por via retal; usada para o tratamento de síndrome serotoninérgica.
- Bicarbonato de sódio — utilizado para manter o pH sanguíneo a 7,55; sem a monitorização do estado acidobásico, começar com 2-3 mEq/kg IV durante 15-30 minutos em um paciente sintomático.

**ANTIDEPRESSIVOS — TOXICOSE POR ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (ATC)**

- Diazepam 0,5-1 mg/kg IV, repetir se houver necessidade; para agitação ou crises convulsivas.
- Acepromazina 0,02 mg/kg IV, repetir se houver necessidade; para agitação ou leve hipertensão.
- Fenobarbital — conforme a necessidade para controle das crises convulsivas.

**CONTRAINDICAÇÕES**

- Não é recomendável o uso da atropina, pois os ATC possuem efeitos anticolinérgicos que são exacerbados por esse medicamento.
- O sulfato de magnésio não deve ser usado como um catártico. A presença de óleo paralítico ou a redução da motilidade gástrica aumentará a absorção do magnésio, podendo resultar em toxicidade por esse elemento químico.
- $\beta$ -bloqueadores (p. ex., propranolol, atenolol) não devem ser usados para taquicardia por causa de seu potencial de exacerbação da hipotensão.
- Não induzir à êmese em paciente que já está exibindo sinais clínicos.

**PRECAUÇÕES**

N/D.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

- Os ATC aumentam o risco de hipertermia, crises convulsivas e morte com o uso de inibidores da MAO.
- Medicamentos simpaticomiméticos e anticolinérgicos aumentam o risco de arritmias ou efeitos cardíacos pelos ATC.
- A levotiroxina aumenta o risco de arritmias quando utilizada com ATC.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

N/D.

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

- Estado acidobásico — monitorizar o paciente quanto à ocorrência de acidose e em caso de implementação da terapia com bicarbonato de sódio.
- Pressão arterial — monitorizar até que o paciente se torne assintomático.
- ECG — monitorizar até que o paciente fique assintomático.

**PREVENÇÃO**

Manter os medicamentos fora do alcance dos animais de estimação.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

Pode ocorrer edema pulmonar secundário à fluidoterapia rigorosa.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Em virtude da variação da meia-vida dos diferentes ATC, os sinais podem durar 24 horas ou mais.
- O prognóstico é geralmente bom em pacientes que exibem sinais leves a moderados.
- O prognóstico é reservado em pacientes que exibem sinais graves, como crises convulsivas, arritmias, ou hipotensão pouco responsivas à terapia.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Pode ocorrer síndrome serotoninérgica como resultado da ingestão de ATC.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**  
Nenhum.**POTENCIAL ZOONÓTICO**

Nenhum.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Os ATC atravessam a placenta e podem ser encontrados no leite materno; até o momento, o significado disso não é conhecido.

**VER TAMBÉM**

- Antidepressivos — Toxicose por Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRS).
- Envenenamento (Intoxicação).

**ABREVIATURA(S)**

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- ECG = eletrocardiograma.
- GI = gastrintestinal.
- MAO = monoamina oxidase.
- SNC = sistema nervoso central.

**RECURSOS DA INTERNET**

<http://www.aspapro.org/animal-poison-control-center-articles.php>.

*Sugestões de Leitura*

Gwaltney-Brant S. Antidepressants: Tricyclic antidepressants. In: Plumlee KH, ed., Clinical Veterinary Toxicology. St. Louis: Mosby, 2004, pp. 286-288.

Johnson LR. Tricyclic antidepressant toxicosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990, 20:393-403.

Volmer PA. "Recreational" drugs: Tricyclic antidepressants. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology, 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 303-306.

Wismer TA. Antidepressant drug overdoses in dogs. *Vet Med* 2000, 95:520-525.

**Autor** Cristine L. Hayes

**Consultor Editorial** Gary D. Osweiler

## ANTIDEPRESSIVOS — TOXICOSE POR INIBIDOR SELETIVO DE RECAPTAÇÃO DA SEROTONINA (ISRS)



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

## DEFINIÇÃO

• Toxicidade secundária à dosagem excessiva de algum inibidor seletivo de recaptação da serotonina (ISRS) ou coingestão de dois tipos de medicamentos serotoninérgicos. • Os ISRSs incluem citalopram (Celexa®), escitalopram (Lexapro®), fluoxetina (Prozac®), fluvoxamina (Luvox®), paroxetina (Paxil®), sertralina (Zoloft®).

## FISIOPATOLOGIA

• Os ISRSs constituem uma classe de antidepressivos que inibem a recaptação de serotonina, um neurotransmissor envolvido em agressividade, ansiedade, apetite, depressão, enxaqueca, dor e sono. • A estimulação excessiva de receptores serotoninérgicos pode ocorrer por intensificação da síntese de serotonina, aumento da liberação pré-sináptica de serotonina, inibição da captação de serotonina pelo neurônio pré-sináptico, inibição do metabolismo de serotonina ou agonismo da serotonina. A síndrome serotoninérgica é caracterizada em seres humanos como uma combinação de sintomas que incluem, pelo menos, três dos itens a seguir: mioclonia, aberrações mentais, agitação, hiper-reflexia, tremores, diarreia, ataxia, ou hipertermia. • As dosagens tóxicas variam muito entre os ISRSs comumente disponíveis e não são bem definidas na medicina veterinária.

## SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Cardiovascular — diminuição do tônus vascular (hipotensão), aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico (taquicardia). • Gastrintestinal — aumento da contratilidade dos músculos lisos (vômito, diarreia). • Nervoso — estimulação (agitação, inquietação, crises convulsivas) e alteração do estado mental (vocalização, desorientação). • Neuromuscular — disfunção autonômica (hiperatividade) e hiperatividade neuromuscular (hiper-reflexia, mioclonia, tremores). • Oftalmico — aumento da função autonômica (midriase). • Respiratório — aumento da contração da musculatura lisa dos brônquios (dispneia).

## INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Aumento na incidência em virtude do uso crescente de medicamentos serotoninérgicos.

## IDENTIFICAÇÃO

## Espécies

Cães e gatos.

## Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade pode ser acometida.

## SINAIS CLÍNICOS

## Achados Anamnésicos

- Agitação ou letargia. • Pupilas dilatadas.
- Vômito. • Tremores. • Hipersalivação. • Diarreia.
- Crises convulsivas. • Nistagmo.

## Achados do Exame Físico

- Agitação. • Ataxia. • Midriase. • Tremores.
- Vômito. • Desorientação. • Hipertermia.
- Vocalização. • Depressão. • Taquicardia.
- Hipotensão. • Diarreia. • Cegueira. • Crises convulsivas. • Hipersalivação. • Morte.

## CAUSAS

- Dosagem excessiva de ISRS — exposição accidental, administração inadequada, ou uso

terapêutico. • Ingestão de algum ISRS juntamente com alguma outra classe de medicamentos que aumente a serotonina (ATCs, IRSNs, inibidores da MAO, antidepressivos recentes, tramadol, fentanila, meperidina, anfetaminas, cocaína, dextrometorfano, 5-HTP, buspirona, bupropiona, triptanas, LSD).

## FATORES DE RISCO

- Animais sob algum medicamento serotoninérgico.
- Doença renal ou hepática subjacente.



## DIAGNÓSTICO

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Toxicológico: ATCs, IRSNs, inibidores da MAO, metaldeído, chumbo, etileno glicol, lúpulo, anticolinérgicos, anti-histamínicos. • Não toxicológico: meningite (p. ex., raiva, cinomose canina), neoplasia, intermação, hipertermia maligna.

## HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Hemograma e bioquímica: não se esperam quaisquer alterações. • Urinálise: pode ser observada mioglobínuria secundária à rabdomiólise.

## OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Gasometria sanguínea: pode ser observada acidose metabólica. • Podem ser realizados testes para detecção de ISRSs, mas esses testes não são clinicamente úteis.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Não há testes diagnósticos para confirmar a síndrome serotoninérgica.



## TRATAMENTO

## CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Êmese (em casos assintomáticos e ingestão recente) ou lavagem gástrica (na ingestão de grande número de comprimidos). • Carvão ativado com catárticos (talvez haja necessidade de repetição em função da meia-vida longa de grande parte desses medicamentos).

## CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidos IV não só para ajudar a manter a pressão arterial e a temperatura corporal, mas também para proteger os rins contra mioglobínuria.

## ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Se o animal aparecer cego, a visão deve retornar ao normal.



## MEDICAÇÕES

## MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Agitação:
  - Fenotiazinas (acepromazina 0,025-0,05 mg/kg IV, titular a dose para cima conforme a necessidade).
  - Ciproptadina (cão, 1,1 mg/kg; gato, 2-4 mg VO a cada 4-6 h ou pode ser administrada por via retal na presença de vômito).
  - Benzodiazepínicos (diazepam 0,5-2 mg/kg IV (ver "Precauções").
- Tremores:

◦ Metocarbamol (50-150 mg/kg IV, titular a dose para cima, mas sem exceder 330 mg/kg/dia).

## CONTRAINDICAÇÕES

• Alto risco de síndrome serotoninérgica: outros ISRSs, inibidores da MAO, ATCs, anfetaminas, 5-HTP, claritromicina, dextrometorfano, lítio, erva-de-são-joão. • Baixo risco de síndrome serotoninérgica: tramadol, fentanila, amantadina, bupropiona, carbamazepina, codeína.

## PRECAUÇÕES

Os benzodiazepínicos (p. ex., diazepam) são relatados por algumas fontes por exacerbar a síndrome serotoninérgica; sendo assim, o uso desses agentes para toxicose por ISRS não é universalmente recomendado.

## INTERAÇÕES POSSÍVEIS

• Diminuição do metabolismo de ISRSs: cimetidina, diuréticos, quinidina, lítio. • Aumento dos níveis dos medicamentos (metabolismo reduzido): teofilina, coumadina, digoxina.



## ACOMPANHAMENTO

## MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Pressão arterial, frequência cardíaca, coloração da urina: monitorizar de hora em hora e, depois, com menor frequência à medida que o animal permanece estável.

## PREVENÇÃO

• Manter os medicamentos fora do alcance dos animais. • Seguir as instruções do rótulo e da bula durante a administração de medicamentos serotoninérgicos aos animais.

## COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Insuficiência renal secundária à mioglobínuria produzida por rabdomiólise. CID secundária à hipertermia.

## EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

• O prognóstico é bom na maioria dos casos, com recuperação em 12-24 horas. • Os pacientes que se apresentam em estado epiléptico ou com hipertermia grave apresentam um prognóstico reservado.



## DIVERSOS

## FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais jovens e idosos estão sob maior risco de desenvolvimento de toxicose grave.

## GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os ISRSs podem causar aumento da mortalidade da ninhada e possíveis defeitos congênitos.

## ABREVIATURA(S)

• 5-HTP = 5-hidroxitriptofano. • ATC = antidepressivo tricíclico. • IRSN = inibidor da recaptação de serotonina e norepinefrina. • ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina. • MAO = monoamina oxidase.

Autor Tina Wismer

Consultor Editorial Gary D. Osweiler



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- O apudoma refere-se a tumores de células endócrinas, capazes de realizar a captação e a descarboxilação de precursores amínicos (APUD), bem como a secreção de hormônios peptídicos; os tumores são nomeados de acordo com os hormônios secretados por eles.
- As células APUD geralmente são encontradas no trato gastrintestinal e no SNC.
- Esse tópico trata dos tumores secretores da gastrina e do polipeptídeo pancreático; já o insulinoma e o glucagonoma serão discutidos separadamente.
- A hipergastrinemia decorrente dos tumores secretores da gastrina provoca gastrite e hiperacidez duodenal, que podem levar à ulceração gástrica, disfunção esofágica por refluxo crônico e atrofia das vilosidades intestinais.
- A concentração elevada do polipeptídeo pancreático também causa hiperacidez gástrica e suas consequências.

### IDENTIFICAÇÃO

- Gastrinoma — raro em cães e gatos; faixa etária de 3-12 anos; média de 7,5 anos (cães).
- Polipeptídeo pancreático — extremamente raro em cães.

### SINAIS CLÍNICOS

- Vômito.
- Perda de peso.
- Anorexia.
- Diarreia.
- Letargia, depressão.
- Polidipsia.
- Melena.
- Dor abdominal.
- Hematêmese.
- Hematoquezia.
- Febre.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Não são conhecidos.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras condições associadas à hipergastrinemia, hiperacidez gástrica e ulceração gastrintestinal.
- Uremia.
- Insuficiência hepática.
- Ulceração induzida por medicamentos (p. ex., AINEs ou esteroides).
- Gastrite inflamatória.
- Ulceração induzida por estresse.
- Mastocitopatia.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Permanecem normais ou refletem os efeitos crônicos da doença geral.
- Anemia por deficiência de ferro (ferropênica), secundariamente a sangramento gastrintestinal.

- Aumento nos níveis da ureia, secundariamente a sangramento gastrintestinal.
- Hipoproteinemia.
- Distúrbios eletrolíticos na presença de vômitos crônicos.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A concentração sérica da gastrina permanece normal ou normal a elevada em pacientes com gastrinoma.
- Teste provocativo da secreção de gastrina — o aumento na concentração desse hormônio após a administração intravenosa de gliconato de cálcio ou de secretina sugere a presença de gastrinoma; ver os protocolos e as interpretações no Apêndice II deste livro.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ocasionalmente, a ultrassonografia abdominal demonstra a existência de massa pancreática, mas em geral não exibe anormalidades.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Endoscopia associada a biopsias gástrica e duodenal.
- Na suspeita de mastocitopatia, obter aspirado de qualquer massa detectável.
- Na ausência de massas detectáveis, examinar um esfregaço de camada leucocitária em busca de mastócitos.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- A biopsia endoscópica revela ulceração gastrintestinal.
- O exame histopatológico de tumores pancreáticos demonstra achados compatíveis com tumores das ilhotas pancreáticas, mas é inespecífico quanto ao tipo hormonal.
- A coloração imunocitoquímica pode auxiliar no diagnóstico específico.
- O exame histopatológico ainda pode evidenciar a ocorrência de metástases no fígado e nos linfonodos regionais.



## TRATAMENTO

- Avisar ao proprietário sobre o caráter maligno de grande parte dos apudomas, a possível presença de metástases no momento do diagnóstico e a dificuldade de controle da condição a longo prazo.
- Ocasionalmente, o tratamento clínico rigoroso pode aliviar os sinais durante meses a anos.
- A exploração cirúrgica e a biopsia excisional de massa pancreática são importantes tanto em termos diagnósticos como terapêuticos.
- O tratamento clínico é útil em casos de hiperacidez gástrica.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Antagonistas dos receptores histaminérgicos H<sub>2</sub> — cimetidina, ranitidina e famotidina; diminuem a secreção ácida pelas células parietais gástricas.

- Omeprazol — inibidor da bomba de prótons; é o inibidor da secreção ácida gástrica mais potente disponível; altamente eficaz e caro.

- Sucralfato — adere-se à mucosa gástrica ulcerada e a protege contra o ataque ácido; promove a cicatrização não só pela ligação à pepsina e aos ácidos biliares, mas também pela estimulação das prostaglandinas locais.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Como o sucralfato pode ser menos eficaz em um ambiente alcalino e pode reduzir a absorção de outros medicamentos, ele deve ser administrado 1-2 h antes de agentes antiácidos.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O exame físico e os sinais clínicos são as medidas mais úteis para avaliar a eficácia do tratamento e a evolução da doença.
- A gastroscopia é capaz de monitorizar a evolução da gastrite, embora não seja necessária.
- As radiografias ou as ultrassonografias abdominais podem detectar o desenvolvimento de massas abdominais.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Difícil previsão.
- O tratamento clínico possibilita o controle dos pacientes com gastrinoma durante meses a anos.
- Não há cura disponível.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

Úlcera Gastroduodenal.

### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- APUD = captação e descarboxilação de precursores amínicos.
- SNC = sistema nervoso central.

### Sugestões de Leitura

Lury JC, Behrend EN. Endocrine tumors. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31(5):1083-1110, ix-x.

Zerbe CA. Islet cell tumors secreting insulin, pancreatic polypeptide, gastrin, or glucagon. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 368-375.

Autor Thomas K. Graves

Consultor Editorial Deborah S. Greco



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- Formação de impulso sinusal normal, caracterizada por variação fásica na duração do ciclo sinusal. O intervalo R-R irregular está presente com mais de 10% de variação na duração do ciclo sinusal (ou variabilidade de 0,12 s [cão], 0,10 s [gato] ou maior variação entre ondas P sucessivas).
- Existem duas formas básicas — arritmia sinusal respiratória: o intervalo P-P encurta-se de forma cíclica durante a inspiração, principalmente em virtude da inibição reflexa do tônus vagal, mas alonga-se durante a expiração; arritmia sinusal não respiratória: variação fásica no intervalo P-P não relacionada com o ciclo respiratório.

### Características do ECG

- Exceto pelo ritmo irregular, todos os outros critérios de ritmo sinusal estão presentes.
- Frequência cardíaca normal.
- Onda P positiva nas derivações I, II, III e aVF a menos que um marca-passo migratório esteja presente; nesse caso, as ondas P podem ser positivas, difásicas ou negativas temporariamente.
- Uma onda P está presente para cada complexo QRS.
- Um complexo QRS está presente para cada onda P.
- O intervalo PR é relativamente constante.

### FISIOPATOLOGIA

A velocidade de descarga do nó sinusal depende de duas influências antagônicas do sistema nervoso autônomo. O estímulo vagal diminui a velocidade de descarga espontânea do nó sinusal e predomina sobre o estímulo simpático. Durante a inspiração, a retroalimentação (*feedback*) dos centros respiratório e cardíaco na medula oblonga produz aceleração cardíaca por diminuir o controle vagal sobre o nó sinusal; ocorre o oposto durante a expiração. A gênese da arritmia sinusal também depende dos reflexos que envolvem os receptores de estiramento no pulmão, os receptores sensoriais de pressão-volume no coração (*Bainbridge*, barorreceptor), os vasos sanguíneos e fatores químicos do sangue.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular — geralmente sem consequência hemodinâmica, embora a arritmia sinusal acentuada possa produzir uma pausa sinusal longa o suficiente a ponto de provocar síncope se não for acompanhada por um ritmo de escape.

### GENÉTICA

N/D.

### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Forma mais frequente de arritmia no cão.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Espécies

- A arritmia sinusal respiratória é um achado normal frequente nos cães.
- Incomum, geralmente anormal em gatos sem relação com as fases da respiração.

#### Raça(s) Predominante(s)

- Raças braquicefálicas são predispostas.
- Cães — raças: Bulldogue, Lhasa apso, Pequinês, Pug, Shar-pei, Shih tzu, Boxer.
- Gatos — raças: Persa, Himalaio.

### Idade Média e Faixa Etária

N/D.

### Sexo Predominante

N/D.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Comentários Gerais

- Apesar de incomum, pode ocorrer o desenvolvimento de fraqueza caso as pausas entre os batimentos sejam excessivamente prolongadas; pode ocorrer síncope quando se desenvolvem arritmia sinusal acentuada e bradicardia sinusal.
- Em geral, os sintomas são mais comuns na forma não respiratória que na respiratória.

#### Achados Anamnésicos

- Arritmia sinusal respiratória — nenhum.
- Arritmia sinusal não respiratória — podem ser achados relacionados com a causa subjacente.

#### Achados do Exame Físico

- Podem estar normais.
- Ritmo irregular à auscultação.
- Podem ser achados relacionados com a doença específica que acentua o tônus vagal (p. ex., estertor e estridor em paciente com síndrome braquicefálica das vias aéreas).

### CAUSAS

- Alteração cíclica normal no tônus vagal associada à respiração no cão; a frequência cardíaca aumenta com a inspiração e diminui com a expiração.
- Condições subjacentes que aumentam o tônus vagal — pressão intracraniana elevada, doença gastrintestinal, doença respiratória, distúrbios cerebrais, intoxicação por digitálicos.
- Massagem no seio carotídeo ou compressão no globo ocular (manobra vagal) podem acentuar.

### FATORES DE RISCO

- Conformação braquicefálica.
- Tratamento com digoxina.
- Qualquer doença que aumente o tônus vagal.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Com frequência, a auscultação de arritmia sinusal é confusa; o ECG ajuda a diferenciar arritmia sinusal normal da verdadeira arritmia patológica.
- Marca-passo sinusal migratório frequentemente associado e uma variante da arritmia sinusal. O local de formação do impulso muda dentro do nó sinoatrial ou se desvia para um foco atrial ou nó AV, alterando a configuração da onda P.
- É importante diferenciar arritmia sinusal normal de arritmias patológicas, incluindo complexos atriais prematuros, síndrome do nó sinusal doente, fibrilação atrial lenta e dissociação AV.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gatos com doença respiratória crônica podem estar positivos para o vírus da leucemia felina ou para o vírus da imunodeficiência felina.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias da cabeça e do pescoço para avaliar a conformação anatômica anormal que pode predispor a problemas das vias aéreas.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Faringoscopia/laringoscopia na suspeita de doença das vias aéreas superiores.
- Teste de desafio da atropina (administrar esse medicamento na dose de 0,04 mg/kg IM seguida pelo ECG em 30 min ou 0,04 mg/kg IV acompanhada pelo ECG em 10 min) se associada à bradicardia sinusal e se houver suspeita de disfunção primária do nó sinusal.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Ver a doença específica.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em geral, o tratamento específico só é necessário em casos de arritmia sinusal associada à bradicardia sinusal sintomática; se não relacionada com a respiração, a causa subjacente deverá ser tratada. Se o paciente estiver sofrendo de angústia respiratória, ficará indicado o tratamento apropriado com internação do paciente até sua estabilização.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Nenhum a menos que associada à doença subjacente (ver adiante).

### ATIVIDADE

Sem restrição a menos que associada à doença específica (p. ex., os animais braquicefálicos podem necessitar de limitação do exercício, sobretudo em ambientes de temperaturas elevadas).

### DIETA

Restrição calórica para os animais obesos com comprometimento das vias aéreas.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Nenhuma a menos que associada à doença específica.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma a menos que associada à doença específica.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em geral, não há indicação de terapia; a arritmia sinusal é um ritmo normal.
- Doenças respiratórias infecciosas necessitam de antibioticoterapia apropriada.
- Se associada à bradicardia sinusal sintomática ou parada ou bloqueio sinusal, o uso de atropina (0,04 mg/kg IV, IM, SC) ou glicopirrolato (0,01 mg/kg IM, SC).

### CONTRAINDICAÇÕES

Interromper a administração da digoxina caso a intoxicação seja problema.

### PRECAUÇÕES

Evitar a atropina em pacientes com doença respiratória; um efeito adverso é o ressecamento das secreções.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

**ARRITMIA SINUSAL**

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**  
N/D.

**ACOMPANHAMENTO**

**MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE**  
Apenas quando associada à doença específica.

**PREVENÇÃO**  
N/D.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**  
N/D.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**  
N/D.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Síndrome do nó sinusal doente.
- Síndrome braquicefálica das vias aéreas.
- Asma.
- Doença pulmonar obstrutiva crônica.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**  
Geralmente mais pronunciada nos jovens adultos.

**POTENCIAL ZOONÓTICO**  
N/D.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**  
Incidência aumentada de arritmias.

**SINÔNIMO(S)**

- Arritmia sinusal respiratória = arritmia sinusal fásica.
- Arritmia sinusal não respiratória = arritmia sinusal não fásica; irregularidade sinusal.
- Arritmia sinusal ventriculofásica — forma de arritmia sinusal não fásica na qual os ciclos atriais contendo complexos ventriculares são mais curtos do que aqueles nos quais estão ausentes. Ou seja, o intervalo P-P que inclui o complexo QRS é mais curto que o intervalo P-P sem um complexo QRS. Isso pode ser observado em bloqueio AV de segundo grau, bloqueio AV completo ou na presença de complexos ventriculares prematuros com uma pausa compensatória completa.

**VER TAMBÉM**

- Parada Sinusal e Bloqueio Sinoatrial.
- Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas.
- Síndrome do Nô Sinusal Doente.

**ABREVIATURA(S)**

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.

*Sugestões de Leitura*

Hamlin RL, Smith CR, Smetzer DL. Sinus arrhythmia in the dog. Am J Physiol 1966, 210:321-328.

Hayano J, Yasuma F. Hypothesis: Respiratory sinus arrhythmia is an intrinsic resting function of cardiopulmonary system. Cardiovasc Res 2003, 58(1):1-9.

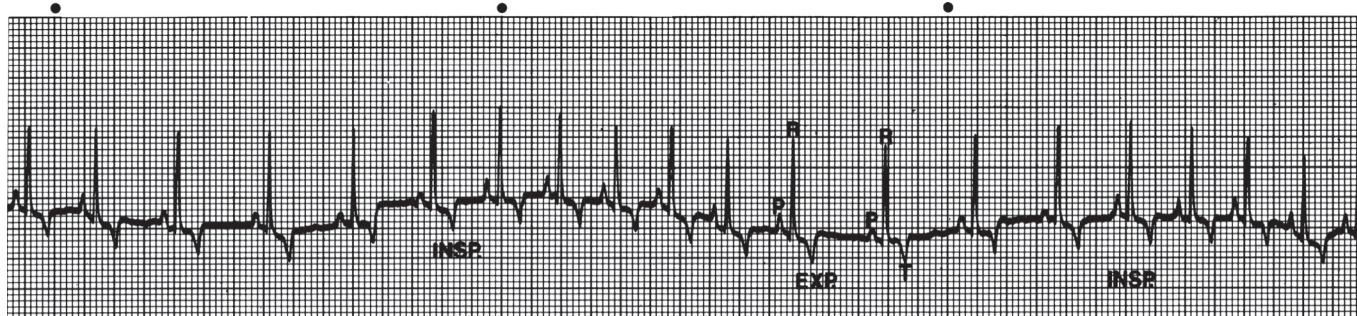
Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2008.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: Why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? Chest 2004, 125:683.

**Autor** Deborah J. Hadlock

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



**Figura 1** Arritmia sinusal respiratória com frequência média de 120 bpm (velocidade do papel, 25 mm/s; 6 complexos entre 1 conjunto de linhas do tempo '20). A frequência aumenta durante a inspiração (INSPIR) e diminui durante a expiração (EXP). A oscilação da linha de base correlaciona-se com o deslocamento dos eletrodos pela cavidade torácica. (De: Tilley LP: Essentials of canine and feline electrocardiography. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

## ARRITMIAS VENTRICULARES E MORTE SÚBITA EM PASTOR ALEMÃO

A



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Distúrbio hereditário que resulta em arritmias ventriculares em cães Pastores alemães jovens e saudáveis sob outros aspectos. O espectro fenotípico é amplo, sendo que alguns cães acometidos apresentam complexos ventriculares prematuros isolados infreqüentes enquanto outros sofrem de taquicardia ventricular frequente e rápida associada à morte súbita. O padrão de herança é complexo, dependendo fortemente da genética de base. Irmãos de cães da raça Pastor alemão que morreram subitamente devem ser avaliados quanto à presença desse distúrbio.

#### IDENTIFICAÇÃO

- A maioria dos cães desenvolve arritmias com aproximadamente 12 semanas de vida (identificadas com apenas 6 semanas de vida). O número e a gravidade das arritmias tendem a atingir o pico entre os 5 e 9 meses de vida. Em torno de 18-24 meses de vida, grande parte dos cães sofre apenas algumas arritmias.
- Machos e fêmeas são igualmente afigidos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos são muito raros (p. ex., em >500 cães examinados, apenas 1 teve síncope), porque a taquicardia ventricular perigosa é do tipo não sustentada até se degenerar em alguns cães em fibrilação ventricular, resultando em morte (geralmente entre 5 e 9 meses de vida).
- As arritmias são freqüentemente detectadas durante o exame de rotina antes da castração.
- A morte é associada a sono, repouso após exercício, ou agitação depois do sono, particularmente no início da manhã.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A(s) mutação(ões) genética(s) responsável(is) por esse distúrbio não foi(ram) identificada(s).
- Foram identificadas múltiplas anormalidades eletrofisiológicas — pós-despolarizações precoces e tardias, duração do potencial de ação heterogênea e alterada, densidade da corrente dos canais iônicos, ciclagem de cálcio, e ineração simpática.
- A taquicardia ventricular tende a ser mais frequente com freqüências cardíacas lentas (induzidas por medicamento [p. ex., fenilefrina, fentanila], ou durante o sono).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Descartar miocardite.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados dos exames laboratoriais de rotina encontram-se dentro dos limites de normalidade.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentração de troponina — para descartar miocardite. Os cães com arritmias hereditárias apresentam níveis normais dessa proteína.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas normais.
- Ecocardiografia — os ecocardiogramas de cães individuais costumam permanecer normais.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### *Eletrocardiograma Ambulatorial de 24 Horas (Registro com Holter)*

- Necessário para o diagnóstico e a classificação da gravidez.
- As arritmias identificadas com maior freqüência são taquicardia ventricular polimórfica, que é rápida (freqüências >400 bpm) com complexos prematuros isolados, mais comumente de origem ventricular esquerda (negativa na derivação II). Embora a taquicardia ventricular polimórfica rápida não sustentada seja a arritmia mais característica, cerca de 15% dos cães terão taquicardia ventricular monomórfica mais lenta e mais sustentada.
- Alguns cães terão milhares de arritmias isoladas sem taquicardia ventricular; foram encontrados extensos períodos de bigeminia ventricular em outros.
- Depois de 6 meses de vida, as séries de taquicardia ventricular são mais comuns após pausas.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

O exame macroscópico e histopatológico de rotina encontra-se dentro dos limites de normalidade.



### TRATAMENTO

- Estudos limitados demonstraram que o estabelecimento do ritmo do coração para manter a freqüência cardíaca acima de 120 bpm diminuiu a freqüência das arritmias; no entanto, não impedia a morte súbita.
- O implante de desfibriladores de cardioversão pode ser útil, mas a programação adequada desses dispositivos em cães jovens é complicada.
- Evitar medicamentos que retardam a freqüência cardíaca.
- A anestesia não é contraindicada nesses cães contanto que os agentes anticolinérgicos sejam usados para evitar bradicardia durante a faixa etária em que existem as arritmias.
- O tratamento é necessário apenas para os cães com taquicardia ventricular. Os cães acometidos apenas por complexos ventriculares prematuros não vêm a óbito. No entanto, se um cão jovem for identificado com esse distúrbio, é aconselhável repetir a monitorização com Holter para garantir que o fenótipo desse cão em particular não inclui taquicardia ventricular (p. ex., os efeitos de pico desse cão ainda não ocorreram).



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- As arritmias ventriculares costumam ser facilmente suprimidas com lidocaína na dose de 2 mg/kg IV.
- O controle das arritmias com medicação oral é mais problemático.
- Sotalol sozinho pode ser pró-arrímico e não deve ser utilizado isoladamente.
- O sotalol na dose de 2-3 mg/kg VO a cada 12 h combinado com mexiletina na dose de 4-8 mg/kg VO a cada 8 h suprime as arritmias ventriculares, mas a resposta em cada cão é altamente variável.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar os medicamentos que retardam a freqüência cardíaca até que os cães tenham mais de 18-24 meses de vida.
- Os medicamentos que retardam ou prolongam a duração do potencial de ação, como sotalol, fenilefrina ou fentanila, são pró-arrímicos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É altamente aconselhável repetir a monitorização com Holter para avaliar a eficácia dos medicamentos.
- Após 18-24 meses de vida, a monitorização com Holter é repetida. Se o número de complexos ventriculares ectópicos for <2.000 complexos isolados sem taquicardia ventricular, o risco de morte do cão é muito baixo e os medicamentos podem ser interrompidos.
- Embora alguns cães tenham uma queda drástica na contagem e gravidade das arritmias durante o tratamento, a maioria não apresenta essa queda. Portanto, a ausência de arritmias nos registros de Holter após 18-24 meses de vida indica uma alteração no distúrbio e não um efeito antiarrímico.
- Não há necessidade de tratamento vitalício.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cerca de 50% dos cães acometidos com >10 séries de taquicardia ventricular em um período de 24 horas sofrerão morte súbita antes de 1 ano de idade. Se um cão não tiver taquicardia ventricular identificada por monitorização eletrocardiográfica de 24 horas, a probabilidade de óbito será muito baixa.
- Se um Pastor alemão jovem com taquicardia ventricular frequente não morrer, ele permanecerá vivo. Embora essa afirmação seja irônica na melhor das hipóteses, até mesmo os cães gravemente acometidos que atingiram os 2 anos de idade com ausência documentada de arritmia terão uma vida normal >12 anos.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Como a identificação dos cães acometidos depende da determinação de arritmias antes de 1 ano de idade (idealmente 4-9 meses) até 2 anos (no máximo), os cães acometidos podem facilmente passar despercebidos, já que o único sinal clínico é a morte súbita sem evidência de uma causa encontrada no exame pós-morte de rotina.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

Autor N. Sydney Moise

Consultor Editorial Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

## ARTRITE (OSTEOARTRITE)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Osteoartrite ou artropatia degenerativa refere-se à deterioração progressiva e permanente da cartilagem articular de articulações diartrodias (sinoviais) por causas primárias (idiopáticas) e secundárias.

#### FISIOPATOLOGIA

- A artropatia degenerativa é desencadeada por estresse (tensão) mecânico — lesão traumática, instabilidade, conformação anormal, atividade anormal etc.
- As enzimas metaloproteinases, serina protease e cisteína protease são liberadas de condrócitos lesionados, provocando degradação do colágeno e perda da ligação cruzada dessa proteína na cartilagem.
- A síntese do colágeno é alterada, resultando em declínio na interação entre colágeno/proteoglicano e diminuição nas propriedades da matriz hidrofílica.
- A matriz cartilaginosa é ainda mais comprometida pelo aumento na degradação dos proteoglicanos e na produção de proteoglicanos de qualidade inferior.
- O óxido nítrico é liberado, sendo mediador da degradação da cartilagem e manutenção da inflamação crônica. A apoptose do condrócito é facilitada pela enzima ciclo-oxygenase-2.
- A inflamação da membrana sinovial leva à diminuição na viscosidade do líquido sinovial, reduzindo a lubrificação.
- O líquido sinovial de qualidade inferior diminui o aporte de oxigênio e nutrientes para os condrócitos.
- O osso subcondral torna-se esclerótico, agravando as qualidades da carga imposta sobre o osso e a cartilagem sobrejacente.
- A dor da artropatia degenerativa origina-se da estimulação de receptores da dor existentes em tendões, ligamentos, ossos subcondrais e cápsulas articulares.
- O resultado desses processos é a degradação progressiva da cartilagem, variando desde uma fibrilação até a formação de fissuras profundas. Finalmente, pode ocorrer a perda de toda a espessura da cartilagem.
- Para diminuir o movimento articular (e a dor), ocorre fibrose periarticular, induzindo a uma vascularidade deficiente da membrana sinovial.
- Para aumentar a área de superfície responsável pela sustentação da carga, desenvolvem-se osteofítos e entesiófitos em torno e dentro da articulação.
- Essas alterações diminuem a funcionalidade e acabam levando à anquilose.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculoesquelético — articulações diartrodias.

#### GENÉTICA

- A artropatia degenerativa primária é rara — foi associada a uma colônia de cães da raça Beagle.
- Cães — as causas de artropatia degenerativa secundária são variadas, incluindo displasia do quadril e do cotovelo, osteocondrose dissecante, luxação patelar, luxação congênita do ombro, doença de Legg-Perthes e ruptura do ligamento cruzado cranial.

- Gatos — as causas de artropatia degenerativa secundária são luxação patelar, displasia coxofemoral e artropatia.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — muito comum; 20% dos cães com mais de 1 ano de idade possuem certo grau de artropatia degenerativa.
- Gatos — 90% dos animais dessa espécie com mais de 12 anos de idade tinham indícios de artropatia degenerativa ao exame radiográfico.
- Os problemas clínicos são mais prevalentes em animais muito ativos, acima do peso ideal e de porte maior.
- A artropatia degenerativa primária é rara.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Artropatia degenerativa secundária atribuída a distúrbios congénitos (osteochondrodisplasia, displasia do coxal) — observada em animais imaturos; alguns se apresentam com sinais de artropatia degenerativa quando se encontram mais velhos (displasia do coxal e do cotovelo).
- Secundária a traumatismo — qualquer idade.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Cães — redução no nível de atividade ou na disposição na execução de determinadas tarefas; claudicação intermitente ou marcha rígida que evolui lentamente; possível histórico de traumatismo articular, osteochondrodisplasia ou distúrbios do desenvolvimento; pode ser exacerbada por exercício, longos períodos de decúbito e clima frio.
- Gatos — pode não se notar claudicação evidente. Podem ter dificuldade de realizar a auto-higienização, de saltar sobre os móveis ou de entrar na bandeja sanitária e de sair dela; aumento na irritabilidade.

##### Achados do Exame Físico

- Rigidize na marcha ou alteração na marcha (p. ex., saltos de coelho na displasia do coxal) ou não utilização do membro.
- Diminuição na amplitude de movimentos.
- Crepitacção.
- Tumefação articular (efusão e/ou espessamento da cápsula articular).
- Artralgia (dor articular).
- Instabilidade articular.
- Deformidade articular macroscópica.

#### CAUSAS

- Primária — sem causa conhecida.
- Secundária — origina-se de uma causa desencadeante: desgaste anormal sobre a cartilagem normal (p. ex., instabilidade articular, incongruência articular, traumatismo à cartilagem ou aos tecidos moles de sustentação) ou desgaste normal sobre a cartilagem anormal (p. ex., defeitos osteocondrais).

#### FATORES DE RISCO

- Cães ativos, atléticos e obesos aplicam maior tensão sobre suas articulações.
- Cães com distúrbios que afetam o colágeno ou a cartilagem (síndrome de Cushing, diabetes melito, hipotireoidismo, hiperfrouxidão, administração prolongada de esteroides).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite neoplásica (sarcoma de células sinoviais; raramente, condrossarcoma; osteossarcoma).
- Artrite infeciosa (causada por bactérias; espiroquetas; formas L em gatos; *Mycoplasma*; *Rickettsia*; *Ehrlichia*; bem como por agentes vírais, como o calicivírus felino; além de fungos e protozoários).
- Artrite imunomediada (erosiva *versus* não erosiva).

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O teste de Coombs, o título do ANA e a pesquisa do fator reumatoide podem ajudar a descartar a artrite imunomediada.
- Os títulos séricos para *Borrelia*, *Ehrlichia* e *Rickettsia* ajudam a avaliar a presença de artrite infeciosa.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Alterações radiográficas — incluem distensão da cápsula articular, osteofítose, entesofítose, espessamento dos tecidos moles e estreitamento dos espaços articulares; em pacientes gravemente acometidos: esclerose subcondral, cistos ósseos subcondrais, atrito do osso subcondral, mineralização dos tecidos moles articulares e corpos calcificados intra-articulares (articulação de camundongo).
- A gravidade radiográfica muitas vezes não se correlaciona com a gravidade clínica.
- A radiografia obtida sob estresse pode identificar a instabilidade subjacente e acentuar a incongruência articular (p. ex., o índice de distração, que detecta frouxidão passiva da articulação coxofemoral, é preditivo de artropatia degenerativa do coxal).
- A cintilografia nuclear óssea pode ajudar a localizar artropatia degenerativa sutil.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Artrocentese e análise do líquido sinovial — a contagem celular permanece normal ou levemente aumentada (<2.000-5.000 células/mL); é predominantemente mononuclear (macrófagos), embora ocasionalmente haja células do revestimento sinovial.
- Cultura bacteriana do líquido sinovial — negativa.
- Biopsia do tecido sinovial — para descartar neoplasias ou artrites imunomediadas, como sinovite linfocítica plasmocitária ou LES.
- Aplicação de placa de força ou sustentação de carga estática — possibilita a quantificação da diminuição na carga imposta sobre o membro.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Fibração ou erosão da cartilagem articular.
- Eburnação\* e esclerose do osso subcondral.
- Espessamento e fibrose da cápsula articular.
- Do ponto de vista macroscópico, o líquido sinovial apresenta-se normal a fino e aquoso, mas costuma exibir aumento de volume.
- Hipertrofia e hiperplasia vilosa da membrana sinovial.
- Osteofítos e entesiófitos nas inserções da cápsula articular e adjacentes à articulação.
- Em casos graves, observa-se neovascularização ou pano sobre as superfícies articulares.

\* N. T.: Ossificação das cartilagens articulares.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Clínico — colocado em prática geralmente como uma tentativa inicial.
- Opções cirúrgicas — para melhorar a geometria articular ou remover as áreas de contato entre os ossos.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fisioterapia — muito benéfica.
- Manutenção ou aumento do movimento articular — exercícios passivos com amplitude de movimentos, massagem, cavalete, natação.
- Controle da dor — combinação de termoterapia e crioterapia.
- Fortalecimento do tônus muscular — natação com exercícios aeróbios e mínima sustentação do peso; passeios controlados e guiados por coleiras em montes ou superfícies fofas, como areia ou esteira seca ou subaquática.

### ATIVIDADE

Restrita até um nível que minimize o agravamento dos sinais clínicos.

### DIETA

- Redução de peso em pacientes obesos — diminui a tensão aplicada sobre as articulações artríticas.
- Ácidos graxos ômega-6 e 3 — diminuem a produção de certas prostaglandinas e modulam a inflamação.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário sobre o caráter paliativo da terapia clínica e a probabilidade de evolução da condição.
- Discutir as opções terapêuticas, o nível de atividade e a dieta.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Artrotomia — usada para remover as causas agravantes (p. ex., fragmentação do processo coronoide, não união do processo anconeo e retalhos osteocondrais).
- Arroscopia — técnica empregada para diagnosticar e remover as causas agravantes; a irrigação da articulação pode ser benéfica.
- Procedimentos reconstrutivos — utilizados para eliminar a instabilidade articular e corrigir os problemas anatômicos (p. ex., luxação patelar, deformidade angular).
- Remoção da articulação — ostectomia da cabeça e do colo femorais, artroplastia da articulação temporomandibular.
- Substituição da articulação — a substituição total do quadril é amplamente utilizada; já a reposição total do cotovelo ainda é experimental.
- Fusão da articulação (artrodese) — em casos crônicos selecionados e para instabilidade articular, parcial ou completa; carpo: resultado geralmente excelente; ombro, cotovelo, soldra e jarrete: resultado menos previsível.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

#### AINEs

- Atuam inibindo a síntese de prostaglandina por meio da enzima ciclo-oxigenase.

- 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; formulação líquida).
- Tepoxalina (dose de ataque de 20 mg/kg e, em seguida, 10 mg/kg VO a cada 24 h).
- Gatos — meloxicam (0,1 mg/kg VO a cada 24 h; formulação líquida).

### Suplementos Condroprotetores/Regenerativos

- Fornecem glicosaminoglicanos polissulfatados para o reparo e a regeneração da cartilagem.
- Existe uma variedade de produtos, muitos com pouca supervisão de produção; por essa razão, os efeitos são amplamente variáveis.
- Glicosamina e sulfato de condroitina — Adequan® injetável, Cosequin® oral, MSM® oral, misturas (Glycoflex II®, SynFlex® etc.).
- Adequan® — estudo clínico em cães com displasia do coxal; a dose de 4,4 mg/kg IM a cada 3-5 dias por 8 injeções teve um efeito temporário positivo.
- Cosequin® — os ensaios revelaram efeitos positivos.

### CONTRAINDICAÇÕES

- Os AINEs não devem ser administrados com esteroides.
- O paracetamol não deve ser fornecido aos gatos.

### PRECAUÇÕES

- AINEs — podem causar ulceração gástrica.
- Anti-inflamatórios inibidores seletivos da ciclo-oxigenase 2 — podem interferir na função hepática.
- Ao fazer a troca de AINEs — aguardar 3 dias para a eliminação do agente antes de iniciar novo medicamento.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Esteroides e AINEs.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Varredores de radicais livres.
- Glicocorticoides — inibem os mediadores inflamatórios e as citocinas; no entanto, o uso crônico retarda a cicatrização e desencadeia danos à cartilagem articular; são descritos efeitos colaterais sistêmicos potenciais; a meta terapêutica consiste em fornecer uma dose baixa (cães, 0,5-2,0 mg/kg; gatos, 2,0-4,0 mg/kg) em dias alternados.
- Prednisona — dose inicial de 1-2 mg/kg VO a cada 24 h para cães e 4 mg/kg VO a cada 24 h para gatos.
- Hexaconitona de triacinalolona — a injeção intra-articular de 5 mg em cães revelou um efeito protetor e terapêutico em um único modelo animal.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Deterioração clínica — indica a necessidade de modificar a escolha terapêutica ou a dosagem; pode sugerir a necessidade de intervenção cirúrgica.

### PREVENÇÃO

A identificação precoce de causas predisponentes e o tratamento imediato ajudam a reduzir a evolução de condições secundárias, como, por exemplo,

exemplo, remoção cirúrgica de lesões osteocondrais.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É provável uma evolução lenta da doença.
- Determinadas modalidades de tratamento clínico ou cirúrgico geralmente conferem uma boa qualidade de vida.



## DIVERSOS

### SINÔNIMO(S)

- Osteoartrite.
- Osteoartrose.
- Artropatia degenerativa.
- Artrite degenerativa.

### ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

### Sugestões de Leitura

Aragon CL, Hofmeister EH, Budberg SC. Systematic review of clinical trials of treatments for osteoarthritis in dogs. JAVMA 2007, 230(4):514-521.

Baime MJ. Glucosamine and chondroitin sulphate did not improve pain in osteoarthritis of the knee. Evid Based Med 2006, 11(4):115.

Beale BS, Goring RL. Degenerative joint disease. In: Bojrab MJ, ed., Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Febiger, 1993, pp. 727-736.

Budberg SC, Bartges JW. Nutrition and osteoarthritis in dogs: Does it help? Vet Clin North Am Small Anim Pract 2006, 36(6):1307-1323.

Glass GG. Osteoarthritis. Dis Mon 2006, 52(9):343-362 (human review). Hampton T. Efficacy still uncertain for widely used supplements for arthritis. JAMA 2007 297(4):351-352.

Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: A randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as a side comparator. Arthritis Rheum 2007, 56(2):555-567.

Johnston SJ. Osteoarthritis joint anatomy, physiology and pathobiology. Vet Clin North Am 1997, 27:699-723.

Mlcnik E, Bockstahler BA, Muller M, Tetrick MA, Nap RC, Zentek J. Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis. JAVMA 2006, 229(11):1756-1760.

Pederson NC. Joint diseases of dogs and cats. In: Ettinger SJ, ed., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1862-1886.

Van Der Kraan PM, Van Den Berg WB. Osteophytes: Relevance and biology. Osteoarthritis Cartilage 2007, 15(3):237-244.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações de Brian S. Beale e Jennifer J. Warnock em uma edição mais antiga.

## ARTRITE SÉPTICA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Microrganismos patogênicos presentes dentro do espaço fechado de uma ou mais articulações sinoviais.

#### FISIOPATOLOGIA

- Causada geralmente por contaminação associada a lesões traumáticas (p. ex., lesão penetrante direta, como ferimentos provocados por mordeduras, projéteis balísticos ou corpos estranhos); sequela de cirurgia, artrocentese ou injeção intra-articular; disseminação hematogena de microrganismos a partir de focos sépticos distantes ou extensão de osteomielite primária.
- Fontes primárias de infecção hematogena — sistemas urogenital, cutâneo (incluindo orelhas e sacos anais), respiratório, cardíaco e gastrintestinal.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Sistema musculoesquelético — costuma acometer uma única articulação.

#### GENÉTICA

N/D.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Representa uma causa relativamente incomum de artrite monoarticular em cães e gatos.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Pode exibir um aumento na incidência em áreas endêmicas para a doença de Lyme.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

- Mais comum em cães.
- Rara em gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Raças de médio a grande porte — mais comumente em Pastor alemão, Doberman e Labrador retriever.

##### Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade; geralmente entre 4 e 7 anos.

##### Sexo Predominante

Macho.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

O clínico sempre deve considerar o diagnóstico em pacientes com claudicação monoarticular associada aos sinais de tumefação, calor e dor em tecidos moles.

##### Achados Anamnésicos

- Claudicação — o início agudo é mais comum, mas pode se apresentar na forma crônica.
- Letargia.
- Anorexia.
- Pode haver o relato de traumatismo prévio — mordeduras provocadas por cães, lesões penetrantes, cirurgia prévia ou outro procedimento invasivo na articulação.

##### Achados do Exame Físico

- Claudicação monoarticular, raramente com envolvimento oligoarticular ou pauciarticular (quatro ou poucas articulações) ou poliarticular (cinco ou mais articulações).
- Artralgia e tumefação articular — costuma acometer as articulações do corpo, da solda, do jarrete, do ombro ou do cotovelo.
- Calor articular localizado.
- Diminuição na amplitude de movimentos.

- Febre.

#### CAUSAS

- Microrganismos bacterianos aeróbios — mais comuns: estafilococos, estreptococos, coliformes e *Pasteurella*.
- Microrganismos anaeróbios — mais comuns: *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* e *Bacteroides*.
- Espiroqueta — *Borrelia burgdorferi*.
- *Mycoplasma*.
- Agentes fúngicos — *Blastomyces*, *Cryptococcus* e *Coccidiodes*.
- *Ehrlichia*.
- *Leishmania*.
- Calicivirus felino.

#### FATORES DE RISCO

- Fatores predisponentes à infecção hematogena — diabetes melito; hipoadrenocorticismo (doença de Addison); imunossupressão.
- Traumatismo penetrante na articulação, incluindo cirurgia.
- Osteoartrite ou outro dano articular existente.
- Injeção intra-articular, particularmente no caso de aplicação de esteroides.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteoartrite.
- Traumatismo.
- Artropatia imunomedida.
- Poliartrite transitória pós-vacinal.
- Poliartrite dos Galgos.
- Poliartrite progressiva felina.
- Artropatia induzida por cristais.
- Sarcoma de células sinoviais.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — desvio inflamatório à esquerda em alguns casos.
- Outros resultados permanecem normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes sorológicos em busca de patógenos específicos.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Radiografia

- Doença precoce — pode revelar tecidos periarticulares espessos e densos; pode-se observar a presença de indícios de efusão articular. Muitas vezes, o diagnóstico de doença precoce por via radiográfica não é uma tarefa fácil.
- Doença tardia — revela destruição óssea, osteólise, espaço articular irregular, erosões discretas e osteofitose periarticular.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Análise do Líquido Sinovial

- Aumento de volume.
- Líquido turvo.
- Viscosidade diminuída.
- Diminuição da reação do coágulo de mucina.
- Fazer lâminas imediatamente; caso se obtenha uma quantidade extra de líquido, colocá-lo em tubo de EDTA.
- Contagem leucocitária elevada — >80% de neutrófilos com  $>40.000/\text{mm}^3$  (líquido articular normal <10% de neutrófilos e  $<3.000/\text{mm}^3$ ).
- Os neutrófilos no líquido sinovial podem revelar alterações degenerativas (cromatólise, vacuolização, tumefação nuclear, perda de segmentação).

Contudo, a presença de neutrófilos tóxicos não é necessária para o diagnóstico.

- Diagnóstico definitivo — neutrófilos com bactérias fagocitadas (observados em aproximadamente metade dos casos) ou bactérias no líquido sinovial.

#### Cultura do Líquido Sinovial

- Resultados positivos em cultura são definitivos, mas dispensáveis, para o diagnóstico.
- É imprescindível a coleta asséptica; requer sedação intensa ou anestesia geral.
- Depositar a amostra do líquido em Culturettes® aeróbico e anaeróbico, bem como em um meio de hemocultura.
- Utilizar a diluição de 1:9 (líquido sinovial:meio de hemocultura).
- Amostras de Culturette® — submetidas imediatamente à cultura na chegada ao laboratório.
- Meio de hemocultura — a repetição da cultura após 24 h de incubação aumenta a precisão do método por volta de 50%; por essa razão, constitui-se o método de preferência.
- *Mycoplasma*, formas L-bacterianas e protozoários necessitam de procedimentos específicos de cultura — entrar em contato com o laboratório antes da coleta da amostra.

#### Outros

- Biópsia sinovial — para descartar artropatia imunomedida; não é mais eficaz do que o meio de hemocultura incubado para o crescimento de microrganismos bacterianos.
- Se houver suspeita de fonte hematogena, fazer culturas do sangue e da urina.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Sinóvia — espessa; coloração alterada; frequentemente bastante proliferativa.
- Histologia — evidência de sinoviócitos hiperplásicos.
- Número elevado de neutrófilos, macrófagos e debris fibrinosos.
- Cartilagem — perda de proteoglicanos, destruição da superfície articular, formação de pano.



## TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — estabilização inicial; instituir antibioticoterapia sistêmica imediatamente após a coleta do líquido para a realização de cultura bacteriana; considerar a drenagem/lavagem articular o mais rápido possível para minimizar a lesão intra-articular.
- Na suspeita de disseminação hematogena, identificar e tratar a fonte.
- Esquema ambulatorial — tratamento a longo prazo.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Compressas quentes e frias alternadas — são benéficas para estimular o aumento do fluxo sanguíneo e a diminuição da tumefação.
- A imobilização articular pode aumentar o conforto do paciente, mas não deve ser prolongada em função do risco de agravamento no dano articular.

#### ATIVIDADE

Restrita até a resolução dos sintomas.

## DIETA

N/D.

## ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a causa provável.
- Alertar o proprietário sobre a necessidade de antibióticos a longo prazo e a probabilidade de artropatia degenerativa residual.

## CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Doença aguda com alterações radiográficas mínimas — recomendação geral para descompressão articular inicial via artrocentese e, possivelmente, lavagem articular via artrocentese com agulha, lavagem artroscópica ou artrotomia. Nas articulações mais amplas, pode-se inserir um cateter de irrigação (entrada/saída). Existe um debate considerável a respeito da superioridade dos procedimentos de artrocentese repetida com agulha, lavagem artroscópica ou lavagem aberta.
- Doença crônica — pode necessitar de artroscopia ou artrotomia com debridamento da sinovia e lavagem abundante; se pertinente, pode-se aplicar um cateter de irrigação (entrada/saída) para lavar a articulação no período pós-operatório.
- Lavagem — utilizar o soro fisiológico ou a solução de Ringer lactato, ambas aequicidas (2-4 mL/kg a cada 8 h), até que o efluente esteja límpido. Não adicionar iodopovidona ou clorexidina para promover a lavagem do líquido.
- Líquido efluente — monitorizado diariamente por meio citológico quanto à existência e à natureza de bactérias e neutrófilos.
- Remoção dos cateteres — na ausência de bactérias no líquido efluente e na presença de neutrófilos sãos (sadios) do ponto de vista citológico.
- Artroscopia — possibilita a inspeção visual de cartilagem articular, a lavagem e a biopsia, além de ser um método menos invasivo de lavagem articular em comparação à artrotomia.
- Relatos recentes sugerem que possa não haver qualquer diferença entre o tratamento clínico e cirúrgico combinado e o tratamento clínico isolado.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Na espera dos resultados da cultura e do teste de suscetibilidade (antibiograma) — optar pelos antibióticos bactericidas, como a cefalosporina de primeira geração ou a associação amoxicilina-ácido clavulânico, de preferência.
- Escolha de medicamentos antimicrobianos — depende principalmente da determinação *in vitro* da suscetibilidade dos microrganismos; fatores como a toxicidade, a frequência, a via de administração e os custos também são levados em consideração; a maioria desses medicamentos penetra satisfatoriamente na sinovia; no entanto, é necessário administrá-los por, no mínimo, 4-8 semanas.
- AINE e outros analgésicos — pode ajudar a diminuir a dor e a inflamação.

## CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de quinolonas fluoradas em pacientes pediátricos, pois esses medicamentos induzem a lesões cartilaginosas por via experimental.

## PRECAUÇÕES

Falta de resposta à antibioticoterapia convencional — pode ser sugestiva de doença anaeróbica ou outra causa não usual (fúngica, espiroqueta).

## INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

## MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Observação do animal quanto à presença dos sinais clínicos de artralgia (dor articular) e tumefação.
- Citologia repetida do líquido sinovial para avaliar a resposta ao tratamento.
- Duração da antibioticoterapia — 2 semanas após a resolução dos sinais clínicos. O tratamento total pode ser de 4-8 semanas ou mais, dependendo dos sinais clínicos e do microrganismo patogênico.
- Inflamação sinovial persistente sem microrganismos bacterianos viáveis (cães) — pode ser causada por fragmentos bacterianos抗原igenicos ou depósito de complexo antígeno anticorpo.
- Fisioterapia — pode ser necessária para evitar a contratura dos músculos, manter a integridade da cartilagem e maximizar a dinâmica normal da articulação.

## PREVENÇÃO

Em caso de recidiva dos sinais clínicos, o tratamento precoce (dentro de 24-48 h) trará maiores benefícios.

## COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Doença crônica — artropatia degenerativa grave.
- Recidiva da infecção.
- Limitação da amplitude dos movimentos articulares.
- Sepse generalizada.
- Osteomielite.

## EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A doença diagnosticada de forma aguda (dentro de 24-48 h) responde satisfatoriamente à antibioticoterapia.
- A formulação tardia do diagnóstico ou a presença de microrganismos resistentes ou altamente virulentos implicam um prognóstico reservado a mau.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

## FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

## POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

## GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

## SINÔNIMO(S)

- Artrite infecciosa.
- Artrose.

## VER TAMBÉM

- Osteomielite.
- Poliartrite Erosiva Imunomediatada.
- Poliartrite Não Erosiva Imunomediatada.

## ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.

### Sugestões de Leitura

Bennett D, Taylor DJ. Bacterial infective arthritis in the dog. J Small Anim Pract 1988, 29:207-230.

Benzioni H, Shahar R, Yudelevitch S, Milgram J. Bacterial infective arthritis of the coxofemoral joint in dogs with hip dysplasia. Vet Comp Orthop Traumatol 2008, 21:262-266.

Clements DN, Owen MR, Moseley JR, et al. Retrospective study of bacterial infective arthritis in 31 dogs. J Small Anim Pract 2005, 46:171-176.

Ellison RS. The cytologic examination of synovial fluid. Semin Vet Med Surg Small Anim 1988, 3:133-139.

Fitch RB, Hogan TC, Kudnig ST. Hematogenous septic arthritis in the dog: Results of five patients treated nonsurgically with antibiotics. JAAHA 2003, 39:563-566.

Hodgin EC, Michaelson F, Howarth EW. Anaerobic bacterial infections causing osteomyelitis/arthritis in a dog. JAVMA 1992, 201:886-888.

Luther JF, Cook JL, Stoll MR. Arthroscopic exploration and biopsy for diagnosis of septic arthritis and osteomyelitis of the coxofemoral joint in a dog. Vet Comp Orthop Traumatol 2005, 18:47-51.

Machevsky AM, Read RA. Bacterial septic arthritis in 19 dogs. Australian Vet J 1999, 77:233-237.

MacWilliams PS, Friedrichs KR. Laboratory evaluation and interpretation of synovial fluid. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003, 33:153-178.

**Autores** Sherisse A. Sakals e Spencer A. Johnston  
**Consultor Editorial** Peter K. Shires



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

O escape de líquido, transudato ou exsudato, para o interior da cavidade abdominal entre os peritônios parietal e visceral.

### FISIOPATOLOGIA

#### *A ascite pode ser causada por:*

- ICC e interferência associada no retorno venoso.
- Dpleção de proteínas plasmáticas, associada à perda inapropriada de proteínas por doença renal ou gastrintestinal — nefropatias ou enteropatias com perda proteica, respectivamente.
- Obstrução da veia cava ou da veia porta, bem como da drenagem linfática, decorrente de oclusões neoplásicas.
- Efusão neoplásica manifesta.
- Peritonite — infecções ou inflamatória.
- Desequilíbrio eletrolítico, especialmente hipernatremia.
- Cirrose hepática.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Gastrintestinal.
- Renal/urológico.
- Sanguíneo/linfático/imune.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição de espécie ou raça.

### SINAIS CLÍNICOS

- Fraqueza episódica.
- Letargia.
- Repleção abdominal.
- Desconforto abdominal à palpação.
- Dispneia decorrente de distensão abdominal ou efusão pleural associada.
- Anorexia.
- Vômito.
- Ganho de peso.
- Edema escrotal ou peniano.
- Gemidos ao se deitar.

### CAUSAS

- Síndrome nefrótica.
- Cirrose hepática.
- ICC direita.
- Hipoproteinemia.
- Ruptura vesical.
- Peritonite.
- Neoplasia abdominal.
- Hemorragia abdominal.

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### *Diferenciação de Distensão Abdominal sem Efusão*

- Organomegalia — hepatomegalia, esplenomegalia, renomegalia e hidrometra.
- Neoplasia abdominal.
- Gestação.
- Distensão vesical.
- Obesidade.
- Dilatação gástrica.

### Diferenciação de Doenças

- Transudato — síndrome nefrótica, cirrose hepática, ICC direita, hipoproteinemia e ruptura vesical.
- Exsudato — peritonite, neoplasia abdominal e hemorragia.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em pacientes com infecção sistêmica, ocorre leucocitose neutrófila.
- O nível da albumina encontra-se baixo em pacientes com síntese hepática prejudicada ou com perda gastrintestinal ou renal.
- A concentração do colesterol apresenta-se baixa em pacientes com síntese hepática comprometida.

### Enzimas Hepáticas

- Atividade reduzida a normal em pacientes com síntese hepática prejudicada.
- Atividade elevada em pacientes com hepatite, hiperadrenocorticismo, obstrução da vesícula biliar e congestão passiva crônica.

### Bilirrubina Total e Direta

- Nível baixo a normal em pacientes com síntese hepática comprometida.
- Nível elevado em pacientes com obstrução biliar causada por tumor, distensão da vesícula biliar ou obstrução.

### Ureia e Creatinina

- Concentrações altas em pacientes com insuficiência renal.
- Nível baixo de ureia em pacientes com síntese hepática prejudicada ou hiperadrenocorticismo.

### Glicose

- Concentração baixa em pacientes com síntese hepática comprometida.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Para detectar hipoproteinemia — eletroforese proteica e perfil imunológico.
- Para revelar proteinúria — relação de proteinas:creatínina urinárias (normal <0,5:1).

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Algumas vezes, as radiografias torácicas e abdominais são úteis.
- As ultrassonografias hepáticas, esplênicas, pancreáticas, renais, vesicais e abdominais frequentemente podem determinar a causa.
- Estágios de ascite:
  - Estágio I: ascite mínima. Detectado apenas por meio de ultrassom.
  - Estágio II: ascite moderada. Distensão abdominal visível e/ou observada ao balotamento\*.
  - Estágio III: ascite significativa. Distensão abdominal acentuada. Paciente desconfortável, possivelmente com respiração laboriosa.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### *Avaliação do Líquido Ascítico*

Exame citológico esfoliativo, além de cultura bacteriana e antibiograma — retirar aproximadamente 3-5 mL de líquido abdominal por meio de técnica asséptica.

#### *Transudato*

- Límpido e incolor.
- Proteína <2,5 g/dL.
- Densidade específica <1,018.

\* N. T.: Técnica palpatória de exame físico, destinada à comprovação de existência da presença de líquido ou de objeto flutuante em cavidade corporal.

- Células <1.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos e células mesoteliais.

#### *Transudato Modificado*

- Vermelho ou rosa; pode se apresentar levemente turvo.
- Proteína 2,5-5,0 g/dL.
- Densidade específica >1,018.
- Células <5.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, células mesoteliais, eritrócitos e linfócitos.

#### *Exsudato (Não Séptico)*

- Rosa ou branco; turvo.
- Proteína 2,5-5,0 g/dL.
- Densidade específica >1,018.
- Células 5.000-50.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, células mesoteliais, macrófagos, eritrócitos e linfócitos.

#### *Exsudato (Séptico)*

- Vermelho, branco ou amarelo; turvo.
- Proteína >4,0 g/dL.
- Densidade específica >1,018.
- Células 5.000-100.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, células mesoteliais, macrófagos, eritrócitos, linfócitos e bactérias.

#### *Hemorragia*

- Vermelho; sobrenadante centrifugado límpido e sedimento vermelho.
- Proteína >5,5 g/dL.
- Densidade específica 1,007-1,027.
- Células compatíveis com sangue periférico.
- Não coagula.

#### *Quilo*

- Rosa, amarelo palha ou branco.
- Proteína 2,5-7,0 g/dL.
- Densidade específica 1,007->1,040.
- Células <10.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, células mesoteliais e grande população de linfócitos pequenos.
- Outros — quando refrigerado, o líquido no tubo separa-se em uma camada semelhante a um creme; as gotículas de gordura coram-se pelo Sudan III.

#### *Pseudoquilo*

- Branco.
- Proteína >2,5 g/dL.
- Densidade específica 1,007-1,040.
- Células <10.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, células mesoteliais e linfócitos pequenos.
- Outros — quando refrigerado, o líquido no tubo não se separa em uma camada semelhante a um creme; além disso, não se cora pelo Sudan III.

#### *Urina*

- Amarela clara a pálida.
- Proteína >2,5 g/dL.
- Densidade específica 1,000->1,040.
- Células 5.000-50.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, eritrócitos, linfócitos e macrófagos.
- Outros — em caso de ruptura vesical <12 h antes da coleta, os níveis urinários de glicose e proteína podem estar negativos; em caso de ruptura vesical >12 h antes da coleta, a urina torna-se um meio de diálise com ultrafiltrado de plasma e contém glicose e proteína.

#### *Bile*

- Levemente turva e amarela.
- Proteína >2,5 g/dL.
- Densidade específica >1,018.
- Células 5.000-75.000/mm<sup>3</sup> — neutrófilos, eritrócitos, macrófagos e linfócitos.
- Outros — a presença de bilirrubina é confirmada pelo uso de fitas urinárias de imersão; o paciente não icterico pode apresentar ruptura da vesícula

biliar, extravasamento da árvore biliar ou ruptura da porção proximal do intestino.



## TRATAMENTO

- Pode-se planejar o tratamento em um esquema ambulatorial, com acompanhamento ou cuidados de internação, dependendo da condição física do paciente e da causa subjacente do quadro.
- Se os pacientes ficarem acentuadamente desconfortáveis em decúbito ou mais dispneicos com o estresse, considerar a remoção de uma quantidade suficiente do líquido ascítico para reverter esses sinais.
- A restrição de sal na dieta pode ajudar a controlar o acúmulo de transudato, em virtude de ICC, cirrose ou hipoproteinemia.
- Para o controle de ascite por exsudato, deve-se tratar a causa subjacente; com frequência, indica-se a cirurgia corretiva, acompanhada por uma conduta terapêutica específica (p. ex., paciente com tumor esplênico: remoção do tumor, controle do sangramento abdominal e realização de transfusões sanguíneas).

### PARACENTESE DE GRANDES VOLUMES

- Tratamento de ascite no estágio III.
- Tratar o paciente antes com hetamido (6%) a 1-2 mL/kg por 2 h.
- Punção abdominal (paracentese) até que a velocidade de drenagem diminua.
- Tratar o paciente depois com hetamido (6%) a 1-2 mL/kg por 4 h.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Pacientes com insuficiência hepática ou ICC — restringir o sódio e administrar uma combinação diurética de hidroclorotiazida (2-4 mg/kg a cada

12 h VO) e espironolactona (1-2 mg/kg a cada 12 h VO); caso o controle se mostre inadequado, a tiazida poderá ser substituída pela furosemida (1-2 mg/kg a cada 8 h VO), com manutenção da espironolactona; deve-se monitorizar a concentração sérica de potássio para evitar os desequilíbrios desse íon.

- Animais com hipoproteinemia, síndrome nefrótica e acúmulo de líquido ascítico associado — é possível tratá-los conforme indicado anteriormente, com a adição de hetamido (hetamido a 6% em solução de NaCl a 0,9%); administrar um bólus IV (cães, 20 mL/kg; gatos, 10-15 mL/kg) lentamente durante ~1 hora; o hetamido aumenta a pressão oncótica do plasma e atrai líquido para dentro do espaço intravascular por até 24-48 h.
- A antibioticoterapia sistêmica é ditada pela identificação bacteriana e pelo antibiograma em pacientes com ascite por exsudato séptico.

### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Varia com a causa subjacente.
- Se o paciente for mantido sob terapia diurética, torna-se fundamental a avaliação periódica dos níveis de sódio, potássio, ureia e creatinina, bem como das oscilações de peso.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A administração diurética intensiva pode causar hipocalémia, o que possivelmente predispõe o paciente à alcalose metabólica e à exacerbada do encefalopatia hepática nos animais com hepatopatia subjacente; a alcalose, por sua vez, provoca a transformação de  $\text{NH}_4$  em  $\text{NH}_3$ .



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

### SINÔNIMO(S)

Efusão abdominal.

### VER TAMBÉM

- Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Hipalbuminemia.
- Síndrome Nefrótica.

### ABREVIATURA(S)

• ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

### Sugestões de Leitura

Kramer RE, Sokol RJ, Yerushalmi B, Liu E, MacKenzie T, Hoffenberg EJ, Narkewicz MR. Large-volume paracentesis in the management of ascites in children. *J Ped Gastro Nutr* 2001; 33:245-249.

Lewis LD, Morris ML Jr., Hand MS. Small Animal Clinical Nutrition, 3rd ed. Topeka, KS: Mark Morris Associates, 1987.

Li MK. Management of ascites. *Hong Kong Med Di* 2009, 14:27-29.

Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatol* 2004, 39:1-16.

**Autor** Jerry A. Thornhill

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



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- Bronquite crônica — inflamação nas vias aéreas (brônquios e bronquíolos), caracterizada por tosse diária crônica de mais de 2 meses de duração.
- Asma — inflamação aguda ou crônica das vias aéreas associada a um aumento na responsividade dessas vias a diversos estímulos, estreitamento das vias aéreas por hipertrofia ou constrição da musculatura lisa, reversibilidade dessa constrição e presença de eosinófilos, linfócitos e mastócitos no interior das vias aéreas.
- O termo bronquite ou doença broncopulmonar felina é usado para descrever a síndrome clínica de tosse e/ou sibilo agudos ou crônicos atribuídos à inflamação das vias aéreas inferiores.

### FISIOPATOLOGIA

- Estímulos nocivos ou alérgicos deflagram um processo inflamatório dentro das vias aéreas inferiores.
- Constrição da musculatura lisa bronquiolar — reversível de forma espontânea ou com o tratamento.
- A hipertrofia da musculatura lisa implica a cronicidade do quadro — geralmente irreversível.
- Ocorre um aumento nas células caliciformes da mucosa e na produção de muco, além da formação de edema na parede brônquica.
- O muco excessivo pode causar obstrução bronquiolar, atelectasia ou bronquiectasia.
- A inflamação crônica pode levar à fibrose.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardíaco — raramente hipertensão pulmonar.

### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial. As causas parasitárias são mais comuns nos estados do sul e do meio-oeste dos Estados Unidos. O *Paragonimus kellicotti* é encontrado na região dos Grandes Lagos. A dirofilariose é a doença mais prevalente nos estados norte-americanos do sul.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Espécies

Gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

O gato Siamês é super-representado.

#### Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade; mais comum entre 2-8 anos.

#### Sexo(s) Predominante(s)

Um único estudo revela a super-representação de fêmeas.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- Tosses (80%), espirro (60%), respiração laboriosa ou sibilo (40%).
- Os sinais são tipicamente episódicos e podem ser agudos ou crônicos.

#### Achados do Exame Físico

- Os gatos gravemente acometidos podem apresentar uma respiração com a boca aberta, taquipneia e cianose.
- É comum o aumento na sensibilidade traqueal.
- A auscultação torácica pode revelar crepitacões e/ou sibilos expiratórios ou, então, permanecer normal.
- Respiração laboriosa tipicamente associada a um aumento no esforço expiratório com pressão abdominal à expiração.

### CAUSAS

Os deflagradores de inflamação das vias aéreas são desconhecidos.

### FATORES DE RISCO

- A exposição à fumaça de cigarros, bandeja sanitária de gatos empoeirada, spray de cabelo e ar-condicionado possivelmente exacerbam a doença.
- As infecções pulmonares parasitárias são mais comuns em gatos de rua em determinadas localizações geográficas.
- O uso do brometo de potássio foi apontado como a causa dos sinais de bronquite ou asma em alguns gatos.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Descartar pneumonia infeciosa (*Mycoplasma*, *Toxoplasma*, pneumonia bacteriana ou fúngica), *Dirofilaria immitis* (dirofilariose) e parasitas pulmonares primários (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophilia* e *Paragonimus kellicotti*).
- As neoplasias primárias ou metastáticas podem ter aspecto clínico e radiográfico semelhante.
- O quadro de fibrose pulmonar idiopática pode se assemelhar com bronquite felina.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Frequentemente normais; ~40% dos gatos com doença brônquica apresentam eosinofilia periférica.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exames de fezes — flutuação para pesquisa de *Capillaria*; sedimentação para *Paragonimus*; técnica de Baermann para *Aelurostrongylus*. É comum a obtenção de resultados falso-negativos.
- Teste da dirofilariose — recomenda-se a pesquisa tanto do antígeno como do anticorpo.
- Teste radioalergosorvente (RAST) ou teste cutâneo intradérmoreico — atualmente, não há registros de uma correlação entre alergias cutâneas e respiratórias.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

#### Radiografia

- Classicamente, há um espessamento difuso da parede brônquica; é possível a observação de um padrão intersticial ou alveolar irregular.
- A gravidade das alterações radiográficas pode não se correlacionar com a gravidade ou a duração clínicas.
- Hiperinsuflação dos campos pulmonares — caracteriza-se por achatamento e deslocamento caudal do diafragma, aumento na distância entre o coração e o diafragma ou expansão dos pulmões até as primeiras vértebras lombares.
- A ocorrência de colapso do lobo pulmonar médio direito é relatada em 11% dos casos.
- Há suspeitas de dirofilariose em caso de dilatação da artéria lobar pulmonar.

#### Ecocardiografia

Exame útil para o registro de dirofilariose ou hipertensão pulmonar secundária.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### Lavado Traqueal Transbucal

- Uso de sonda endotraqueal estéril e cateter de polipropileno para coleta de líquidos das vias aéreas ao nível da carina traqueal.

#### Broncoscopia/Lavado Broncoalveolar

- Permite a inspeção da traqueia e dos brônquios.
- Em casos de bronquite, é comum a observação de quantidades excessivas de muco espesso.
- A mucosa

das vias aéreas tipicamente se encontra hiperêmica e edematosas.

- É recomendável a realização do lavado broncoalveolar para coleta de líquidos das vias aéreas das áreas mais gravemente acometidas.

### Citologia

- Os eosinófilos e os neutrófilos são os tipos celulares mais proeminentes. Em cerca de 21% dos gatos, ocorre uma população celular mista.
- Em gatos normais, é possível encontrar até 20% de eosinófilos na citologia do lavado broncoalveolar.

### Culturas Bacterianas

- Recomenda-se a realização de culturas quantitativas; são incomuns contagens de colônias bacterianas >100-300 UFC/mL.
- Talvez haja necessidade de cultura específica para *Mycoplasma*.

### Biopsia

- Biopsia com a remoção de amostra em forma de buraco de fechadura — é capaz de diferenciar entre fibrose pulmonar idiopática e bronquite.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Hiperplasia/hipertrofia das células caliciformes, hipertrofia da musculatura lisa das vias aéreas, erosão epitelial e infiltrados inflamatórios.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Afastar o paciente de desencadeantes ambientais.
- Internar o paciente em caso de crise respiratória aguda.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Oxigenoterapia e uso de sedativos em casos de crise aguda. Minimizar a manipulação para diminuir o estresse e as necessidades de oxigênio pelo animal.

### ATIVIDADE

Em geral, é autolimitada pelo paciente.

### DIETA

Restrição calórica para gatos obesos.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Grande parte das causas de bronquite refere-se a doenças progressivas crônicas.
- Não interromper a terapia clínica após a resolução dos sinais clínicos — a inflamação subclínica é comum e pode levar à evolução da doença. Geralmente, há necessidade de medicação pelo resto da vida e mudanças ambientais.
- Alguns proprietários podem ser orientados a aplicar injeções subcutâneas de terbutalina e corticosteroide em situações de crise.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

#### Tratamento de Emergência

- Combinar o uso do oxigênio e de algum broncodilatador parenteral. Terbutalina injetável (0,01 mg/kg IV ou SC); se não houver melhora clínica (diminuição na frequência ou no esforço respiratórios) em 20-30 minutos, pode-se repetir a dose.

- Um sedativo pode ajudar a diminuir a ansiedade (tartrato de butorfanol a 0,2-0,4 mg/kg IV ou IM, buprenorfina a 0,01 mg/kg IV ou IM, ou acepromazina a 0,01-0,05 mg/kg SC).
- Também pode ser imprescindível a administração parenteral de corticosteroide a curto prazo. Fosfato sódico de dexametasona (0,25-0,5 mg/kg IV ou SC). Caso não se observe melhora dentro de 20-30 min, pode-se repetir a dose. Succinato sódico de prednisolona (Solu-Delta-Cortef®) também pode ser usado (50-100 mg IV).

#### Tratamento a Longo Prazo

##### Corticosteroides

- Diminuem a inflamação.
- Para monitorização mais rigorosa da dose e da duração da terapia, prefere-se o tratamento oral ao injetável.
- Prednisolona: 0,5-1 mg/kg VO a cada 12 h. Na melhora dos sinais clínicos, iniciar a redução gradativa da dose (50% a cada semana) após 1-2 semanas. Terapia de manutenção = 0,5-1 mg/kg VO a cada 24-48 h.
- Os esteroides parenterais de ação mais prolongada (Vetalog® ou Depomedrol®) devem ficar reservados somente para situações em que os proprietários se mostrem incapazes de administrar o medicamento oral de forma rotineira.

##### Corticosteroides Inalados

- Requer uma máscara facial de formato anatômico e ajustável, um espaçador e um inalador dosimetrado. As marcas veterinárias incluem Aerokat® (Trudell medical) ou Nebulair® (DVM pharmaceuticals).
- O corticosteroide mais comumente utilizado sob a forma de inalador dosimetrado é o propionato de fluticasona (Flovent®). É recomendável o uso de Flovent® de 220 ou 110 mg (1-2 ações), 7-10 respirações a cada 12 h, juntamente com broncodilatadores e corticosteroídes orais, dependendo da gravidade dos sinais clínicos. Em um único estudo, o uso de Flovent® de 44 mg diminuiu a contagem de eosinófilos do lavado broncoalveolar em gatos experimentais.
- Para o controle a longo prazo de inflamação das vias aéreas, também se emprega o Flovent®. Tomar por 10-14 dias até atingir o efeito máximo; durante esse período, é aconselhável o uso concomitante de esteroides orais.
- Resulta em certa supressão do eixo hipotalâmico-hipofisário, mas os efeitos colaterais sistêmicos parecem ser reduzidos.

##### Broncodilatadores

- Metilxantinas — são recomendadas as formulações de teofilina de liberação sustentada, mas a farmacocinética pode variar bastante. Atualmente, apenas a formulação genérica está disponível. Dose de 10-20 mg/kg VO a cada 24 h à noite.
- Beta-2 agonistas (terbutalina, albuterol) — inibem a constrição da musculatura lisa. A dose da terbutalina oral é 1/4 de um comprimido de 2,5 mg a cada 12 h. A dose inicial do albuterol é de 20 µg/kg VO a cada 12 h; pode-se aumentá-la em até 50 µg/kg VO a cada 8 h.

##### Broncodilatadores Inalados

- Albuterol — broncodilatador inalatório preferido; o efeito dura menos de 4 h. O uso a longo prazo de formulação racêmica tradicional de albuterol inalado (enantiômeros R e S) foi associado ao agravamento da inflamação das vias aéreas. O enantiômero-R específico do albuterol deve ser usado se o medicamento for necessário

em gatos moderada a gravemente acometidos (a cada 12-24 h) ou durante angústia respiratória.

- Brometo de ipratrópico — anticolinérigo inalado; pode conferir broncodilatação e agir de modo sinérgico com o albuterol para produzir broncodilatação máxima.

##### Anti-helmínticos

- Terapia empírica é indicada para gatos com sinais clínicos de doença broncopulmonar felina e citologia eosinofílica das vias aéreas em uma localização geográfica apropriada.
- Considerar o uso de fembendazol, ivermectina ou praziquantel.

##### Antibióticos

- O emprego desses agentes deve ser feito com base na cultura quantitativa e no antibiograma.

##### CONTRAINDICAÇÕES

Em virtude de sua capacidade de bloqueio da broncodilatação mediada por via simpática, os antagonistas dos receptores beta-2 (p. ex., propranolol) são contraindicados.

##### PRECAUÇÕES

- O uso de esteroides a longo prazo aumenta o risco do desenvolvimento de diabetes melito e predispõe o animal à imunossupressão.
- O emprego de corticosteroídes em gatos pode precipitar insuficiência cardíaca congestiva.
- Os broncodilatadores podem exacerbar a cardiopatia subjacente.

##### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

As fluoroquinolonas diminuem o metabolismo das metilxantinas em cães, embora esse efeito não tenha sido pesquisado em gatos.

##### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

##### Ciproeftadina

Antagonista serotoninérgico. Esse medicamento inibe a constrição da musculatura lisa das vias aéreas *in vitro*, embora os efeitos sejam desconhecidos em gatos com asma/bronquite.

##### Ciclosporina (Neoral® ou Gengraf®)

- Administrar 2,5-5,0 mg/kg a cada 12 h — monitorizar seus níveis. Pode ser útil em pacientes refratários à terapia com broncodilatadores e corticosteroídes.

##### Inibidores de Leucotrienos ou Bloqueadores dos Receptores de Leucotrienos

Não há indícios que apoiem o uso desses medicamentos na asma felina.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os proprietários devem relatar qualquer intensificação nos sinais de tosse, espirro, sibilo ou angústia respiratória. As medicações devem ser aumentadas de forma pertinente em caso de piora dos sinais clínicos.
- As radiografias de acompanhamento podem ser úteis para avaliar a resposta à terapia clínica.
- O proprietário deverá ficar atento ao aparecimento de PU/PD como possíveis indicadores de diabetes melito ou nefropatia. Monitorizar a glicemia e as uroculturas.

### PREVENÇÃO

- Eliminar quaisquer fatores ambientais capazes de desencadear uma situação de crise (ver a seção "Fatores de Risco").

- Fazer a troca periódica dos filtros de ar-condicionado e sistemas de calefação. Considerar o uso de bandejas sanitárias limpas sem poeira.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Os episódios agudos podem ser potencialmente letais.
- Como resultado de bronquite crônica, pode-se desenvolver uma cardiopatia direta.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Deve-se esperar uma terapia a longo prazo.
- Se a recidiva dos sinais clínicos for monitorizada com rigor e a terapia clínica convenientemente ajustada, a maioria dos gatos responderá de forma satisfatória.
- Alguns gatos serão refratários ao tratamento, carreando dessa forma um prognóstico muito pior.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

*A cor pulmonale* pode ser uma sequela de doença crônica das vias aéreas.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os glicocorticoides são contraindicados no animal prenhe. Os broncodilatadores, por sua vez, devem ser utilizados com cautela.

### SINÔNIMO(S)

Bronquite alérgica, doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquite asmática, doença das vias aéreas inferiores dos felinos, asma extrínseca, bronquite eosinofílica, doença imunomediada das vias aéreas.

### VER TAMBÉM

- Dirofilariose — Gatos.
- Parasitas Respiratórios.

### ABREVIATURA(S)

- PU/PD = poliúria/polidipsia.

### RECURSOS DA INTERNET

- [www.aerokat.com](http://www.aerokat.com): para pedidos de máscaras faciais e espaçadores para terapia inalatória.
- [www.fritzthebrave.com](http://www.fritzthebrave.com): fonte de pesquisa sobre o uso de medicações inalatórias.

### Sugestões de Leitura

Cohn LA, DeClue AE, Cohen RL, Reinero CR. Effects of fluticasone propionate dosage in an experimental model of feline asthma. *J Feline Med Surg* 2010, 12(2):91-96.

Dye JA, McKiernan BC, Rozanski EA, et al. Bronchopulmonary disease in the cat: Historical, physical, radiographic, clinicopathologic, and pulmonary functional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats. *J Vet Intern Med* 1996, 10:385-399.

Kirschvink J, Leemans J, Delvaux F, et al. Inhaled fluticasone reduces bronchial responsiveness and airway inflammation in cats with mild chronic bronchitis. *J Feline Med Surg* 2006, 8(1):45-54.

Reinero CR, Delgado C, Spinka C, DeClue AE, Dhand R. Enantiomer-specific effects of albuterol on airway inflammation in healthy and asthmatic cats. *Int Arch Allergy Immunol* 2009, 150(1):43-50.

Autor Carrie J. Miller

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

## ASPERGILOSE DISSEMINADA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Uma infecção fúngica oportunista causada pelo *Aspergillus* spp., boles comuns e ubíquios no meio ambiente, que produzem inúmeros esporos na poeira, na palha, no capim aparado e no feno.
- A doença disseminada não parece estar relacionada com a forma nasal da doença, embora um único relato de um cão que desenvolveu osteomielite fúngica 6 meses após o tratamento de aspergilose nasal levante a possibilidade.
- Doença disseminada — em geral, o *A. terreus*; também se associam o *A. deflectus* e o *A. fumigatus*; ainda não se determinou a porta de entrada de forma definitiva, mas a infecção possivelmente se dá pelo trato respiratório ou gastrintestinal, com subsequente disseminação hematogena.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Cães

- Mais comum em cães do que em gatos.
- Os cães da raça Pastor alemão são super-representados, embora haja relatos esporádicos em muitas raças; a idade média é de 3 anos (faixa de 1-9 anos); leve inclinação para as fêmeas.

##### Gatos

- Persas — incidência marginalmente elevada.
- Os casos disseminados afetam principalmente os pulmões e/ou o trato gastrintestinal.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Cães

- Pode se desenvolver de forma aguda ou lenta por um período de vários meses.
- Frequentemente associada à dor espinal por discospondilite fúngica ou à claudicação por osteomielite fúngica.
- Neurológica — dano à medula espinal.
- SNC — sinais vestibulares, crises convulsivas, hemiparesia, embotamento mental, ataxia, paraparesia, déficit visual, andar em círculo.
- Poliúria/polidipsia e hematúria — envolvimento renal.
- Uveíte — envolvimento ocular.
- Inespecíficos — febre, perda de peso, vômito, linfadenopatia e anorexia.

##### Gatos

- Em geral, os sinais são inespecíficos (p. ex., letargia, depressão, vômito e diarreia).
- Ocular — exoftalmia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causada por espécies de *Aspergillus*, mais comumente *A. terreus*, *A. deflectus* e, menos comumente, *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. flavipes*.
- Os cães da raça Pastor alemão estão sob maior risco.
- Imunodeficiência — pode desempenhar um fator-chave para a disseminação do microrganismo, embora a doença seja rara; sugere-se um defeito imunológico relacionado com a raça Pastor alemão e seus mestícos.
- Condições geográficas/ambientais — podem representar um fator, já que algumas regiões apresentam uma incidência mais elevada do que outras (p. ex., Califórnia, Louisiana, Michigan, Geórgia, Flórida e Virgínia nos Estados Unidos; região ocidental da Austrália; Barcelona e Milão).

- Gatos — associada a PIF, vírus da panleucopenia felina, FeLV, diabetes melito e administração crônica de corticosteroides e antibióticos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Osteomielite/discospondilite bacteriana; neoplasias espinais; discopatia intervertebral; neoplasias esqueléticas; pielonefrite bacteriana; pneumonia bacteriana; outras causas de sinais vestibulares/crises convulsivas; outras causas de uveíte (ver “Uveíte Anterior — Gatos” e “Uveíte Anterior — Cães”).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Inespecíficos.
- Cães — com frequência, apresentam leucocitose neutrofílica madura e linfopenia.
- Gatos — podem exibir anemia arregenerativa e leucopenia.
- Alterações bioquímicas — pode-se verificar uma elevação nas concentrações de globulinas, creatinina, fosfato, ureia e cálcio.
- Urinalise — podem-se observar isostenúria, hematúria, piúria e possíveis hifas fúngicas no sedimento; pode-se melhorar a detecção dessas hifas fúngicas, incubando-se a amostra à temperatura ambiente por 24-48 h; é possível examinar as amostras de sedimento não coradas e na forma de preparações úmidas ou secas ao ar e coradas com Diff-Quick (as hifas que se ramificam a 45° coram-se de púrpura).

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia fúngica positiva (difusão dupla em ágar gel, contraimunoeletroforese e ELISA) — apoiam o diagnóstico; há relatos de resultados falso-negativos com imunodifusão em ágar gel; também se relatam resultados falso-positivos e reatividade cruzada com *Penicillium* spp.
- Interpretar a sorologia em conjunto com outros testes diagnósticos.
- Gatos — testes para FeLV e FIV, uma vez que tais agentes vírais influenciam o prognóstico.
- Cultura fúngica positiva de líquidos e tecidos corporais normalmente estéreis; p. ex., urina, osso, LCS, sangue, linfonodo, efusões pleurais, aspirados de disco intervertebral, rim, baço.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Achados Radiográficos

- As projeções radiográficas da coluna vertebral podem revelar lise da placa terminal, tentativa de formação de ponte intervertebral óssea e lise dos corpos vertebrais compatíveis com discospondilite; lesões produtivas e destrutivas dos corpos vertebrais.
- Proliferação e lise ósseas, bem como reação periosteal, típicas de osteomielite da região diafisária dos ossos longos.
- Raro envolvimento pulmonar, com padrão intersticial/alveolar misto, linfonodos esternais e/ou traqueobrônquicos enfartados, efusão pleural; lesões produtivas e destrutivas das esternébras.

##### Achados Ultrassonográficos

- Rins — local mais comum para detectar alterações; as alterações observadas incluem dilatação da pelve renal ± debríis ecogênicos dentro da pelve; perda da distinção corticomедular; distorção renal e aspecto mosquedoado do parênquima; dilatação da porção proximal do

ureter; renomegalia; nódulos ou massas; hidronefrose.

- Baço — áreas hipoecoicas, rendadas e nitidamente demarcadas sem sinal de Doppler sugestivas de infarto constituem o achado mais significativo no baço; outros achados incluem nódulos/massas, parênquima mosquedoado, trombose venosa esplênica.
- Outros — linfadenomegalia abdominal; hidrocelegocidide hepática difusa.

##### Achados da RM

Útil para definir ainda mais as lesões cerebrais em animais com sinais do SNC; alterações semelhantes a outras doenças cerebrais inflamatórias infecciosas e não infecciosas.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A escolha do procedimento diagnóstico é feita conforme indicado pela apresentação clínica, mas pode incluir punção do LCS, aspirados das articulações, aspirados do espaço de disco intervertebral, abdomino/toracocentese, aspirado de vários órgãos (baço, fígado, rins).

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Histopatologia — com esse exame, torna-se mais provável a obtenção do diagnóstico definitivo; pode haver a necessidade de corantes especiais; na doença disseminada (rins, fígado, baço e vértebras), observam-se granulomas e infartos em múltiplos órgãos.



### TRATAMENTO

#### CÃES

- O tratamento raramente é curativo; pode deter a evolução dos sinais clínicos.
- Fluidoterapia — indicada pelo grau de comprometimento renal e azotemia.

#### GATOS

- Disseminada — é provavelmente difícil de tratar; além disso, os dados são limitados.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Itraconazol, 5-10 mg/kg VO a cada 24 h (pode ser dividido) — medicamento de escolha; os cães dificilmente são curados, embora a doença possa ser contida com o uso contínuo desse antifúngico.
- Embora haja descrição de combinações medicamentosas, nenhuma delas resultou em cura relatada da doença. Algumas das combinações relatadas incluem:
  - Complexo lipídico de anfotericina B (cães, 2-3 mg/kg IV 3 dias por semana por um total de 9-12 tratamentos, até uma dose cumulativa de 24-27 mg/kg) + itraconazol (5 mg/kg VO a cada 24 h).
  - Itraconazol (5 mg/kg VO a cada 24 h) + terbinafina (5-10 mg/kg VO a cada 24 h).
  - Novos agentes triazóis, voriconazol (5 mg/kg VO a cada 12 h) e posaconazol (5 mg/kg VO a cada 24 h), são alternativas potenciais para os casos pouco responsivos ao itraconazol. Uso relatado em combinação com o complexo lipídico de anfotericina B.
  - Inibidores da β-glucana sintase, como caspofungina, micafungina, anidulafungina

- podem vir a ser úteis, apesar das informações clínicas muito limitadas.
- Terapia combinada com flucitosina (25-50 mg/kg VO a cada 6 h, cães) e anfotericina B pode vir a ser bem-sucedida, mas não há relatos publicados.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Anfotericina B — contraindicada em cães com comprometimento ou insuficiência renais preexistentes; o complexo lipídico de anfotericina B diminui significativamente a nefrotoxicidade.
- Azóis orais — náusea, anorexia intermitente, elevação das enzimas hepáticas.
- Combinção de flucitosina e anfotericina B — erupções medicamentosas cutâneas em cães.
- Evitar o midazolam e a cisaprida com os antifúngicos azóis — reações medicamentosas fatais são observadas em seres humanos.
- O itraconazol em altas doses (10 mg/kg) é associado à dermatite ulcerativa em 5-10% dos cães — identificar precocemente e interromper e,

em seguida, reinstituir com uma dose reduzida; caso contrário, pode ocorrer esfacelamento cutâneo e subcutâneo grave.



#### ACOMPANHAMENTO

Disseminada — monitorizar radiografias seriadas a cada 1-2 meses, testes de função renal e uroculturas; prognóstico mau, especialmente em cães da raça Pastor alemão.



#### DIVERSOS

##### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

##### ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

##### *Sugestões de Leitura*

Maddison JE, Page SW, Church DB. Small Animal Clinical Pharmacology, 2nd ed. Edinburgh: Saunders, 2008, pp. 186-197.  
Schultz RM, Johnson EG, Wisner ER, Brown NA, Byrne BA, Sykes JE. Clinicopathologic and diagnostic imaging characteristics of systemic aspergillosis in 30 Dogs. J Vet Intern Med 2008, 22:851-859.

Autor Tania N. Davey

Consultor Editorial Stephen C. Barr

## ASPERGILOSE NASAL



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Doença nasal causada por *Aspergillus* spp., principalmente o *A. fumigatus*.
- Fungo saprófito e ubíquo no ambiente.
- Patógeno oportunista.

#### FISIOPATOLOGIA

- A inalação do fungo induz à doença na cavidade nasal com destruição dos ossos turbinados e produção excessiva de muco, provocando sinais clínicos de doença nasal.
- Raramente pode estar associada a corpo estranho subjacente ou traumatismo prévio.
- Provoca doença localmente agressiva e invasiva, mas não resulta em micose sistêmica.
- Confinada às regiões da cavidade nasal e do seio frontal — forma sinonal (mais comum em cães).
- Também pode se estender para a órbita em gatos e raramente em cães — forma sino-orbital.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Respiratório — cavidade nasal, seios nasais, órbita (em gatos, mas rara em cães).

#### GENÉTICA

Desconhecida.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas, embora seja um diagnóstico comum em cães com secreção nasal em muitos locais.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos (menos comum).

##### Raça(s) Predominante(s)

- Cães — raças dolicocefálicas e mesocefálicas.
- Gatos — raças braquicefálicas podem ser super-representadas.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Cães — predominantemente jovens aos de meia-idade.
- Gatos — sem predileção etária.

##### Sexo Predominante

Nenhum identificado.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Secreção nasal uni ou bilateral — tipicamente mucoide, mucopurulenta ou serossanguinolenta, embora possa haver epistaxe.
- Espirro.
- Sinais tipicamente crônicos — vários meses.
- Muitos pacientes foram tratados com antibióticos por uma possível infecção bacteriana antes da manifestação com resposta variável.

##### Achados do Exame Físico

- Secreção nasal uni ou bilateral.
- Aumento no fluxo de ar nasal no lado acometido.
- Despigmentação com ulceração do plano nasal — ~40% dos cães.
- Dor facial.
- Linfadenopatia mandibular ipsilateral.
- Estertor, exoftalmia, ulceração do palato duro, perda do fluxo de ar nasal — gatos.

#### CAUSAS

- Não se identificou qualquer causa subjacente, embora corpo estranho ou traumatismo preexistente seja ocasionalmente implicado.
- Provavelmente atribuída à inalação de grande bolo de fungo, ubíquo no ambiente.
- Espécies — mais comumente *A. fumigatus*; outros — *A. niger*, *A. flavus*.

#### FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Corpo estranho.
- Fístula oronasal.
- Rinite linfoplasmocitária.
- Neoplasia.
- Pólipo nasofaríngeo, tumor nasal ou criptococose — apenas nos gatos.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Frequentemente normais.
- Possível leucograma inflamatório.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

##### Sorologia

- Deteta anticorpos séricos específicos para o fungo.
- Imunodifusão em ágar gel — disponível no mercado; especificidade de 98%; sensibilidade de 67% em cães; a sorologia seriada não parece se correlacionar com o estado clínico.
- ELISA — sensibilidade de 88%, especificidade de 96,8%.
- Contraimunoelétroforese — especificidade de 85% em cães.
- Galactomanana sérica — não se mostrou confiável.

##### Cultura

- Cultura fúngica tecidual da área acometida; a obtenção de amostra de biopsia visualizada de uma região sob suspeita de crescimento fúngico revelou especificidade de 100% e sensibilidade de 81%.
- A cultura da secreção nasal é menos específica e insensível.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Tomografia Computadorizada

- Método de escolha para obtenção de imagem.
- Lise do tipo cavitária dos ossos turbinados.
- Espessamento da mucosa ao longo dos turbinados nasais.
- Efeito expansivo proliferativo no seio frontal.
- Massa de tecido mole nas coanas nasais ou na faringe — gatos.
- Necessária para avaliação da placa cibriforme antes do tratamento antifúngico tópico.

##### Radiografia do Crânio

- Radiografia dorsoventral intrabucal da cavidade nasal revela lise dos ossos turbinados.
- Projeção rostrocaudal ou tipo *skyline* (tangencial) do seio frontal pode demonstrar o aumento na densidade dos tecidos moles nesse seio nasal.
- Esse exame não é capaz de avaliar a placa cibriforme.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Rinoscopia

- A rinoscopia flexível em cães permite o exame da nasofaringe e, possivelmente, do seio frontal se a

abertura do ducto nasofrontal estiver destruída pela infecção fúngica.

- A rinoscopia rígida possibilita apenas o exame da cavidade nasal; é possível uma visualização satisfatória em virtude dos grandes espaços aéreos gerados pela lise dos ossos turbinados; a quantidade excessiva de muco e a ocorrência de sangramento podem dificultar o exame completo.
- A visualização de placas fúngicas (brancas, amarelas, negras ou verde-claras) na mucosa da cavidade nasal e/ou do seio nasal confirma a infecção fúngica.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsias obtidas da área acometida sob inspeção rinoscópica direta com o uso de instrumentos para biopsia em cálice.
- As amostras são fixadas por imersão em formalina tamponada a 10% e processadas de forma habitual.
- Indícios que apoiam o diagnóstico de aspergilose — identificação de hifas e conídios ramificados e septados ao exame histopatológico. A inflamação circunjacente costuma ser neutrofílica ou linfoplasmocitária, raramente eosinofílica.
- Biopsias feitas às cegas em área não acometida da cavidade nasal podem resultar no diagnóstico falso de inflamação.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

É necessária a hospitalização durante a noite após tratamento tópico ou cirurgia.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Manter as narinas livres de secreção nasal.

#### ATIVIDADE

Não há necessidade de restrição da atividade física.

#### DIETA

N/D.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Cães — informar ao cliente sobre a necessidade habitual de múltiplos tratamentos tópicos para se obter a cura da doença; o acompanhamento com rinoscopia é altamente recomendado para garantir a resolução.
- Não há protocolos terapêuticos estabelecidos para gatos.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

##### Trepanação do Seio Frontal

- Recomendada para cães com envolvimento do seio frontal.
- Realizada com o uso de mandril de Jacob e pino intramedular.
- Possibilita a inspeção direta do seio frontal com rinoscópio rígido e debridamento local de placas fúngicas.
- Permite a lavagem e o tratamento tópico da área, utilizando um cateter de borracha vermelha.

##### Debridamento Cirúrgico e Exenteração

- Procedimentos usados em alguns gatos com doença sino-orbital.

##### Debridamento Endoscópico

- A curetagem e a remoção extensivas de material fúngico do nariz e do seio frontal são essenciais para permitir a eficácia da medicação tópica.

## ASPERGILOSE NASAL

A



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

##### *Terapia Tópica com Clotrimazol ou Enilconazol*

- Infusão de 1 h na cavidade nasal sob anestesia.
- O tratamento costuma ser realizado durante a mesma anestesia utilizada no diagnóstico.
- Tratamento de escolha em cães; eficácia relatada de 85-89% com múltiplos tratamentos.
- Cateteres de Foley são usados para ocluir as narinas e a nasofaringe.
- Dose — clotrimazol: 1 g desse agente em 100 mL de polietilenoglicol 200 (solução a 1%) uniformemente dividida entre duas seringas de 60 mL e aplicadas sob a forma de infusão lenta em 1 h em cada lado para cães de grande porte; caso se faça uso da trepanação, dividir a quantidade entre a cavidade e o seio nasal do mesmo lado; usar um volume menor em cães de pequeno porte.
- Enilconazol: 100 mL de solução a 1, 2 ou 5%.
- O cão é colocado em decúbito dorsal com a cabeça virada para cada lado a cada 15 min durante a infusão.
- No final do procedimento, o cão é colocado em decúbito esternal com a cabeça virada para baixo para permitir a drenagem de toda a medicação.
- Essa terapia foi usada em gatos sem envolvimento orbital em combinação com terapia antifúngica oral com sucesso variado.

##### *Terapia Sistêmica*

- Os agentes triazóis antifúngicos devem ser considerados se a placa cibriforme não estiver intacta; também são usados como a terapia primária em alguns gatos.
- Também pode ser utilizada em combinação com a terapia tópica.
- Pode ser muito cara em termos de custo.
- Itraconazol a 5 mg/kg VO a cada 12 h em cães, com eficácia relatada de 60-70%; 10 mg/kg VO a cada 24 h em gatos.
- Voriconazol a 5 mg/kg VO a cada 12 h; a eficácia como monoterapia não foi estabelecida.
- Posaconazol a 5 mg/kg VO a cada 24 h; a eficácia como monoterapia não foi estabelecida.
- Anfotericina B (desoxicolato) a 0,8 mg/kg SC em 400 mL de dextrose a 2,5%/salina a 0,45% aquecida a cada 3-4 dias; dose cumulativa de 10-14 mg/kg em combinação com agentes triazóis.
- Fluconazol não é recomendado por conta da resistência.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- A ruptura na placa cibriforme pode permitir o contato da medicação antifúngica com o cérebro, resultando em sinais neurológicos e possível óbito.
- A doença sino-orbital necessita do emprego da terapia sistêmica.

#### PRECAUÇÕES

- O clotrimazol e o enilconazol tópicos são agentes cáusticos para todas as superfícies mucosas —

vestes protetoras como luvas e óculos de proteção devem ser usadas por toda a equipe que estiver em contato estreito com o animal.

- O enilconazol pode ser associado à tumefação (inchaço) dos tecidos e obstrução das vias aéreas superiores.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

##### *Enilconazol*

- Também é ativo na fase de vapor.

##### *Irritação de Clotrimazol e Terapia de Depósito Combinadas*

- O clotrimazol (a 1%) é irrigado por meio do orifício do trépano no seio frontal por 5 minutos; 50 mL de cada lado em cães com >10 kg; 25 mL de cada lado naqueles com menos de 10 kg.
- Em seguida, o clotrimazol em creme (a 1%) é introduzido nos seios frontais; 20 g de cada lado em cães com >10 kg; 10 g de cada lado naqueles com <10 kg.
- A eficácia relatada é semelhante ao uso tópico isolado de clotrimazol ou enilconazol (86%).



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

##### *Cães*

- Monitorizar os sinais clínicos, embora a redução desses sinais não estabeleça a resolução da doença.
- Em todos os casos, é recomendável a rinoscopia de acompanhamento para determinar a resposta terapêutica, independentemente dos sinais clínicos — os exames de histopatologia e cultura podem ajudar a definir a resposta.
- A sorologia seriada (imunodifusão em ágar gel) parece não se correlacionar com o estado clínico.
- A repetição da varredura por TC deve ser considerada para a reavaliação da placa cibriforme antes de se repetir o tratamento tópico caso se observe a piora dos sinais clínicos.
- Monitorizar a atividade das enzimas hepáticas em animais sob terapia triazólica.

##### *Gatos*

- Monitorizar os sinais clínicos quanto à melhora ou resolução.
- Proceder à monitorização das enzimas hepáticas em animais sob terapia triazólica.
- Efetuar o monitoramento dos parâmetros renais em animais sob anfotericina B.

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Terapia tópica — monitorizar o animal depois do tratamento de quaisquer complicações, como tumefação da orofaringe, sinais neurológicos, infecção/tumefação do local de inserção do trépano.

- Os agentes triazóis podem causar anorexia e ser hepatotóxicos.
- A anfotericina B pode ser nefrotóxica.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Estudos demonstraram uma taxa de reposta de 87% à terapia tópica em cães após 1 a 3 tratamentos.
- Um estudo mais recente revelou que a recidiva ou a reinfeção é mais comum do que se acreditava e pode ocorrer anos após terapia supostamente bem-sucedida.
- O prognóstico para gatos com aspergilose sinonasal é melhor do que para aqueles com a forma sino-orbital.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Não há casos registrados de infecção em seres humanos a partir de cão ou gato acometido.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Barrs VR. Feline sino-orbital aspergillosis: An emerging clinical syndrome. ACVIM Forum Proceedings 2009, pp. 395-397.

Friend E, Anderson DM, White RAS. Combined clotrimazole irrigation and depot therapy for canine nasal aspergillosis. J Small Anim Pract 2006, 47(6):312-315.

Mathews KG, Davidson AP, Koblik PD, et al. Comparison of topical administration of clotrimazole through surgically placed versus nonsurgically placed catheters for treatment of nasal aspergillosis in dogs: 60 cases (1990-1996). JAVMA 1998, 213:501-506.

McLellan GJ, Aquino SM, Mason DR, Myers RK. Use of posaconazole in the management of invasive orbital aspergillosis in a cat. JAAHA 2006, 42:302-307.

Pomrantz JS, Johnson LR, Nelson RW, Wisner ER. Comparison of serologic evaluation via agar gel immunodiffusion and fungal culture of tissue for diagnosis of nasal aspergillosis in dog. JAVMA 2007, 230:1319-1323.

Autor Jill S. Pomrantz

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

## ASTROCITOMA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

• Categorizado como neoplasia de células gliais, que costuma afetar o cérebro, mas raras vezes a medula espinal. • As células neoplásicas são de origem astrocitária. • Esse tumor é a neoplasia intracraniana intra-axial (situada dentro do parênquima cerebral) mais comum de cães, mas raramente diagnosticado em gatos. • Os tumores estão frequentemente localizados na área piriforme do lobo temporal, nos hemisférios cerebrais, no tálamo, hipotálamo ou mesencéfalo. • O comportamento biológico desse tumor é ditado pelo grau de anaplasia (grau I-IV, do melhor ao pior prognóstico). • Tipicamente, os tumores não penetram no sistema ventricular ou sofrem metástase para fora da abóbada craniana.

#### IDENTIFICAÇÃO

• Cães — com frequência, acomete raças braquicefálicas com >5 anos de idade; não há relato de predisposição sexual. • Gatos — em geral, ocorre em animais idosos (>9 anos); não há relato de predisposição sexual ou racial.

#### SINAIS CLÍNICOS

• Dependem da localização do tumor e da cinética do crescimento. • Crises convulsivas. • Mudanças comportamentais. • Desorientação. • Perda da propriocepção consciente. • Anormalidades dos nervos cranianos. • Tetraparesia atribuível à lesão do neurônio motor superior.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Outros tumores primários que surgem de tecidos do SNC. • Neoplasia metastática com tropismo cerebral. • Meningoencefalite granulomatosa. • Traumatismo. • Infarto cerebrovascular. • Meningite.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Análise do LCS — pode revelar uma dissociação albuminocitológica (alto nível proteico com poucas células). A análise deve compreender a caracterização do líquido, incluindo aspectos como cor, turbidez, concentração de proteína, contagem total de células nucleadas, avaliação citológica e títulos de anticorpos contra agentes infeciosos, além da realização de cultura.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• RM do cérebro é ideal para a confirmação de lesão expansiva. Ao contrário da varredura por TC, não ocorrem artefatos de endurecimento do feixe originários de osso compacto espesso com a RM; portanto, o exame de RM é superior à TC para a detecção de lesões nas fossas médias e caudais. Além disso, a RM é mais sensível que a TC para a detecção de alterações sutis nas propriedades químicas do tecido mole; portanto, é possível detectar infartos e edema em um estágio mais precoce. • TC do cérebro com ou sem contraste pode ser útil para a confirmação de lesão, mas não

é tão sensível para a obtenção de imagem de lesão dos tecidos moles quanto à RM.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame neurológico. • Exame oftalmológico.
- Técnicas avançadas de diagnóstico por imagem, como RM ou TC. • Análise do LCS. • Raramente se faz biopsia do cérebro por causa da morbidade induzida pelo procedimento; no entanto, esse tipo de exame pode não só fornecer o diagnóstico definitivo, mas também ajudar no planejamento da terapia e no estabelecimento do prognóstico.



### TRATAMENTO

• Cirurgia. • Quimioterapia. • Radioterapia pode ser muito eficaz em alguns casos; entretanto, é recomendável a consulta com um veterinário especialista em oncologia e radiação.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

##### *Controle das Crises Convulsivas*

- Estado epiléptico — diazepam (0,5-1,0 mg/kg IV, administrados por até 3 vezes para atingir o efeito desejado); na ausência de resposta a esse medicamento, utilizar o pentobarbital (5-15 mg/kg IV lentamente até se obter o efeito esperado).
- Tratamento a longo prazo — fenobarbital (1-4 mg/kg VO a cada 12 h) com ou sem brometo de potássio como adjuvante (20 mg/kg VO a cada 24 h).

##### *Controle do Tumor*

- Embora a radioterapia possa ser eficaz, é aconselhável a consulta com um veterinário especialista em oncologia e radiação. A radiocirurgia estereotáctica ou a radioterapia de intensidade modulada devem ser consideradas como opções terapêuticas de primeira linha. • A quimioterapia pode ser eficaz para o tratamento de cães. Os agentes quimioterápicos potenciais que podem exercer efeitos antineoplásicos mensuráveis incluem a lomustina (70 mg/m<sup>2</sup> VO a cada 3 semanas) ou a carmustina (50 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 6 semanas). • Apesar de a prednisona (0,5-1,0 mg/kg a cada 24 h) não ser citotóxica para as células cancerígenas, esse medicamento pode ser eficaz no controle do edema peritumoral e na melhora dos sinais clínicos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Prednisona e fenobarbital podem causar polifagia, polidipsia e poliúria. • Fenobarbital pode provocar sedação por até 2 semanas após o início do tratamento; além disso, pode gerar um aumento nas enzimas hepáticas em um perfil bioquímico sérico. • Hemograma completo e contagem plaquetária são recomendados 7-10 dias após a quimioterapia e imediatamente antes de cada aplicação quimioterápica, a fim de monitorizar a mielossupressão. • Carmustina tem o potencial de causar toxicidade pulmonar em doses cumulativas de 1.400 mg/m<sup>2</sup>. • A quimioterapia pode ser tóxica; portanto, é recomendável a busca por orientação de um veterinário especialista em oncologia antes de se iniciar o tratamento.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Concentração sanguínea do fenobarbital deve ser avaliada após 7-10 dias de tratamento, com modificações da dosagem para atingir as concentrações plasmáticas-alvo. • TC ou RM seriadas podem ser consideradas para registrar a resposta do paciente se houver indicação clínica e se for viável em termos econômicos. • É recomendável a avaliação seriada do hemograma completo e das contagens plaquetárias para registrar a mielotoxicidade associada à quimioterapia.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico a longo prazo — reservado. • O tempo de sobrevida sem nenhum tratamento é variável e depende de fatores relacionados com o tumor e o hospedeiro. • O tempo médio de sobrevida após a quimioterapia associada ao tratamento clínico pode ser de até 7 meses. • Há relatos de que o tempo médio de sobrevida após a radioterapia seja de até 12 meses.



### DIVERSOS

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais submetidos à quimioterapia.

#### VER TAMBÉM

- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães. • Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos.

#### ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal. • RM = ressonância magnética. • SNC = sistema nervoso central. • TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Bley CR, Sumova A, Roos M, Kaser-Hotz B. Irradiation of brain tumors in dogs with neurologic disease. J Vet Intern Med 2005; 19:849-854.

Meyerholz DG, Haynes JS. Solitary retinal astrocytoma in a dog. Vet Pathol 2004; 41:177-178.

Morrison WB. Cancer affecting the nervous system. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 631-640.

Snyder JM, Shofer FS, Van Winkle TJ, et al. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). J Vet Intern Med 2006; 20:669-675.

Troxel MT, Vite CH, Van Winkle TJ, et al. Feline intracranial neoplasia: Retrospective review of 160 cases (1985-2001). J Vet Intern Med 2003; 17:850-859.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- Um sinal de disfunção sensorial que produz incoordenação dos membros, da cabeça e/ou do tronco.
- Há três tipos clínicos — sensorial (proprioceptiva), vestibular e cerebelar; todos eles produzem alterações na coordenação dos membros, mas as ataxias vestibulares e cerebelares também geram alterações nos movimentos da cabeça e do pescoço.

### FISIOPATOLOGIA

#### *Sensorial (Proprioceptiva)*

- As vias proprioceptivas na medula espinal (i. e., fascículo grátil, fascículo cuneado e tratos espinocerebelares) retransmitem as posições dos membros e do tronco ao cérebro.
- Quando a medula espinal é lentamente comprimida, os déficits proprioceptivos costumam ser os primeiros sinais observados, pois essas vias se encontram mais superficialmente na substância branca e seus axônios mais calibrosos se mostram mais suscetíveis à compressão do que outros tratos.
- Em geral, essa ataxia é acompanhada por fraqueza em virtude do envolvimento precoce concomitante do neurônio motor superior; a fraqueza nem sempre é evidente no início do curso da doença.
- Pode ocorrer ataxia em lesões na medula espinal, no tronco cerebral e no cérebro; leve com lesões unilaterais do tronco cerebral, mas sutil a ausente com lesão unilateral do cérebro.

#### *Vestibular*

- As mudanças de posição da cabeça e do pescoço são retransmitidas por meio do nervo vestibuloclear até o tronco cerebral.
- Os receptores vestibulares ou o nervo vestibular na orelha interna são considerados parte do sistema nervoso periférico, enquanto os núcleos no tronco cerebral constituem parte integrante do sistema nervoso central.
- É fundamental situar os sinais vestibulares ao sistema nervoso vestibular central ou periférico, já que o prognóstico e os diagnósticos de exclusão diferem para essas duas localizações.
- Ambas as localizações da vestibulopatia geram diversos graus de desequilíbrio, com consequente ataxia vestibular.
- O animal acometido se inclina, tomba, cai ou, até mesmo, rola em direção ao lado da lesão; tais sinais são acompanhados por inclinação da cabeça.
- Os sinais vestibulares centrais costumam apresentar tipos variados de nistagmo ou nistagmo vertical; sonolência, estupor ou coma (em função do envolvimento do sistema de ativação reticular adjacente); múltiplos sinais atribuídos aos nervos crâneanos; déficits proprioceptivos e quadripareseia ou hemiparesia.
- Os sinais vestibulares periféricos não incluem alterações no estado mental, nistagmo vertical, déficits proprioceptivos, quadripareseia ou hemiparesia.

#### *Cerebelar*

- O cerebelo regula, coordena e modula a atividade motora.
- A propriocepção permanece normal, já que as vias proprioceptivas ascendentes em direção ao córtex continuam intactas; em virtude da

persistência na integridade dos neurônios motores superiores, não se observa sinal de fraqueza.

- Inadequação no desempenho da atividade motora; conservação da força; ausência de déficits proprioceptivos.
- O animal acometido revela incoordenação na atividade motora dos membros, da cabeça e do pescoço; hipermetria; dismetria; tremores céfálicos; tremores intencionais; e oscilação do tronco.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — medula espinal (além do tronco e córtex cerebrais), cerebelo, sistema vestibular.

### IDENTIFICAÇÃO

Qualquer idade, raça ou sexo.

### SINAIS CLÍNICOS

- É importante definir o tipo de ataxia para localizar o problema.
- Apenas um membro envolvido — considerar um problema de claudicação.
- Apenas os membros pélvicos acometidos — provável presença de distúrbio medular, com acometimento dos tratos espinocerebelares.
- Todos ou ambos os membros ipsilaterais acometidos — lesão cerebelar.
- Inclinação da cabeça — lesão vestibular.

### CAUSAS

#### *Neurológicas*

##### *Cerebelar*

- Degenerativas — abiotrofia (Kerry blue terrier, Setter gordon, Collie de pelo áspero, Kelpie australiano, Airedale, cães Montanhês de Berna, Finnish harrier, Spaniel britânico, Border collie, Beagle, Samoieda, Fox terrier de pelo duro, Labrador retriever, Dogue alemão, Chow chow, Rhodesian ridgeback, gatos domésticos de pelo curto); com frequência, as doenças de armazenamento apresentam um envolvimento cerebelomedular.
- Anômalas — hipoplásia secundária à infecção perinatal pelo vírus da panleucopenia (gatos); má-formação cerebelar decorrente de infecção pelo herpes-vírus (filhotes caninos recém-nascidos); cisto aracnoide ou epidermoide localizado próximo ao quarto ventrículo.
- Neoplásicas — qualquer tumor (primário ou secundário) do SNC localizado no cerebelo.
- Infecções — vírus da cinomose; PIF; e qualquer outra infecção no SNC com acometimento do cerebelo.
- Inflamatórias, idiopáticas, imunomedidas — meningoencefalomielite granulomatosa.
- Tóxicas — metronidazol.

##### *Vestibular — SNC*

- Infecções — PIF; vírus da cinomose; riquetsioses.
- Inflamatórias, idiopáticas, imunomedidas — meningoencefalomielite granulomatosa.
- Nutricional — deficiência da tiamina.
- Tóxicas — metronidazol.

##### *Vestibular — SNP*

- Infecções — otite média interna; granuloma por *Cryptococcus* (gatos).
- Idiopáticas — vestibulopatia geriátrica (cães); síndrome vestibular idiopática (gatos); pólipos (orelha média) nasofaríngeos (gatos).
- Metabólicas — hipotireoidismo.
- Neoplásicas — carcinoma de células escamosas; tumores ósseos.
- Traumáticas.

### *Medula Espinal*

- Degenerativas — mielopatia degenerativa (Pastor alemão idoso, Welsh corgi).
- Vascular — mielopatia embólica fibrocartilaginosa.
- Anômalas — hemivértebras; hipoplásia do processo odontoide com subluxação-luxação atlantoaxial; má-formação semelhante à de Chiari; outras más-formações da medula espinal e das vértebras; cisto aracnoide espinal.
- Neoplásicas — tumores ósseos primários; mieloma múltiplo e tumores metastáticos com infiltração no corpo vertebral; meningioma; outros.
- Infecções — discospondilite; mielite.
- Traumáticas — herniação do disco intervertebral; fratura ou luxação; espondilomielopatia cervical; subluxação-luxação atlantoaxial.

### *Metabólicas*

- Anemia.
- Policitemia.
- Distúrbios eletrolíticos — especialmente hipocalcemia, hipoglicemia e hipoglicemias.

### *Diversas*

- Medicamentos — acepromazina; anti-histamínicos; anticonvulsivantes.
- Comprometimento respiratório.
- Comprometimento cardíaco — ducto arterioso persistente reverso, tromboembolia aórtica.

### FATORES DE RISCO

- Discopatia intervertebral — Dachshund, Poodle, Cocker spaniel e Beagle.
- Espondilomielopatia cervical — Doberman e Dogue alemão.
- Embolia fibrocartilaginosa — cães jovens de grande porte e Schnauzer miniatura.
- Hipoplásia do processo odontoide e luxação atlantoaxial — cães de pequeno porte, Poodle.
- Má-formação semelhante à de Chiari — Cavalier King Charles spaniel, raças caninas de pequeno porte.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciar os tipos de ataxia.
- Diferenciar de outros processos patológicos capazes de comprometer a marcha — distúrbios musculoesqueléticos, metabólicos, cardiovasculares, respiratórios.
- Distúrbios musculoesqueléticos — tipicamente produzem claudicação, dor e relutância ao movimento; a artropatia degenerativa frequentemente melhora com incremento nos movimentos.
- Doença sistêmica, endocrinopatias, bem como distúrbios cardiovasculares e metabólicos — podem causar ataxia intermitente, sobretudo dos membros pélvicos; os sinais de febre, perda de peso, sopros, arritmias, perda de pelos ou colapso com a prática de exercícios levantam a suspeita de uma causa não neurológica; obter um banco de dados mínimo, constituído por hemograma, análise bioquímica e urinálise.
- Inclinação da cabeça ou nistagmo — lesão provavelmente vestibular.
- Tremores intencionais da cabeça ou hipermetria — lesão provavelmente cerebelar.

- Todos os quatro membros acometidos: a lesão encontra-se na região cervical ou apresenta-se multifocal a difusa; apenas os membros pélvicos acometidos: a lesão situa-se em qualquer região caudal à segunda vértebra torácica.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normalmente a menos que haja uma causa metabólica (p. ex., hipoglicemias, desequilíbrio eletrolítico, anemia, policitemia).

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hipoglicemias — determinar a concentração sérica de insulina na mesma amostra (para descartar insulinoma).
- Anemia — diferenciar em arregenerativa ou regenerativa, com base na contagem de reticulócitos.
- Distúrbio eletrolítico — corrigir o problema; observar se a ataxia desaparece.
- Medicamentos anticonvulsivantes — se forem administrados, avaliar a concentração sérica quanto à ocorrência de toxicidade.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da coluna, mielografia, TC ou RM — na suspeita de disfunção da medula espinal.
- Radiografia das bulhas timpânicas — na suspeita de vestibulopatia periférica; TC ou RM são exames superiores às radiografias; a RM é superior à TC em caso de doença da orelha interna.
- Radiografias torácicas — no caso de pacientes idosos e naqueles sob suspeita de neoplasia ou infecção fúngica sistêmica.
- TC ou RM — na suspeita de doença cerebelar; avaliam uma doença craniana em potencial; a RM é superior à TC.
- Ultrassonografia abdominal — na suspeita de disfunções hepáticas, renais, adrenais ou pancreáticas.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS — ajuda a confirmar as causas do sistema nervoso.



#### TRATAMENTO

- Feito geralmente em um esquema ambulatorial, dependendo da gravidade e da intensidade dos sinais clínicos.
- Exercícios — diminuir ou restringir se houver a suspeita de mielopatia.
- O proprietário deve monitorizar a marcha quanto à presença de disfunção ou fraqueza progressivas; em caso de agravamento da paresia ou desenvolvimento de paralisia, justifica-se a realização de outros testes.
- Evitar o uso de medicamentos que possam contribuir para o problema; no entanto, isso pode não ser possível em pacientes sob efeito de medicamentos anticonvulsivantes para o controle de crises convulsivas.



#### MEDICAÇÕES

##### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Não recomendados até que se identifique a origem ou a causa do problema.



#### ACOMPANHAMENTO

##### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exames neurológicos periódicos para avaliar a condição.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Medula espinal — evolução para fraqueza e, possivelmente, paralisia.
- Hipoglicemias — crises convulsivas.
- Doença cerebelar — tremores e oscilações da cabeça.

- Doença do tronco cerebral — estupor, coma, óbito.



#### DIVERSOS

##### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

##### VER TAMBÉM

- Degeneração Cerebelar.
- Inclinação da Cabeça.
- Paralisia.
- Ver causas específicas.

##### ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- SNP = sistema nervoso periférico.
- TC = tomografia computadorizada.

##### RECURSOS DA INTERNET

IVIS: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)

##### Sugestões de Leitura

Davies C, Shell L. Neurological problems. In: Common Small Animal Medical Diagnoses: An Algorithmic Approach. Philadelphia: Saunders, 2002, pp. 36-59.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 219-244.

Thomas WB. Vestibular dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000, 30:227-249.

Autor Linda G. Shell

Consultor Editorial Joane M. Parent



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

Espessamento da parede arterial interna, associado a depósitos lipídicos. Corresponde a uma alteração arterial crônica, caracterizada por perda da elasticidade e estreitamento do lúmen, bem como por lesões proliferativas e degenerativas das túnicas íntima e média.

### IDENTIFICAÇÃO

- Rara em cães.
- Não descrita em gatos.
- Prevalência mais elevada em Schnauzer miniatura, Doberman, Poodle e Labrador retriever.
- Pacientes geriátricos (>9 anos de idade).

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- Ausentes em alguns animais.
- Letargia.
- Anorexia.
- Fraqueza.
- Dispneia.
- Colapso.
- Vômito.
- Diarreia.

#### Achados do Exame Físico

- Dispneia.
- Ritmo irregular.
- Insuficiência cardíaca.
- Desorientação.
- Cegueira.
- Andar em círculos.
- Coma.
- Claudicação episódica.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hipotireoidismo grave.
- Idade avançada.
- Hiperlipidemia em Schnauzer miniatura.
- Sexo masculino (os machos caninos podem exibir predisposição).
- Altos níveis do colesterol total.
- Diabetes.
- Glomerulonefrite.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Arteriosclerose.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipercolesterolemia.

- Hiperlipidemia.
- Altos níveis de ureia e creatinina.
- Atividade elevada das enzimas hepáticas.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Baixos níveis de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>.
- Valores elevados das frações alfa-2 e beta na eletroforese proteica.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

#### Radiografia

As radiografias torácicas e abdominais podem revelar cardiomegalia e hepatomegalia.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### Eletrocardiografia

- Anormalidades da condução cardíaca e chanfradura dos complexos QRS.
- Fibrilação atrial.
- Elevação ou depressão do segmento ST em casos de infarto do miocárdio.



## TRATAMENTO

- Tratar o distúrbio subjacente e os sinais clínicos (p. ex., dispneia caso se desenvole uma insuficiência cardíaca congestiva).
- Dieta — dieta com baixo teor de gordura, programa de perda de peso e consumo elevado de fibras solúveis para o controle da hiperlipidemia.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Tratar os distúrbios de condução cardíaca e as arritmias, se houver indicação clínica.
- Na confirmação de hipotireoidismo, efetuar a reposição dos hormônios tireoidianos.
- Caso se constate uma hipertensão, lançar mão de terapia anti-hipertensiva.
- Se o animal estiver hiperlipidêmico, fornecer medicamentos redutores do colesterol sanguíneo.
- Tratar o diabetes.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a concentração do T<sub>4</sub>, 4-6 horas após a administração depois das primeiras 6

semanas de tratamento e ajustar a dosagem de acordo com essa monitorização.

- Monitorizar os níveis sanguíneos de triglicerídeos e colesterol.
- Monitorizar o ECG quanto à presença de distúrbios de condução cardíaca e alterações do segmento ST.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipotireoidismo.
- Diabetes.
- Valvulopatia mitral (mixomatosa).
- Glomerulonefrite.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Pacientes geriátricos (>9 anos de idade).

### VER TAMBÉM

Infarto do Miocárdio.

### RECURSOS DA INTERNET

[www.vetgo.com/cardio](http://www.vetgo.com/cardio).

#### Sugestões de Leitura

Drost WT, Bahr RJ, Henay GA, Campbell GA. Aortoiliac thrombus secondary to a mineralized arteriosclerotic lesion. Vet Radiol Ultrasound 1999, 40:262-266.

Hamlen HJ. Sinoatrial node arteriosclerosis in two young dogs. JAVMA 1994, 204:751.

Hess RS, Kass PH, Van Winkle JV. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism and atherosclerosis in dogs. J Vet Intern Med 2003, 17:489-494.

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

Liu SK, Tilley LP, Tappe JP, Fox PR. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983). JAVMA 1986, 189:227-232.

**Autor** Larry P. Tilley

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

## ATROFIA DA ÍRIS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Degeneração dos tecidos da íris; tanto o estroma como o epitélio posterior da íris podem ser acometidos, resultando em perda de função do esfínter e do músculo dilatador da íris, atrofia dos vasos da íris e perda do pigmento da íris.
- Tanto a margem pupilar como as porções mais periféricas da íris podem ser acometidas, resultando em uma íris delgada ou dotada de áreas de perda tecidual de espessura completa.
- Alteração senil ou secundária.
- Atrofia secundária da íris costuma ser o resultado de inflamação crônica (uveite).
- Com frequência, o músculo esfínter da íris é acometido, culminando em constrição pupilar incompleta e, possivelmente, configuração anormal da pupila (discoria).
- Margem pupilar irregular, com aspecto roído por traça e em concha, constitui uma manifestação comum.
- A margem pupilar pode permanecer inalterada; a perda periférica do tecido da íris pode produzir grandes “buracos” na íris que se assemelham a múltiplos orifícios pupilares.
- A visão basicamente permanece inalterada.
- Pode causar desconforto em ambientes com luz intensa.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães — modificação comum da idade; embora possa acometer todas as raças, é mais comum naquelas de pequeno porte (p. ex., Poodle toy e miniatura, Schnauzer miniatura e Chihuahua).
- Gatos — rara; mais comum quando a íris é azul.
- Secundária — qualquer raça canina ou felina.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Pupila grande ou discórica em um ou ambos os olhos.
- Fotofobia.
- Episódios prévios de uveite.

##### Achados do Exame Físico

- Refresco pupilar incompleto ou ausente à luz, acompanhado pela resposta normal à ameaça e reflexo de ofuscamento.
- Pode haver anisocoria com apresentação unilateral ou assimétrica.
- Margem pupilar com borda irregular e em concha; discoria.
- Reflexo tapetal visível por meio de áreas finas ou ausentes da íris à transiluminação: manchas ou orifícios translúcidos dentro do estroma da íris — podem se assemelhar a pupilas adicionais.

- Os filamentos da íris ocasionalmente permanecem, estendendo-se sobre partes da pupila.

- Secundária — pode ser acompanhada por qualquer sinal associado à uveite crônica.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Normal com a idade.
- Uveite.
- Glaucoma.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É imprescindível diferenciar de anomalias congênitas da íris.
  - Aplasia da íris — rara nos cães e gatos.
  - Hipoplasia da íris — diferenciar com base na idade à primeira manifestação dos sinais clínicos.
  - Coloboma da íris — área completa de espessura total da falta de desenvolvimento de todas as camadas da íris; frequentemente associada à condição da pelagem cinza-azulada, com pontilhado preto no fundo (melro ou merle); também pode estar associada à falta de zônulas do cristalino e à indentação do cristalino profundamente à área do coloboma; diferenciar com base na idade e na presença de normalidades associadas.
  - Policoria — mais de uma pupila, sendo que cada uma delas possui a capacidade de efetuar a constrição em virtude da presença do esfínter da íris.
  - Membranas pupilares persistentes — emergem do colarete (porção média) da íris, não da margem pupilar livre.

- Dilatação da pupila causada por glaucoma — pode haver pressão intraocular elevada, edema de córnea, congestão conjuntival +/- escleral, aumento do bulbo ocular; também pode estar cego.
- Aderências da íris ao cristalino ou à córnea (sinéquia posterior ou anterior) como resultado de uveite ou traumatismo — diferenciar com base nas anormalidades associadas compatíveis com uveite ou traumatismo perfurante (p. ex., cicatriz corneana de espessura completa).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Tonometria — possivelmente pressão intraocular baixa quando secundária à uveite; pressão

intraocular elevada se secundária a glaucoma ou se a uveite também causou um glaucoma secundário; pressão intraocular normal em caso de atrofia primária senil da íris.



### TRATAMENTO

- Quadro irreversível.
- Secundária — tratamento direcionado ao controle da doença subjacente. Pode interromper a evolução do distúrbio.
- O paciente pode exibir fotofobia por causa da incapacidade de promover a constrição pupilar; fornecer sombreamento adequado.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Senil — nenhum.
- Secundária — depende da causa subjacente.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Atropina tópica — exacerbá a fotofobia e a dilatação pupilar.



### ACOMPANHAMENTO

- Senil — pode continuar evoluindo com a idade.
- Secundária — geralmente não evolui uma vez controlada a doença primária.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Glaucoma.
- Uveite Anterior — Cães.
- Uveite Anterior — Gatos.

#### RECURSOS DA INTERNET

[http://www.vetmed.ucdavis.edu/courses/vet\\_eyes/conotes/con\\_chapter\\_11.html](http://www.vetmed.ucdavis.edu/courses/vet_eyes/conotes/con_chapter_11.html).

#### Sugestões de Leitura

Hendrix DVH. Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 812-858.

Autor Simon A. Pot

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento Stephanie L. Smedes



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- O traumatismo com tração e/ou abdução do membro torácico causa avulsão das raízes nervosas a partir de suas inserções na medula espinal.
- As raízes (motoras) ventrais são mais suscetíveis que as raízes (sensoriais) dorsais.
- É fundamental descartar avulsão das raízes nervosas em animais traumatizados incapazes de sustentar seu peso em um membro torácico, especialmente antes do reparo cirúrgico de lesões ortopédicas.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição etária, sexual ou racial.

### SINAIS CLÍNICOS

- Dependem do grau e da distribuição do dano radicular.
- Sinais motores — desde fraqueza (dano parcial) até paralisia (avulsão das raízes ventrais).
- Sinais sensoriais — desde diminuição até ausência da percepção à dor (avulsão das raízes dorsais).
- Atrofia muscular — inicia-se em uma semana após a lesão.
- Avulsão completa — nervos espinais de C5 a T2; muito comum; associa déficits por avulsões cranial e caudal.
- Avulsão cranial — nervos espinais de C5 a C7; causa perda dos movimentos do ombro, flexão do cotovelo (cotovelo caído), bem como analgesia da porção craniodorsal da escápula e da face medial do antebraço. Pode-se observar hemiplegia do diafragma por meio do exame de fluoroscopia (raízes dos nervos frênicos de C5 a C7). Se as raízes de C8 a T2 forem preservadas, a sustentação do peso permanecerá quase normal.
- Avulsão caudal — nervos espinais de C7 a T2; leva à incapacidade de sustentação do peso, com apoio sobre o dorso das patas. Se as raízes de C5 a C7 forem poupadadas, o membro será mantido em uma posição fletida e haverá analgesia distal ao cotovelo (exceto em uma pequena área na face medial do antebraço). O envolvimento de T1 a T2 gera uma síndrome de Horner ipsilateral parcial (apenas anisocoria) e perda da contração ipsilateral do reflexo cutâneo do tronco\* (contração presente no sentido contralateral).
- Bilateral — raramente encontrada, ocorrendo após queda significativa com pouso esternal e abertura (expansão) dos membros.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Traumatismo — acidentes automobilísticos; suspensão pelos pés; quedas.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo do plexo braquial sem avulsão — raro; déficit temporário em decorrência da contusão radicular.
- Tumor do plexo braquial — geralmente de início crônico, progressivo.

• Neurite do plexo braquial ou neuropatia — rara, déficits bilaterais. Início agudo, mas sem traumatismo.

- Mielopatia por êmbolos fibrocartilaginosos — geralmente ocorrem déficits do membro pélvico ipsilateral e déficits leves dos membros torácico e pélvico contralaterais.
- Paralisia pura do nervo radial causada por fratura do úmero ou da primeira costela — nenhum sinal de envolvimento radicular.

### HEMOCRISTALOGRAFIA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC ou RM — permitem a visualização da lesão; exames raramente necessários para o diagnóstico.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Clínicos — histórico de traumatismo com início súbito de déficits neurológicos típicos.
- Definir as raízes nervosas envolvidas — mapear os déficits motores e sensoriais; verificar os sinais da síndrome de Horner; determinar a presença do reflexo cutâneo do tronco.
- Eletrofisiologia (EMG) e estudos de condução nervosa — a EMG demonstra a desnervação nos músculos acometidos 5–7 dias após a lesão. A EMG e os estudos de condução nervosa podem ajudar a definir ainda mais os déficits e detectar os sinais de recuperação.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Avulsões das raízes ventrais e dorsais — intradural na altura da junção raiz-medula espinal (área mais frágil pela falta do períneo protetor).
- Formação de neuroma — na superfície da pia-máter da medula espinal.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Não há tratamento específico. • O resultado depende do dano inicial. • Amputação do membro — pode ser necessária em pacientes que exibem complicações e não manifestam nenhuma melhora. • Fusão dos carpos (artrodese) e transposição do tendão do músculo bíceps — considerar essa técnica apenas em casos de funcionamento adequado do músculo tríceps e do nervo musculocutâneo.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Utilizar bandagens ou botas protetoras quando o paciente caminhar em superfícies ásperas, em virtude do aumento na fragilidade cutânea e da ausência dos reflexos protetores no membro acometido. • Fisioterapia — decisiva para manter a mobilidade das articulações e dos músculos durante a recuperação de lesões reversíveis; promover a amplitude passiva de movimento e a massoterapia.
- Monitorizar os casos não complicados por 4–6 meses antes de se considerar a amputação.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

Prednisolona (prednisona) — dose anti-inflamatória inicial por 1 semana pode diminuir o edema e favorecer a cicatrização de componentes reversíveis da lesão.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorização clínica e eletrofisiológica seriada — avaliar a melhora do paciente e a gravidade do quadro.

### PREVENÇÃO

Evitar o comportamento errático.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Eschoriação cutânea e infecção secundária — por traumatismo pelo fato de a pata estar desprotegida.
- Úlceras tróficas — na pele delgada e traumatizada, especialmente sobre os locais de artrodese.
- Parestesia — pode levar à automutilação.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sensibilidade preservada à dor (raízes dorsais intactas) — sugere lesão menos grave às raízes nervosas ventrais.
- Avulsão cranial — o prognóstico é melhor, já que a sensibilidade na porção distal do membro e a capacidade de sustentação do peso são poupadadas.
- Avulsão completa — prognóstico mau quanto à recuperação, sendo provável a amputação.
- Raramente, os casos leves podem se resolver após 2–3 meses.



## DIVERSOS

### VER TAMBÉM

Neuropatias Periféricas (Polineuropatias).

### ABREVIATURA(S)

- EMG = eletromiografia.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

### RECURSOS DA INTERNET

Braund KG. Neuropathic Disorders (Acesso em 6 de fevereiro de 2003): <http://www.ivis.org/advances/Vite/braund20b/chapter frm.asp>.

### Sugestões de Leitura

Bailey CS. Patterns of cutaneous anesthesia associated with brachial plexus avulsions in the dog. JAVMA 1984, 185:889–899.

Cuddon PA, Delauche AJ, Hutchison JM.

Assessment of dorsal nerve root and spinal cord dorsal horn function in clinically normal dogs by determination of cord dorsum potentials. Am J Vet Res 1999, 60(2):222–226.

Moissonnier P, Duchossoy Y, Laveille S, et al.

Evaluation of ventral root reimplantation as a treatment of experimental avulsion of the cranial brachial plexus in the dog. Revue de Médecine Vétérinaire 2001, 152:587–596.

Munoz A, Mateo I, Lorenzo V, et al. Imaging diagnosis: Traumatic dural tear diagnosed using intrathecal gadopentate dimeglumine. Vet Radiol Ultrasound 2009, 50(5):502–505.

Autor Christine Berthelin-Baker

Consultor Editorial Joane M. Parent

\* N. T.: Também conhecido como panículo.



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

- A azotemia corresponde ao excesso de ureia, creatinina ou outras substâncias nitrogenadas não proteicas no sangue, plasma ou soro.
- A uremia refere-se à síndrome tóxica polissistêmica, resultante de perda acentuada nas funções renais. Nos animais, ela ocorre simultaneamente com quantidades elevadas de constituintes urinários no sangue.

### FISIOPATOLOGIA

- A azotemia pode ser causada por: 1) alta produção de substâncias nitrogenadas não proteicas, 2) baixa taxa de filtração glomerular ou 3) reabsorção de urina que extravasou do trato urinário para a corrente sanguínea. A produção elevada de substâncias residuais nitrogenadas não proteicas pode se originar do alto consumo de proteínas (dieta ou sangramento gastrintestinal) ou do catabolismo acelerado de proteínas endógenas. A taxa de filtração glomerular pode declinar em virtude de queda na perfusão renal (azotemia pré-renal), doença renal aguda ou crônica (azotemia renal) ou obstrução urinária (azotemia pós-renal). A reabsorção de urina para a circulação sistêmica pode resultar do extravasamento de urina a partir das vias excretoras (também denominada azotemia pós-renal).
- Fisiopatologia da uremia — parcialmente compreendida; pode estar relacionada com: 1) efeitos sistêmicos metabólicos e tóxicos de produtos residuais retidos por falha na função excretora dos rins, 2) desarraigo na regulação renal de líquidos e eletrólitos, bem como no equilíbrio acidobásico e 3) dano à produção e degradação renais de hormônios e outras substâncias (p. ex., eritropoietina e 1,25-diidroxicolecaciferol).

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- A uremia afeta praticamente qualquer sistema orgânico.
- Cardiovascular — hipertensão arterial, hipertrofia do ventrículo esquerdo, sopro cardíaco, cardiomegalia, distúrbios do ritmo cardíaco.
- Endócrino/metabólico — hiperparatiroidismo secundário renal, produção inadequada de 1,25-diidroxicolecaciferol e eritropoietina, hipergastrinemia, perda de peso.
- Gastrintestinal — anorexia, náusea, vômito, diarreia, estomatite urêmica, xerostomia, hálito urêmico, constipação.
- Sanguíneo/linfático/imune — anemia e imunodeficiência.
- Neuromuscular — embotamento, entorpecimento/sonolência, letargia, fadiga, irritabilidade, tremores, desequilíbrio da marcha, flacidez muscular, mioclonia, mudanças comportamentais, demência, déficits de nervos cranianos isolados, crises convulsivas, estupor, coma, termorregulação comprometida.
- Oftalmico — congestão escleral e conjuntival, retinopatia, cegueira de início agudo.
- Respiratório — dispneia.
- Cutâneo/exocrino — palidez, equimose, aumento na queda natural de pelos, aparência descuidada, perda do brilho normal da pelagem.

### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Comentários Gerais

A azotemia pode ou não estar associada a anormalidades anamnésicas ou físicas. A menos que o paciente apresente uremia, os achados clínicos limitam-se à doença responsável pela azotemia. Os achados descritos aqui pertencem à uremia.

#### Achados Anamnésicos

- Perda de peso.
- Diminuição do apetite (hiporexia) ou anorexia.
- Nível reduzido de atividade.
- Depressão.
- Fadiga.
- Fraqueza.
- Vômito.
- Diarreia.
- Halitose.
- Constipação.
- Alterações no volume urinário (aumento ou diminuição).
- Pelagem em más condições ou aparência descuidada.

#### Achados do Exame Físico

- Emaciação muscular: caquexia.
- Depressão mental.
- Desidratação.
- Fraqueza.
- Palidez.
- Petéquias e equimoses.
- Pelagem opaca e descuidada.
- Hálito urêmico.
- Estomatite urêmica.
- Congestão escleral e conjuntival.
- Hipotermia relativa.

### CAUSAS

#### Azotemia Pré-renal

- Queda na perfusão renal, em virtude de hipovolemia ou hipotensão.
- Produção acelerada de produtos residuais nitrogenados, em função do catabolismo tecidual acentuado em associação com infecção, febre, traumatismo, excesso de corticosteroides ou queimaduras.
- Aumento nos processos de digestão e absorção gastrintestinal de fontes proteicas (dieta ou hemorragia gastrintestinal).

#### Azotemia Renal

- Doenças renais agudas ou crônicas (nefropatia primária com acometimento de glomérulos, túbulos renais, interstício renal ou vasculatura renal) que comprometa pelo menos 75% da função renal.

#### Azotemia Pós-renal

- Obstrução urinária; ruptura das vias excretoras.

### FATORES DE RISCO

- Condições clínicas — doença renal, hipoadrenocorticismo, baixo débito cardíaco, hipotensão, febre, sepse, poliúria, hepatopatia, piometra, hipoalbuminemia, desidratação, acidose, exposição a substâncias químicas nefrotóxicas, hemorragia gastrintestinal, urolítase, tampões uretrais em gatos, traumatismo uretral e neoplasia.
- A idade avançada pode ser um fator de risco.
- Medicamentos — agentes potencialmente nefrotóxicos, AINEs, diuréticos, medicamentos anti-hipertensivos; a falha em ajustar a dosagem de agentes terapêuticos eliminados principalmente pelos rins corresponde ao declínio na função renal.
- Toxinas — etilenoglicol, uvas (cães), lírios (gatos).



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desidratação, má perfusão periférica, baixo débito cardíaco, histórico de perda hídrica recente, dieta rica em proteínas ou fezes hipercólicas (alcatroadas) e negras — descartar azotemia pré-renal.
- Início recente de alteração no débito urinário (alto ou baixo), sinais clínicos compatíveis com uremia, exposição a possíveis agentes nefrotóxicos ou lesão renal isquêmica ou rins normais ou aumentados de volume — excluir insuficiência renal aguda.
- Perda progressiva de peso, poliúria, polidipsia, rins pequenos, palidez e sinais de uremia que se desenvolveram em algumas semanas a meses — descartar insuficiência renal crônica.
- Declínio abrupto no débito urinário e início dos sinais de uremia; ocasionalmente, disúria, estrangúria e hematúria; bexiga distendida ou abdome preenchido com líquido — excluir azotemia pós-renal.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

#### Hemograma completo

- Anemia arregenerativa (normocítica, normocrômica) — presença constante em casos de insuficiência renal crônica.
- Hemoconcentração — ocorrência frequente em casos de azotemia pré-renal; também pode ser observada em casos de insuficiência renal aguda e azotemia pós-renal.

#### Bioquímica

- Determinações seriadas das concentrações séricas de ureia e creatinina podem ajudar a diferenciar a causa da azotemia. Em pacientes com azotemia pré-renal, uma terapia apropriada para restabelecer a perfusão renal tipicamente produz uma redução drástica na azotemia (em geral, dentro de 24-48 h). A correção da obstrução ao fluxo urinário ou a abertura nas vias excretoras tipicamente confere um declínio rápido na magnitude da azotemia.
- Hipercalemia concomitante pode ser compatível com azotemia pós-renal, azotemia renal primária por insuficiência renal oligúrica ou azotemia pré-renal associada ao hiperadrenocorticismo.
- O aumento na concentração sérica de albumina e globulina sugere azotemia pré-renal ou algum componente pré-renal.

#### Urinálise

- Densidade urinária  $\geq 1,030$  em cães e  $\geq 1,035$  em gatos apoia o diagnóstico de azotemia pré-renal. A fluidoterapia antes da coleta de urina pode interferir na interpretação de valores baixos na densidade urinária.
- Os pacientes azotêmicos que não foram tratados com fluidos e exibem densidades urinárias  $<1,030$  (cães) e  $<1,035$  (gatos) tipicamente apresentam azotemia renal primária. Uma exceção notável a essa regra corresponde à glomerulopatia em cães e gatos. Essa doença glomerular caracteriza-se algumas vezes por um desequilíbrio glomerulotubular, no qual a capacidade de concentração urinária pode persistir apesar de danos glomerulares renais suficientes a ponto de causar azotemia renal primária; esses pacientes são identificados por proteinúria moderada a acentuada na ausência de hematúria e piúria.
- A densidade urinária não é útil na identificação de azotemia pós-renal.

## OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Para confirmar a azotemia causada pela diminuição na taxa de filtração glomerular, pode-se lançar mão dos testes de depuração de creatinina, ioexol ou inulina endógenos ou exógenos ou de outros testes específicos para essa taxa de filtração.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais — utilizadas para determinar o tamanho renal (rins pequenos são compatíveis com doença renal crônica; aumento de volume leve a moderado dos rins pode ser compatível com insuficiência renal aguda ou obstrução urinária) e para descartar a presença de obstrução urinária (dilatação acentuada da bexiga e densidades minerais no interior das vias excretoras).
- Ultrasoundografia — pode detectar alterações na ecogenicidade do parênquima renal, bem como no tamanho e no formato dos rins, que apoiam o diagnóstico de azotemia renal primária; útil para descartar azotemia pós-renal, caracterizada pela distensão das vias excretoras e existência de urólitos ou massas dentro dessas vias ou colidindo com essas vias e ainda pelo acúmulo de líquido intra-abdominal (em casos de ruptura das vias excretoras).
- Urografia excretora, pielografia ou cistouretrografia — podem ajudar a estabelecer o diagnóstico de azotemia pós-renal em caso de obstrução urinária ou ruptura das vias excretoras.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pode-se empregar a biopsia renal para confirmar o diagnóstico de doença renal primária, diferenciar as doenças renais aguda e crônica e também tentar definir o processo mórbido subjacente responsável pela doença renal primária.



## TRATAMENTO

- Azotemia pré-renal causada por dano à perfusão renal — a terapia visa à correção da causa subjacente de hipoperfusão renal; a intensidade do tratamento depende da gravidade da condição subjacente e da probabilidade de indução de lesão ou insuficiência renal primária por hipoperfusão renal persistente.
- Azotemia renal primária e uremia associada — 1) a terapia específica visa interromper ou revertir o processo mórbido primário com envolvimento dos rins e 2) além da terapia de suporte, devem-se instituir tratamentos sintomáticos e paliativos que amenizem os sinais clínicos da uremia, minimizem o impacto clínico exercidos pelos déficits e excessos nos equilíbrios hidreletrolítico e acidobásico, reduzam os efeitos da biossíntese renal inadequada de hormônios e outras substâncias e mantenham uma nutrição adequada.
- Azotemia pós-renal — visa eliminar a obstrução urinária ou reparar as rupturas nas vias excretoras; a suplementação de fluidos frequentemente é necessária para evitar a desidratação, que pode se desenvolver durante a diurese por solutos após a correção da azotemia pós-renal.
- Fluidoterapia — indicada para a maioria dos pacientes azotêmicos; as escolhas preferidas de fluidos incluem o soro fisiológico a 0,9% ou a solução de Ringer lactato. Estima-se a quantidade de fluido a ser administrada com base na gravidade da desidratação ou na depleção de volume. Sem a evidência de qualquer desidratação clínica,

admite-se com prudência que o paciente tenha menos de 5% de desidratação e administra-se um volume correspondente de fluido. Via de regra, 50 a 75% da reposição volêmica devem ser fornecidos durante 2-6 h, exceto em pacientes com suspeita ou manifestação de insuficiência cardíaca.

- Manitol (0,5-1 g/kg IV a cada 8 h ou 0,25-0,5 mg/kg/h sob infusão em velocidade constante) pode ser utilizado em pacientes poliúricos para promover a diurese e estimular a eliminação de resíduos nitrogenados.
- Tratar os pacientes em choque de forma apropriada.
- Considerar o fornecimento de dietas formuladas para doença renal a fim de reduzir a magnitude de anormalidades como azotemia, hiperfosfatemia e acidose.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Para uremia em pacientes com doença renal, pode-se indicar a terapia sintomática.
- Famotidina (0,5-1,0 mg/kg VO, SC, IM, IV a cada 12-24 h) ou outros antagonistas dos receptores histamínergicos H<sub>2</sub> podem ser usados para reduzir os sintomas de hiperacidez gástrica e náusea.
- Antieméticos como maropitant (1 mg/kg a cada 24 h VO ou SC por 5 dias).

### CONTRAINDICAÇÕES

Administração de medicamentos nefrotóxicos.

### PRECAUÇÕES

- É preciso ter cautela ao se administrar medicamentos que exijam a excreção renal. Consultar referências adequadas a respeito dos esquemas de redução das doses ou quanto aos ajustes dos intervalos de manutenção.
- Ter prudência também ao se fornecer fluidos a pacientes oligúricos ou anúricos. Durante a fluidoterapia, é preciso monitorizar a taxa de produção urinária e o peso corporal para minimizar a probabilidade de indução de super-hidratação.
- Ter cuidado ao se aplicar medicamentos que possam promover hipovolemia ou hipotensão (p. ex., diuréticos); monitorizar com rigor a resposta a tais medicamentos, estimando-se o estado de hidratação, a perfusão periférica e a pressão sanguínea, com avaliações seriadas dos testes de função renal.
- Os corticosteroides podem agravar a azotemia por meio do aumento no catabolismo de proteínas endógenas.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Azodyl®, um probiótico, pode intensificar a excreção gastrintestinal de resíduos nitrogenados, reduzindo com isso a magnitude da azotemia e possivelmente melhorando alguns sinais urêmicos.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Mensurar as concentrações séricas de ureia e creatinina 24 h após a instituição da fluidoterapia; verificar também a produção de urina e o estado de hidratação, bem como o peso corporal.

## COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A falha na correção da azotemia pré-renal causada por hipoperfusão renal pode resultar rapidamente em doença renal primária isquêmica.
- A azotemia renal primária pode evoluir para uremia.
- Em pacientes com azotemia pós-renal, o insucesso no restabelecimento do fluxo urinário normal pode culminar em danos renais progressivos ou em óbitos por hipercalemia e uremia.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Em gatos, pode haver uma associação entre hipocalêmia e azotemia. Os achados preliminares sugerem que a hipocalêmia possa estar associada a alterações renais funcionais ou estruturais, indutoras de azotemia.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Embora a insuficiência renal primária possa ocorrer em animais de qualquer idade, os cães e gatos geriátricos parecem exibir um risco substancialmente mais alto tanto de doença renal aguda como da crônica. Não se admite, no entanto, que a azotemia em cães e gatos geriátricos indique uma doença renal primária, já que esses pacientes também apresentam risco mais elevado de causas pré e pós-renais de azotemia.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

Leptospirose.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Os dados a respeito de azotemia e gestação em cadelas e gatas são bastante limitados. Os seres humanos podem exibir uma tolerância satisfatória em caso de doença renal mínima durante a gestação; entretanto, a capacidade de manter a viabilidade gestacional diminui à medida que a função renal declina.
- Animais azotêmicos prenhes — preferem-se os agentes farmacológicos excretados por vias não renais.

### VER TAMBÉM

- Capítulos sobre doença renal aguda e crônica.
- Obstrução do Trato Urinário.

### RECURSOS DA INTERNET

International Renal Interest Society (IRIS): [www.iris-kidney.com](http://www.iris-kidney.com).

### Sugestões de Leitura

Polzin D. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 2036-2067.

Ross L. Acute renal failure. In: Bonagura JD, Twedt DC, Kirk's *Veterinary Therapy XIV*. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 879-882.

**Autor** David J. Polzin

**Consultor Editorial** Carl A. Osborne

## BABESIOSE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Babesiose é a doença causada pelos parasitas protozoários do gênero *Babesia*. Os merozoitos ou os piroplasmas correspondem ao estágio infectante das hemárias dos mamíferos.
  - *B. canis* — é um piroplasma amplo (4-7 µm), que infecta os cães. Além de ter distribuição mundial, existem três subespécies, classificadas com base em dados genéticos, biológicos e geográficos. Há relatos da *B. canis vogeli* nos Estados Unidos, bem como na África, Ásia e Austrália. *A. canis rossi* é a cepa mais virulenta e está presente na África, enquanto a *B. canis canis* foi relatada na Europa.
  - Alguns propuseram que esses microrganismos sejam, de fato, de três espécies distintas: *B. vogeli*, *B. rossi* e *B. canis*.
  - Estudos recentes identificaram pelo menos três piroplasmas pequenos (2-5 µm) geneticamente distintos, capazes de infectar os cães:
    - *B. gibsoni* (também conhecido como *B. gibsoni* [Ásia]) — piroplasma pequeno que infecta os cães; distribuição mundial; doença emergente nos Estados Unidos.
    - *B. conradi* (também conhecido como *B. gibsoni* [EUA/Califórnia]) — piroplasma pequeno que acomete os cães; relatado apenas na Califórnia.
    - *Babesia (Theileria) annae* (também conhecido como piroplasma canino da Espanha e parasita semelhante à *B. microti*) — piroplasma pequeno que também infecta os cães; descrito na Espanha, em outras partes da Europa e, mais recentemente, nos Estados Unidos.
  - *Babesia* sp. (Coco) — piroplasma grande identificado em cães esplenectomizados e imunossuprimidos nos Estados Unidos.
  - Foram publicados vários outros relatos de caso único de novas espécies de *Babesia* e outros piroplasmas (ou seja, *T. equi*).
  - *B. felis* — piroplasma pequeno (2-5 µm) que infecta os gatos; relatado na África.
  - *Cytauxzoon felis* — piroplasma pequeno que infecta os gatos; relatado nos Estados Unidos.
  - A infecção pode ocorrer por transmissão pelo carrapato, transmissão direta via transferência sanguínea durante mordidas de cachorro; transfusão sanguínea ou por meio da placenta.
  - O período de incubação gira em torno de 2 semanas, mas alguns casos não são clinicamente diagnosticados durante meses a anos.
  - Os piroplasmas infectam e replicam-se nas hemárias, resultando em anemia hemolítica tanto direta quanto imunomediada.
  - É provável que a anemia hemolítica imunomediada seja mais importante do ponto de vista clínico do que a hemólise induzida pelo parasita, já que a gravidade dos sinais não depende do grau de parasitemia.
- SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)**
- Sanguíneo/linfático/imune — anemia, trombocitopenia (as tendências ao sangramento parecem raras), febre, esplenomegalia, linfadenomegalia, vasculite (apenas experimental).
  - Hepatobiliar — aumento na atividade das enzimas hepáticas (de leve a moderado, mas não constitui a única anormalidade detectada).

- Nervoso — babesiose cerebral, fraqueza, desorientação, colapso (mais comum em infecção por *B. canis rossi*).
- Renal/urológico — insuficiência renal (*B. canis rossi* e *B. annae*).

#### IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer idade ou raça de cão pode ser infectada.
- As infecções pela *B. canis* são mais prevalentes em cães galgos.
- As infecções pela *B. gibsoni* (Ásia) são mais prevalentes na raça Pit bull terrier americano.
- Qualquer idade ou raça de gato pode ser infectada, mas até o momento há relatos apenas do *C. felis* nos Estados Unidos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais são semelhantes em cães e gatos.
- Podem ser superagudos, agudos ou crônicos.
- Alguns animais portadores não apresentam quaisquer sinais clínicos detectáveis.
- Cães — letargia, anorexia, mucosas pálidas, febre, esplenomegalia, linfadenomegalia, pigmentúria, icterícia, perda de peso, fezes com coloração alterada.
- Gatos — letargia, anorexia, mucosas pálidas, icterícia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Histórico de infestação por carrapatos.
- Os animais esplenectomizados desenvolvem uma doença clínica mais grave.
- Histórico de esplenectomia ou quimioterapia parece ser fatores de risco para *Babesia* sp. (Coco).
- A imunossupressão pode gerar sinais clínicos e parasitemia acentuada em cães com infecção crônica.
- Histórico de feridas recentes ocasionadas pela mordedura de cães é um risco de infecção pela *B. gibsoni* (Ásia).
- Transfusão sanguínea recente de doador com infecção subclínica.



#### DIAGNÓSTICO

##### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Qualquer causa de anemia hemolítica ou trombocitopenia imunomediadas, incluindo anemia hemolítica ou trombocitopenia imunomediadas idiopáticas, erliquiose, febre maculosa das Montanhas Rochosas, lúpus eritematoso sistêmico, neoplasia, endocardite, micoplasmose hemotrópica (hemobartonelose) e citoauzoonose.
- O teste positivo de Coombs não descarta a babesiose, pois muitos animais acometidos por essa hemoparasite também manifestam positividade nesse teste.
- Anemia hemolítica não mediada pelo sistema imune, incluindo anemia microangiopática, síndrome da veia cava, torção esplênica, CID, anemia por corpúsculo de Heinz, deficiência da piruvato quinase, deficiência da fosfofrutoquinase.
- Icterícia hepática e pós-hepática.

##### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — de leve a grave; geralmente regenerativa (reticulocitose) a menos que os sinais se mostrem bastante agudos; pode ser grave em alguns casos (VG <10%), mas não está presente em todos os casos.

- Trombocitopenia — costuma ser de moderada a grave; alguns animais apresentam trombocitopenia sem anemia.

- As respostas leucocitárias são variáveis, com relatos tanto de leucocitose como de leucopenia.
- Hiperbilirrubinemia pode estar presente, dependendo da taxa de hemólise.
- Hiperglobulinemia é comum em infecções crônicas e pode ser a única anormalidade bioquímica constatada em alguns animais.
- Em virtude da anemia/hipoxia, a atividade das enzimas hepáticas apresenta-se levemente elevada.
- Já foram relatados casos de insuficiência renal e acidose metabólica em infecções pela *B. canis rossi* e *B. annae*.
- É comum a presença de bilirrubinúria.
- A detecção da hemoglobinúria é menos habitual nos Estados Unidos do que na África.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame microscópico de esfregações sanguíneas delgados ou espessos corados — pode fornecer o diagnóstico definitivo; a sensibilidade depende da experiência do examinador e da técnica de coloração; tem-se obtido o máximo êxito com o uso do corante de Wright modificado rápido; o sangue capilar pode acentuar a sensibilidade; no entanto, a microscopia pode não ser capaz de diferenciar as espécies ou as subespécies com precisão.
- IFA — testes séricos para detecção de anticorpos que reagem contra a *Babesia*; a reatividade cruzada pode impedir a diferenciação entre as espécies e as subespécies; alguns animais infectados, particularmente os cães jovens, podem não ter anticorpos detectáveis.
- PCR — teste para determinação da presença de DNA da *Babesia* em amostra biológica (em geral, sangue total com EDTA como anticoagulante); esse teste mostra-se capaz de diferenciar as subespécies e as espécies, sendo mais sensível do que a microscopia.



#### TRATAMENTO

- Pode exigir a internação ou o cuidado ambulatorial do paciente, dependendo da gravidade da doença.
- Os animais hipovolêmicos devem ser submetidos à fluidoterapia rigorosa.
- Os pacientes gravemente anêmicos podem necessitar de transfusões sanguíneas.



#### MEDICAÇÕES

##### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O dipropionate de imidocarb (aprovado pela FDA; 6,6 mg/kg SC ou IM a cada 1-2 semanas) e o aceturato de diminazeno (sem aprovação pela FDA; 3,5-7 mg/kg SC ou IM a cada 1-2 semanas) diminuem a morbidade e a mortalidade em animais acometidos. Esses agentes terapêuticos podem eliminar completamente as infecções pela *B. canis*, mas não aquelas provocadas pela *B. gibsoni* (Ásia).
- A terapia de combinação com azitromicina (10 mg/kg VO 1 vez ao dia por 10 dias) e atovaquona (13,5 mg/kg VO 3 vezes ao dia por 10 dias) é o tratamento de escolha e o único tratamento capaz de eliminar potencialmente as infecções por *B.*

*gibsoni* (Ásia) em cães. Em um estudo controlado, 85% dos cães ficaram livres da infecção após o tratamento.

- Uma combinação de clindamicina (25 mg/kg VO a cada 12 h), metronidazol (15 mg/kg VO a cada 12 h) e doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h) foi associada à eliminação ou redução dos parasitas abaixo do limite de detecção no teste de PCR. Infelizmente, ainda não foi estabelecido um curso terapêutico bem definido, com períodos variando de 24 a 92 dias.
- Há relatos de que o metronidazol (25-50 mg/kg VO a cada 24 h por 7 dias), a clindamicina (12,5-25 mg/kg VO a cada 12 h por 7-10 dias) ou a doxiciclina (10 mg/kg VO a cada 12 h por 7-10 dias) isoladamente diminuem os sinais clínicos, mas não eliminam as infecções.
- O fosfato de primaquina (1 mg/kg IM em uma única injeção) é o tratamento de escolha contra a *B. felis*.
- Como a anemia e a trombocitopenia são frequentemente imunomedidas, podem-se indicar os agentes imunossupressores, como a prednisona (2,2 mg/kg/dia VO), em alguns casos. A terapia imunossupressora prolongada ANTES da terapia antiprotozoária específica é contraindicada.
- O uso de uma solução de hemoglobina polimerizada de origem bovina pode melhorar a capacidade carreadora de oxigênio em animais gravemente anêmicos, mas parece não ser superior à transfusão de papa de hemácias.
- Os medicamentos contra a babesiose (imidocarbe e diminazeno) são capazes de gerar sinais colinérgicos, que podem ser minimizados pela administração de atropina (0,02 mg/kg SC, 30 minutos antes da aplicação desses medicamentos).

#### CONTRAINDICAÇÕES

Altas doses de medicamentos contra a babesiose (imidocarbe e diminazeno) resultam em insuficiência hepática e renal.



#### ACOMPANHAMENTO

- Reavaliar o hemograma completo e o perfil bioquímico, conforme a necessidade, para monitorizar a resolução da anemia, trombocitopenia, icterícia e de outros sinais.
- A maior parte dos pacientes apresenta uma resposta clínica dentro de 1-2 semanas do tratamento.
- Devem ser realizados 2-3 testes consecutivos negativos de PCR, começando 2 meses depois do tratamento, para descartar falha terapêutica e parasitemia persistente. Os títulos de IFA não são recomendados para o acompanhamento, porque podem persistir por anos.
- Não há relatos a respeito do acompanhamento pós-terapêutico a longo prazo das infecções por *B. canradae* e *B. anneae* ou *B. felis*.
- Quando um cão hospedado em um canil for diagnosticado com a babesiose, todos os cães presentes nesse alojamento deverão ser submetidos à triagem, pois existe uma alta porcentagem de animais portadores em ambientes como esse.
- Deve ser considerada a coinfecção por outros patógenos (p. ex., *Erblichia*, *Mycoplasma* hemotrópico e *Leishmania*) transmitidos por vetores, especialmente em animais não responsivos ao tratamento.

#### PREVENÇÃO

Existem vacinas contra a *B. canis canis* e a *B. canis rossi* disponíveis na Europa, mas que não oferecem proteção contra outras espécies de *Babesia*. Sendo assim, o controle parasitário dos carrapatos torna-se importante para a prevenção da doença. Alguns estudos recentes sugerem que o uso de acaricidas pode prevenir a infecção por *Babesia* spp. Todos os carrapatos aderidos à pele devem ser removidos dentro de 24 h após sua fixação/infestação.



#### DIVERSOS

Todos potenciais doadores de sangue devem ser negativos quanto à presença da doença (preferencialmente em 2-3 testes consecutivos negativos de PCR) antes de seu emprego como doador.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Transmissão transplacentária.

#### ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetraacético.
- FDA = Food and Drug Administration (repartição do governo norte-americano que testa, controla e inspeciona alimentos e medicamentos).
- IFA = imunofluorescência indireta.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- VG = volume globular (hematócrito).

#### Sugestões de Leitura

- Birkenheuer AJ, Correa MT, Levy MG, Breitschwerdt EB. Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000-2003). JAVMA 2005, 227(6):942-947.  
Irwin PJ. Canine babesiosis: From molecular taxonomy to control. Parasites & Vectors 2009, 2(Suppl 1):S4.

Autor Adam J. Birkenheuer

Consultor Editorial Stephen C. Barr

## BAILISASCARÍASE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Em cães, há relatos de duas formas de bailisascaríase: uma infestação intestinal, com ocorrência em adultos; e visceropatia causada pela migração larval em filhotes caninos.
- A doença é causada pelo nematódeo *Baylisascaris procyonis* no guaxinim. A infecção dos guaxinins ocorre pela ingestão de ovos ou de larvas em tecidos do hospedeiro paraténico mamífero.
- Os cães são infectados pela ingestão de ovos infectantes ou hospedeiros paraténicos e desenvolvem infecções patentes por vermes adultos no intestino delgado. Os filhotes caninos, possivelmente infectados pela ingestão de ovos, desenvolvem a visceropatia como a maioria dos outros mamíferos.
- Os cães acometidos pela infestação intestinal tipicamente não exibem sinais clínicos. Os filhotes caninos com a bailisascaríase larval manifestam sinais de doença neurológica.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Forma intestinal — relatada a partir de animais adultos.
- Forma larval — descrita em dois filhotes; suspeita-se que somente os casos graves foram relatados; a infecção apenas por algumas larvas provavelmente não gera uma doença grave em grande parte dos filhotes caninos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Forma intestinal — nenhum.
- Forma larval — fraqueza, ataxia, disfagia, andar em círculo, decúbito.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Compartilhar o espaço com áreas frequentadas por guaxinins.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma intestinal — nas fezes, é possível distinguir os ovos de *Baylisascaris* dos de *Toxocara* ou de *Toxascaris*.
- Forma larval — raiva, cinomose, defeito neurológico congênito.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Formal larval — com base nas lesões de toxocaríase ou bailisascaríase em seres humanos, as lesões podem aparecer na ultrassonografia abdominal ou nas varreduras por TC como lesões pequenas, pouco definidas isoladas ou múltiplas, ovais ou alongadas, de baixa atenuação no parêntima hepático. Em lesões neurológicas, a RM revela comprometimento difuso da substância branca periventricular com atrofia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Forma intestinal — esfregaço fecal direto ou flutuação fecal.
- Forma larval — o exame oftalmoscópico pode revelar trajetos migratórios na retina; podem ser utilizadas técnicas de diagnóstico por imagem para visualizar lesões nos tecidos moles ou no cérebro.



### TRATAMENTO

- Forma intestinal — pode ser desejável a internação do paciente para evitar a contaminação ambiental por ovos e garantir o descarte (em consequência do risco biológico) ou a destruição (incineração) adequado de material fecal e dos vermes após o tratamento.
- Forma larval — não há terapia até o momento.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário sobre o risco potencial aos seres humanos que possam frequentar habitats semelhantes aos dos guaxinins.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

##### *Forma Intestinal*

- Pamoato de pirantel (5 mg/kg) (Nemex®).
- Febantel (25-35 mg/kg), pamoato de pirantel (5-7 mg/kg), praziquantel (5-7 mg/kg) (Drontal Plus®).
- Ivermectina (0,005 mg/kg), pamoato de pirantel (5 mg/kg) (Heartgard Plus®).
- Milbemicina (0,5 mg/kg) (Interceptor®).

##### *Forma Larval*

Os corticosteroides e o albendazol a longo prazo (25-50 mg/kg/dia por 10 dias) podem vir a ser benéficos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

- Forma intestinal — examinar as fezes duas semanas após a vermífugação e, novamente, 1 mês depois.
- Forma larval — a doença tem se mostrado fatal.



### DIVERSOS

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Forma intestinal — os ovos não se mostram infectantes ao serem eliminados nas fezes, mas podem se desenvolver no ambiente em alguns dias; a ingestão de ovos contendo larvas infectantes pelos seres humanos pode gerar uma doença grave, isto é, a bailisascaríase larval.
- Forma larval — os filhotes caninos infectados não representam nenhuma ameaça zoonótica; em um único caso, um filhote manifestou a forma típica da bailisascaríase larval, durante a ocupação dos animais em áreas previamente habitadas por um guaxinim.
- Alertar os proprietários a respeito do risco zoonótico em potencial, especialmente das pessoas que possam frequentar os mesmos habitats dos guaxinins.

#### ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Chang S, Lim JH, Choi D, et al. Hepatic visceral larva migrans of *Toxocara canis*: CT and sonographic findings. Am J Roentgenology 2006, 187:W622-W629.

Kazacos KR. *Baylisascaris procyonis* and related species. In: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA, eds., Parasitic Diseases of Wild Mammals, 2nd ed. Ames: Iowa State University Press, 2001, pp. 301-341.

Rowley HA, Uht RM, Kazacos KR, et al. Radiologic-pathologic findings in raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) encephalitis. Am J Neuroradiol 2000, 21:415-420.

Autor Dwight D. Bowman

Consultor Editorial Stephen C. Barr



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- Agentes infecciosos emergentes altamente adaptados a hospedeiros reservatórios preferenciais, nos quais estabelecem uma bactemias intraeritrocitária crônica.
- Agentes — bactérias (bacilos) bastonetes Gram-negativas hemotrópicas argirofílicas intracelulares fastidiosas facultativas curvas e pequenas.
- Transmitida por vetores (pulgas, carrapatos).
- Síndrome humana — ampla variedade de síndromes clínicas, incluindo, mais comumente, doença da arranhadura do gato, caracterizada por linfadenopatia regional após arranhão ou mordedura por essa espécie de animal, distal ao linfonodo envolvido; ocorrência mundial; estimada >25.000 casos/ano nos Estados Unidos; >2.000 casos necessitam de internação; quase não há óbitos.
- Gatos — geralmente permanecem assintomáticos.
- Cães — síndrome clínica emergente.
- Sazonal; maior quantidade de casos relatados entre os meses de julho e janeiro\*.

### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- A maioria dos pacientes humanos (80%) tem <21 anos de idade; acomete mais machos do que fêmeas (1,2:1).

### SINAIS CLÍNICOS

#### *Seres Humanos*

- Pápula eritematosa no local da inoculação (arranhão, mordedura); a seguir, aparece linfadenopatia regional unilateral (dolorosa e, muitas vezes, supurativa) em 3-10 dias (>90% dos casos).
- Febre leve.
- Calafrios — pouco frequentes.
- Mal-estar.
- Anorexia.
- Mialgia.
- Náusea.
- Manifestações atípicas (em até 25% dos casos) — encefalopatia (1-7%); conjuntivite palpebral (3-5%); meningite; lesões osteolíticas; hepatite granulomatosa; esplenite granulomatosa; pneumonia.

#### *Gatos*

- Sem sinais de doença.
- Entre 5 e 60% de soropositivos, dependendo da área geográfica.
- Hiperplasia linfoide (ocasionalmente), uveíte, endocardite (rara), febre autolimitante.

#### *Cães*

Especro expansivo de doenças, incluindo endocardite, miocardite, linfadenite granulomatosa, rinite, vasculite, uveíte, coriorretinite, artrite, meningoencefalite.

### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Contato com filhotes felinos e gatos domésticos (>90%), particularmente gatos jovens infestados com pulgas.
- Arranhaduras provocadas por gatos — até 83%.

\* N. T.: Informação referente aos países do hemisfério norte.

- Até 95% dos gatos que residem em lares de seres humanos acometidos são soropositivos.
- Infecções localizadas em indivíduos imunocompetentes; infecções sistêmicas em indivíduos imunocomprometidos.
- Cães: os fatores de risco incluem exposição a pulgas e carrapatos e ambiente rural.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenopatia benigna em crianças e jovens adultos humanos — causa mais comum.
- Histórico de contato com gato.
- Formação de pápula no local da inoculação primária (arranhão ou mordedura).
- Quadro clínico compatível — linfadenite regional unilateral.
- Exclusão de outras causas identificáveis.
- Achados histopatológicos característicos.
- Testes sorológicos — imunofluorescência indireta contra a *B. henselae*.
- Não se emprega mais o teste cutâneo positivo.
- Outras causas de linfadenopatia — linfogranuloma venéreo; sífilis; tuberculose típica ou atípica; outras formas de adenite bacteriana; esporotricose; tularemia; brucelose; histoplasmose, sarcoidose; toxoplasmose; mononucleose infecciosa; e tumores benignos ou malignos.
- Cães: infecções com outras doenças originárias de carrapatos (*Ehrlichia*, *Babesia*).

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não colaboram com o diagnóstico.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Imunofluorescência indireta.
- Imunoensaio enzimático — anticorpos IgG contra a *B. henselae* (Specialty Laboratories, Valencia, CA).
- Cultura — em meios enriquecidos (contendo sangue) na presença de dióxido de carbono a 5% a 35-37°C; crescimento fastidioso e lento; requer 14-30 dias.
- Amplificação do DNA bacteriano a partir das lesões por meio do teste de PCR (Galaxy Diagnostics, Research Triangle Park, NC).

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Histopatologia de linfonodos — reação inflamatória inespecífica, incluindo granuloma, microabscesso e necrose.
- Coloração com prata de Warthin-Starry — cora bacilos.



## TRATAMENTO

- Tratamento de suporte — repouso em cama; aplicação de calor sobre os linfonodos edemaciados; aspiração por agulha dos nodos supurativos.
- Limpeza meticolosa de todos os arranhões e mordedoras por gatos.
- Evitar o contato dos gatos com feridas abertas.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos específicos — sem eficácia.

• A maioria dos casos manifesta resolução espontânea em algumas semanas ou meses.

- Casos graves — pode ser adequada a antibioticoterapia (gentamicina, doxiciclina, eritromicina, azitromicina), selecionada com base na suscetibilidade antimicrobiana da *B. henselae*.
- Cães: a terapia ideal não foi estabelecida, mas provavelmente envolve a administração de antibióticos a longo prazo (4-6 semanas) consistindo em macrolídeos (eritromicina, azitromicina).



## ACOMPANHAMENTO

### PREVENÇÃO

As pessoas imunocomprometidas devem evitar o contato com gatos jovens.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

São incomuns.



## DIVERSOS

- Um único episódio parece conferir imunidade vitalícia.
- Angiomatose bacilar — dermatopatia proliferativa vascular; também pode ser causada pela *B. henselae*; responde aos antibióticos, o que raramente a bartonelose faz.
- Não se conhece o hospedeiro natural da *B. henselae*; uma espécie relacionada, a *B. quintana*, dissemmina-se em piolhos e causa a febre das trincheiras\*\* em seres humanos.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

- O risco da transmissão de microrganismos de cães e gatos infectados a seres humanos é desconhecido, embora os gatos infectados provavelmente sirvam como fonte de microrganismos para pulgas que, supostamente, transmitem a infecção para os seres humanos por meio de feridas contaminadas por fezes de pulgas infectadas (ou seja, doença da arranhadura do gato).
- Os cães também podem servir como reservatórios sanguíneos cronicamente infectados para espécies de *Bartonella*, que podem se disseminar por vetores artrópodes aos seres humanos.

### ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

### Sugestões de Leitura

Breitschwerdt EB. Feline bartonellosis and cat scratch disease. Vet Immunol Immunopathol 2008, 123:167-171.

Guptill-Yoran L, Breitschwerdt EB, Chom BB. Bartonellosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006, pp. 510-524.

Lamps LW, Scott MA. Cat-scratch disease: Historic, clinical, and pathologic perspectives. Am J Clin Pathol 2004, 121:S71-S80.

Autor J. Paul Woods

Consultor Editorial Stephen C. Barr

\*\* N. T.: Também conhecida como tifo exantemático.

## BEXIGA PÉLVICA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

Também conhecida como “bexiga intrapélvica”, pois o colo vesical urinário se encontra caudal ao osso púbico, fazendo com que grande parte da uretra e uma porção variável da bexiga urinária permaneçam dentro da pelve óssea. É comum a associação de uretra curta e incompetência no mecanismo do esfínter uretral.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Acomete principalmente cadelas jovens (<1 ano de idade); a incontinência frequentemente piora após ovariectomia/ovário-histerectomia.
- Em geral, é detectada em cães machos depois da castração.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Pode permanecer assintomática.
- A incontinência pode ser contínua ou intermitente.
- Com frequência, há padrões conscientes de micção.
- Urgência miccional com eliminação de pequeno volume de urina.
- Períneo manchado/encharcado com urina; queimadura por escaldagem de urina; vulva/ prepúcio úmidos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Foi demonstrado que a posição da bexiga urinária em cadelas incontinentes é mais intrapélvica e associada a uma uretra mais curta, sugerindo que a combinação de colo vesical intrapélvico e uretra curta estimula a incontinência urinária.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Incontinência urinária — ureter ectópico, incompetência no mecanismo do esfínter uretral, micção inapropriada, incontinência de urgência, infecção do trato urinário, incontinência neurogênica (doença do neurônio motor inferior).
- O grau de incontinência frequentemente excede aquele observado em incompetência no mecanismo do esfínter uretral, mas não é tão grave quanto aquele visto em ureteres ectópicos.

#### HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os exames de hemograma completo e bioquímica tipicamente não são dignos de nota.
- A urinálise pode revelar indícios de infecção do trato urinário (incluindo piúria, hematúria e bacteriúria) ou poliúria (p. ex., densidade urinária <1,035).
- É recomendável a realização de urocultura e antibiograma via cistocentese. Os resultados da urocultura são frequentemente positivos.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais podem revelar o deslocamento caudal da bexiga urinária, embora isso deva ser interpretado com cuidado sem distensão vesical controlada.
- A urografia excretora também pode permitir a observação dos rins, das terminações ureterais, da bexiga urinária e da uretra. Sem distensão vesical

adequada, a interpretação do local do colo da bexiga deve ser feita com cuidado.

- Vaginouretrografia ou uretrocistografia retrôgrada permite a observação da cúpula vaginal, da uretra, do comprimento da uretra, da próstata, do formato da bexiga urinária e da localização do colo vesical.
- Se a bexiga urinária e a uretra estiverem dentro da pelve óssea, o exame de cistouretrografia de duplo contraste pode ser necessário para a observação completa dessas estruturas. Após a máxima dilatação com infusão de dióxido de carbono ou meio de contraste, grande parte da bexiga urinária, o colo vesical e toda a uretra permanecem dentro do canal pélvico, caudalmente ao cíngulo pélvico ósseo. Com frequência, há uma uretra larga e curta.
- A ultrassonografia dos rins, dos ureteres e da bexiga urinária pode auxiliar na confirmação de anomalias urológicas concomitantes, hidronefrose, pielonefrite concomitante ou ureteres ectópicos concomitantes.
- A combinação diagnóstica de escolha consiste no uso de uretrocistoscopia e cistouretrografia. Essa combinação permite a investigação meticolosa de defeitos uretrais, ureterais, císticos, vaginais e vestibulares. Também possibilita a mensuração mais precisa do comprimento e da largura da uretra, além de ajudar na formulação da terapia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame neurológico deve permanecer normal.
- Procedimentos urodinâmicos — considerar o emprego de cistometrografia e perfilometria da pressão uretral para avaliar a função vesical e uretral, bem como o comprimento funcional da uretra. A função do músculo detrusor geralmente se encontra normal; entretanto, pressões limiares mais elevadas podem ser geradas com volumes menores. O comprimento uretral funcional está encurtado e a pressão intrauretral quase sempre, reduzida, resultando em incompetência no mecanismo do esfínter uretral.



### TRATAMENTO

- Identificar e tratar a infecção do trato urinário de modo apropriado.
- O objetivo é aumentar a resistência uretral (esfínteres uretrais artificiais, injeções intrauretrais de agentes formadores de volume etc.), ampliar o comprimento da uretra (reconstrução do colo vesical) e/ou reposicionar o colo vesical para uma posição intra-abdominal (colposuspensão, uretropexia, prostatopexia ou deferentopexia).
- Foi sugerido o relaxamento do músculo detrusor para tratar os cães com incontinência refratária.
- O tratamento clínico de incompetência tradicional no mecanismo do esfínter uretral é tipicamente bem-sucedido em 75-90% das cadelas.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Colposuspensão é a abordagem cirúrgica mais altamente recomendada. Há relatos de uma taxa de cura de 53%.
- A colocação de esfínter uretral artificial ou oclusor hidráulico foi bem-sucedida, constituindo o tratamento cirúrgico de escolha se outras intervenções médicas ou minimamente invasivas falharem. No entanto, a experiência com esse procedimento é limitada.

#### TRATAMENTO MINIMAMENTE INVASIVO

A terapia submucosa transuretral com agente formador de volume (p. ex., implante de colágeno) foi descrita para o tratamento de pacientes refratários à terapia clínica e está associada a um sucesso relativamente satisfatório. Esse tipo de procedimento é efetuado com orientação cistoscópica.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Fenilpropanolamina: um agonista  $\alpha$ -adrenérgico (1-1,5 mg/kg VO a cada 8 h) que melhora a continência em incompetência no mecanismo do esfínter uretral na maioria dos casos.
- Dietilestilbestrol (DES): inicialmente 0,1-0,3 mg/kg a cada 24 h por 7 dias e, depois, 1 vez por semana; 0,1-1 mg VO por 3-5 dias e, depois, 1 mg por semana. Reduzir gradativamente para a dose mais baixa, porém ainda eficaz. O DES é tóxico para a medula óssea em cães e gatos, podendo causar discrasias sanguíneas. Isso pode evoluir, em casos raros, para anemia aplásica fatal. Em alguns cães, uma combinação de estrogênio e fenilpropanolamina pode ser mais eficaz.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A cada 3-6 meses para infecção do trato urinário.
- Os pacientes submetidos a algum agonista  $\alpha$ -adrenérgico devem passar por avaliações seriadas da pressão arterial, pois esse tipo de medicamento é contraindicado em pacientes hipertensos ou naqueles com doença cardíaca ou renal.
- Os pacientes submetidos ao DES devem passar por avaliações seriadas do hemograma completo para monitorizar a ocorrência de discrasia da medula óssea.
- Utilizar todos os medicamentos na dose mais baixa, porém ainda eficaz.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Incontinência refratária.
- Infecção do trato urinário recidivante e pielonefrite.
- Queimadura por escaldagem de urina e dermatite perivulvar.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- DES = dietilestilbestrol.

#### Sugestões de Leitura

Crawford JT, Adams WM. Influence of vestibulovaginal stenosis, pelvic bladder, and recessed vulva on response to treatment for clinical signs of lower urinary tract disease in dogs: 38 cases (1990-1999). JAVMA 2002, 221(7):995-999.

**Autor** Allyson C. Berent

**Consultor Editorial** Carl A. Osborne

**BLASTOMICOSE****B****CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Infecção micótica sistêmica, causada pelo microrganismo *Blastomyces dermatitidis* presente no solo.

**FISIOPATOLOGIA**

- Um esporo pequeno (conídios) é liberado no solo a partir da fase micelial de crescimento do microrganismo e depois inalado, penetrando nas vias aéreas terminais.
- À temperatura corporal, o esporo transforma-se em uma levedura, o que desencadeia a infecção nos pulmões.
- A partir desse foco de pneumonia micótica, a levedura dissemina-se por via hematogena por todo o corpo.
- A resposta imune contra o microrganismo invasor produz um infiltrado piogranulomatoso para controlar e conter tal agente.
- O resultado disso corresponde a uma disfunção orgânica.

**SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)**

- Respiratório — 85% dos cães acometidos apresentam pneumopatia.
- Olhos, pele, sistema linfático e ossos — são comumente acometidos.
- Cérebro, testículos, próstata, glândula mamária, cavidade nasal, nasofaringe, gengiva, coração e vulva — são acometidos com menor frequência.

**INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA**

Depende das condições do ambiente e do solo que favoreçam o crescimento do *Blastomyces*.

**DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA**

Mais comum junto às bacias dos rios Mississippi, Ohio e Tennessee. Também é encontrada na região dos Grandes Lagos e do rio São Lourenço nos Estados Unidos, sul do Canadá e fora da área endêmica no Colorado.

**IDENTIFICAÇÃO****Espécies**

- Cães
- Ocasionalmente, gatos.

**Raça(s) Predominante(s)**

Cães de grande porte, com peso  $\geq 25$  kg, especialmente as raças atléticas; pode refletir o aumento da exposição, em vez de suscetibilidade.

**Idade Média e Faixa Etária**

- Cães — mais comum com 2-4 anos de idade; incomum após os 7 anos de idade.
- Gatos — jovens apos de meia-idade.

**Sexo Predominante**

Cães — machos em grande parte dos estudos.

**SINAIS CLÍNICOS****Achados Anamnésicos**

- Perda de peso.
- Diminuição do apetite (hiporexia).
- Tosse e dispneia.
- Inflamação e secreção oculares.
- Claudicação.
- Lesões cutâneas drenantes.
- Síncope se houver envolvimento cardíaco.

**Achados do Exame Físico****Cães**

- Febre de até  $40^{\circ}\text{C}$  — aproximadamente 50% dos pacientes.

- Ruídos pulmonares secos e ásperos, associados a um aumento no esforço respiratório — comuns.
- Linfadenopatia generalizada ou regional, com ou sem lesões cutâneas.

- Uveíte com ou sem glaucoma secundário, além de conjuntivite, exsudatos oculares e edema corneano.
- Claudicação — comum em função da osteomielite fúngica.
- Aumento de volume testicular e prostatomegalia — ocasionalmente observados.
- Sopro e bloqueio AV — em caso de endocardite e miocardite.

**Gatos**

- Aumento no esforço respiratório.
- Lesões cutâneas granulomatosas.

**FATORES DE RISCO**

- Ambiente úmido — promove o crescimento do fungo; margens de rios, correntezas e lagos ou pântanos; a maior parte dos cães acometidos vive a uma distância de até 400 m da água.
- Exposição a áreas recém-escavadas.
- A blastomicose também pode ocorrer em gatos que vivem só dentro de casa.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Sinais respiratórios — pneumonia bacteriana, neoplasia, insuficiência cardíaca ou outras infecções fúngicas.
- Enfartamento dos linfonodos — similar ao quadro de linfoma.
- A combinação de doença respiratória com envolvimento ocular, ósseo ou cutâneo em cães jovens é sugestiva do diagnóstico.

**HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- As alterações do hemograma completo refletem uma inflamação leve a moderada.
- Em cães com infecções crônicas, observam-se níveis séricos elevados das globulinas com concentrações da albumina no limite inferior.
- Em alguns cães, observa-se hipercalcemia secundária a alterações granulomatosas.
- Em cães com envolvimento prostático, podem-se encontrar leveduras de *Blastomyces* na urina.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- Teste antigênico na urina — útil para a formulação do diagnóstico caso não se consiga encontrar os microrganismos nos exames citológicos ou histopatológicos; o resultado positivo sugere fortemente o diagnóstico, com sensibilidade >90%.
- O teste antigênico na urina exibe reação cruzada com algumas outras infecções fúngicas, como histoplasmose.
- IDAG — esse exame não é sensível no início da doença, mas muito específico para infecção fúngica.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM****Radiografias**

- Pulmões — as radiografias pulmonares são essenciais para o diagnóstico e o prognóstico.
- Infiltrado generalizado intersticial a nodular, embora possa se observar uma distribuição não uniforme das lesões.
- Linfadenopatia traqueobrônquica — comum.
- Alterações — incompatíveis com pneumonia bacteriana; podem se assemelhar a tumores metastáticos, especialmente hemangiossarcoma.

- Nos cães, pode ocorrer quilotórax secundário à blastomicose.
- Lesões ósseas focais — líticas e proliferativas; podem ser confundidas com osteossarcoma.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Citologia de aspirados de linfonodos ou de pulmões, líquido de lavado traqueal ou esfregaços por impressão (decalques) de lesões cutâneas drenantes — melhor método para o diagnóstico.
- Histopatologia de biopsias ósseas ou olhos cegos enucleados — identifica o microrganismo.
- Microrganismos — geralmente abundantes nos tecidos; podem ser escassos em lavados traqueais na ausência de tosse produtiva.

**ACHADOS PATOLÓGICOS**

- Lesões — piogranulomatosas, com muitas leveduras de parede espessa e em brotamento; ocasionalmente, as lesões são bastante fibrosas, com poucos microrganismos.
- Os pulmões com grande quantidade de infiltrado inflamatório não sofrem colapso à abertura do tórax.
- Corantes especiais para fungos — facilitam o encontro dos microrganismos.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM**

Cães gravemente dispneicos — necessitam de gaiola de oxigênio por no mínimo 1 semana, antes que o restabelecimento dos pulmões seja suficiente para proporcionar certo alívio ao ar ambiente; cerca de 25% dos cães exibem uma piora da pneumopatia durante os primeiros dias do tratamento, atribuída ao aumento na resposta inflamatória após a morte do *Blastomyces* e à liberação do conteúdo desses microrganismos.

**ATIVIDADE**

É imprescindível restringir a atividade física em pacientes com comprometimento respiratório.

**DIETA**

Fornecer uma dieta palatável de alta qualidade para estimular o apetite.

**ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO**

Informar ao proprietário que o tratamento é caro e dura no mínimo 60-90 dias.

**CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS**

Quando o tratamento clínico não for capaz de solucionar a infecção, poderá ser necessária a remoção de algum lobo pulmonar abscedado.

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

- Cães — 5 mg/kg VO a cada 12 h com uma refeição rica em gordura (tal como as rações caninas enlatadas), durante os primeiros 3 dias, para se atingir uma concentração sanguínea terapêutica o mais rapidamente possível; em seguida, reduzir para 5 mg/kg a cada 24 h.
- Gatos — 5 mg/kg VO a cada 12 h; abrir as cápsulas de 100 mg com péletes em sua composição e misturar com um alimento palatável. Evitar qualquer medicamento antiácido que possa diminuir a absorção do itraconazol.

## BLASTOMICOSE

- Tratar o animal por no mínimo 60 dias ou por 1 mês após o desaparecimento de todos os sinais clínicos da doença.
- Tomar cuidado com o itraconazol manipulado, pois a absorção do medicamento não é confiável nesse caso.
- Os cães com sinais neurológicos devem ser tratados com a anfotericina B.
- Olhos cegos devem ser submetidos à enucleação para remover os locais potenciais de infecção residual.

### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides — geralmente contraindicados, pois seus efeitos anti-inflamatórios permitem a proliferação desenfreada e descontrolada dos microrganismos; os pacientes com histórico de esteroidoterapia prévia necessitam de tratamento antifúngico mais prolongado; para os cães dispneicos com risco de morte, a dexametasona (0,2 mg/kg diariamente) por 2-3 dias pode salvá-los quando administrada em conjunto com o itraconazol; interromper os esteroides assim que for possível.

### PRECAUÇÕES

#### Toxicidade do Itraconazol

- Anorexia — sinal mais comum; atribuído à hepatotoxicidade; monitorizar mensalmente a concentração sérica da ALT durante todo o tratamento ou na ocorrência da anorexia; interromper temporariamente a administração em pacientes com anorexia e atividades da ALT >200; após o restabelecimento do apetite, reiniciar a terapia com a metade da dose previamente utilizada.
- Dermatite ulcerativa — observada em alguns cães; o resultado de vasculite; condição relacionada à dose; efetuar também a suspensão temporária do medicamento; ao desaparecimento das úlceras, reiniciar a terapia utilizando a metade da dose anterior.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Anfotericina B — 0,5 mg/kg IV em dias alternados em cães intolerantes aos medicamentos orais ou irresponsivos ao itraconazol (ver “Histoplasmose”); utilizar o complexo lipídico para cães com disfunção renal que não conseguem tomar o itraconazol.
- Fluconazol — 5 mg/kg VO a cada 12 h; alternativa mais barata, quando comparada ao itraconazol; no entanto, a resposta é inferior e o índice de recidiva, mais alto.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Perfil bioquímico sérico — mensal, para monitorizar a ocorrência de hepatotoxicidade ou diante do desenvolvimento de anorexia.

### Radiografias Torácicas

- Determinam a duração do tratamento.
- Após a resolução da infecção, ainda podem ocorrer consideráveis alterações permanentes nos pulmões, dificultando a determinação da doença ativa persistente.
- Aos 60 dias do tratamento — caso se observe pneumopatia ativa, prosseguir o tratamento por 30 dias.
- Se os pulmões estiverem normais, interromper o tratamento e obter radiografias novamente em 30 dias.
- Aos 90 dias do tratamento — se a situação dos pulmões for a mesma no 60º dia, as alterações serão residuais. Fibrose — indica doença inativa; se a condição estiver melhor que no 60º dia, continuar o tratamento por mais um mês; se as lesões estiverem significativamente piores do que aos 60 dias, alterar o tratamento para a anfotericina B e então tirar novas radiografias.
- Aos 120 dias do tratamento — efetuar outras radiografias. Manter a terapia, contanto que haja uma melhora nos pulmões. Na ausência de melhora adicional e na falta de indicação de doença ativa, as lesões provavelmente serão cicatriciais.

### PREVENÇÃO

- Não se conhece o local de crescimento ambiental dos microrganismos *Blastomyces*; assim, fica difícil evitar a exposição; a restrição da exposição a lagos e riachos é possível, mas isso não é muito prático.
- Os cães que se recuperam da infecção ficam provavelmente imunes à reinfecção.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Óbito — 25% dos cães morrem durante a primeira semana de tratamento; o diagnóstico precoce aumenta as chances de sobrevida.
- A gravidade do envolvimento pulmonar e a invasão cerebral influenciam o prognóstico.
- Recidiva — cerca de 20% dos cães; em geral, dentro de 3-6 meses após o término do tratamento, mesmo com a terapia de 60-90 dias; pode ocorrer até 15 meses após o tratamento; um segundo curso terapêutico com o itraconazol levará à cura de grande parte dos pacientes; ainda não se observou a resistência a esse antifúngico.
- Com a descoberta precoce da blastomicose, o prognóstico nos gatos parece ser o mesmo dos cães.



### DIVERSOS

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Não se dissemina dos animais ao ser humano, exceto por feridas provocadas por mordeduras; já ocorreu a inoculação de microrganismos a partir de mordeduras de cães.
- Evitar cortes durante a necropsia de cães infectados e picadas de agulha ao se aspirar as lesões.

- Alertar os proprietários quanto à aquisição da blastomicose a partir de uma fonte ambiental; ainda existe a possibilidade de que eles tenham sido expostos ao mesmo tempo que o paciente; já se registrou uma fonte comum de exposição em caçadores de patos e guaxinins; a incidência nos cães é 10 vezes maior que nos seres humanos.
- Estimular os proprietários com lesões respiratórias e cutâneas a informar seus médicos sobre a provável exposição à blastomicose.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não há efeitos teratogênicos do itraconazol em doses terapêuticas em ratos e camundongos; constatação de embriotoxicidade em altas doses; não há estudos em cães ou gatos; uma cadela submetida ao itraconazol na metade de sua gestação pariu uma ninhada normal.

### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AV = atrioventricular.
- IDAG = imunodifusão em ágar gel.

### RECURSOS DA INTERNET

Informações sobre o teste antigenético: [www.miravistalabs.com](http://www.miravistalabs.com).

#### Sugestões de Leitura

- Arceneaux KA, Taboada J, Hosgood G. Blastomycosis in dogs: 115 cases (1980-1995). JAVMA 1998, 213:658-664.  
 Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR, et al. Radiographic findings in dogs with pulmonary blastomycosis: 125 cases (1989-2006). JAVMA 2008, 232:215-221.  
 Gilor C, Graves TK, Barger AM, et al. Clinical aspects of natural infection with *Blastomyces dermatitidis* in cats: 8 cases. JAVMA 2006, 229:96-99.  
 Krawiec DR, McKiernan BC, Twardock AR, et al. Use of amphotericin B lipid complex for treatment of blastomycosis in dogs. JAVMA 1996, 209:2073-2075.  
 Legendre AM. Blastomycosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 569-576.  
 Legendre AM, Rohrbach BW, Toal RL, et al. Treatment of blastomycosis with itraconazole in 112 dogs. J Vet Intern Med 1996, 10:365-371.  
 Mazepa AS, Trepanier LA, Fox DS. Retrospective comparison of the efficacy of fluconazole or itraconazole for the treatment of systemic blastomycosis in dogs. J Vet Intern Med 2011, epub.  
 Spector D, Legendre AM, Wheat J, et al. Antigen and antibody testing for the diagnosis of blastomycosis in dogs. J Vet Intern Med 2008, 22:839-843.

Autor Alfred M. Legendre

Consultor Editorial Stephen C. Barr



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

• Inflamação das porções externa (pele) e média (músculatura, tecido conjuntivo e glândulas) das pálpebras, geralmente associada à inflamação secundária da conjuntiva palpebral. • Crônica — anterior ou posterior, com base no local de envolvimento predominante. • Anterior — mais comumente associada à infecção bacteriana ou autotraumatismo. • Posterior — distúrbios das glândulas meibomianas.

### FISIOPATOLOGIA

• Semelhante à praticamente qualquer condição que comprometa a pele em geral. • Mecanismos da inflamação — imunomediado, infeciosos, mediados por via endócrina, autotraumatismo e traumatismo externo, parasitário, radiação e nutricional. • A resposta inflamatória mostra-se frequentemente exagerada, já que a conjuntiva palpebral é rica em mastócitos e densamente vascularizada. • Disfunção da glândula meibomiana — comum; as lipases bacterianas alteram os lipídios meibomianos, promovendo o entupimento da glândula com um tampão; essas lipases também produzem ácidos graxos irritantes, estimulam o crescimento bacteriano e desestabilizam o filme lacrimal.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico.

### IDENTIFICAÇÃO

Ver a seção "Causas".

### SINAIS CLÍNICOS

• Secreção ocular serosa, mucoide ou mucopurulenta. • Blefarospasmo. • Hiperemia, edema e espessamento palpebrais. • Prurido. • Escoriação. • Despigmentação — pele; pelos. • Alopecia. • Glândulas meibomianas intumescidas de coloração creme. • Orifícios das glândulas meibomianas elevados e puntiformes. • Abscessos. • Escamas e crostas. • Pápulas ou pústulas. • Tumefações hiperêmicas nodulares isoladas ou múltiplas. • Conjuntivite e/ou ceratite concomitantes. • Em gatos da raça Siamês com manchas coloridas, a blefarite crônica frequentemente causaclareamento dos pelos sobre as pálpebras acometidas em função do aumento da temperatura da pele.

### CAUSAS

#### Congênitas

• Anormalidades palpebrais — podem promover autotraumatismo ou dermatite úmida. • Pregas nasais proeminentes, triquiasé medial e entrópio da pálpebra inferior — cães das raças Shih tzu, Pequinês, Bulldogue inglês, Lhasa apso, Pug, bem como gatos das raças Persa e Himalaio. • Distiquíase — cães das raças Shih tzu, Pug, Golden retriever, Labrador retriever, poodle, Bulldogue inglês. • Cílios ectópicos. • Entrópio palpebral lateral — cães das raças Shar pei, Chow chow, Labrador retriever, Rottweiler; gatos adultos (raro). • Lagofthalmia — cães braquicefálicos; gatos das raças Persa, Himalaio e Birmanês. • Bolsas profundas no canto medial dos olhos — cães doliccefálicos. • Dermoides — cães das raças Rottweiler, Dachshund e outros; gato Birmanês.

#### Alérgicas

- Do tipo I (immediatas) — atopia; hipersensibilidade alimentar; picada de insetos; inalantes; hipersensibilidade ao *Staphylococcus*.
- Do tipo II (citotóxicas) — pênfigo; penfigoide; erupção medicamentosa. • Do tipo III (por imunocomplexos) — LES; hipersensibilidade ao *Staphylococcus*; erupção medicamentosa. • Do tipo IV (mediadas por células) — hipersensibilidade de contato e à picada de pulgas; erupção medicamentosa.

#### Bacterianas

- Hordéolo — abscesso localizado das glândulas palpebrais, geralmente estafilocócico; pode ser externo (terçol em cães jovens, com o envolvimento das glândulas de Zeis) ou interno (em cães idosos, envolve uma ou mais glândulas meibomianas). • Blefarite e meibomianite bacterianas generalizadas — causadas em geral por *Staphylococcus* ou *Streptococcus*. • Piogranulomas. • Hipersensibilidade ao *Staphylococcus* — cães jovens e idosos.

#### Neoplásicas

- Adenomas e adenocarcinomas sebáceos — originam-se da glândula meibomiana.
- Carcinoma de células escamosas — gatos brancos. • Mastocitoma — pode ser mascarado como uma lesão intumescida e hiperêmica.

#### Outras

- Traumatismo externo — lacerações palpebrais; queimaduras térmicas ou químicas. • Micóticas — dermatofitose; granulomas fúngicos sistêmicos.
- Parasitárias — demodicose; sarna sarcóptica; *Cuterebra* e *Notoedres cati*. Nota: o ácaro *Demodex injai* tem propensão à infestação das glândulas sebáceas e pode ser associado à disfunção das glândulas sebáceas em cães, incluindo calázio e blefarite granulomatosa. • Calázio(s) — tumefações estéreis, amarelo-esbranquiçadas e indolores das glândulas meibomianas, causadas por uma resposta inflamatória granulomatosa ao escape de secreção glandular para o tecido palpebral circunjacente. • Nutricionais — dermatose responsiva ao zinco (raças Husky siberiano, Malamute do Alasca e filhotes caninos); deficiência de ácidos graxos. • Endócrinas — hipotireoidismo (cães); hiperadrenocorticismo (cães); dermatose diabética. • Virais — blefarite crônica em gatos secundária ao FHV-1. • Irritantes — reação a medicamentos oculares tópicos; fumaça de cigarro (nicotina) no ambiente; ou como um quadro subsequente à transposição do ducto parótideo. • Dermatomiosite canina familiar — Collie e Pastor de shetland. • Episcleroceratite granulomatosa nodular — histiocitoma fibroso e granuloma do Collie; pode acometer as pálpebras, a córnea ou a conjuntiva. • Granuloma eosinofílico — gatos; pode afetar as pálpebras, as córneas ou as conjuntivas. • Contato das pálpebras com fluxo lacrimal excessivo e exsudato purulento (queimadura lacrimal). • Conjuntivite. • Ceratite.

- Ressecamento ocular. • Dacriocistite. • Doença orbitária. • Radioterapia. • Contato com irritantes medicamentosos — qualquer medicamento, frequentemente a neomicina. • Idiopáticas — particularmente em gatos com conjuntivite idiopática crônica.

#### FATORES DE RISCO

- Predisposição racial a anormalidades palpebrais congênitas (p. ex., entrópio, ectrópio etc.).
- Animais de rua — risco de traumatismos.
- Hipotireoidismo — pode promover doença

bacteriana crônica em cães. • Seborreia canina — pode favorecer a meibomianite generalizada crônica, com predisposição para infecção por *Demodex injai*.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sinais clínicos são diagnósticos.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, não são diagnósticos, a menos que haja uma causa metabólica (p. ex., dermatose diabética).

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Indicados na suspeita de distúrbio sistêmico.
- Considerar os testes endócrinos para pesquisa do hipotireoidismo.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Se possível, evitar a instilação tópica de anestésicos ou fluoresceína antes de se obter as amostras para cultura. • Citologia — raspados cutâneos profundos; raspados conjuntivais; extração manual de exsudato das glândulas meibomianas e de pústulas. • Cultura para dermatofítos — raspados cutâneos profundos. • Avaliação com a lâmpada de Wood — pele.
- Preparação com hidróxido de potássio (KOH) — raspados cutâneos. • Cultura bacteriana aeróbica e antibiograma — exsudato proveniente da pele; conjuntiva; extração manual de exsudato das glândulas meibomianas e de pústulas; com frequência, não se recuperará o microrganismo *Staphylococcus* de pacientes com meibomianite crônica e suspeita de hipersensibilidade estafilocócica. • IFI ou PCR em busca do FHV-1 e da *Chlamydia* — raspados conjuntivais de gatos com conjuntivite ou ceratite primárias. • Exame ocular — buscar a causa desencadeante potencial; úlcera de córnea; corpo(s) estranho(s), distiquíase; cílios ectópicos; ressecamento ocular. • Testes oculares complementares — aplicação de fluoresceína; teste lacrimal de Schirmer.
- Anamnese e exame dermatológico completos — ajudam a identificar uma dermatopatia generalizada. • Biópsia palpebral cuneiforme de espessura completa — avaliação histológica.
- Imunofluorescência direta em busca de doenças autoimunes; teste cutâneo intradérmino, RAST, ELISA e dieta de eliminação (hipoalergênica) em casos de doença induzida por hipersensibilidade.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em doenças crônicas, a histopatologia de rotina muitas vezes não é diagnóstica. • Biópsia em cunha — pode ser frustrante; selecionar cuidadosamente os pacientes, com base na anamnese, no exame oftalmico e na resposta à terapia clínica.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Ver a seção "Cuidado(s) de Enfermagem".

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Doença secundária — tratar a doença primária.
- Suspeita de autotraumatismo — usar colar elizabetano. • Medicamentos antivirais tópicos de

## BLEFARITE

gentamicina, neomicina, terramicina (p. ex., solução de trifluridina) e grande parte das pomadas oftálmicas — podem causar uma blefaroconjuntivite irritante (rara); a suspensão do agente terapêutico pode solucionar o problema.

- Limpeza das pálpebras — para remover as crostas; aplicação de compressas mornas por 5-15 minutos, 3-4 vezes ao dia, evitando-se as superfícies oculares; utilizar soluções fisiológica, Ringer lactato ou agentes comerciais de limpeza ocular (p. ex., Eye Scrub®); é imprescindível aparar os pelos da região periocular.

### DIETA

Apenas em casos de doença induzida por alergia alimentar.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Em gatos com blefarite relacionada com infecção por FHV-1, alertar o proprietário sobre a impossibilidade de cura da maioria dos pacientes e o possível controle clínico da condição.
- Informar aos proprietários a ausência de cura para o FHV-1 e a frequente recidiva dos sinais clínicos no animal sob estresse.
- Orientar os proprietários a manterem o colar elizabetano durante todo o tempo.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Suturas temporárias de pálpebras invertidas — em casos de entrópio espástico; ou em filhotes caninos antes da correção cirúrgica permanente.
- Reparo das lacerações palpebrais.
- Lancetamento — apenas em abscessos amplos; incisar com lanceta e fazer a curetagem dos hordéolos resistentes ao tratamento clínico e dos calázios endurecidos e puntiformes indutores de ceratite; promover a extração manual das secreções das glândulas meibomianas infectadas.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

#### Antibióticos

- Sistêmicos — em geral, necessários para um tratamento eficaz contra infecções palpebrais bacterianas; pode-se tentar a combinação de amoxicilina-ácido clavulânico ou a cefalexina; 20 mg/kg a cada 8 h.
- Tópicos — pode-se experimentar a neomicina, a polimixina B, a combinação de bacitracina ou o cloranfenicol. Evitar a neomicina na suspeita de irritação como a causa.

#### Forma Congênita

- Pomada antibiótica tópica — a cada 6-12 h; aplicada até que se efetue a cirurgia, para evitar o atrito friccional de pelos ou cílios palpebrais sobre a superfície ocular.
- Soluções fisiológica, Ringer lactato ou de irrigação ocular — para remover regularmente os debríss (fragmentos) presentes em bolsas profundas dos cantos mediais.

#### Traumatismo Externo

- Pomada antibiótica tópica — a cada 6-12 horas; em casos de entrópio espástico secundário à dor e ao blefarospasmo para reduzir a fricção até que o entrópio seja aliviado por meio cirúrgico.
- Também fica indicado o uso de antibióticos sistêmicos.

#### Alérgicos

- Blefarite por hipersensibilidade ao *Staphylococcus* — antibióticos sistêmicos de amplo espectro e corticosteroides sistêmicos (prednisolona, 0,5 mg/kg a cada 12 h por 3-5 dias; em seguida, reduzir a dose gradativamente); muitos pacientes respondem drasticamente aos corticosteroides sistêmicos isolados. Utilizar ciclosporina sistêmica em casos refratários a corticosteroides (5 mg/kg VO a cada 24 h até a remissão e, depois, a cada 48-72 h).

- Glândulas meibomianas infectadas — tetraciclina (15-20 mg/kg VO a cada 8 h) ou doxiciclina (3-5 mg/kg VO a cada 12 h) ou cefalexina (22 mg/kg a cada 8 h) por no mínimo 3 semanas (os dois primeiros são lipofílicos e causam declínio na produção de lipases bacterianas e ácidos graxos irritantes); aplicação ocular tópica de polimixina B e neomicina com dexametasona a 0,1% (a cada 6-8 h) ou pomada tópica manipulada de tacrolimo a 0,02% (a cada 8-12 h). Nota: Alguns cães acometidos também podem ter infecção concomitante por *Demodex injai* e necessitam de tratamento acaricida contra demodicose.
- Em casos de falha terapêutica — pode-se tentar a aplicação de injeções de bacterinas homólogas ou comerciais do *Staphylococcus aureus* (Staphage Lysate®).
- Imunoterapia com o *Propionibacterium acnes* — sob pesquisa; de valor desconhecido.
- Lesões palpebrais associadas à piodesmite de filhotes caninos — em geral, beneficiam-se com o tratamento da condição generalizada.

#### Bacterianos

- Com base na cultura e no antibiograma.
- Na pendência dos resultados — aplicar polimixina B e neomicina tópicas com pomada de dexametasona a 0,1% (a cada 4-6 h); associar um antibiótico sistêmico de amplo espectro.

#### Micóticos

- Infecção pelo *Microsporum canis* — geralmente autolimitante; o tratamento inclui creme de miconazol a 2%, creme de clotrimazol a 1% ou solução diluída de iodopovidona (1 parte para 300 partes de solução fisiológica), aplicados a cada 12-24 h por no mínimo 6 semanas; não utilizar loções.

#### Parasitários

- Demodicose — doença localizada, tratada com amitraz diluído (1 parte de amitraz para 9 partes de óleo mineral; Mitaban®) uma vez ao dia a cada 3 dias por 4-8 semanas; razoavelmente segura em torno dos olhos (ver "Demodicose"). Alguns cães necessitam de tratamento sistêmico com moxidectina, ivermectina, ou milbemicina oxima.
- Infecção por *Notoedres* — banhos de imersão com soluções sulfuradas.
- Sarna sarcóptica — tratamento similar aos casos de doença generalizada.

#### Idiopáticos

- Os sinais clínicos frequentemente são controlados com a aplicação tópica de polimixina B e neomicina associadas à dexametasona a 0,1% (a cada 8-24 h ou conforme a necessidade); ocasionalmente, pode necessitar também de prednisolona sistêmica (0,5 mg/kg a cada 12 h por 3-5 dias; com subsequente redução gradativa da dose) e/ou de um antibiótico sistêmico.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides tópicos — não utilizar em casos de úlcera de córnea.
- Gatos — muitos pacientes com suposta blefaroconjuntivite idiopática, na verdade, apresentam infecção pelo FHV-1; os corticosteroides tópicos e sistêmicos podem exacerbar a infecção.
- Tetraciclina e doxiciclina orais — não usar em filhotes caninos e felinos.

- Neomicina — evitar o uso tópico caso se suspeite desse medicamento como o agente causal da blefarite.

### PRECAUÇÕES

Ectoparasitismo — usar luvas; não permitir o contato do medicamento com as superfícies oculares; aplicar lágrima artificial para proteção dos olhos.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Bacterina estafilocócica em casos de hipersensibilidade ao *Staphylococcus* — reação anafilática (rara).



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende da causa e da forma de terapia.
- Bacteriana — tratada por vias tópica e sistêmica por no mínimo 3 semanas; deve-se notar uma melhora dentro de 10 dias.
- Causas mais comuns de falha terapêutica — uso de concentrações inibitórias de antibióticos abaixo do ideal; falha na correção de um ou mais fatores predisponentes; interrupção precoce dos medicamentos.

### PREVENÇÃO

Depende da causa.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Contratura cicatricial com consequente retração palpebral — resulta em triquíase, ectrópio ou lagofthalmia.
- Entrópio espástico — decorrente de blefarospasmo e dor.
- Impossibilidade de abertura das pálpebras — em virtude de um emaranhado de secreção e pelos.
- Deficiência qualitativa do filme lacrimal — origina-se da perda de secreção adequada das glândulas meibomianas.
- Recidiva da infecção bacteriana ou da blefaroconjuntivite por FHV-1.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.



## DIVERSOS

### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Dermatofitose.
- Sarna sarcóptica.

### VER TAMBÉM

- Ceratite Não Ulcerativa.
- Ceratite Ulcerativa.
- Conjuntivite — Cães.
- Conjuntivite — Gatos.
- Epífora.
- Olho Vermelho.

### ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FHV-1 = herpes-vírus felino do tipo 1.
- IFI = imunofluorescência indireta.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- RAST = teste radioalergosorvente.

### Sugestões de Leitura

Maggs D. Eyelids. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 107-134.

Autor Terri L. McCalla

Consultor Editorial Paul E. Miller

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR COMPLETO (TERCEIRO GRAU)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Todos os impulsos atriais são bloqueados na junção AV; além disso, os batimentos atriais e ventriculares são independentes. Um marca-passo com ritmo secundário de "escape" (juncional ou ventricular) estimula os ventrículos.
- A frequência atrial permanece normal.
- O ritmo de escape idioventricular apresenta-se lento.

#### Características do ECG

- Frequência ventricular mais lenta do que a atrial (mais ondas P do que complexos QRS) — ritmo de escape ventricular (idioventricular) geralmente <40 bpm; ritmo de escape juncional (idiojuncional) de 40-60 bpm em cães e 60-100 bpm em gatos.
- Ondas P — costumam exibir configuração normal (Fig. 1).
- Complexo QRS — apresenta-se amplo e bizarro quando o marca-passo se localiza no ventrículo ou na junção AV inferior em paciente com bloqueio de ramo do feixe de His; permanece normal quando o marca-passo de escape se encontra na junção AV inferior (acima da bifurcação do feixe de His) em animal sem bloqueio de ramo desse feixe.
- Não há nenhuma condução entre os átrios e os ventrículos; as ondas P não apresentam uma relação constante com os complexos QRS; os intervalos P-P e R-R permanecem relativamente constantes (exceto em casos de arritmia sinusal).

#### FISIOPATOLOGIA

Os ritmos lentos de escape ventricular (<40 bpm) resultam em baixo débito cardíaco e consequente insuficiência cardíaca, muitas vezes quando o animal se encontra agitado ou se exercita, uma vez que a demanda por um aumento no débito cardíaco não é satisfeita. À medida que o coração entra em insuficiência, os sinais aumentam mesmo com atividades leves.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

#### GENÉTICA

Pode ser um defeito congênito isolado.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não há registros.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Cocker spaniel — pode ter fibrose idiopática.
- Pug e Doberman pinscher — podem apresentar quadros associados de morte súbita, defeitos de condução AV e lesões do feixe de His.

##### Idade Média e Faixa Etária

Acomete animais geriátricos, exceto pacientes com cardiopatia congênita. A idade média para gatos é de 14 anos.

##### Sexo(s) Predominante(s)

Cadelas intactas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Intolerância ao exercício.
- Fraqueza ou síncope.
- Ocasionalmente, ICC.

##### Achados do Exame Físico

- Bradicardia.
- Sons variáveis da terceira e quarta bulhas cardíacas.
- Variação na intensidade da primeira bulha cardíaca.
- Sinais de ICC.
- Ondas A intermitentes "em canhão" nos pulsos venosos jugulares.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Defeito congênito isolado.
- Fibrose idiopática.
- Miocardiopatia infiltrativa (amiloidose ou neoplasia).
- Miocardiopatia hipertrófica em gatos.
- Toxicidade dos digitálicos.
- Miocardite.
- Endocardite.
- Distúrbio eletrolítico.
- Infarto do miocárdio.
- Outros defeitos cardíacos congênitos.
- Doença de Lyme.
- Doença de Chagas.



#### DIAGNÓSTICO

##### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bloqueio AV avançado de segundo grau.
- Parada atrial.
- Ritmo idioventricular acelerado.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- É possível a constatação de níveis séricos anormais dos eletrólitos (p. ex., hipercalemia e hipocalêmia).
- Leucograma elevado com desvio à esquerda em animais com endocardite bacteriana.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Em caso de bloqueio AV secundário à intoxicação por digoxina, haverá uma concentração elevada desse medicamento no soro.
- Em caso de bloqueio AV atribuído à doença de Lyme, haverá títulos séricos quanto à presença da *Borrelia* e sinais clínicos concomitantes.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Para avaliar a estrutura e a função cardíacas, efetuam-se a ecocardiografia e a ultrassonografia Doppler.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia.
- Eletrograma do feixe de His para determinar o local do bloqueio AV.
- Registro eletrocardiográfico ambulatorial contínuo (com Holter) a longo prazo em caso de bloqueio AV intermitente.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Degeneração ou fibrose do nó AV e de seus ramos, associada à fibrose endomiocondrial organizada.



#### TRATAMENTO

##### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

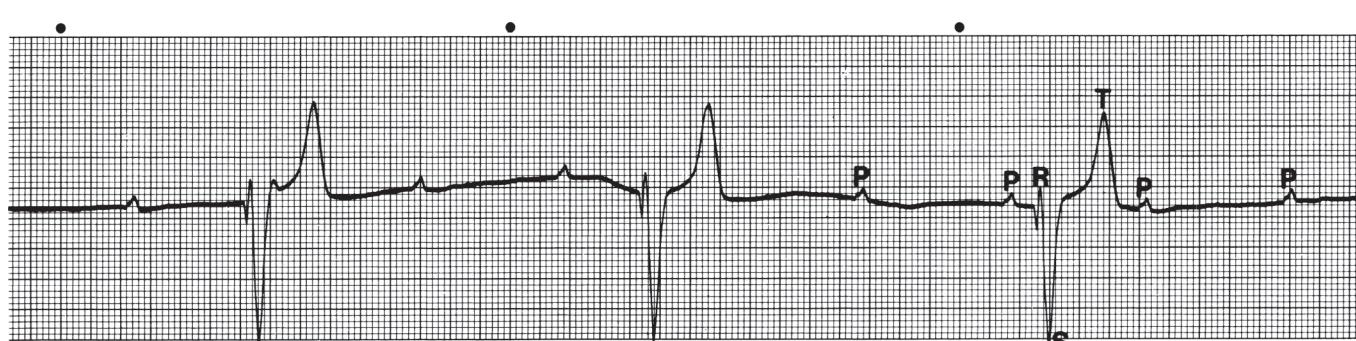
- Marca-passo cardíaco temporário ou permanente — único tratamento eficaz em pacientes sintomáticos.
- Animais assintomáticos sem marca-passo — monitorização metódica quanto ao desenvolvimento de sinais clínicos.

##### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Reposo em gaiola antes do implante do marca-passo; quando o gerador de pulso for introduzido em uma bolsa subcutânea, será necessária a aplicação de uma bandagem não compressiva em torno da porção ventral do pescoço ou do abdome por 3-5 dias para evitar a formação de seroma ou o deslocamento do marca-passo.

##### ATIVIDADE

Restringir a atividade física no animal sintomático.



**Figura 1** Bloqueio cardíaco completo. As ondas P ocorrem na frequência de 120 bpm, independentemente da frequência ventricular de 50 bpm. A configuração do QRS corresponde a um padrão de bloqueio de ramo direito do feixe de His. A frequência cardíaca regular e o QRS estável indicam que o foco de escape provavelmente se encontra próximo à junção AV. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*, 3.ed. Blackwell Publishing, 1992, com permissão.)

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR COMPLETO (TERCEIRO GRAU)

### DIETA

Sem mudanças a menos que solicitadas para o tratamento da condição subjacente (p. ex., dieta com baixo teor de sal).

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Marca-passo cardíaco temporário ou permanente — representa o único tratamento eficaz em pacientes sintomáticos.
- Animais assintomáticos sem marca-passo — é imprescindível uma monitorização meticolosa quanto ao desenvolvimento de sinais clínicos.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A maioria dos pacientes encontra-se sob alto risco cardiopulmonar anestésico; em geral, o ritmo cardíaco é regularizado no período pré-operatório com um sistema de marca-passo externo temporário.
- O pequeno porte dos gatos dificulta ainda mais o implante do marca-passo, quando comparado com os cães.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratamento com medicamentos — em geral, não tem nenhum valor. Utilizado tradicionalmente para tratar o bloqueio AV completo: atropina, isoproterenol, corticosteroides e dobutamina.
- A infusão intravenosa de isoproterenol pode ajudar a aumentar a frequência do ritmo de escape ventricular para estabilizar a hemodinâmica.
- Em caso de ICC — pode haver a necessidade de terapia diurética e vasodilatadora antes do implante do marca-passo.

#### CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de digoxina, xilazina, acepromazina,  $\beta$ -bloqueadores (p. ex., propranolol e atenolol) e bloqueadores dos canais de cálcio (p. ex., verapamil e diltiazem); os agentes antiarrítmicos

ventriculares são perigosos, pois suprimem os focos inferiores de escape.

### PRECAUÇÕES

Vasodilatadores — podem causar hipotensão em animais com bloqueio AV completo; monitorizar o paciente de perto, como de costume, especialmente antes do implante do marca-passo.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorização do funcionamento do marca-passo com ECGs seriados.
- Obtenção de radiografias — após o implante do marca-passo para confirmar o posicionamento da derivação e do gerador.

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Geradores de pulso — ampla variação na expectativa de vida; a substituição do marca-passo será necessária em caso de esgotamento da bateria, mau funcionamento do gerador de pulso ou desenvolvimento de bloqueio de saída do próprio dispositivo; as derivações do marca-passo podem vir a ser desalojadas e infectadas.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Se nenhum marca-passo cardíaco for implantado, o prognóstico a longo prazo será mau, especialmente quando o animal apresentar sinais clínicos. Algumas vezes, os gatos podem sobreviver por >1 ano.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

#### RECURSOS DA INTERNET

[www.vetgo.com/cardio](http://www.vetgo.com/cardio).

#### Sugestões de Leitura

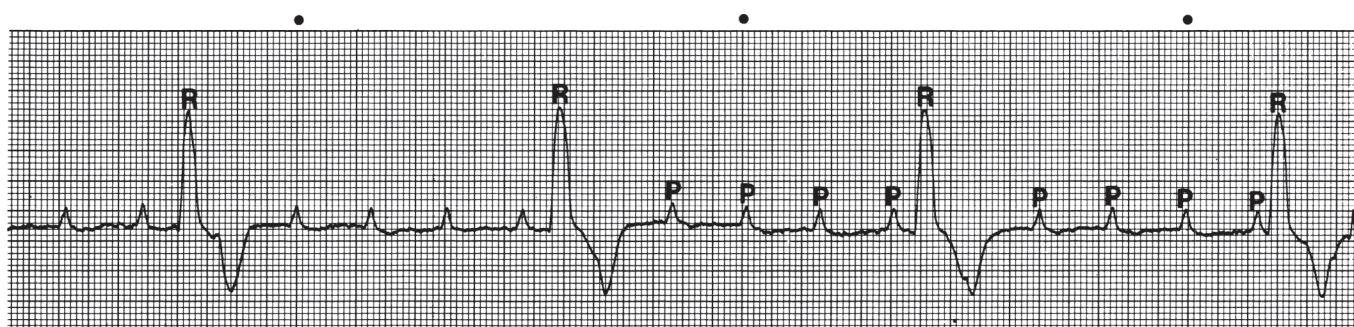
Bright JM. Pacemaker therapy. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 386-397.

Kellum HB, Stepien RL. Third-degree atrioventricular block in 21 cats (1997-2004). *J Vet Intern Med* 2006; 20:97-103.

Schrope DP, Kelch WJ. Signalment, clinical signs, and prognostic indicators associated with high-grade second or third-degree atrioventricular block in dogs: 124 cases (January 1, 1997-December 31, 1997). *JAVMA* 2006; 228:1710-1717.

**Autores** Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick

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



**Figura 2** Bloqueio cardíaco completo em um gato. A frequência das ondas P é de 240/min, independentemente da frequência ventricular de 48/min. A configuração do QRS corresponde a um padrão de bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*, 3.ed. Blackwell Publishing, 1992, com permissão.)

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE PRIMEIRO GRAU



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Refere-se a um atraso na condução cardíaca, que ocorre entre as ativações atrial e ventricular.

#### Características do ECG

- Frequência e ritmo — em geral, normais.
- Ocorrência regular de ondas P e complexos QRS normais (Figs. 1 e 2).
- Intervalos PR consistentes e prolongados — cães >0,13 s; gatos, >0,09 s (Figs. 1 e 2).

#### FISIOPATOLOGIA

- Quase nunca gera sinais clínicos.
- Em alguns animais, pode se tornar um distúrbio de condução AV mais grave.
- Normalmente, o intervalo PR tende a se encurtar em casos de frequência cardíaca elevada.
- Pode ser o resultado de atraso na condução intra-atrial (prolongamento do intervalo PA\* no ECG de superfície e eletrogramma simultâneo do feixe de His) ou atraso na condução dentro do nó AV em si (prolongamento do intervalo AH\*\* no eletrogramma do feixe de His).

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

#### GENÉTICA

N/D.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

#### IDENTIFICAÇÃO

**Espécies**  
Cães e gatos.

\* N. T.: O intervalo PA é medido do começo da onda P do ECG de superfície à inscrição do eletrogramma atrial direito, registrado com o cateter intracardíaco, fornecendo uma avaliação da condução intra-atrial durante o ritmo sinusual normal.

\*\* N. T.: O intervalo AH é uma medida do tempo de condução do átrio direito baixo pelo nó atrioventricular (AV) ao feixe de His, sendo uma aproximação do tempo de condução do nó AV.

#### Raça(s) Predominante(s)

Raças Cocker spaniel americano e Dachshund, além de cães braquicefálicos e gatos da raça Persa.

#### Idade Média e Faixa Etária

- Pode ocorrer em cães jovens e saudáveis de modo geral, como uma manifestação de tônus vagal elevado.
- O atraso na condução intra-atrial envolvendo o átrio direito pode ser observado em casos de cardiopatia congênita, sobretudo defeitos do septo atrioventricular.
- Pode ser notado em pacientes idosos com comprometimento degenerativo no sistema de condução, particularmente nas raças caninas Cocker spaniel e Dachshund.
- Constatado também em gatos de qualquer idade com tônus vagal elevado e naqueles de qualquer idade com miocardiopatia hipertrófica.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- A maioria dos animais apresenta-se assintomática.
- Em caso de indução por medicamentos, pode haver histórico de sinais clínicos relacionados com intoxicação medicamentosa — anorexia, vômito e diarreia com o uso da digoxina; fraqueza com o emprego de bloqueadores dos canais de cálcio ou antagonistas β-adrenérgicos.

##### Achados do Exame Físico

- Normais — a menos que também haja sinais de miocardiopatia, toxicidade medicamentosa ou doença extracardíaca mais generalizada.

#### CAUSAS

- Pode ocorrer em animais normais.
- Estimulação vagal acentuada resultante de doenças extracardíacas — acompanhada, em geral, por arritmia sinusal, parada sinusal e/ou bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I.
- Agentes farmacológicos (p. ex., digoxina, antagonistas β-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, propafenona, amiadarona, agonistas α<sub>2</sub>-adrenérgicos, agentes parassimpaticomiméticos [betanecol, fisostigmina, pilocarpina] e intoxicação grave por procainamida ou quinidina).
- Doença degenerativa do sistema de condução.
- Miocardiopatia hipertrófica.
- Miocardite (especialmente *Trypanosoma cruzi*, *Borrelia burgdorferi* e *Rickettsia rickettsii*).
- Doenças infiltrativas (tumores, amiloide).

- A administração de atropina por via IV pode transitoriamente prolongar o intervalo PR.

#### FATORES DE RISCO

Qualquer condição ou intervenção que eleve o tônus vagal.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As ondas P sobrepostas nas ondas T previas em função do bloqueio AV de primeiro grau devem ser diferenciadas de ondas T bifidas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eletrólitos séricos — hipocalêmia e hipercalemia podem predispor o animal a distúrbios de condução AV.
- Leucocitose — pode ser observada em casos de endocardite ou miocardite bacteriana.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração sérica da digoxina — pode estar alta.
- Títulos para *T. cruzi*, *B. burgdorferi* e *R. rickettsii* — podem estar elevados.
- T<sub>4</sub> — pode estar alta em gatos se associado à miocardiopatia tireotóxica.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Exame ecocardiográfico — pode revelar distúrbio miocárdico hipertrófico ou infiltrativo.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pode ser necessária a identificação das causas de elevação do tônus vagal — doença das vias aéreas superiores, massas cervicais e torácicas, distúrbios gastrintestinais e pressão intraocular elevada.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Variáveis — dependem da causa subjacente.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Remover ou tratar a(s) causa(s) subjacente(s).
- A internação pode ser indispensável para o tratamento da causa subjacente (p. ex., miocardiopatia, gastrenteropatia e doença das vias aéreas).

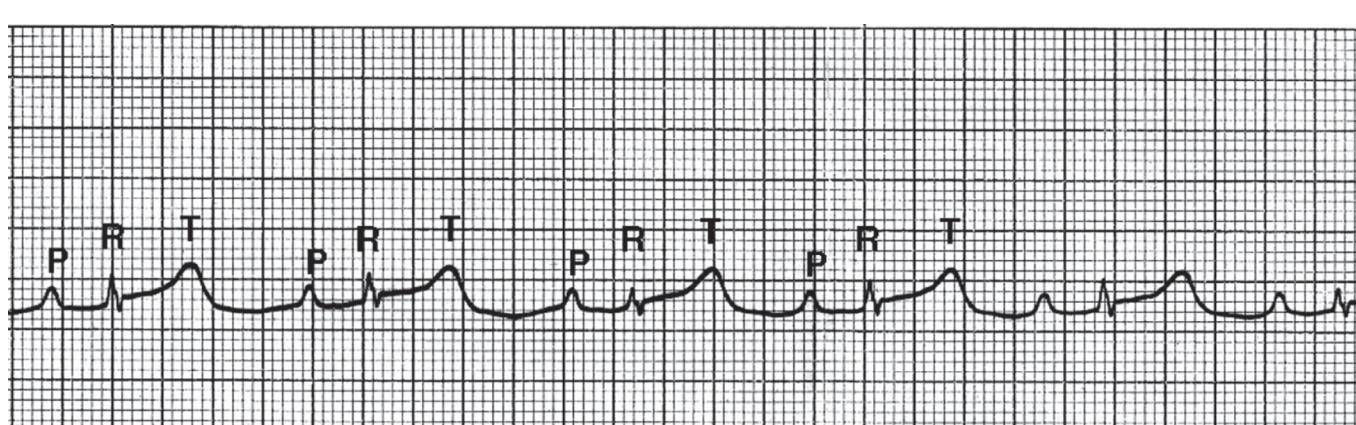


Figura 1 Registro eletrocardiográfico na derivaçāo II de gato com miocardiopatia hipertrófica. Observam-se bradicardia sinusal (120 bpm) e bloqueio de condução atrioventricular de primeiro grau. O intervalo PR é de 0,12 segundo (velocidade do papel = 50 mm/s).

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE PRIMEIRO GRAU

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

### ATIVIDADE

Sem restrição a menos que exigida pela condição subjacente.

### DIETA

Sem mudanças nem restrições a menos que solicitadas para o tratamento da condição subjacente.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Geralmente desnecessária.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Nenhuma a menos que requeridas para o tratamento da condição subjacente.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Os medicamentos serão utilizados apenas se forem imprescindíveis para o tratamento da condição subjacente.

### CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar hipocalêmia — aumenta a sensibilidade ao tônus vagal; é capaz de potencializar o atraso na condução AV.
- Evitar medicamentos que provavelmente prejudicam ainda mais a condução do impulso (bloqueadores dos canais de cálcio, antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos, agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos, amiodarona, propafenona).

### PRECAUÇÕES

Os medicamentos com ação vagomimética (p. ex., digoxina, betanecol, fisostigmina e pilocarpina) podem potencializar o bloqueio de primeiro grau.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exceto em animais jovens saudáveis, é fundamental monitorizar o ECG para detectar qualquer evolução no distúrbio de condução.

### PREVENÇÃO

N/D.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa subjacente.
- O prognóstico costuma ser excelente na ausência de doença subjacente significativa.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Intervalo PR — tende a se prolongar com o avanço da idade.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

### VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo I.
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo II.

### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimentos por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.
- T<sub>4</sub> = tiroxina.

### Sugestões de Leitura

Miller MS, Tilley LP, Smith FWK, Fox PR. *Electrocardiography*. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds., *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 67-106.

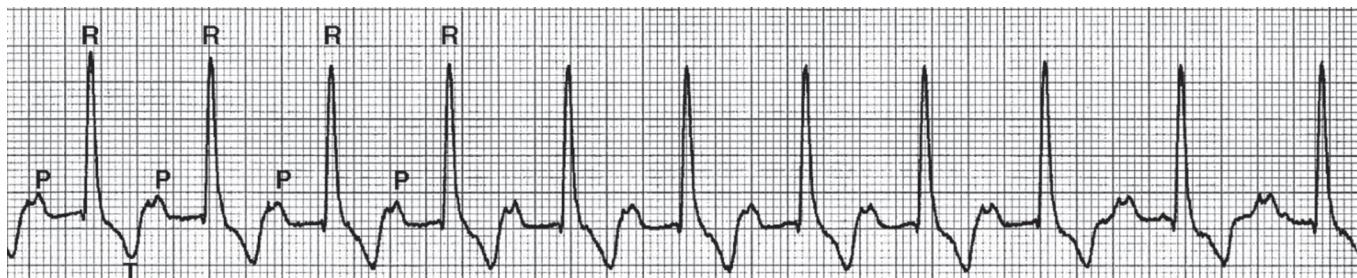
Podrid PJ, Kowey PR. *Cardiac arrhythmia — mechanisms, diagnosis, and management*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

Tilley LP. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

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 Janice McIntosh Bright

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



**Figura 2** Registro eletrocardiográfico na derivaçao II de cão com taquicardia sinusal (175 bpm) e bloqueio de condução atrioventricular de primeiro grau. Como a frequência cardíaca se encontra rápida, as ondas P ficam sobrepostas sobre a curva descendente das ondas T prévias. O intervalo PR excede 0,16 segundo (velocidade do papel = 50 mm/s).

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRAU — MOBITZ TIPO I



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Bloqueio AV de segundo grau refere-se à falha de uma ou mais ondas P, mas nem todas as ondas P são conduzidas. O bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I ocorre quando a transmissão AV é progressivamente adiada antes de uma onda P não conduzida.

#### Características do ECG

- Intervalo PR — torna-se progressivamente mais prolongado antes do aparecimento de uma onda P não seguida por um complexo QRS (Fig. 1).
- Frequência cardíaca e morfologia do QRS — em geral, permanecem normais.
- Frequentemente cíclico.

#### FISIOPATOLOGIA

- Associada muitas vezes a um elevado tônus vagal em repouso e arritmia sinusal em cães.
- Não costuma ter importância do ponto de vista patológico ou hemodinâmico.
- Esse tipo de bloqueio AV geralmente resulta de atraso na condução dentro do nó AV em si (e não do atraso em outros segmentos do sistema de condução AV), sendo caracterizado por aumento progressivo no intervalo AH com consequente bloqueio entre as deflexões A e H no registro do feixe de His.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

#### GENÉTICA

N/D.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Os estudos conduzidos com base em radiotelemetria revelaram que essa arritmia ocorre em 64% dos cães jovens adultos e 100% dos filhotes caninos saudáveis com 8-12 semanas de vida.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães; incomum em gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

N/D.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Costuma ocorrer em cães jovens saudáveis de modo geral, como uma manifestação de tônus vagal elevado.
- Ocasionalmente ocorre em cães mais idosos com tônus vagal anormalmente forte.

- Raramente observado em cães idosos com comprometimento degenerativo no sistema de condução.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- A maioria dos animais apresenta-se assintomática.
- Em caso de indução por medicamentos, o proprietário pode relatar sinais de intoxicação medicamentosa — anorexia, vômito e diarreia com o uso da digoxina; fraqueza com o emprego de bloqueadores dos canais de cálcio ou antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos.
- Se a frequência cardíaca estiver anormalmente lenta, poderá ocorrer síncope ou fraqueza.

##### Achados do Exame Físico

- Podem permanecer normais a menos que haja sinais de miocardiopatia ou doença extracardíaca mais generalizadas.
- Pausas intermitentes no ritmo cardíaco.
- A primeira bulha cardíaca pode se tornar progressivamente mais tênue, seguida por uma pausa.
- Uma quarta bulha cardíaca S4 audível não acompanhada por S1 e S2 pode ser auscultada quando ocorre o bloqueio.

#### CAUSAS

- Ocasionalmente, constatado em animais normais.
- Estimulação vagal acentuada resultante de doenças extracardíacas — acompanhadas geralmente por arritmia sinusal e parada sinusal.
- Agentes farmacológicos — digoxina, antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, propafenona, amiadarona, agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos, opioides.

#### FATORES DE RISCO

Qualquer condição ou intervenção que intensifique o tônus vagal.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As ondas P não conduzidas decorrentes de impulsos supraventriculares prematuros ou taquicardias supraventriculares devem ser distinguidas de bloqueio AV de segundo grau.
- Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II (sem variação nos intervalos PR).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A hipocalemia pode predispor o animal a distúrbios de condução AV.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentração sérica da digoxina — pode estar elevada.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Pode ser necessária a identificação das causas específicas de intensificação do tônus vagal (p. ex., doença das vias aéreas superiores, massas cervicais e torácicas, distúrbios gastrintestinais e pressão intraocular elevada).
- Teste de resposta à atropina — administrar 0,04 mg/kg desse medicamento por via IM e repetir o ECG em 20-30 minutos; esse teste pode ser utilizado para determinar se o bloqueio AV se deve ou não ao tônus vagal; a resolução do bloqueio AV com a aplicação de atropina confirma a etiologia vagal.
- Estudos eletrofisiológicos não costumam ser necessários, mas confirmarão esse tipo de bloqueio AV de segundo grau se o ECG de superfície for duvidoso.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Em geral, não há achados macroscópicos ou histopatológicos.



## TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Geralmente, não há necessidade de tratamento.
- Tratar ou remover a(s) causa(s) subjacente(s).

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Em geral, desnecessário(s).

#### ATIVIDADE

Sem restrição.

#### DIETA

Recomendam-se mudanças ou restrições apenas para o tratamento da condição subjacente.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Explicar ao proprietário o fato de que qualquer tratamento deve ser direcionado à reversão ou à eliminação da causa subjacente.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

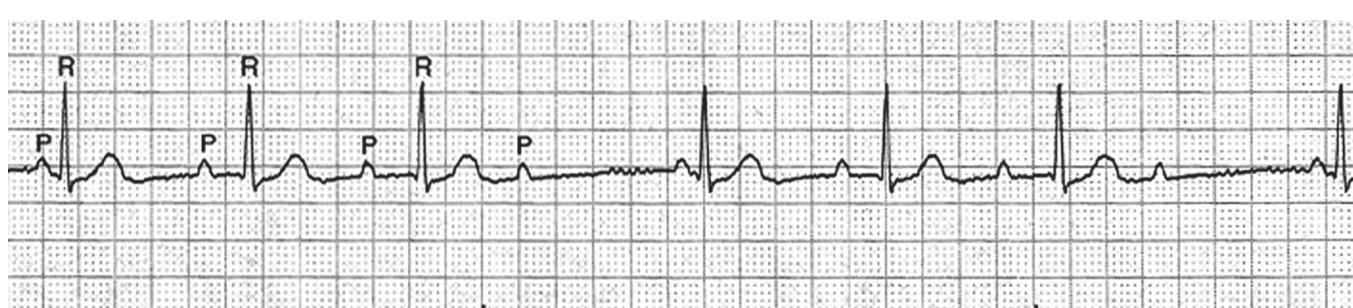
N/D exceto para tratar a condição subjacente.



## MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Conforme a necessidade, apenas para tratar a condição subjacente.



**Figura 1** Registro eletrocardiográfico na derivação II de cão com bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I. O intervalo PR torna-se progressivamente mais prolongado, sendo que os intervalos PR mais longos antecedem as ondas P não conduzidas [fenômeno típico de Wenckebach (velocidade do papel = 50 mm/s)].

**BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRAU — MOBITZ TIPO I****CONTRAINDICAÇÕES**

Os medicamentos com ação vagomimética (p. ex., digoxina, betanecol, fisostigmina e pilocarpina) podem potencializar o bloqueio.

**PRECAUÇÕES**

A hipocalêmia aumenta a sensibilidade ao tônus vagal e pode potencializar o atraso na condução AV.

**INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

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

Tipicamente desnecessária.

**PREVENÇÃO**

N/D.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

**FATORES RELACIONADOS COM A IDADE**

N/D.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

N/D.

**SINÔNIMO(S)**

- Fenômeno de Wenckebach.
- Periodicidade de Wenckebach.

**VER TAMBÉM**

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau.
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo II.

**ABREVIATURA(S)**

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.

*Sugestões de Leitura*

Branch CE, Robertson BT, Williams JC.

Frequency of second-degree atrioventricular heart block in dogs. Am J Vet Res 1975, 36:925-929.

Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med 2000, 342:703-709.

Podrid PJ, Kowey PR. Cardiac Arrhythmia — Mechanisms, Diagnosis, and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

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.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

**Autor** Janice McIntosh Bright

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

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRAU — MOBITZ TIPO II



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

O bloqueio AV de segundo grau refere-se à falha de uma ou mais ondas P, mas nem todas as ondas P são conduzidas. O bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II ocorre quando uma ou mais ondas P são bloqueadas sem um atraso progressivo prévio na transmissão AV.

#### Características do ECG

- Uma ou mais ondas P não acompanhadas por um complexo QRS; os intervalos PR são constantes, mas podem ser normais ou consistentemente prolongados (Fig. 1).
- Frequência ventricular — geralmente lenta.
- Pode ocorrer uma relação fixa entre as ondas P e os complexos QRS (p. ex., bloqueio AV de 2:1, 3:1 e 4:1).
- O bloqueio AV de segundo grau de alta intensidade (avançado) é caracterizado por uma ou mais ondas P bloqueadas consecutivas.
- No bloqueio AV de segundo grau com relação de condução de 2:1 ou mais alta, é impossível observar o prolongamento do intervalo PR antes do bloqueio; dessa forma, uma designação de Mobitz não é apropriada.
- Os complexos QRS podem parecer normais, mas também podem ser largos ou exibir morfologia anormal em virtude da condução intraventricular aberrante ou do aumento de volume do ventrículo.
- Os complexos QRS anormalmente largos podem indicar cardiopatia grave e extensa.

#### FISIOPATOLOGIA

- Raro em animais saudáveis.
- Pode ter significado hemodinâmico quando a frequência ventricular se encontra anormalmente lenta.
- Muitas vezes, evolui para um bloqueio AV completo, particularmente quando acompanhado por complexos QRS largos.
- Tipicamente, esse tipo de bloqueio AV resulta de atraso na condução dentro do nó AV em si (e não do atraso em outro segmento do sistema de condução AV), caracterizado por intervalos AH normais ou prolongados com bloqueio intermitente entre as deflexões A e H no eletrograma do feixe de His.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular.
- Sistema nervoso central ou musculoesquelético em caso de débito cardíaco inadequado.

#### GENÉTICA

Pode ser hereditário em cães da raça Pug.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Cocker spaniel americano, Pug, Dachshund, Airedale terrier, Doberman pinscher.

##### Idade Média e Faixa Etária

Geralmente ocorre em animais mais idosos.

##### Sexo Predominante

N/D.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- A queixa apresentada pode ser síncope, colapso, fraqueza ou letargia.
- Alguns animais permanecem assintomáticos.
- Os animais podem revelar sinais do processo patológico subjacente.

##### Achados do Exame Físico

- Pode ou não demonstrar fraqueza.
- É comum a constatação de bradicardia.
- Pode exibir pausas intermitentes no ritmo cardíaco.
- Quando ocorre o bloqueio, uma quarta bulha cardíaca S4 poderá ser auscultada no lugar das bulhas cardíacas normalmente esperadas (i. e., S1 e S2).
- Se associado à intoxicação por digoxina, poderá haver vômito, anorexia e diarreia.
- Pode haver outras anormalidades que refletem a etiologia subjacente.

#### CAUSAS

- Bloqueio hereditário em cães da raça Pug.
- Estimulação vagal acentuada decorrente de doenças extracardíacas.
- Alteração degenerativa dentro do sistema de condução cardíaca — substituição das células do nó AV e/ou fibras de Purkinje por tecido fibrosado e adiposo em cães e gatos idosos.
- Agentes farmacológicos (p. ex., digoxina, antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, propafenona, agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos, agonistas colinérgicos muscarínicos ou intoxicação grave por procainamida ou quinidina).
- Distúrbios miocárdicos infiltrativos (neoplasia, amiloide).
- Endocardite (particularmente com envolvimento da válvula aórtica).
- Miocardite (viral, bacteriana, parasitária, idiopática).

#### Miocardiopatia (sobretudo em gatos).

#### Traumatismo.

- A administração intravenosa de atropina pode causar bloqueio cardíaco transitório de primeiro ou segundo grau antes do aumento da frequência cardíaca.

#### FATORES DE RISCO

Qualquer condição ou intervenção que intensifique o tônus vagal.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma de alta intensidade (avançada) deve ser distinguida do bloqueio AV completo.
- Ondas P não conduzidas, originárias da refratariedade do sistema de condução durante as taquicardias supraventriculares, precisam ser diferenciadas de bloqueio patológico de condução cardíaca.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eletrólitos séricos — a hipocalêmia e a hipercalemia podem predispor o animal a distúrbios de condução AV.
- Leucocitose — pode ser observada em casos de endocardite ou miocardite bacteriana.
- Anormalidades eletrrolíticas (p. ex., hipocalêmia, hipercalemia ou hipercalcemia grave) podem predispor o paciente a bloqueio AV.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

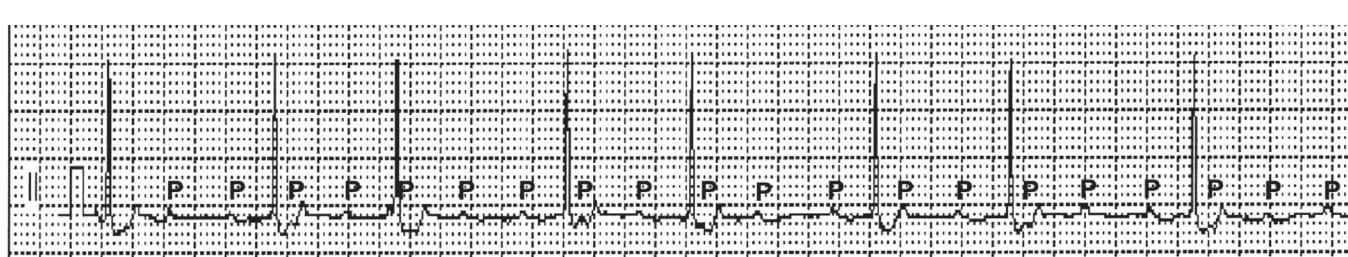
- Concentração sérica da digoxina — pode estar elevada.
- Altos níveis de T<sub>4</sub> em gatos — se associado a hipertireoidismo.
- Hipertensão arterial — se relacionado com cardiopatia hipertensiva.
- Títulos positivos para *Borrelia*, *Rickettsia* ou *Trypanosoma cruzi* — se associado a um desses agentes infecciosos.
- As hemoculturas podem ficar positivas em pacientes com endocardite vegetativa.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O exame ecocardiográfico pode revelar cardiopatia estrutural (p. ex., endocardite, neoplasia ou miocardiopatia).

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de resposta à atropina — administrar 0,04 mg/kg desse medicamento por via IM e repetir o ECG em 20-30 minutos; esse teste pode ser utilizado para determinar se o bloqueio AV se deve ou não ao tônus vagal elevado.
- Teste eletrofisiológico — em geral, não é necessário, mas pode ser feito para confirmar esse



**Figura 1** Rítmo eletrocardiográfico na derivação II de cão com bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo graus. O bloqueio AV de segundo grau é de alta intensidade com bloqueio 2:1 e 3:1, resultando em variação nos intervalos RR. O intervalo PR para os batimentos conduzidos é prolongado, mas constante (0,28 segundo) (velocidade do papel = 25 mm/s).

## BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRAU — MOBITZ TIPO II

tipo de bloqueio AV se os achados eletrocardiográficos de superfície forem duvidosos.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Variáveis — dependem da causa subjacente.
- Os animais idosos com alteração degenerativa do sistema de condução cardíaca podem apresentar mineralização focal da crista do septo interventricular visível macroscopicamente; no exame histopatológico, observam-se metaplasia condroide do corpo fibroso central e aumento do tecido conjuntivo fibroso no feixe AV.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento — poderá não ser necessário se a frequência cardíaca mantiver um débito cardíaco adequado.
- Para pacientes sintomáticos, indicam-se as intervenções dromotrópicas\* positivas.
- Tratar ou remover a(s) causa(s) subjacente(s).

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Geralmente desnecessários.

#### ATIVIDADE

Para pacientes sintomáticos, é aconselhável o repouso em gaiola.

#### DIETA

Recomendam-se mudanças ou restrições apenas para o tratamento da condição subjacente.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É imprescindível procurar e tratar a causa subjacente de forma específica.
- Os agentes farmacológicos podem não ser eficazes a longo prazo.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Para o tratamento prolongado de pacientes sintomáticos, poderá ser indispensável a implantação de marca-passo permanente.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Em caso de resposta positiva à atropina, pode-se fazer uso desse medicamento (0,02-0,04 mg/kg IV,

\* N. T.: Referente ou inerente à condutividade da excitação de uma fibra nervosa ou muscular.

Diz-se da ação que modifica a condutibilidade das fibras do miocárdio.

IM) ou do glicopirrolato (0,005-0,01 mg/kg IV, IM) para tratamentos a curto prazo.

- Terapia crônica com anticolinérgicos (propanteline 0,5-2 mg/kg VO a cada 8-12 h ou hiosciamina 0,003-0,006 mg/kg a cada 8 h) — indicada para pacientes sintomáticos se houver melhora na condução AV com o teste de resposta à atropina.
- Em situações agudas com risco de vida, pode-se lançar mão do isoproterenol (0,04-0,09 µg/kg/min IV até fazer efeito) ou da dopamina (2-5 µg/kg/min IV até fazer efeito) para estimular a condução AV e/ou acelerar um foco de escape.

### CONTRAINDICAÇÕES

- Os medicamentos com ação vagomimética (p. ex., digoxina, betanecol, fisostigmina e pilocarpina) podem potencializar o bloqueio.
- Evitar os medicamentos que provavelmente prejudicam ainda mais a condução do impulso cardíaco ou deprimentem um foco de escape ventricular (p. ex., procainamida, quinidina, lidocaína, bloqueadores dos canais de cálcio e bloqueadores β-adrenérgicos).

### PRECAUÇÕES

Hipocalêmia — aumenta a sensibilidade ao tônus vagal e pode potencializar o atraso na condução AV.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

É recomendável o ECG frequente, pois esse distúrbio muitas vezes evolui para um bloqueio AV completo (terceiro grau).

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A bradicardia prolongada pode causar insuficiência cardíaca congestiva secundária ou perfusão renal inadequada.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variáveis — dependem da causa.
- Em caso de doença degenerativa do sistema de condução cardíaca, esse distúrbio frequentemente evolui para um bloqueio AV completo (terceiro grau).



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Pode ser observado em gatos com miocardiopatia primária ou secundária.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau — Mobitz Tipo I.

#### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.
- T<sub>4</sub> = tiroxina.

#### Sugestões de Leitura

Kittleson MD. Electrocardiography. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds., Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 72-94.

Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med 2000, 342:703-709.

Podrid PJ, Kowey PR. Cardiac Arrhythmia—Mechanisms, Diagnosis, and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

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.

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

**Autor** Janice McIntosh Bright

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



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### DEFINIÇÃO

Retardo ou bloqueio da condução cardíaca no ramo direito do feixe de His, resultando na ativação tardia do ventrículo direito; o bloqueio pode ser completo ou incompleto.

### Características do ECG

- Desvio do eixo para a direita e QRS amplo ( $\geq 0,08$  s em cães;  $\geq 0,06$  s em gatos) na maior parte dos pacientes.
- Ondas S grandes e largas nas derivações I, II, III e aVF.
- O bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His apresenta desvio do eixo para a direita com complexos QRS de amplitude normal.

### FISIOPATOLOGIA

- O ramo direito do feixe de His é anatomicamente vulnerável à lesão, porque se trata de um fio delgado de tecido e possui trajeto longo e sem divisão.
- Não há comprometimento hemodinâmico.

### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

### GENÉTICA

N/D.

### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — é a forma mais frequente de defeito da condução intraventricular.
- Gatos — não é tão frequente quanto o bloqueio fascicular anterior esquerdo.

### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

### IDENTIFICAÇÃO

#### Espécies

Cães e gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

Em cães da raça Beagle, o bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His pode resultar de uma variação localizada geneticamente determinada na espessura da parede do ventrículo direito.

## BLOQUEIO DO RAMO DIREITO DO FEIXE DE HIS

### Sexo Predominante

N/D.

### SINAIS CLÍNICOS

#### Achados Anamnésicos

- Geralmente se trata de um achado incidental do ECG — não provoca anormalidades hemodinâmicas.
- Os sinais observados estão, em geral, associados à condição subjacente.

#### Achados do Exame Físico

- Desdobramento das bulhas cardíacas por causa da ativação assíncrona dos ventrículos em alguns pacientes.
- Não provoca sinais de comprometimento hemodinâmico.

### CAUSAS

- Ocasionalmente observado em cães e gatos normais e saudáveis.
- Cardiopatia congênita.
- Fibrose valvular crônica.
- Após a correção cirúrgica de defeito cardíaco.
- Traumatismo provocado pela punção cardíaca por agulha para obtenção de amostra de sangue.
- Traumatismo gerado por outras causas.
- Infecção crônica por *Trypanosoma cruzi* (doença de Chagas).
- Neoplasia.
- Dirofilariose.
- Tromboembolia aguda.
- Miocardiopatia.
- Hipercalemia (mais comumente em gatos com obstrução uretral).

### FATORES DE RISCO

N/D.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aumento de volume do ventrículo direito — a ausência de aumento ventricular direito nas radiografias torácicas ou ao ecocardiograma garante o diagnóstico de bloqueio do ramo direito do feixe de His.

- Também pode ser confundido com batimentos ectópicos ventriculares (especialmente se o bloqueio for intermitente), embora haja intervalos PR constantes e ausência de déficits de pulso em casos de bloqueio do ramo direito do feixe de His.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Nada específico.
- O potássio sérico pode estar extremamente elevado nos gatos com obstrução uretral.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste para dirofilariose oculta pode ser positivo em cães ou gatos.
- Teste do anticorpo fluorescente indireto para Chagas, hemaglutinação direta e teste de fixação do complemento podem ser positivos nos cães.

### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- O ecocardiograma pode demonstrar cardiopatia estrutural; a ausência de aumento de volume do lado direito do coração garante o diagnóstico.
- Radiografias toracoabdominais podem revelar massas ou lesões metastáticas pulmonares; as lesões traumáticas podem causar densidades pulmonares localizadas ou difusas.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia.
- Ecocardiografia.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Possíveis lesões ou formação cicatricial na superfície endocárdica no trajeto dos ramos do feixe de His; a aplicação de iodo lugol à superfície do endocárdio dentro de 2 h após a morte proporciona uma clara visualização do sistema de condução cardíaca.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

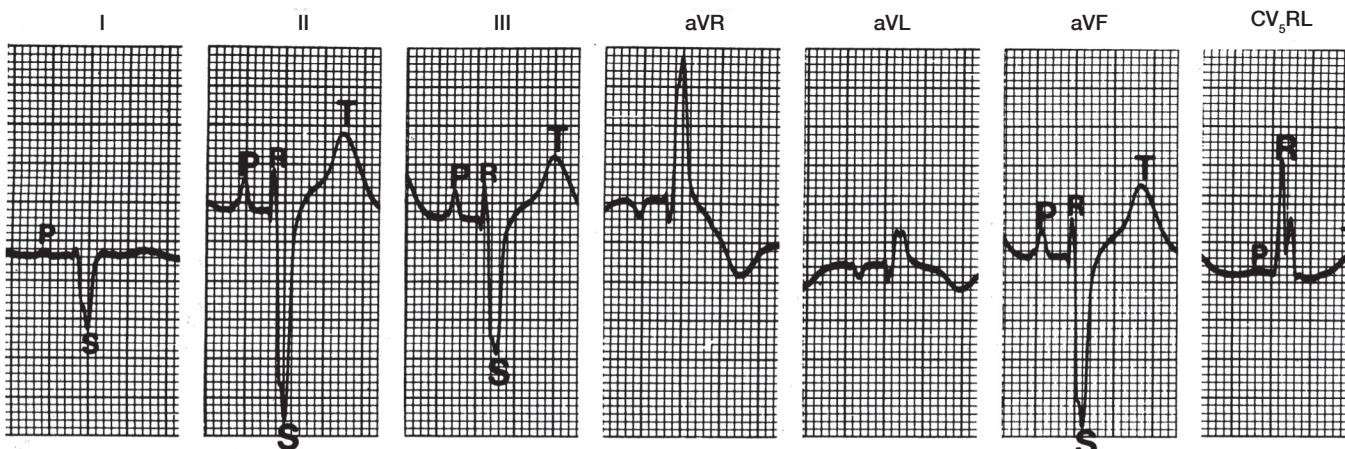
Direcionar o tratamento à causa subjacente.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

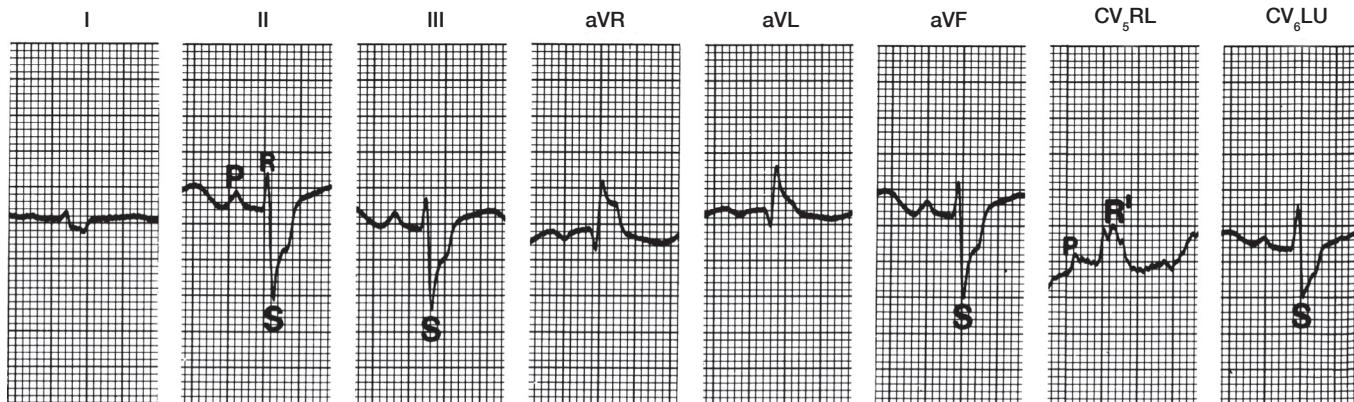
### ATIVIDADE

Sem restrição.



**Figura 1** Bloqueio do ramo direito do feixe de His em um cão. As características eletrocardiográficas incluem duração do QRS de 0,08 s; complexo QRS positivo nas derivações aVR, aVL e CV<sub>5</sub>RL (forma de M); além disso, há ondas S grandes e largas nas derivações I, II, III e aVF. Existe um desvio do eixo para a direita (aproximadamente -110°) (50 mm/s, 1 cm = 1 mV). (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

## BLOQUEIO DO RAMO DIREITO DO FEIXE DE HIS



**Figura 2** Bloqueio do ramo direito do feixe de His em um gato com a forma dilatada da miocardiopatia. A duração do QRS é de 0,08 s (4 quadrados). Ondas S grandes e largas estão presentes nas derivações I, II, III, aVF e CV<sub>6</sub>LU. O QRS em CV<sub>5</sub>RL apresenta onda R larga (forma de M). Existe um acentuado desvio do eixo (aproximadamente -90°). (De: Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

### DIETA

Sem modificações a menos que sejam necessárias para tratar a condição subjacente.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Não provoca anormalidades hemodinâmicas em si.
- A lesão induzora do bloqueio pode evoluir, levando a arritmias mais sérias ou ao bloqueio cardíaco completo.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Não são necessários, exceto para o tratamento da condição subjacente.

#### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

#### PRECAUÇÕES

N/D.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

ECG seriado pode demonstrar resolução da lesão ou evolução para bloqueio cardíaco completo.

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A lesão causal pode evoluir, levando à arritmia mais séria ou bloqueio cardíaco completo.
- Bloqueio AV de primeiro ou de segundo grau pode indicar o envolvimento do ramo esquerdo do feixe de His.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Nenhum comprometimento hemodinâmico.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

### 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.
- Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His.
- Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo.

### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.

### RECURSOS DA INTERNET

[www.vetgo.com/cardio](http://www.vetgo.com/cardio).

#### Sugestões de Leitura

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Tilley LP, Smith FWK, Jr. Electrocardiography. In: Tilley LP, Smith FWK, Jr., Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 72-73.

**Autores** Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick  
**Consultores Editoriais** Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

## BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO DO FEIXE DE HIS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Atraso ou bloqueio de condução nos fascículos anterior e posterior esquerdos do ramo esquerdo do feixe de His (Figs. 1 e 2); um impulso supraventricular ativa primeiro o ventrículo direito por meio do ramo direito do feixe de His; o ventrículo esquerdo é ativado mais tarde, fazendo com que o QRS se torne largo e bizarro.

#### Características do ECG

- QRS prolongado — cães, >0,08 s, gatos, >0,06 s.
- QRS amplo e positivo nas derivações I, II, III e aVF.
- O bloqueio pode ser intermitente ou constante.

#### FISIOPATOLOGIA

- Como o ramo esquerdo do feixe de His é espesso e extenso, a lesão indutora do bloqueio deve ser ampla.
- Geralmente, trata-se de um achado acidental ao ECG — não provoca anormalidades hemodinâmicas.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

#### GENÉTICA

N/D.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Raro em cães e gatos. Nos gatos com miocardiopatia hipertrófica, o bloqueio do ramo

esquerdo do feixe de His não é tão comumente observado quanto o bloqueio fascicular anterior esquerdo.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

N/D.

##### Idade Média e Faixa Etária

N/D.

##### Sexo Predominante

N/D.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Em geral, constitui um achado acidental ao ECG — não provoca anormalidades hemodinâmicas.
- Os sinais costumam estar associados à condição subjacente.

##### Achados do Exame Físico

Não provoca sinais ou comprometimento hemodinâmico.

#### CAUSAS

- Miocardiopatia.
- Traumatismo cardíaco direto ou indireto (p. ex., atropelamento por automóvel e punção cardíaca por agulha).
- Neoplasia.
- Estenose aórtica subvalvular.
- Fibrose.

• Miocardiopatia isquêmica (p. ex., arteriosclerose das artérias coronárias, infarto do miocárdio e hipertrofia miocárdica com obstrução das artérias coronárias).

#### FATORES DE RISCO

N/D.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aumento do ventrículo esquerdo.
- A ausência de aumento do ventrículo esquerdo na radiografia torácica ou em estudos ecocardiográficos apoia o diagnóstico de bloqueio isolado do ramo esquerdo do feixe de His.
- Também pode ser confundido com batimentos ectópicos ventriculares, embora o intervalo PR geralmente seja constante e o bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His não apresente déficits de pulso.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

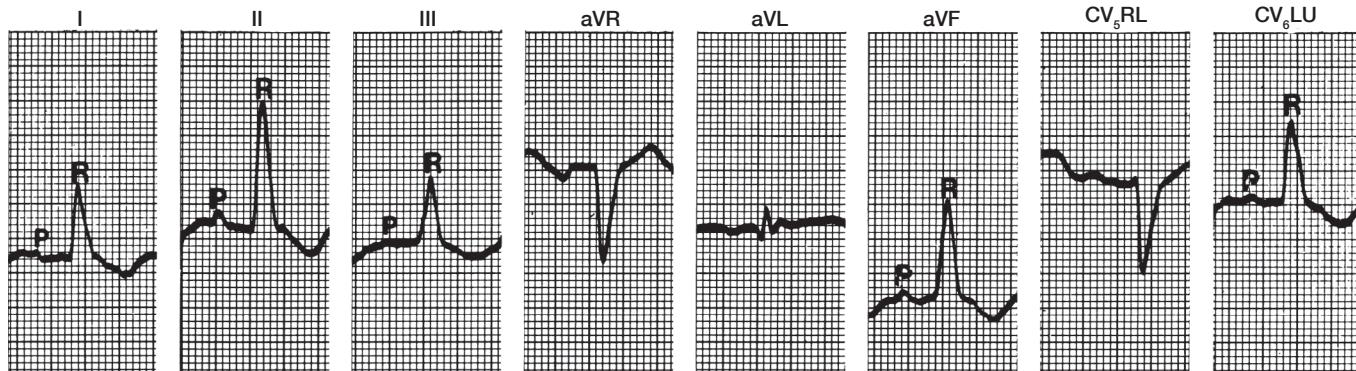
N/D.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A ecocardiografia pode revelar cardiopatia estrutural; ausência de aumento do ventrículo esquerdo apoia o diagnóstico de bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.
- Radiografias toracabdominais podem demonstrar a presença de massas ou lesões



**Figura 1** Bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His em gato com miocardiopatia hipertrófica. O complexo QRS tem duração de 0,07 s, sendo positivo nas derivações I, II, III e aVF. Nessas derivações, não ocorrem ondas Q nem S. O complexo QRS está invertido na derivação aVR. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)



**Figura 2** Bloqueio intermitente do ramo esquerdo do feixe de His em Chihuahua. Os complexos QRS são mais amplos (0,07-0,08 s) no segundo, no terceiro e no quarto complexos e nos três últimos complexos. O intervalo PR constante confirma a origem sinusal dos complexos QRS de aspecto anormal (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.)

## BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO DO FEIXE DE HIS

**B** metastáticas pulmonares; lesões traumáticas podem resultar em densidades pulmonares localizadas ou difusas.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia.
- Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial a longo prazo com Holter pode revelar bloqueio intermitente do ramo esquerdo do feixe de His.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Possíveis lesões ou formações cicatriciais na superfície endocárdica no trajeto dos ramos do feixe de His; a aplicação de Lugol (uma combinação de iodo e iodeto de potássio) à superfície endocárdica dentro de 2 h após a morte permite a visualização clara do sistema de condução cardíaca.



## TRATAMENTO

### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Direcionado à causa subjacente.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Geralmente, não há necessidade desse tipo de cuidado.

### ATIVIDADE

Irrestrita a menos que seja necessária para o tratamento da condição subjacente.

### DIETA

Sem modificação a menos que exigida para o tratamento da condição básica.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His, por si só, não provoca anormalidades hemodinâmicas.
- A lesão induzora do bloqueio pode evoluir, levando a arritmias mais graves ou a bloqueio cardíaco completo.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D a menos que seja(m) necessário(s) para o tratamento da condição subjacente.

### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

### PRECAUÇÕES

N/D.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

ECG seriados podem demonstrar a compensação ou a evolução para bloqueio cardíaco completo.

### PREVENÇÃO

N/D.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A lesão causal pode evoluir, levando a arritmias mais graves ou a bloqueio cardíaco completo.
- Bloqueio AV de primeiro ou de segundo grau pode indicar o envolvimento do ramo direito do feixe de His.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Sem comprometimento hemodinâmico.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

### VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau.
- Capítulos sobre Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau.
- Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo.
- Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His.

### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.

### RECURSOS DA INTERNET

[www.vetgo.com/cardio](http://www.vetgo.com/cardio).

### Sugestões de Leitura

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

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, p. 72.

**Autores** Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick

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

**BLOQUEIO FASCICULAR ANTERIOR ESQUERDO****CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

- Atraso ou bloqueio de condução no fascículo anterior do ramo esquerdo do feixe de His (Figs. 1 e 2).
- A ativação do ventrículo esquerdo, em seguida, sofre alteração ou atraso no sentido do fascículo bloqueado e músculo papilar correspondente.

**Características do ECG**

- Complexo QRS — duração normal.
- Desvio do eixo para a esquerda — cães,  $<+40^\circ$ ; gatos,  $<0^\circ$ .
- Ondas q pequenas e ondas R altas nas derivações I e aVL — onda q pequena não é essencial.
- Ondas S profundas (ultrapassando as ondas R) nas derivações II, III e aVF.

**FISIOPATOLOGIA**

- Base anatômica ainda especulativa — o fascículo anterior é vulnerável, porque, além de ser longo e

fino, possui um único suprimento sanguíneo e está localizado no fluxo turbulento do trato de saída do ventrículo esquerdo.

- Sem comprometimento hemodinâmico.

**SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)**

Cardiovascular.

**GENÉTICA**

N/D.

**INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA**

- Forma mais comumente descrita de bloqueio de ramo do feixe de His nos gatos.
- Raro em cães.

**DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA**

N/D.

**IDENTIFICAÇÃO****Espécies**

Cães e gatos.

**Raça(s) Predominante(s)**

N/D.

**Idade Média e Faixa Etária**

N/D.

**Sexo Predominante**

N/D.

**SINAIS CLÍNICOS****Achados Anamnésicos**

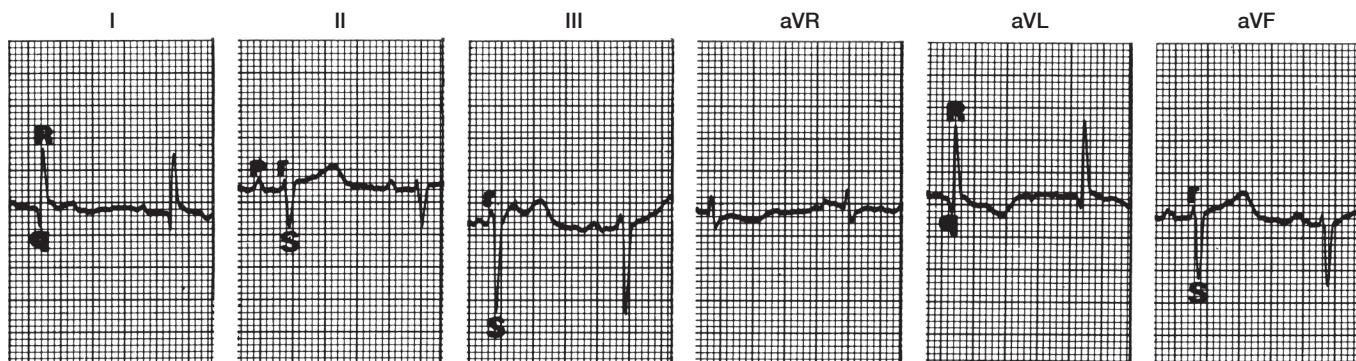
- Os sinais costumam estar associados à causa subjacente.
- Em geral, trata-se de um achado acidental ao ECG.

**Achados do Exame Físico**

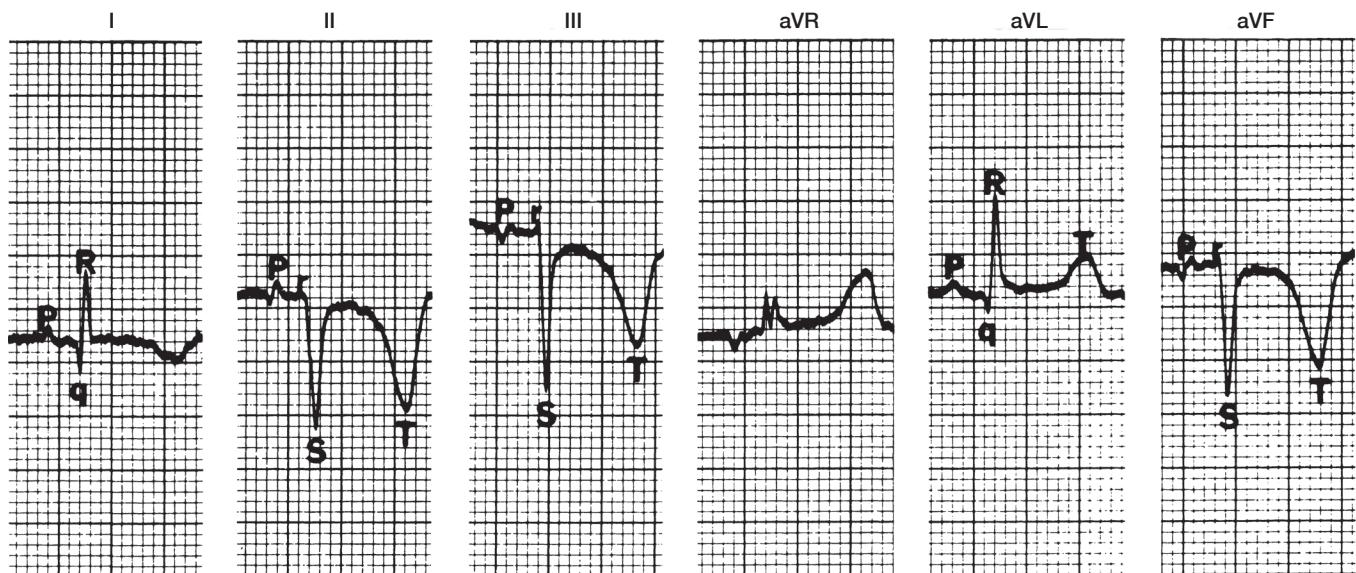
Nenhum sinal ou comprometimento hemodinâmico associado.

**CAUSAS**

- Miocardiopatia hipertrófica (gatos).
- Hipertrofia do ventrículo esquerdo (p. ex., insuficiência mitral, estenose aórtica, tumor do corpo aórtico, hipertensão e hipertireoidismo).
- Hipercalemia (p. ex., obstrução uretral, insuficiência renal aguda e doença de Addison).
- Miocardiopatia isquêmica (p. ex., arteriosclerose das artérias coronárias, infarto do miocárdio e hipertrofia miocárdica com obstrução das artérias coronárias).



**Figura 1** Bloqueio fascicular anterior esquerdo em gato com miocardiopatia hipertrófica. Desvio grave do eixo para a esquerda ( $-60^\circ$ ) com padrão qR nas derivações I e aVL e padrão rS nas derivações II, III e aVF. Os complexos QRS são de duração normal. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)



**Figura 2** Bloqueio fascicular anterior esquerdo em cão com hipercalemia (potássio sérico, 5,3 mEq/L). Existe desvio anormal do eixo para a esquerda ( $-60^\circ$ ) com padrão qR nas derivações I e aVL e padrão rS nas derivações II, III e aVF. As grandes ondas T são compatíveis com hipercalemia. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

## BLOQUEIO FASCICULAR ANTERIOR ESQUERDO

- Reparo cirúrgico de defeito cardíaco (p. ex., defeito do septo ventricular ou valvulopatia aórtica).
- Miocardiopatia restritiva (gatos).
- Fibrose.

### FATORES DE RISCO

N/D.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aumento do ventrículo esquerdo — a ausência desse aumento na radiografia torácica ou à ecocardiografia apoia o diagnóstico de bloqueio fascicular anterior esquerdo.
- Bloqueio do ramo direito do feixe de His — ondas S profundas e amplas nas derivações I, II, III e aVF, provocando o desvio do eixo para a direita; nos pacientes com bloqueio fascicular anterior esquerdo, as derivações I e aVL são positivas, enquanto as derivações II, III e aVF possuem ondas S profundas, resultando no desvio do eixo para a esquerda.
- Posição alterada do coração dentro do tórax — as radiografias torácicas ajudam a identificar a presença de massa ou corpo estranho, que pode estar deslocando o coração.
- Suspeitar de hipercalemia se houver sinais de obstrução uretral, insuficiência renal ou hipoadrenocorticismo (doença de Addison); determinar a concentração do potássio sérico.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Possível hipercalemia.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Ecocardiograma pode revelar cardiopatia estrutural.
- Radiografias toracoabdominais podem demonstrar a existência de massa, lesão metastática pulmonar, corpo estranho ou posição cardíaca anormal.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Eletrocardiografia.
- Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial a longo prazo com Holter pode revelar bloqueio intermitente de ramo do feixe de His.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Possíveis lesões ou formações cicatriciais na superfície endocárdica no trajeto dos ramos do

feixe de His; a aplicação de Lugol (uma combinação de iodo e iodeto de potássio) à superfície endocárdica dentro de 2 h após a morte permite a visualização clara do sistema de condução cardíaca.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Não há necessidade de tratamento.
- Tratar a causa subjacente.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Desnecessário(s).

#### ATIVIDADE

Irrestrita a menos que a limitação seja indicada pela condição subjacente.

#### DIETA

Nenhuma mudança a menos que indicada pela condição subjacente.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O bloqueio fascicular, por si só, não provoca o comprometimento hemodinâmico; quando combinado com o bloqueio do ramo direito do feixe de His, pode evoluir para bloqueio AV de segundo ou de terceiro grau, tornando o tratamento essencial; é necessário tratar a causa subjacente.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento direcionado à doença primária subjacente (p. ex., medicamentos para reduzir o potássio sérico em caso de hipercalemia).

#### CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

#### PRECAUÇÕES

N/D.

#### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

ECG regularmente.

#### PREVENÇÃO

N/D.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A lesão causal pode evoluir e levar a arritmias mais graves ou a bloqueio cardíaco completo.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Sem comprometimento hemodinâmico.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular Completo (Terceiro Grau).
- Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau.
- Capítulos sobre Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau.
- Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His.
- Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His.

#### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ECG = eletrocardiograma.

#### RECURSOS DA INTERNET

[www.vetgo.com/cardio](http://www.vetgo.com/cardio).

#### Sugestões de Leitura

Tilley LP. Essentials of Canine and Feline  
Electrocardiography, 3rd ed. Baltimore:  
Williams & Wilkins, 1992.

**Autores** Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick

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

**BORDETELOSE — GATOS**

B

**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Doença bacteriana contagiosa de gatos, indutora principalmente de anormalidades respiratórias.
- Os gatos alojados em populações de alta densidade têm o maior risco de infecção.

**IDENTIFICAÇÃO**

- Mais grave em filhotes felinos com <6 semanas de vida e naqueles residentes em condições higiênicas abaixo do ideal.
- Ocorre em todas as idades e, frequentemente, está associada à doença subclínica preexistente das vias aéreas (p. ex., herpes-vírus e calicivirus felinos).
- Ainda não se identificou nenhuma predisposição racial ou sexual.

**SINAIS CLÍNICOS**

- Podem ser inexistentes, leves ou graves (p. ex., filhotes felinos acometidos por pneumonia com risco de morte); costumam ter início em torno de 5 dias após a exposição ao agente infeccioso.
- Agente bacteriano — dissemina-se com rapidez, a partir de gatos aparentemente saudáveis para outros situados no mesmo ambiente.
- Febre, espirros, corrimento nasal, linfadenopatia mandibular e tosse espontânea ou induzida — são característicos de doença não complicada.

**Doença Grave**

- Pode-se notar uma febre constante, de grau baixo ou oscilante ( $39,4\text{--}40^{\circ}\text{C}$ ).
- Tosse — pode ser observada; úmida e produtiva.
- Corrimento nasal.
- Letargia.
- Anorexia.
- Dificuldade ou angústia respiratória.
- Ruídos pulmonares — frequentemente permanecem normais; pode-se detectar aumento na intensidade de ruídos normais, crepitações ou (com menor frequência) sibilos.

**CAUSAS E FATORES DE RISCO**

- *Bordetella bronchiseptica* — cocobacilo pequeno, aeróbio e Gram-negativo.
- Doença subclínica coexistente das vias aéreas — anomalias congênitas; bronquite crônica.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- O diagnóstico específico não é uma tarefa fácil; os sinais clínicos mimetizam aqueles observados com outros agentes causais de doença respiratória.
- Diversos agentes podem estar envolvidos de forma concomitante, o que aumenta a confusão dos sinais clínicos.
- Ver “Tosse”.

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- Leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda — frequentemente encontrada em casos de pneumonia grave.
- Perfil bioquímico sérico e urinálise — costumam permanecer normais.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

- Amostras de *swab* nasal ou orofaríngeo para cultura ou PCR — para identificar os microrganismos *B. bronchiseptica*.
- Isolamento da bactéria — relativamente fácil em casos de doença clínica ativa; com frequência, poucos microrganismos são eliminados no estado de portador crônico.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

Radiografias torácicas — não são dignas de nota em casos de doença não complicada; úteis para descartar causas não infecciosas; podem revelar o padrão pulmonar intersticial e alveolar com distribuição cranioventral típica de pneumonia bacteriana, o padrão pulmonar intersticial difuso típico de pneumonia viral ou o padrão pulmonar misto (combinação de padrões pulmonares alveolar, intersticial e peribrônquico).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Lavado endotraqueal ou traqueobrônquico obtido por broncoscopia na suspeita de doença grave; identificam os padrões de sensibilidade antimicrobiana — ajudam a desenvolver um plano terapêutico eficaz.

**TRATAMENTO**

- Ambulatorial — fortemente recomendado em caso de doença não complicada.
- Internação — intensamente indicada em caso de doença não complicada e/ou pneumonia.
- Fluidoterapia — em caso de doença complicada e/ou pneumonia.
- Repouso forçado — por pelo menos 14-21 dias em caso de doença não complicada; no mínimo, durante os indícios radiográficos de pneumonia.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Tetraciclina (10 mg/kg VO a cada 8 h), doxiciclina (3-5 mg/kg VO, IV a cada 12 h ou 10 mg/kg VO a cada 24 h) ou amoxicilina/ácido clavulânico (62,5 mg/gato VO a cada 12 h) por 10-14 dias.
- Antibioticoterapia — pode continuar por pelo menos 10 dias depois da resolução radiográfica.

**CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**

Tetraciclina e medicamentos relacionados — podem induzir à febre medicamentosa.

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

- Doença não complicada — deve responder ao tratamento em 10-14 dias; questionar o diagnóstico de doença não complicada na existência de sinais respiratórios 14 dias ou mais após a instituição do tratamento.
- Doença grave — repetir as radiografias torácicas por no mínimo 14 dias após a resolução de todos os sinais clínicos.

**PREVENÇÃO**

- Eliminação da *B. bronchiseptica* nas secreções respiratórias de portadores subclínicos — responsável pela persistência da doença em gatos, abrigos de animais, hotéis e hospitais veterinários.
- Há vacinas disponíveis.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

N/D.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Doença não complicada sem tratamento — evolução natural, 10-14 dias.
- Doença grave — evolução típica, 2-6 semanas.
- Óbito — pneumonia grave, que acomete múltiplos lobos pulmonares.
- Soroconversão de filhotes felinos em ambientes infectados — com 7-10 semanas de vida.
- Os gatos acometidos podem eliminar a *B. bronchiseptica* por pelo menos 19 semanas após a infecção.

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

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

**RECURSOS DA INTERNET**

www.nobivacbb.com.

**Sugestões de Leitura**

Eggerink H, Addie D, Belák S, et al. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats. ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg 2009, 11(7):610-614.

Jacobs AA, Chalmers WS, Pasman J, et al. Feline bordetellosis: Challenge and vaccine studies. Vet Record 1993, 133:260-263.

Veir JK, Ruch-Gallie R, Spindel ME, Lappin MR. Prevalence of selected infectious organisms and comparison of two anatomic sampling sites in shelter cats with upper respiratory tract disease. J Feline Med Surg 2008, 10(6):551-557.

**Autor** Johnny D. Hoskins

**Consultor Editorial** Lynelle R. Johnson

## BORRELOSE DE LYME



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Uma das doenças zoonóticas mais comuns transmitidas por carrapatos no mundo.
- No homem, é causada por espécie de espiroqueta do grupo *lato sensu Borrelia burgdorferi* (p. ex., *B. burgdorferi stricto sensu*, *B. afzelli*, *B. garinii* e outros).
- Característica clínica dominante (cães) — claudicação recidivante atribuída à artrite; algumas vezes, anorexia e depressão; pode desenvolver doenças renais e, raramente, cardíacas ou neurológicas.
- Relatada em seres humanos, cães, cavalos e, esporadicamente, gatos.

#### FISIOPATOLOGIA

- Artrite — causada pela presença de espiroquetas migratórias nos tecidos e pelas subsequentes respostas imunes celulares e humorais do hospedeiro.
- Infecção cutânea local após a picada do carrapato é seguida uma semana a meses depois por infecção generalizada de tecido predominantemente conjuntivo em articulações, tendões, músculos e linfonodos.
- Embora um eritema migratório possa ser observado no local de inoculação da *B. burgdorferi*, essa lesão é exclusiva de seres humanos. O eritema migratório não é observado em cães.
- Foram demonstrados imunocomplexos com抗igenos específicos da *B. burgdorferi* em cães; tais imunocomplexos podem se depositar nos rins; no entanto, não são encontrados microrganismos viáveis da *B. burgdorferi* nos rins.
- O período de incubação em cães infectados por via experimental é de 2 a 5 meses.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- *B. burgdorferi* persistente — encontrada em tecidos com alto conteúdo de colágeno (pele, articulações, tendões, pericárdio, peritônio, meninges, músculo, coração e linfonodos); raramente encontrada em líquidos corporais (sangue, LCS e líquido sinovial).
- Alterações patológicas — com raras exceções, ficam restritas às articulações e aos linfonodos regionais; em casos raros, envolvimento dos rins.

#### GENÉTICA

Há relatos de que determinadas raças caninas desenvolvem insuficiência renal grave (p. ex., Montanhês de Berna, além de Labrador e Golden retrievers).

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A soroprevalência em cães dentro de uma população é extremamente variável com exposição a carrapatos infectados em áreas endêmicas; nas porções superiores das regiões meio-oeste e nordeste dos EUA e na região central da Europa, a soroprevalência é de 2-10%.
- A borreliose de Lyme clinicamente aparente se desenvolve em uma parcela de indivíduos infectados; o mecanismo é incerto.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Hemisfério norte (América do Norte, Europa, Ásia).
- Estados Unidos — a maioria dos casos é relatada nos estados do Meio Atlântico até os estados costeiros da Nova Inglaterra, além dos estados

norte-americanos do nordeste e meio-oeste superior. Existem condições ecológicas que apoiam a existência da borreliose de Lyme em estados adjacentes e também na costa oeste.

- Europa — ausente ou menos frequente em áreas limítrofes à bacia do Mediterrâneo.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e, raramente, gatos.

##### Idade Média e Faixa Etária

Do ponto de vista experimental, os cães jovens (filhotes) parecem ser mais suscetíveis que os adultos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Claudição recidivante atribuída à artrite.
- Experimentalmente, a forma aguda dura apenas 3-4 dias; ocorre recidiva dias a semanas depois no mesmo membro ou em outros membros (claudição com desvio); uma ou mais articulações podem estar intumescidas (inchadas) e quentes; uma resposta à dor é eliciada por palpação; responde bem à antibioticoterapia.
- Os cães acometidos podem se recusar a caminhar ou ficar em estação ou, então, apresentar marcha rígida com dorso arqueado e podem ser sensíveis ao toque.
- Poliartrite crônica não erosiva é encontrada em animais com infecção prolongada sem tratamento adequado; pode persistir apesar do tratamento com antimicrobianos.
- Os sinais de febre, anorexia e depressão podem acompanhar o quadro de artrite.
- Os linfonodos superficiais próximos à picada infectante do carrapato podem estar infartados.
- Rins — relatos de glomerulonefrite por depósito de imunocomplexos nos glomérulos, levando à nefropatia fatal; os pacientes podem se apresentar com insuficiência renal (vômito, diarreia, anorexia, perda de peso, poliúria/polidipsia, edema periférico ou ascite); perda proteica (nefropatia com perda de proteínas); hipoalbuminemia.
- Sinais cardíacos — relatados, porém raros; incluem bloqueio cardíaco completo.
- Complicações neurológicas — raras.

#### CAUSAS

- *B. burgdorferi* — transmitida por espécies de carrapato de repasto lento e carapaça dura do gênero *Ixodes* (p. ex., *I. scapularis*, *I. pacificus*, *I. ricinus*, *I. persulcatus*).
- Infecção — ocorre somente depois da fixação do carrapato (ninha ou fêmea adulta) ao hospedeiro por, no mínimo, 18 horas.

#### Carrapatos *Ixodes*

- Possuem ciclo vital de 2 a 3 anos, dependendo da disponibilidade de hospedeiros.
- Ovos não infectados são depositados no solstício de verão.
- Larvas — eclodem algumas semanas depois; tornam-se infectadas, fazendo o repasto em pequenos mamíferos ou pássaros que carreiam a *B. burgdorferi*.
- Ninfas — as larvas passam pela muda (ecdise), transformando-se em ninfas na primavera do ano seguinte; permanecem infectadas ou ficam infectadas ao se alimentar novamente em mamíferos, pássaros ou lagartos.
- Adultos — as ninfas sofrem muda para adultos no verão e permanecem infectadas; as fêmeas acasalam e se alimentam de mamíferos maiores (p. ex., cervídeos); caem e se escondem sob as folhas até o próximo verão, quando cada uma delas

deposita cerca de 2.000 ovos; os machos não costumam se aderir ao hospedeiro e nem se alimentam dele.

#### FATORES DE RISCO

A borreliose de Lyme canina é uma doença peridoméstica em virtude da expansão de ambientes para o habitat de carrapatos; caminhadas ou viagens para áreas endêmicas colocam os cães sob risco.



### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da borreliose de Lyme é uma conclusão clínica tirada com base em sinais clínicos compatíveis, resposta à antibioticoterapia, exclusão de outros diagnósticos, dados laboratoriais apropriados (particularmente teste de anticorpos) e histórico de exposição a ambiente epidemiológico que confira a oportunidade de infecção por *B. burgdorferi*.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite de Lyme — diferenciar de outras artrites inflamatórias.
- Bactérias — anaplasmosse; erliquiose; febre maculosa das Montanhas Rochosas, outras.
- Doenças imunomedidas — idiopáticas, lúpus eritematoso, artrite reumatoide.
- Doenças específicas a determinadas raças — artrite do Akita, febre do Shar-pei.
- Descartar outros distúrbios com ensaios sorológicos e testes imunológicos (anticorpos antinucleares; preparações para lúpus eritematoso).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Apenas artrite — nada digno de nota.
- Na presença de glomerulopatia com perda de proteínas — geralmente ocorrem uremia, proteinúria, hipercolesterolemia, hiperfosfatemia e hipoalbuminemia.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Líquido coletado das articulações acometidas — contagens elevadas de leucócitos (até 75.000/ $\mu\text{L}$ ; até 97% de polimorfonucleares).
- Sorologia positiva por ELISA e *Western blot*\* — indica exposição a抗igenos da *B. burgdorferi*; o teste ELISA habitual não pode ser usado para diferenciar entre vacinação e infecção, mas o *Western blot* possibilita essa diferenciação; a reação cruzada com anticorpos induzidos por outras infecções bacterianas é mínima e específica ao fabricante.
- O teste ELISA em membrana feito na clínica (Snap 3Dx ou 4Dx®, IDEXX Labs, Westbrook, ME) detecta uma subgrupo de anticorpos contra a proteína de superfície externa VlsE da *B. burgdorferi* com o uso do peptídeo C6; teste conveniente que só indica a infecção, mas não responde aos anticorpos induzidos pela vacina — os anticorpos C6-específicos normalmente declinam e até podem desaparecer cerca de 4-6 meses após a antibioticoterapia. Níveis pré-terapêuticos baixos a moderados não sofrem uma queda drástica.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — ajudam a identificar efusões na articulação; podem ajudar a distinguir doença articular erosiva da não erosiva; descartam traumatismo.

\* N. T.: Teste também conhecido como mancha ocidental.

## BORRELIOSIS DE LYME

B

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Os microrganismos podem ser demonstrados regularmente em amostras teciduais obtidas de pele ou da sinovia após infecções experimentais por meio de PCR ou cultura; no entanto, sob condições a campo, esses testes são demorados, caros e não confiáveis (e, portanto, não recomendados).
- As amostras de sangue, em particular, são tipicamente negativas quando testadas por PCR ou cultura.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

#### *Macroscópicos*

- Articulações tumefatas com excesso de líquido sinovial.
- Às vezes, linfonodos infartados.

#### *Histopatologia*

- Artrite aguda clinicamente aparente — sinovite fibrinopurulenta.
- Outras articulações — pode haver sinovite branda com infiltração de linfócitos e plasmócitos.
- Linfonodos — podem apresentar hiperplasia cortical com múltiplos folículos aumentados e áreas parafoliculares expandidas.
- Pele próxima ao local da picada do carrapato — revela infiltrados perivasculares de plasmócitos, linfócitos e alguns mastócitos na derme superficial.
- Lesões renais — glomerulonefrite, necrose tubular difusa com regeneração e inflamação intersticial.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente de ambulatório.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Manter o paciente quente e seco.

#### ATIVIDADE

Atividade reduzida até que os sinais clínicos apresentem melhora.

#### DIETA

Não há necessidade de modificação.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre a importância da aplicação regular de antibióticos, conforme a prescrição.
- Um caso de borreliose de Lyme canina diagnosticada deve incitar uma discussão sobre o risco a seres humanos que vivem na mesma área que o cão.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Aspirado do líquido sinovial — pode ser considerado para fins diagnósticos.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos mais comumente utilizados — doxiciclina (5-10 mg/kg VO a cada 12 h; juntamente com o alimento; possível ocorrência de vômito e gastrite), amoxicilina (20 mg/kg VO a cada 8-12 h) ou azitromicina (25 mg/kg VO a cada 24 h).
- Doxiciclina — agente de escolha quando ocorre coinfeção por *Anaplasma phagocytophilum*.
- Antibióticos — não eliminam a infecção por completo; consequentemente, permanece uma infecção persistente com carga bacteriana muito baixa; o tratamento melhora os sinais clínicos e a doença de forma expressiva.
- Período terapêutico recomendado — 4 semanas.

### CONTRAINDICAÇÕES

Considerar os efeitos colaterais potenciais dos medicamentos aplicados.

### PRECAUÇÕES

Não tratar animais jovens com tetraciclinas.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Corticosteroides — em princípio, podem melhorar os sinais clínicos; mascaram os efeitos dos antibióticos para fins diagnósticos; intensificam os sinais clínicos mais tarde por imunossupressão.
- Analgésicos (não esteroides) — utilizar com bom senso para não mascarar os sinais.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Melhora — observada dentro de 2-5 dias do tratamento com antibióticos em casos de artrite de Lyme aguda.
- Na ausência de melhora ou na exacerbação dos sinais clínicos — considerar o diagnóstico diferencial.

#### PREVENÇÃO

- Remoção mecânica dos carrapatos — escovação diária dos animais.
- Prevenção da fixação de carrapatos — acaricidas e repelentes (não usar permetrina em gatos) sob a forma de *spot-on*, *sprays* ou coleiras.
- Vacinas — todas as vacinas disponíveis atualmente dependem, sobretudo, do efeito de anticorpos contra a proteína A de superfície externa (OspA) das espiroquetas. Esses anticorpos impedem a migração das espiroquetas dentro do carrapato do intestino para as glândulas salivares. As vacinas disponíveis no mercado para cães contêm OspA recombinante sem adjuvante ou OspA e inúmeros抗原 (p. ex., OspC) com adjuvantes (bacterinas) produzidos a partir da *B. burgdorferi* inativada em cultura. Estudos demonstraram que a taxa de proteção melhora com o passar do tempo em função das imunizações de reforço que induzem a títulos de anticorpos vacinais mais altos e mais duradouros.
- Controle da população de carrapatos no ambiente — restrito a pequenas áreas; sucesso limitado, reduzindo a população de cervídeos e/ou roedores.

#### COMPlicações POSSÍVEIS

- Insuficiência renal fatal.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Espera-se a recuperação da claudicação aguda 2-5 dias após o início do tratamento com antibióticos.
- A doença pode ser recidivante com intervalos de semanas a meses; responde novamente ao tratamento com antibióticos.



### DIVERSOS

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Os cães jovens (filhotes) parecem ser mais suscetíveis que os adultos sob condições experimentais.
- A doença pode ocorrer em cães de todas as idades.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Ocorre em seres humanos; carrapatos infectados constituem a fonte de infecção.
- Os cães podem transportar carrapatos não aderidos que, mais tarde, se fixam em seres humanos — no entanto, os carrapatos ixodídeos não são hematófagos intermitentes e se aderem com rapidez; assim que o carrapato inicia o repasto sanguíneo no cão, esse ectoparasita se alimenta até a repleção e não troca de hospedeiro.
- A borreliose de Lyme não pode ser transmitida diretamente dos cães para os seres humanos.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Apesar de possível, não existem provas convincentes de que a infecção por *B. burgdorferi* seja transmitida *in utero* nos cães.
- Animais prenhes toleram tratamento com antibiótico; não utilizar tetraciclinas.
- Anticorpos maternos C6-específicos podem ser transmitidos de cadeias para seus filhotes.

### SINÔNIMO(S)

- Doença de Lyme.
- Artrite de Lyme.

### ABREVIATURA(S)

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

### RECURSOS DA INTERNET

- Centers for Disease Control and Prevention: [www.cdc.gov/ncidod/dvbid/lyme/index.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/lyme/index.htm).
- European Centre of Disease Prevention and Control: [alturl.com/m9emd](http://alturl.com/m9emd).
- European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis: [meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php](http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php).
- National Institutes of Health: [health.nih.gov/topic/LymeDisease](http://topic/LymeDisease).

### Sugestões de Leitura

Greene CE, Straubinger RK. Borreliosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 417-435.

Liang ET, Jacobson RH, Straubinger RK, et al. Characterization of *Borreliam burgdorferi* VI<sub>S</sub>E invariable region useful in canine Lyme disease serodiagnosis by enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol* 2000, 38:4160-4166.

Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, et al.

ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: Diagnosis, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med* 2006, 20:422-434.

Straubinger RK, Straubinger AF, Summers BA, et al. Status of *Borrelia burgdorferi* infection after antibiotic treatment and the effects of corticosteroids: An experimental study. *J Infect Dis* 2000, 181:1069-1081.

Töpfer KH, Straubinger RK. Characterization of the humoral immune response in dogs after vaccination against the Lyme borreliosis agent. A study with five commercial vaccines using two different vaccination schedules. *Vaccine* 2007, 25:314-326.

Autor Reinhard K. Straubinger

Consultor Editorial Stephen C. Barr

## BOTULISMO



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Doença paralítica causada pela neurotoxina pré-formada produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* contida em alimento malcozido, carcaça e silagem contaminada ou inadequadamente armazenada.
- A maioria dos casos em cães é causada pela neurotoxina botulínica sorotipo C produzida pelo *Clostridium botulinum*. A neurotoxina interfere na liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, resultando em sinais difusos atribuídos ao neurônio motor inferior.

#### IDENTIFICAÇÃO

Cães (naturalmente infectados) e gatos (experimentalmente infectados exceto por um único relato de caso de toxicose natural por *Clostridium botulinum* tipo C).

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Achados Anamnésicos*

- Os sinais aparecem algumas horas a 6 dias depois da ingestão de toxina.
- Outros cães da casa, vizinhança ou canil podem ser acometidos.
- Ocorre o desenvolvimento de fraqueza progressiva aguda, começando nos membros posteriores e subindo para as regiões de tronco, membros anteriores, pescoco e músculos inervados pelos nervos cranianos. Isso resulta em tetraparesia ou tetraplegia grave.

##### *Achados do Exame Neurológico*

- Nervo craniano — pode revelar reflexos pupilares lentos à luz, diminuição dos reflexos palpebrais, redução do tônus da mandíbula, declínio do reflexo do vômito, salivação e disfonia.
- Marcha e postura — inicialmente se observa uma marcha rígida de passadas curtas (sem ataxia) até o desenvolvimento de decúbito (geralmente em até 12-24 horas).
- Reflexos espinais — diminuídos a ausentes com queda do tônus muscular (até atonia) e atrofia dos músculos. A morte pode ser causada por insuficiência dos músculos respiratórios; ocasionalmente se observam megaesôfago e regurgitação.
- Sinais autonômicos — midrâse com reflexos pupilares diminuídos à luz, redução do lacrimejamento, íleo paralítico e retenção de urina ou micção frequente de pequenos volumes de urina.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Poliradiculoneurite canina aguda (paralisia do Coonhound), miastenia grave, paralisia por picada de carrapatos, toxicidade do veneno de cobra coral, forma silenciosa da raiva.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O diagnóstico definitivo é formulado com base na detecção de toxina botulínica em amostras de soro, fezes, vômito ou alimento ingerido; por teste de neutralização em pequenos roedores; ou por teste *in vitro* que mede a antigenicidade da toxina e não a toxicidade.
- A detecção de anticorpos antineurotoxina botulínica C pode ajudar a apoiar o diagnóstico clínico.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias do tórax podem revelar a presença de megaesôfago e/ou pneumonia por aspiração.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O exame de eletromiografia pode revelar potenciais de fibrilação e ondas agudas positivas nos músculos acometidos.
- A velocidade de condução dos nervos motores pode permanecer normal ou sofrer declínio com amplitude reduzida dos potenciais evocados das unidades motoras.



### TRATAMENTO

- Os cães levemente acometidos recuperam-se em alguns dias com tratamento de suporte, incluindo fisioterapia passiva e ativa, mudança frequente de posição, uso de uma boa cama acolchoada (para evitar úlceras de decúbito), cuidados vesicais (compressão ou cateterização) e alimentação em uma posição elevada (na presença de megaesôfago).
- Os cães com dificuldades respiratórias necessitam de cuidados intensivos com monitorização da gasometria arterial, sucção esofágica intermitente, alimentação por tubo nasogástrico ou gastrotomia e, finalmente, suporte ventilatório.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Antitoxina tipo C (10.000-15.000 U IV ou IM 2 vezes em intervalos de 4 h) ou antitoxina polivalente tipo C (5 mL IV ou IM; Statens Serum Institute, Copenhagen, Dinamarca) — pode não estar disponível; pode causar anafilaxia; é recomendada a realização de teste intradermico (0,1 mL 20 minutos antes da administração sistêmica); sem eficácia quando a toxina já está fixada na terminação nervosa pré-sináptica, mas benéfica para inativar a toxina circulante não ligada (se a absorção ainda estiver ocorrendo).
- Laxantes e enemas em caso de ingestão recente ou constipação.
- A aplicação de pomada oftalmica evita úlcera de córnea por exposição na presença de ceratoconjuntivite seca.
- Antibióticos orais não são recomendados, pois podem agravar a doença por promover a liberação de mais toxinas por meio de lise bacteriana ou a ocorrência de infecção intestinal. Serão utilizados apenas em caso de infecções secundárias (respiratórias, urinárias).

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É recomendável evitar o uso de aminoglicosídeos, penicilina procaina, tetraciclinas, fenotiazinas, agentes antiarrítmicos e magnésio, pois tais medicamentos têm o potencial de bloquear a transmissão neuromuscular.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar os pacientes quanto à ocorrência de insuficiência respiratória, pneumonia por aspiração, e sinais progressivos atribuídos ao neurônio motor inferior.

#### PREVENÇÃO

- Evitar não só o acesso a carcaças, mas também a alimentação dos cães com comida malcozida.
- Evitar o contato com carne crua estragada.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência respiratória e morte em casos graves.
- Pneumonia por aspiração decorrente de megaesôfago e regurgitação.
- Ceratoconjuntivite seca e ulceração corneana.
- Atelectasia e infecção pulmonares associadas a decúbito prolongado; úlceras de decúbito; queimadura por escaldagem de urina.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A gravidade máxima dos sinais clínicos costuma ser atingida em até 12-24 horas.
- Os sinais neurológicos desaparecem na ordem inversa de aparecimento. A recuperação completa do paciente geralmente ocorre em até 1-3 semanas, mas necessita da formação de terminações nervosas novas e junções neuromusculares funcionais.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Paralisia do Coonhound (Poliradiculoneurite Idiopática).
- Paralisia pelos Carrapatos.
- Toxicose por Veneno de Cobra — Corais.
- Miastenia Grave.

#### Sugestões de Leitura

Barsanti JA, Greene CE, eds. Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 389-394.

Bruchim Y, Steinman A, Markovitz M, et al. Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. Vet Record 2006, 158:768-769.

Elad D, Yas-Natan E, Aroch I, et al. Natural *Clostridium* type C toxicosis in a group of cats. J Clin Microbiol 2004, 42(11):5406-5408.

Autor Roberto Poma

Consultor Editorial Joane M. Parent

**BRADICARDIA SINUSAL****CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Ritmo sinusal no qual os impulsos emergem do nó sinoatrial em velocidade mais lenta que a normal.

**CARACTERÍSTICAS DO ECG**

- Cães — frequência sinusal <70 bpm (<60 bpm nas raças de porte gigante).
- Gatos — frequência sinusal <120 bpm em casa ou <140 bpm na clínica.
- Ritmo regular, quase sempre com leve variação no intervalo R-R; pode ser irregular caso haja bradicardia atribuída a tônus vagal elevado; frequentemente coexiste com arritmia sinusal.
- Onda P normal para cada complexo QRS.
- Intervalo P-R constante.

**FISIOPATOLOGIA**

- Pode ser um achado incidental em animais saudáveis ou durante o sono.
- Pode representar a resposta fisiológica ao treinamento atlético; pode resultar de aumento no tônus parassimpático cardíaco ou diminuição no tônus simpático cardíaco, bem como de alterações intrínsecas no nó sinusal; as alterações na frequência de descarga do nó sinoatrial costumam ser produzidas pelos nervos autonômicos cardíacos.
- Pode representar a resposta fisiopatológica gerada por tônus vagal elevado, alteração no pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> sanguíneos ou distúrbios eletrolíticos séricos, hipotireoidismo, pressão intracraniana elevada, toxinas e certos medicamentos.
- Pode ser o resultado de síndrome do nó sinusal doente.

**SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)**

Cardiovascular — a maior parte dos casos consiste em arritmia benigna e pode ser benéfica por produzir um período mais prolongado de diástole e um tempo aumentado de enchimento ventricular; pode estar associada à síncope quando atribuída a reflexo anormal (neurocardiogênico) ou doença intrínseca do nó sinusal.

**GENÉTICA**

Fêmeas de Schnauzer miniatura predispostas à síndrome do nó sinusal doente, o que pode provocar bradicardia.

**INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA**

- Comum no cão, menos comum no gato.
- A interpretação da frequência do nó sinusal também depende do ambiente e do tipo de paciente. Por exemplo, uma frequência sinusal

pode ser de até 20 bpm em um cão normal que esteja dormindo.

**IDENTIFICAÇÃO****Espécies**

Cães e gatos.

**Raça(s) Predominante(s)**

Bradicardia associada à síndrome do nó sinusal doente: Schnauzer miniatura, Cocker spaniel, Dachshund, Pug e West Highland white terrier.

**Idade Média e Faixa Etária**

- Prevalência diminuída com o avanço da idade a menos que associada à doença intrínseca do nó sinoatrial.
- Síndrome do nó sinusal doente tipicamente observada em pacientes geriátricos.

**Sexo Predominante**

Na síndrome do nó sinusal doente, fêmeas idosas.

**SINAIS CLÍNICOS****Comentários Gerais**

- A importância depende da causa.
- Pode ser insignificante ou grave, dependendo dos sinais e da causa subjacente.

**Achados Anamnésicos**

- Frequentemente assintomáticos. • Letargia.
- Intolerância ao exercício. • Síncope. • Ataxia episódica. • Crises convulsivas.

**Achados do Exame Físico**

- Frequência de pulso lenta. • Pode haver hipotermia. • Má perfusão. • Síncope. • Nível reduzido de consciência.

**CAUSAS****Fisiológicas**

- Condicionamento atlético.
- Hipotermia.
- Entubação.
- Sono.

**Fisiopatológicas**

- Aumento no tônus vagal associado a doenças gastrintestinais, respiratórias, neurológicas e faríngeas.

**Patológicas**

- Pressão intracraniana elevada. • Hipercalemia.
- Hipercalcemia. • Hipocalcemia.
- Hipermagnesemia. • Hipoxemia.
- Hipotireoidismo. • Hipoglicemias. • Pode preceder a parada cardíaca. • Síndrome do nó sinusal doente. • Miocardiopatia dilatada felina.
- Bloqueio sinoatrial. • Neurocardiogênica.
- Vasovagal. • Hiperatividade do seio carotídeo.
- Situacional (micção, defecação, tosse, deglutição). • Miocardite viral.

**Farmacológicas**

- Anestesia geral. • Fenotiazínicos.
- $\beta$ -bloqueadores. • Glicosídios digitálicos.
- Bloqueadores dos canais de cálcio. • Agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos. • Ampla variedade de outros medicamentos, incluindo fentanila e amiódarona.

**FATORES DE RISCO**

- Qualquer situação ou doença que possa aumentar o tônus parassimpático. • Sedação exagerada. • Hipovenitalação sob anestesia.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Bradicardia sinusal persistente e acentuada deve elevar a possibilidade de síndrome do nó sinusal doente. • Os sinais clínicos podem mimetizar disfunção cerebral.

**HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**

- Possível hipercalemia, hipercalcemia, hipocalcemia ou hipermagnesemia. • Hemograma completo e perfil bioquímico sérico podem revelar alterações associadas à doença metabólica, como a insuficiência renal.

**OUTROS TESTES LABORATORIAIS**

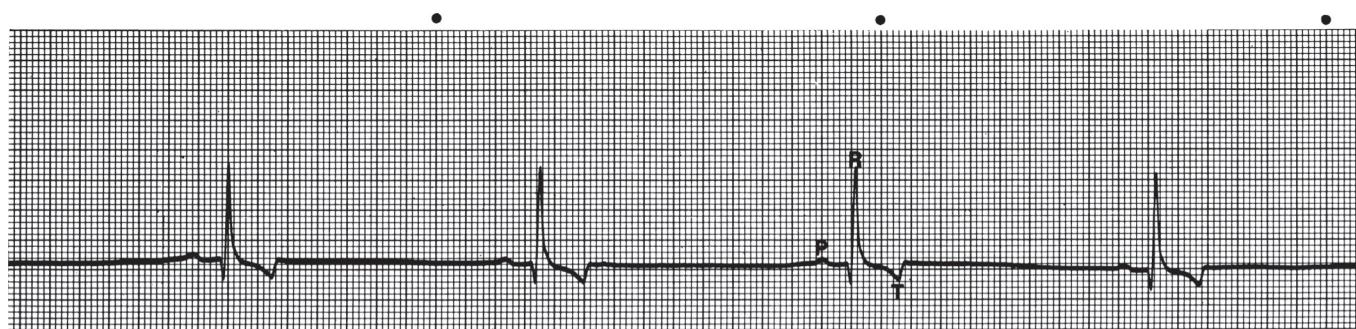
- Ensaios de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> séricas, T<sub>4</sub> livre (T<sub>4</sub>L) e TSH na suspeita de hipotireoidismo. • Mensuração da concentração da digoxina sérica, se aplicável, 6-8 h depois da última dose; a concentração sérica terapêutica normal deve ser de 0,8-1,5 ng/mL.
- Triagem toxicológica.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

Se houver indicações específicas, os exames de radiografias simples e ultrassom podem revelar indícios de anormalidades cardíaca, renal ou de outros órgãos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

- Teste de resposta provocativa à atropina para avaliar a função do nó sinusal — administrar esse medicamento na dose de 0,04 mg/kg IV, esperar 10-15 min e, depois, registrar o ECG ou administrar a mesma dose IM, aguardar 30 min e, em seguida, rodar o ECG; uma taquicardia sinusal persistente >140 bpm é a resposta esperada. Doses mais baixas da atropina têm uma tendência elevada a provocar acentuação inicial da bradicardia sinusal e bloqueio AV de primeiro ou de segundo graus por causa do aumento no tônus vagal mediado por via central.
- Monitoramento de 24 h com Holter ou registro de evento no ECG (dispositivo acionado pelo



**Figura 1** Bradicardia sinusal na frequência de 75 bpm em gato por complicações anestésicas durante cirurgia. Note as ondas R altas. (De: Tilley LP: Essentials of canine and feline electrocardiography, 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

## B BRADICARDIA SINUSAL

proprietário) serão valiosos se a bradiarritmia transitória for a causa sob suspeita dos sinais clínicos.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da doença primária, se houver alguma.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Muitos animais não apresentam sinais clínicos e não necessitam de tratamento. Nos cães sem cardiopatia estrutural, frequências cardíacas tão baixas quanto 40-50 bpm, em geral, produzem um débito cardíaco normal em repouso.
- Abordagens terapêuticas — variam de modo acentuado; dependem do mecanismo da bradicardia sinusal, da frequência ventricular e da gravidade dos sinais clínicos.
- Tratamento como paciente de ambulatório ou internado — depende da causa subjacente e do estado clínico do paciente.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fornecer terapia de suporte geral, incluindo fluidoterapia intravenosa para os pacientes hipotérmicos e hipovolêmicos.
- Interromper qualquer agente terapêutico causal.
- Corrigir qualquer desequilíbrio eletrolítico sério com fluidoterapia apropriada.

#### ATIVIDADE

Sem restrições a menos que o paciente apresente bradicardia sinusal sintomática relacionada com cardiopatia estrutural; nesse caso, a restrição ao exercício é recomendada até a intervenção clínica e/ou cirúrgica.

#### DIETA

Considerações especiais poderão ser indicadas se a causa estiver associada a distúrbio eletrolítico secundário à nefropatia.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a importância de obedecer ao tratamento clínico diário ao se tratar a doença subjacente.
- Orientar sobre o fato de que a bradicardia sintomática persistente pode necessitar do implante de marca-passo permanente para o tratamento confiável a longo prazo.

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Se a bradicardia progressiva ocorrer durante a anestesia e for atribuída à hipoventilação, interromper imediatamente o anestésico inalatório e fornecer ventilação adequada; geralmente, a atropina é ineficaz nessa situação.
- Se a manipulação cirúrgica que deflagra os reflexos vagais (olho, nervo vago, laringe) for prevista, o tratamento prévio com atropina (0,04 mg/kg IM, SC) ou o glicopirrolato (0,005-0,01 mg/kg IM, SC) poderá evitar a bradicardia.
- A bradicardia grave pode precipitar a parada cardiopulmonar; identificar o agente ou o problema causais para o tratamento eficaz.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Se o paciente apresentar hipotireoidismo, suplementar com L-tiroxina.
- Na hipocalcemia grave (<6 mg/dL), administrar gliconato de cálcio a 10% (0,5-1,5 mL/kg IV) lentamente por 15-30 min; monitorizar com ECG.
- Nos casos de bradicardias sintomáticas induzidas por medicamento, distúrbios indutores de tônus vagal excessivo e tratamento inicial da bradicardia associada à síndrome do nó sinusual doente, administrar atropina (0,04 mg/kg IV) ou glicopirrolato (0,005-0,01 mg/kg IV); o tratamento anticolinérgeo pode ser mantido a curto prazo com o uso de atropina (0,04 mg/kg IM, SC a cada 6-8 h) ou glicopirrolato (0,01 mg/kg IM, SC a cada 6-8 h). Considerar o brometo de propantelina (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h) ou a hiosciamina (0,003-0,006 mg/kg VO a cada 8 h [Levsin®]), a teofilina (10 mg/kg VO a cada 12 h, cães; 12,5 mg VO a cada 24 h no final da tarde, gatos [Theochron® ou Theocap®]) e/ou a terbutalina (0,2 mg/kg VO a cada 8 h, cães; 0,625 mg/gato VO, gatos) para tratar bradicardia sintomática associada à doença do nó sinoatrial.
- Para o tratamento temporário da bradicardia persistente sintomática até que o implante de marca-passo possa ser efetuado, considerar a infusão IV contínua de isoproterenol (1-2 µg/min ou até fazer efeito) ou a dobutamina (2,5-20 µg/kg/min sob infusão IV, cães; 1-5 µg/kg/min sob infusão IV, gatos). Contudo, se o implante de marca-passo temporário estiver disponível, este será o procedimento inicial de escolha.

#### CONTRAINDICAÇÕES

- Para bradicardia induzida por hipotermia com pulso, medidas de reaquecimento e de suporte devem ser a base do tratamento. Agentes parassimpaticolíticos geralmente não são recomendados.
- Agentes parassimpaticolíticos são contraindicados nos pacientes em acidose e com hipercarbia sob anestesia (hipoventilação); a bradicardia nesse quadro pode proteger o miocárdio por diminuir o consumo de oxigênio.

#### PRECAUÇÕES

- É recomendável a monitorização rigorosa do ECG quando se administram soluções de cálcio para o tratamento da hipocalcemia; na ocorrência de encurtamento do intervalo QT ou de bradicardia, interromper a administração temporariamente.
- Nos pacientes com cardiopatia, aconselha-se uma dose inicial mais baixa de L-tiroxina para permitir a adaptação à taxa metabólica mais elevada.
- Administrar a atropina seletivamente; a administração IV rápida pode predispor o paciente a arritmias ventriculares por alterar o equilíbrio autonômico.

#### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Bradicardia associada à cardiopatia estrutural é tratada de forma mais confiável pelo implante de marca-passo permanente.

- O glicopirrolato pode apresentar efeito de bloqueio vagal mais prolongado e gerar batimentos ectópicos ventriculares menos frequentes do que a atropina.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar a T<sub>4</sub> sérica 4-6 h após a dosagem de L-tiroxina, 30 e 60 dias após o início do tratamento.
- Doença de Addison — avaliar os eletrólitos a cada 3-4 meses após a estabilização do paciente.
- É recomendável verificar a função do marca-passo pelo ECG e a frequência desse aparelho durante cada exame de acompanhamento.

#### PREVENÇÃO

- Manter a PaO<sub>2</sub> normal durante a anestesia com ventilação apropriada; monitorizar com oxímetro de pulso ou gasometria sanguínea.
- Evitar a hipotermia no intraoperatório.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Mau funcionamento do marca-passo.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os sinais, quando presentes, devem desaparecer com a correção do problema metabólico ou endócrino causal.
- O tratamento da bradicardia sinusal sintomática com o marca-passo permanente geralmente oferece prognóstico bom quanto ao controle do ritmo cardíaco. O prognóstico global varia com a natureza da cardiopatia estrutural, se presente.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Síndrome do nó sinusual doente.
- Bloqueio cardíaco.
- Arritmia sinusal.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Hipocalcemia puerperal geralmente se desenvolve 1-4 semanas após o parto, embora possa ocorrer na gestação a termo, antes do parto ou no final da lactação.

#### VER TAMBÉM

- Eclâmpsia.
- Hipercalemia.
- Hipermagnesemia.
- Hipocalcemia.
- Hipotermia.
- Hipotireoidismo.
- Toxicidade dos Organofosforados e Carbamatos.
- Síndrome do Nô Sinusal Doente.
- Toxicidade da Digoxina.

#### ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- bpm = batimento por minuto.
- ECG = eletrocardiograma.
- T<sub>3</sub> = tri-iodotironina.
- T<sub>4</sub> = tiroxina.
- TSH = hormônio tireostimulante.

**Autor** Deborah J. Hadlock

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

## B BRONQUIECTASIA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Condição clínica observada principalmente em cães, que se caracteriza por uma dilatação irreversível dos brônquios; causada por doença infeciosa ou inflamatória crônica das vias aéreas ou associada à discinesia ciliar primária.
- Ocasionalmente ocorre em gatos como uma sequela de pneumopatia inflamatória de longa duração ou neoplasia. • A produção de citocinas e enzimas destrutivas por leucócitos ou bactérias e o contato prolongado de mediadores inflamatórios com o tecido pulmonar levam ao dano das estruturas de sustentação dentro do pulmão. • As vias aéreas são mantidas abertas pelo tecido pulmonar circunjacente; ocorre o acúmulo de secreções, o que perpetua o dano pulmonar e permite a colonização por bactérias. • Pode ser cilíndrica ou sacular, focal ou difusa.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Principalmente cães e, raramente, gatos. • As raças Cocker spaniel e, talvez, West Highland white terrier são predispostas. • Animais jovens (<1 ano) com discinesia ciliar primária. • Cães de meia-idade a idosos com pneumopatia crônica.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Tosse crônica — costuma ser úmida e produtiva; os proprietários atentos podem notar hemoptise.
- Febre recorrente. • Intolerância ao exercício.
- Taquipneia ou angústia respiratória.
- Crepitações inspiratórias ásperas e úmidas, bem como ruídos pulmonares expiratórios sonoros ou sibilos. • Hipersensibilidade traqueal. • Secreção nasal ou sinusite crônicas, particularmente em casos de discinesia ciliar primária.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Discinesia ciliar primária. • Condições pulmonares infeciosas ou inflamatórias tratadas de forma inadequada. • Inalação de fumaça e toxinas ambientais, pneumonia por aspiração, lesão por radiação — predispõem o animal à lesão das vias aéreas e à colonização por bactérias.
- Obstrução brônquica crônica ou pneumonia por corpo(s) estranho(s) — é comum o desenvolvimento de bronquitectasia distalmente à região obstruída. • Os sinais relacionados com bronquitectasia podem não ser identificados até muito tempo depois da lesão primária.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Broncopneumonia bacteriana recorrente.
- Pneumonia fúngica. • Bronquite crônica.
- Bronquite infeciosa ou parasitária. • Pneumonia por corpo(s) estranho(s).
- Neoplasia.

#### HEMOCRITOS/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia e monocitose. • Hiperglobulinemia.
- Proteinúria — pode ser observada em casos de amiloidose, glomerulonefrite ou sepse secundárias.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Gasometria sanguínea arterial — hipoxemia; aumento no gradiente alveoloarterial de oxigênio.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — exame insensível para o diagnóstico. As anormalidades visíveis no final da evolução da doença incluem dilatação dos brônquios lobares com falta do afunilamento (estreitamento) normal na periferia; espessamento difuso das paredes brônquicas; padrão brônquico, intersticial e alveolar misto. • As alterações podem ser focais ou difusas. • TC — diâmetro do brônquio 2 vezes maior que a largura da artéria pulmonar adjacente, brônquios anormalmente dilatados próximos à periferia do pulmão; espessamento das vias aéreas; dilatações císticas dos brônquios com ou sem acúmulo de líquido.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Broncoscopia — dilatação sacular ou tubular das vias aéreas; perda do formato cilíndrico do lumen.
- Amostragem das vias aéreas — exame citológico de amostras obtidas por lavados broncoalveolar ou transtraqueal; culturas bacterianas aeróbica e anaeróbica e para pesquisa de *Mycoplasma*; tipicamente se verifica uma inflamação supurativa, com alta quantidade de neutrófilos e monócitos ou pode ser observado o aumento no número de eosinófilos; pode-se obter uma população mista de bactérias ao exame de cultura; *Pseudomonas* spp. parece ser a mais comum; talvez pareça ter uma inflamação estéril.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Inflamação e fibrose peribrônquicas e alveolares difusas. • Metaplasia escamosa do epitélio brônquico. • Obliteração bronquiolar.



### TRATAMENTO

- Internação — em casos graves: fluidos e antibióticos intravenosos; administração de oxigênio. • A maior parte dos pacientes beneficia-se de certos procedimentos, como a umidificação e a tapotagem das vias aéreas, para facilitar a remoção de secreções pulmonares viscousas.
- Estimular a atividade física leve e suave — o máximo que o estado do paciente permitir — aumenta a depuração das secreções.
- Administração de antibióticos. • Enfatizar ao proprietário a importância dos cuidados adequados de acompanhamento. • Acometimento de um único lobo pulmonar ou obstrução brônquica — podem necessitar de lobectomia pulmonar.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos intravenosos — podem ser necessários inicialmente; boas escolhas: ampicilina (10-20 mg/kg IV a cada 6-8 h) e enrofloxacino (5-10 mg/kg a cada 24 h). • Agentes de amplo espectro com eficácia contra microrganismos aeróbios e anaeróbios, além de boa penetração no tecido pulmonar — são os medicamentos preferidos; a combinação de enrofloxacino (5-20 mg/kg VO a cada 24 h) e clindamicina (5-11 mg/kg VO a cada 12 h) é frequentemente eficaz. • Uso de antibióticos a longo prazo (dos 2 meses de vida até o resto da vida) — com base nos resultados da

cultura bacteriana e do antibiograma; podem ser indispensáveis mesmo na ausência de qualquer crescimento na cultura de amostras das vias aéreas.

- Em alguns cães, pode haver a necessidade de rodízio mensal dos antibióticos.
- Broncodilatadores — podem ser benéficos, embora os animais costumem apresentar restrição irreversível do fluxo de ar nas vias aéreas; teofilina, terbutalina ou albuterol de liberação estendida.
- Pneumopatia eosinofílica necessita de tratamento com glicocorticoides.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Derivados teofílicos e fluoroquinolonas — o emprego concomitante gera concentração plasmática alta e, possivelmente, tóxica da teofilina. • Furosemida — evitar; provoca o ressecamento das secreções das vias aéreas.
- Supressores da tosse — evitar; promovem o encarceramento de secreções e bactérias nas vias aéreas inferiores e perpetuam o dano.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Temperatura corporal — mensuração em um esquema ambulatorial. • Obtenção seriada de hemograma completo, gasometria sanguínea e radiografias torácicas.

#### PREVENÇÃO

- Antibióticos — concluir o curso terapêutico completo em pacientes que parecem ter infecção parenquimatosa; as terapias a curto prazo (10-14 dias) podem predispor o paciente à infecção por bactérias resistentes. • Identificação e resolução precoces de pneumonia por corpo(s) estranho(s).
- Tratamento adequado de pneumonia eosinofílica.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

É provável uma infecção pulmonar recorrente crônica.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- São esperados sinais clínicos crônicos e recorrentes; certo grau de tosse sempre estará presente. • Os animais podem viver por anos com bronquitectasia se forem tratados de forma adequada. • O paciente pode succumbir à insuficiência respiratória. • Podem ocorrer hipertensão pulmonar e cor pulmonale. • Caso ocorra o desenvolvimento de bactеремia ou glomerulonefrite, outros órgãos poderão entrar em falência.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Discinesia ciliar primária. • Sinusite crônica.
- Bronquite crônica. • Pneumonia — bacteriana, eosinofílica, por aspiração de corpo(s) estranho(s).
- Inalação de fumaça.

Autor Lynelle R. Johnson

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

## BRONQUITE CRÔNICA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Tosse crônica por mais que 2 meses consecutivos, não atribuível a outra causa (p. ex., neoplasia, insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia eosinofílica, ou bronquite infeciosa). • Condição parcialmente irreversível e, muitas vezes, lentamente progressiva, em virtude de alterações patológicas concomitantes das vias aéreas.

#### FISIOPATOLOGIA

- Raramente se determina a causa específica, mas há suspeitas de inflamação recorrente das vias aéreas.
- Irritação traqueobrônquica persistente — causa tosse crônica; leva a alterações no epitélio traqueobrônquico e na submucosa. • Inflamação, edema e espessamento epiteliais das vias aéreas — proeminentes. • A produção excessiva de muco é uma característica típica. • Em casos graves muito crônicos — provável aumento da resistência pulmonar; diminuição do fluxo de ar expiratório, especialmente em gatos.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório. • Cardiovascular — hipertensão pulmonar, cor pulmonale. • Nervoso — síncope (pouco frequente).

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum em cães e gatos.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Cães — comum em raças pequenas e toys; quadro também observado em raças de grande porte. • Cocker spaniel — a bronquiectasia é comum após histórico prolongado de bronquite crônica. • Gatos siameses e domésticos de pelo curto também são afetados.

##### Idade Média e Faixa Etária

Acomete mais frequentemente os animais de meia-idade e idosos.

##### Sexo Predominante

N/D, embora fêmeas castradas sejam frequentemente super-representadas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Tosse — indicação de irritação traqueobrônquica; geralmente áspera e seca; é comum uma espécie de engasgo ou náusea após a tosse (os proprietários podem interpretar erroneamente como vômito, sobretudo em cães).
- Intolerância ao exercício, dificuldade respiratória, sibilos (em gatos). • Cianose e até mesmo síncope — podem ser observadas em casos graves.

##### Achados do Exame Físico

- Os pacientes costumam permanecer espertos, alertas e afébris. • Palpação da traqueia — tipicamente resulta em tosse, em função do aumento da sensibilidade nessa estrutura.
- Comprometimento das vias aéreas de pequeno calibre — admitido quando se detecta esforço abdominal expiratório (durante a respiração tranquila) ou sibilo término-expiratório.
- Possivelmente, auscultam-se ruídos pulmonares

broncovesiculares, crepitações terminoinspiratórias e sibilos (como resultado do fluxo de ar pelas vias aéreas obstruídas). • Estalido terminoexpiratório sonoro, sugestivo de colapso concomitante das vias aéreas. • Auscultação cardíaca — são comuns, em cães, sopros secundários à insuficiência valvar, mas nem sempre eles estão associados à insuficiência cardíaca congestiva; a bronquite crônica geralmente culmina em uma frequência cardíaca normal ou mais lenta que o normal em repouso e arritmia sinusual pronunciada. Em gatos, é possível a presença de taquicardia. • Obesidade — comum; importante fator de complicação. • Odontopatia grave pode predispor à colonização das vias aéreas inferiores e possível infecção (cães).

#### CAUSAS

Inflamação crônica das vias aéreas, desencadeada por múltiplas causas, embora uma causa específica raramente seja identificada.

#### FATORES DE RISCO

- Exposição prolongada a irritantes inalados.
- Obesidade. • Infecção bacteriana recorrente.
- Odontopatia e laríngopatia — resultam na exposição das vias aéreas inferiores a bactérias.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bronquiectasia. • Pneumopatia alérgica ou eosinofílica. • Corpos estranhos. • Dirofilariose.
- Pneumonia bacteriana ou fúngica. • Neoplasias — as metastáticas são mais comuns do que as primárias. • Parasitas pulmonares ou migração parasitária larval. • Fibrose pulmonar — em gatos e cães. • Granulomatose pulmonar. • Insuficiência cardíaca congestiva — tipicamente associada a alta frequência cardíaca em repouso e aumento de volume do átrio esquerdo, o que pode levar a colapso do brônquio principal esquerdo.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Raramente são diagnósticos. • É comum a constatação de leucocitose neutrofílica.
- Eosinofilia absoluta — sugestiva, mas não diagnóstica, de bronquite alérgica. • Policitemia secundária à hipoxia crônica — possível constatação possível. • As enzimas hepáticas e os ácidos biliares podem estar elevados, em virtude da congestão passiva.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exames de fezes e testes de dirofilariose — excluem os parasitas pulmonares. • Oximetria de pulso — útil para detecção de dessaturação de hemoglobina. • Gasometria sanguínea arterial — coletar, refrigerar e analisar em um hospital local; em casos graves, é comum PaO<sub>2</sub> leve a moderadamente baixa, auxilia no estabelecimento do prognóstico e na monitorização do tratamento.
- Como o hiperadrenocorticismo pode ser responsável pela obesidade e/ou aumento de volume do abdome/figado, deve-se considerar o teste para pesquisa dessa endocrinopatia se houver indicação clínica.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Radiografia Torácica

Características comuns (em ordem decrescente de frequência) — espessamento brônquico (classicamente, em formato de rosquinhas e trilhos de trem); padrões intersticiais; consolidação do

lobo pulmonar médio (gatos); atelectasia; hiperinsuflação e achatamento diafragmático (principalmente gatos).

#### Ecocardiografia

- Pode revelar aumento de volume do lado direito do coração com hipertensão pulmonar. • Ajuda a descartar cardiopatia como causa da tosse. • Avalia a presença de hipertensão pulmonar por meio da ecocardiografia Doppler.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Eletrocardiografia (Cães)

Marca-passo atrial migratório, arritmia sinusal acentuada, P pulmonale e, ocasionalmente, indícios de aumento de volume do ventrículo direito.

##### Avaliação de Secreções das Vias Aéreas

- Provenientes obrigatoriamente das vias aéreas inferiores — ajudam a estabelecer a causa subjacente, se presente, ou a determinar a gravidade da inflamação. • Culturas de swab da orofaringe (garganta) — não são representativas da flora das vias aéreas inferiores. • Aspirado traqueal ou lavado broncoalveolar (LBA) — coletar amostras para exame citológico e cultura bacteriana/micoplasmal. • As culturas aeróbias quantitativas do LBA ajudam a diferenciar infecção vs. colonização das vias aéreas; relata-se uma margem de corte  $\geq 1,7 \times 10^3$  UFC para infecção em cães. Culturas anaeróbias e *Mycoplasma* também são recomendadas.
- Citologia — inflamação como o principal achado; constitui-se principalmente por neutrófilos, eosinófilos ou macrófagos; pesquisar bactérias, parasitas, células neoplásicas e contaminação com materiais estranhos. • Infecções recorrentes — envolvidas na patogenia de bronquite; no entanto, não há relatos freqüentes de culturas positivas; o envolvimento do *Mycoplasma* é discutível, mas raramente confirmado como uma causa.

#### Broncoscopia

- Teste preferido para avaliar as vias aéreas inferiores. • Permite a inspeção direta das alterações estruturais e funcionais (dinâmicas) encontradas; possibilita a amostragem de via aérea selecionada (p. ex., biópsia e lavado). • Alterações macroscópicas — secreções mucoideas a mucopurulentas em excesso; edema ou espessamento epiteliais associados a embolamento (obstrução) das bifurcações brônquicas; mucosa irregular ou granular; proliferação polipoide da mucosa podem indicar bronquite crônica ou pneumonia eosinofílica crônica. • Alterações de calibre das vias aéreas calibrosas (p. ex., colapso estático ou dinâmico das vias aéreas e bronquiectasia) — podem ser detectadas como complicações.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Ver o item “Broncoscopia” em “Métodos Diagnósticos”.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Geralmente em um esquema ambulatorial — em casos crônicos, o oxigênio pode ser fornecido em casa. • Internação — necessita de oxigenoterapia, medicamentos parenterais e terapia com aerosol; recomendada aos pacientes que não conseguem se

## BRONQUITE CRÔNICA

B

manter calmos no ambiente doméstico durante a recuperação.

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Considerar a nebulização com soro fisiológico (acompanhada de tapotagem ou exercícios suaves) para estimular a remoção das secreções nas vias aéreas.

### ATIVIDADE

- Exercícios — moderados (jamais forçados) são úteis na remoção das secreções; auxiliam também na perda de peso.
- Restringir se o esforço físico resultar em tosse excessiva.
- Utilizar uma coleira peitoral em vez da coleira comum.

### DIETA

A perda de peso é crítica — restabelece a PaO<sub>2</sub>, melhora a postura do animal, aumenta a tolerância ao exercício em pacientes obesos; também diminui a frequência da tosse.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar o proprietário de que a bronquite crônica constitui uma doença incurável e a supressão completa de toda a tosse representa um objetivo inatingível.
- Enfatizar que o tratamento rigoroso — incluindo controle do peso, afastamento dos fatores de risco e uso de terapia clínica — minimiza a gravidade da tosse e retarda a evolução da doença em grande parte dos pacientes.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Tratar a odontopatia grave para minimizar as complicações bacterianas secundárias.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

#### Corticosteroides

- Diminuem a inflamação das vias aéreas e a tosse, independentemente da causa subjacente.
- Indicados em condições não infeciosas.
- Em casos de reações alérgicas ou hipersensibilidade — é necessária a administração a longo prazo; tentar retirar os esteroides gradativamente ou determinar a dosagem eficaz mais baixa.
- A prednisolona é o medicamento preferido em gatos.
- Prednisona ou prednisolona costumam ser iniciadas a 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 12 h por um período de tempo variável, com redução gradativa da dose com base nos sinais clínicos.
- Corticosteroides inalados são frequentemente eficazes e podem ser usados para diminuir os efeitos colaterais sistêmicos de corticosteroides.

#### Broncodilatadores

- Efeitos benéficos (dependem do medicamento) — broncodilação; aumento na depuração mucociliar; melhora na contratilitade diafragmática; diminuição na pressão arterial pulmonar; ampliação na sensibilidade do SNC à PaCO<sub>2</sub>; e estabilização dos mastócitos.
- β-agonistas — terbutalina (1,25-5 mg/cão VO a cada 8-12 h; 0,625 mg/gato VO a cada 12 h) e albuterol (0,02-0,05 mg/kg VO a cada 8-12 h em cães).
- Teofilina de liberação sustentada — administração oral; atualmente, apenas os produtos genéricos de liberação sustentada estão

disponíveis. Considerar a administração de 10 mg/kg VO a cada 12 h em cães e 15-20 mg/kg/diariamente, às noites, nos gatos.

- Aminofilina — comprimidos de liberação imediata ou formulações injetáveis não são recomendados.

#### Antibióticos

- Selecionar com base nos resultados da cultura e do antibiograma.
- Na indisponibilidade dos resultados da cultura bacteriana — escolher um agente com amplo espectro contra Gram-negativos, boa penetração nos tecidos e nas secreções e efeito bactericida com mínima toxicidade (p. ex., sulfá potencializada pela trimetoprima, amoxicilina/ácido clavulânico, ou enrofloxacino).
- Aspiração crônica ou odontopatia associadas — pode-se dar preferência a um antibiótico de espectro contra microrganismos anaeróbios e Gram-positivos.

#### Antitussígenos

- Indicados em casos de tosse improdutiva, paroxística, contínua ou debilitante.
- Cães — butorfanol (0,55 mg/kg VO a cada 6-12 h; 0,055-0,11 mg/kg SC); hidrocodona (2,5-5 mg/cão a cada 6-24 h VO); codeína (0,1-0,3 mg/kg a cada 6-8 h VO).

### CONTRAINDICAÇÕES

Lasix® e atropina — não utilizar em função dos efeitos de ressecamento sobre as secreções traqueobrônquicas.

### PRECAUÇÕES

- β-agonistas (p. ex., terbutalina e albuterol) — podem causar taquicardia, nervosismo e tremores musculares; efeitos tipicamente transitórios.
- Teofilina — podem ocasionar taquicardia, inquietação, excitabilidade, vômito e diarreia; avaliar uma amostra de plasma com EDTA quanto ao pico da concentração plasmática (idealmente 5-20 µg/mL). Toxicidade pode ser mais comum com formulações genéricas.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

As fluoroquinolonas diminuem a depuração da teofilina nos cães e, consequentemente, podem resultar em intoxicação.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Inhaladores dosimetrados (esteroides pouco metabolizados — fluticasona ou budesonida; broncodilatadores — albuterol) e antibióticos aerosolizados (gentamicina) estão sendo utilizados em muitos casos. Esses agentes devem ser administrados apenas via máscara facial e câmara de espaçamento.
- Bloqueio serotonérígico (mas não bloqueadores de leucotrieno) — poucas provas para recomendar esse medicamento na prática clínica.
- Imunossupressão induzida pela ciclosporina — poucas provas para recomendar esse medicamento na prática clínica.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Acompanhar as anormalidades reveladas pelo exame físico e por testes diagnósticos selecionados — determinar a resposta ao tratamento.

- Monitorizar o peso; a gasometria sanguínea arterial costuma melhorar após perda de peso acentuada.

### PREVENÇÃO

Evitar e tratar os fatores de risco (ver a seção "Fatores de Risco").

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Síncope — complicação frequente de tosse crônica, particularmente em cães de raças toys.
- Hipertensão pulmonar e cor pulmonale — complicações mais graves.
- Bronquiectasia e remodelagem das vias aéreas.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Alterações progressivas das vias aéreas — são comuns episódios de síncope, hipoxia crônica, hipertrofia do ventrículo direito e hipertensão pulmonar.
- Exacerbações agudas — comuns em casos de mudanças sazonais, alterações na qualidade do ar, agravamento da inflamação e, potencialmente, desenvolvimento de infecção secundária.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Síncope — secundária à tosse crônica ou desenvolvimento de hipertensão pulmonar.
- Aumento na suscetibilidade à infecção das vias aéreas, hipoxia crônica, hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Ainda não se estabeleceu a segurança em animais prenhes para grande parte dos medicamentos recomendados.

### SINÔNIMO(S)

- Bronquiolite, comprometimento das vias aéreas de pequeno calibre.
- Bronquite crônica.
- Pneumopatia obstrutiva crônica (POC).
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

### VER TAMBÉM

- Asma e Bronquite — Gatos.
- Colapso da Traqueia — Cães.
- Hipoxia.
- Traqueobronquite Infeciosa Canina (Tosse dos Canis).

### ABREVIATURA(S)

- EDTA = ácido etilenodiaminotetrcético.
- LBA = lavado broncoalveolar.
- SNC = sistema nervoso central.
- UFC = unidade formadora de colônia.

### Sugestões de Leitura

Bay JD, Johnson LR. Feline bronchial disease/asthma. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 388-396.

Kuehn NE. Chronic bronchitis in dogs. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 379-387.

**Autores** Cécile Clercx e Brendan C. McKiernan  
**Consultor Editorial** Lynelle R. Johnson

## BRUCELOSE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Doença contagiosa de cães causada pela *Brucella canis*, um microrganismo pequeno, intracelular e Gram-negativo.
- Caracterizada por abortamento e infertilidade em cadelas, bem como por epididimite e atrofia testicular em machos caninos.

#### FISIOPATOLOGIA

*B. canis* — um parasita intracelular; tem propensão ao crescimento nos tecidos linfáticos, placentários e genitais masculinos (epididíimo e próstata).

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Sangüíneo/linfático/imune — linfonodos e baço; medula óssea; leucócitos mononucleares.
- Reprodutivo — tecidos-alvo de esteroides gonadais (útero prenhe, feto, testículos [epididímos], próstata).
- Outros tecidos — discos intervertebrais, úvea anterior, meninges (incomum).

#### GENÉTICA

- Não há predisposição genética conhecida.
- Ocorre mais comumente em Beagles.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência desconhecida.
- Taxas de soroprevalência — não definidas com precisão; nos testes de aglutinação, são comuns resultados falso-positivos.
- Prevalência — relativamente baixa (1-18%) nos EUA e no Japão; nos EUA, mais alta nas áreas rurais do sul; em países como México e Peru, 25-30% em cães errantes.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Cães errantes, animais de estimação e canis — EUA (principalmente Beagle), México, Japão e diversos países sul-americanos; observada também na Espanha, Tunísia, China e Bulgária; surtos individuais na Alemanha e na antiga Tchecoslováquia (alguns surtos rastreados da importação de cães).

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Acomete cães e, com menor frequência, seres humanos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Sem indícios de suscetibilidade racial, embora haja uma prevalência excepcionalmente alta em Beagle.
- Encontro de cães infectados da raça Labrador retriever e de diversas outras raças em canis comerciais (de “adestramento de filhotes caninos”).

##### Idade Média e Faixa Etária

- Não há preferência etária.
- Mais comum em cães sexualmente maduros.

##### Sexo(s) Predominante(s)

- Acometimento de ambos os sexos.
- Mais comum nas cadelas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

Suspeitar sempre que as cadelas sofrerem abortamentos ou falhas reprodutivas ou se os machos tiverem doenças genitais.

##### Achados Anamnésicos

- Os animais acometidos, especialmente as cadelas, podem parecer saudáveis ou apresentar sinais vagos de doença.

- Letargia.
- Perda da libido.
- Linfo-nodos enfartados.
- Dorsalgia (dor no dorso).
- Abortamento — comumente com 6-8 semanas após a concepção, embora o término da gestação possa ocorrer em qualquer estágio.

##### Achados do Exame Físico

- Machos — bolsas escrotais intumescidas, frequentemente com dermatite escrotal; epididímos aumentados de volume e firmes.
- Infecção crônica — atrofia testicular uni ou bilateral; dor na coluna vertebral, fraqueza posterior; ataxia.
- Uveíte anterior unilateral crônica e recorrente sem outros sinais sistêmicos de doença; também inclui hiperpigmentação da íris, infiltrados vítreos, e coriorretinite multifocal.
- Febre — achado raro.
- É comum o enfartamento dos linfonodos superficiais (p. ex., retrofaríngeos e inguinais externos).
- O corrimento vaginal pode perdurar por algumas semanas após o abortamento.

#### CAUSAS

*B. canis* — cocobacilo Gram-negativo; do ponto de vista morfológico, é indistinguível de outros membros do gênero; ao contrário de outras espécies de *Brucella* (p. ex., *B. abortus*, *B. suis* e *B. melitensis*), a *B. canis* pode resultar em uma taxa elevada (50%) de reações falso-positivas nos testes comumente utilizados.

#### FATORES DE RISCO

- Canis de reprodução e matilhas de caça.
- Aumento do risco em casos de infecção de animais reprodutores.
- Contato com cães errantes em áreas endêmicas.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abortamentos — anormalidades maternas, fetais ou placentárias.
- Infecções sistêmicas — cinomose, infecção por herpes-vírus canino, infecção por *B. abortus*, estreptococos hemolíticos, *E. coli*, leptospirose e toxoplasmose.
- Hérnias inguinais — podem ser provocadas por epididimite e edema escrotal; causadas também por blastomicose e outras infecções granulomatosas, bem como por febre maculosa das Montanhas Rochosas.
- Discospondilite — infecções fúngicas, actinomicose, infecções estafilocóicas, nocardiose, estreptococos ou *Corynebacterium diphtheroids*.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais em casos não complicados.
- Os cães com infecção crônica podem exibir hiperglobulinemia (com hipoalbuminemia concomitante).
- LCS — pleocitose que consiste, principalmente, em neutrófilos, e teor proteico elevado em meningoencefalite, mas normal em discospondilite.
- A urinálise costuma permanecer normal mesmo se houver bactérias na cultura de urina.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste sorológico — método diagnóstico mais comumente utilizado; sujeito a erros; costumam

ocorrer reações falso-positivas aos抗ígenos lipopolissacarídeos de diversas espécies de bactérias no TARTL e no teste de aglutinação em tubo com mercaptoetanol.

#### TARTL

- Disponível no mercado; método simples e rápido.
- Detecta cães infectados 3-4 semanas após a infecção; teste preciso na identificação de cães não infectados (“negativos”).
- Sofre uma taxa elevada (50%) de reações falso-positivas.
- Os resultados devem ser confirmados por outros testes.

#### Teste de Aglutinação em Tubo com Mercaptoetanol

- Semiquantitativo.
- Realizado geralmente por laboratórios diagnósticos comerciais.
- Fornece informações semelhantes ao TARTL.
- Padece da falta de especificidade; representa um bom teste de triagem.

#### Testes de IDAG

- Teste para detecção do抗ígeno da parede celular — emprega um抗ígeno lipopolissacarídeo derivado das paredes celulares da *B. canis*; altamente sensível; condições de teste ainda não padronizadas; resultados falso-positivos frequentes; não recomendado.
- Teste de aglutinação com抗ígeno solúvel — utiliza抗ígenos solúveis que consistem em proteínas extraídas do citoplasma bacteriano;抗ígenos altamente específicos para os anticorpos contra as espécies de *Brucella* (incluindo *B. canis*, *B. abortus* e *B. suis*); os anticorpos reativos aparecem 4-12 semanas após a infecção e persistem por um período de tempo prolongado; pode gerar linhas de precipitina após outros testes questionáveis ou negativos; altamente recomendado.
- ELISA — realizado com o uso de抗ígenos citoplasmáticos purificados. Disponível apenas em laboratórios especializados.
- PCR — é comprovadamente mais sensível que os exames de hemocultura e sorologia na detecção de infecção em pacientes humanos.
- Indícios radiográficos de discospondilite — teste para brucelose.
- As alterações radiográficas são de desenvolvimento lento e podem não estar presentes mesmo na existência de dor na coluna vertebral.
- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
- Isolamento do Microrganismo
- Hemoculturas — quando os achados clínicos e sorológicos são sugestivos do diagnóstico; as espécies de *Brucella* serão facilmente isoladas a partir do sangue de cães infectados se eles não foram submetidos a antibióticos; o início da bactériemia ocorre 2-4 semanas depois da exposição oronasal e pode persistir por 8 meses a 5 anos e meio.
- Culturas de líquidos vaginais — após o abortamento; em geral, fornecem resultados positivos.
- Culturas do sêmen ou da urina — método impraticável no diagnóstico de rotina, já que o crescimento excessivo de contaminantes é comum.
- Amostras contaminadas — os meios de cultura com antibióticos em sua composição (p. ex., meio Thayer-Martin\*) têm utilidade comprovada.

**BRUCELOSE****B****Qualidade do Sêmen**

- Motilidade dos espermatozoides, espermatozoides imaturos, células inflamatórias (neutrófilos) — em casos de epididimite.
- Anormalidades — evidenciadas geralmente em torno de 5-8 semanas após a infecção; notáveis por volta de 20 semanas.
- Aspermia sem células inflamatórias — comum em casos de atrofia testicular bilateral.

**Biopsia de Linfonodo**

- Revela hiperplasia linfóide associada a grande quantidade de plasmócitos.
- Se efetuada de modo asséptico, os tecidos deverão ser submetidos à cultura em meios adequados.
- Bactérias intracelulares — podem ser observadas dentro de macrófagos com o uso de colorações especiais (p. ex., corante de Brown-Brenn).
- Exame histopatológico dos testículos — com frequência, exibe vasculite necrosante, infiltração de células inflamatórias e lesões granulomatosas.

**ACHADOS PATOLÓGICOS**

- Macroscópicos — enfartamento dos linfonodos; esplenomegalia; machos caninos: epidídimo aumentados de volume e firmes, edema escrotal, ou atrofia de um ou ambos os testículos; infecção crônica: uveíte anterior e discospondilite.
- Microscópicos — relativamente compatíveis; hiperplasia linforreticular difusa; infecção crônica: sinusoides dos linfonodos com abundância de plasmócitos e macrófagos contendo bactérias; infiltrado linfocitário difuso e lesões granulomatosas em todos os órgãos genitourinários (especialmente próstata, epidídimo, útero e escroto); pode haver um extenso infiltrado de células inflamatórias e necrose do parênquima prostático e dos túbulos seminíferos.
- Alterações oculares — iridociclite granulomatosa; retinite exsudativa; exsudatos leucocitários na câmara anterior.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

Em um esquema ambulatorial.

**ATIVIDADE**

Restringir a atividade de cães ativos de trabalho.

**ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO**

- O proprietário deve estar ciente de que o objetivo do tratamento consiste na erradicação da *B. canis* a partir do animal (constatação de soronegatividade e ausência de bacteremia por pelo menos 3 meses), mas algumas vezes o resultado corresponde a títulos de anticorpos persistentemente baixos sem nenhuma infecção sistêmica.
- Informar o proprietário sobre o fato de que o tratamento com antibióticos, especialmente minociclina e doxiciclina, é caro, demorado e controverso (em virtude dos resultados incertos).
- Não se recomenda o tratamento em canis reprodutores ou comerciais; dessa forma, ele é indicado apenas para cães sem fins reprodutivos ou aqueles já submetidos à castração.
- Antes de se tentar o tratamento em um animal doméstico intacto ou um cão reprodutor, é imprescindível que o proprietário esteja totalmente

de acordo com a castração ou a eutanásia do animal em caso de falha terapêutica.

**CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS**

Castração associada ao tratamento — quando a eutanásia for inaceitável para o proprietário.

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

- Foram avaliados diversos esquemas terapêuticos, mas os resultados são duvidosos.
- Esquemas de maior êxito — combinação de alguma tetraciclina (cloridrato de tetraciclina, clortetraciclina ou minociclina a 25 mg/kg VO a cada 8 h por 4 semanas) ou doxiciclina (10 mg/kg VO a cada 12 h por 4 semanas) e diidroestreptomicina (10 mg/kg IM a cada 8 h durante a 1<sup>a</sup> e a 4<sup>a</sup> semana).
- Enrofloxacino (5 mg/kg VO a cada 24 h por 4 semanas).

**CONTRAINDICAÇÕES**

- Tetraciclinas — não utilizar em filhotes caninos prematuros.
- Gentamicina — contraindicada em casos de nefropatias.

**PRECAUÇÕES**

Gentamicina — monitorizar a função renal com rigor.

**MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)**

Gentamicina — 3 mg/kg a cada 12 h; sucesso limitado; dados insuficientes sobre a eficácia quando associada à tetraciclina.

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

- Testes sorológicos — mensalmente por no mínimo 3 meses após o término do tratamento; o declínio contínuo e persistente no nível dos anticorpos até a negatividade indica o sucesso do tratamento.
- Infecções recrudescentes (elevação nos níveis dos anticorpos e recorrência da bactériemia após a terapia) — tratar novamente, castrar e repetir o tratamento ou submeter o animal à eutanásia.
- Hemoculturas — negativas por pelo menos 3 meses após o término do tratamento.

**PREVENÇÃO**

- Vacina — nenhuma; seu uso complicaria os testes sorológicos.
- Testes — testar todas as cadelas de uma linhagem, antes de entrarem no cio caso se planeje o cruzamento; testar em intervalos frequentes os machos utilizados como reprodutores.
- Efetuar a quarentena e testar todos os novos cães em intervalos quinzenais antes de permitir seu ingresso em um canil reprodutor.

**COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS**

- Os proprietários podem se mostrar relutantes em autorizar a castração ou a eutanásia de cães valiosos, independentemente da falha terapêutica.
- Lembrar os proprietários sobre as ponderações éticas e sua obrigação de não comercializar nem distribuir cães infectados.

**EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**

- Prognóstico reservado.
- Para cães infectados por <3-4 meses — a resposta terapêutica é provável.
- Infecções crônicas — os machos podem não responder à terapia.
- Casos de discospondilite — talvez haja necessidade de repetição do tratamento farmacológico, mas raramente há necessidade de intervenção cirúrgica.
- A combinação de múltiplos medicamentos como gentamicina ou estreptomicina, doxiciclina, enrofloxacino e rifampicina é bem-sucedida no tratamento de doença ocular em cães.
- Cães tratados (soronegativos) com êxito — são completamente suscetíveis à reinfeção.

**DIVERSOS****POTENCIAL ZOONÓTICO**

- Infecções em seres humanos — relatadas; geralmente brandas; respondem prontamente às tetraciclinas.
- Contudo, foi relatado um surto em 6 membros de uma família que vivia em contato estreito com uma cadelinha infectada.

**GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

- Os abortamentos com 45-60 dias de gestação são típicos.
- Os filhotes caninos gerados por cadelas infectadas podem ser acometidos pela infecção ou permanecer normais.

**SINÔNIMO(S)**

Abortamento canino contagioso.

**ABREVIATURA(S)**

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- IDAG = imunodifusão em ágar gel.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- TARL = teste de aglutinação rápida em lâmina com 2-mercaptopetanol.

**Sugestões de Leitura**

Carmichael LE, Greene CE. Canine brucellosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 369-381.

Ledbetter EC, Landry MP, Stokol T, et al. Brucella canis endophthalmitis in 3 dogs: Clinical features, diagnosis, and treatment. Vet Ophthalmology 2009, 12:183-191.

Keid LB, Soares RM, Vasconcellos SA, et al. Comparison of agar gel immunodiffusion test, rapid slide agglutination test, microbiological culture, and PCR for the diagnosis of canine brucellosis. Res Vet Sci 2009, 86:22-26.

Lucero NE, Corazza R, Almuñara MN, et al. Human *Brucella canis* outbreak linked to infection in dogs. Epidemiol Infect 2009, 5:1-6.

Wanke MM, Delpino MV, Baldi PC. Use of enrofloxacin in the treatment of canine brucellosis in a dog kennel (clinical trial). Theriogenology 2006, 66:1573-1578.

**Autor** Stephen C. Barr

**Consultor Editorial** Stephen C. Barr

## CAMPYLOBACTERIOSE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- *Campylobacter jejuni* — bactéria Gram-negativa, curvilinear, microaerófila e fastidiosa; frequentemente isolada a partir do trato gastrintestinal de cães, gatos e outros mamíferos saudáveis; pode causar enterocolite erosiva superficial.
- Infecção — via orofecal a partir da contaminação de alimento, água, carne fresca (ave, bovina) e do ambiente; localizada nas criptas intestinais preenchidas por muco; a motilidade rápida (flagelos) é essencial para a colonização; produz enterotoxina, citotoxina, toxina distensora citoletal e invasina.
- Invasão da mucosa gastrintestinal — hematoquezia; leucócitos nas fezes; ulceração; edema; congestão intestinal; bacteremia; ocasionalmente, septicemia; bactérias eliminadas nas fezes por semanas a meses.
- Até 49% dos cães sem diarreia e 45% dos gatos normais são portadores do *C. jejuni* e o eliminam pelas fezes.
- Em cães mais jovens (mas não em gatos), maior quantidade de animais com diarreia elimina o *Campylobacter*, em comparação a controles diarréicos.
- *Campylobacter* spp. (e *Salmonella* spp.) são frequentemente encontrados em dietas à base de carne crua (especialmente frango) fornecidas a cães e gatos.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Prevalência — mais alta em filhotes caninos e felinos, desde o nascimento até os 6 meses de vida.
- Pode resultar em doença crônica.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia — varia desde o aspecto mucoso e aquoso até sanguinolento ou com estrias de bile; achado comum; pode ser crônica.
- O tenesmo é comum.
- Os sinais de febre (branda ou ausente), anorexia e vômito intermitente (duração de 3-15 dias) podem acompanhar a diarreia.
- Animais jovens (até 6 meses de vida) — sinais clínicos mais graves; atribuíveis à enterocolite/diarreia.
- Adultos — em geral, são portadores assintomáticos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis*, *C. gracilis*, *C. concisus*, *C. showae* e *C. helveticus*.
- Canis com má higiene e acúmulo fecal no ambiente.
- Animais jovens — debilitados, imunossuprimidos ou parasitados (p. ex., *Giardia*, *Toxocara* e *Isospora*).
- Em pacientes internados, pode ocorrer o desenvolvimento de infecção nosocomial.
- Adultos — infecções gastrintestinais concomitantes (p. ex., *Salmonella*, parvovírus e anquilostomos).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A identificação do animal, a anamnese e os exames físico e fecal (esfregaço direto e cultura bacteriana) possibilitam o diagnóstico em grande parte dos casos.
- Diferenciar de outras causas de enterocolite aguda.
- *Salmonella*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile* e *Clostridium perfringens*.
- Enterocolite parasitária — helmintos (particularmente *Trichuris*) e protozoários (p. ex., *Giardia* e *Isospora*).
- Enterocolite viral —

parvovírus; os sinais frequentemente são mais graves do que em casos de *Campylobacter*

- Imprudência ou intolerância alimentar.
- Medicamentos e toxinas.
- Pacientes gravemente acometidos — considerar também gastrenterite viral, intussuscepção e outras causas de dor abdominal.
- Distinguir de outras causas de diarreia crônica.
- Enteropatia primária.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose — caso a cepa seja invasiva e ocorra bacteremia.
- Anormalidades bioquímicas — efeitos da diarreia e da desidratação (p. ex., azotemia e distúrbios eletrolíticos).

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Leucócitos fecais — no trato gastrintestinal e nas fezes.
- Coprocultura — microaerófila a aproximadamente 42°C por 48 horas em placas de ágar sangue especiais para o *Campylobacter*.
- PCR quantitativa espécie-específica (PCRq) — exame cujo alvo é o gene da chaperonina de 60 kDa (cpn60) de diferentes espécies de *Campylobacter*.

#### Exame Fecal Direto

- Coloração de Gram — fazer um esfregaço das fezes aquosas sobre uma lâmina de vidro; fixar pelo calor; utilizar o corante de Gram; deixar o neutralizador (safranina) por mais tempo que o normal.
- Câmara úmida — gotejar uma pequena quantidade de fezes (se não estiverem aquosas, misturá-las com um pouco de solução salina) em uma lâmina de vidro; cobrir com lamínula; examinar em objetiva de fase ou de campo escuro ( $\times 40$ ); observar uma grande quantidade de bactérias curvilíneas e altamente móveis (motilidade rápida característica).

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — espessamento e congestão/edema difuso do cólon; hiperemia do intestino delgado; enfartamento dos linfonodos mesentéricos.
- Em gatos infectados, foi descrito espessamento da musculatura lisa do intestino.



### TRATAMENTO

#### ENTEROCOLITE LEVE

- Em esquema ambulatorial.
- Geralmente autolimitante.

#### ENTEROCOLITE GRAVE

- Internação, especialmente de pacientes neonatais e imaturos.
- Doença neonatal grave — isolar o paciente; confinar em gaiola; monitorizar; incentivar o repouso.
- Não fornecer nada por via oral durante 24 h; em seguida, oferecer uma dieta leve.
- Desidratação branda — fluidoterapia oral com solução de reposição hídrica entérica.
- Desidratação grave — fluidoterapia intravenosa com solução isotônica poliolônica balanceada.
- Se a albumina sérica estiver abaixo de 2 g/dL, poderá ser necessária a realização de transfusões de plasma.
- Adsorventes e protetores intestinais de ação local.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — recomendados na presença de sinais de doença sistêmica (p. ex., febre alta ou

desidratação) quando a diarreia ou os sinais clínicos anormais persistem por mais de 7 dias e em pacientes imunossuprimidos.

- Eritromicina — 10-20 mg/kg VO a cada 8 h por 5 dias; medicamento de escolha.
- Enrofloxacino: cão, 5-20 mg/kg a cada 24 h VO, IV, IM. Efeito adverso de artropatia em cães com 4-28 semanas de vida.
- Gato, 5 mg/kg a cada 24 h VO, IM.

- Tilosina — 11 mg/kg VO a cada 8 h por 7 dias; pode ser eficaz.
- Neomicina — 10-20 mg/kg VO a cada 6-12 h por 5 dias; pode ser eficiente.
- Penicilinas e ampicilina — potencialmente ineficazes.
- Septicemia — pode-se instituir a administração de antibióticos parenterais com algum aminoglicosídeo (p. ex., amicacina) e alguma cefalosporina.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ficam contraindicados os medicamentos antidiarréicos que diminuem a motilidade intestinal.
- Enrofloxacino — pode induzir à artropatia se administrado a cães com menos de 28 semanas de vida. Não administrar a gatos doses >5 mg/kg nem administrar por via IV.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Repetir a coprocultura após o término do tratamento.

#### PREVENÇÃO

- Boa higiene (lavagem das mãos).
- Limpar e desinfetar com certa rotina as instalações e os corredores de passagem dos animais, bem como os comedouros e os bebedouros.
- Não fornecer dietas à base de carne crua aos animais de companhia.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Adultos — geralmente autolimitante.
- Jovens com enterocolite grave ou persistente — tratar com antibióticos.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecção concomitante pelo *Campylobacter* e por outras bactérias patogênicas, parasitas entéricos ou agentes víreis.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Alto potencial de infecção em seres humanos (especialmente *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis*, *C. gracilis*, *C. concisus*, *C. showae*).

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Eritromicina — antibiótico seguro para uso no início da gestação.
- Cloranfenicol e gentamicina — não utilizar em animais prenhes.

#### ABREVIATURAS

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr



## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### REVISÃO

- *Candida* — parte integrante da flora normal da boca, do nariz, das orelhas, bem como dos tratos gastrintestinal e genital de cães e gatos; seu isolamento a partir das superfícies mucosas não implica a existência de doença; microrganismo oportunista que coloniza tecidos lesionados ou invade tecidos normais de animais imunossuprimidos; seu papel patogênico é determinado pela identificação do fungo no sangue (fungemia), pela infiltração do microrganismo nos tecidos ou por indícios desse agente em locais supostamente estéreis (p. ex., bexiga urinária).
- Isolamento — as condições supressoras do sistema imunológico aumentam a probabilidade de isolamento do microrganismo em animais assintomáticos; isolado a partir de culturas orofaríngeas (garganta) em uma frequência cinco vezes maior em gatos infectados pelo FIV do que naqueles assintomáticos não infectados por esse vírus, de idade e sexo semelhantes.
- Infecção — rara; associada a neutropenia, infecção pelo parvovírus, diabetes melito, imunossupressão induzida por retrovírus, glicocorticoterapia crônica, hiperadrenocorticismo, antibióticoterapia prolongada, tubos inseridos via gastrotomia, sondas urinárias de demora, uretrostomia, cateteres IV, e esvaziamento vesical incompleto. Cistite bacteriana e cálculos urinários podem predispor o paciente à infecção fúngica.
- Ocasionalmente se observa infecção local ou sistêmica por *Candida* em animais sem condições predisponentes.

### IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade e raça.

### SINAIS CLÍNICOS

- Envolvimento da bexiga urinária — cistite.
- Otite — meneios da cabeça e arranhadura.
- Envolvimento da cavidade bucal — salivação.
- Inflamação em torno dos cateteres IV ou dos tubos inseridos via gastrotomia e possível febre.
- Lesões cutâneas eritematosas e ulcerativas.
- Pode ser observada uma doença sistêmica com pericardite, espondilite, e sinais neurológicos.

### CAUSAS & FATORES DE RISCO

- Pele lesionada por queimaduras, traumatismos ou dermatite necrosante.
- Trato urinário — local preferido em cães e gatos diabéticos e naqueles com retenção urinária decorrente de estenoses secundárias à uretrostomia; sondas de demora.
- Neutropenia secundária à infecção por parvovírus, FeLV ou FIV, ou à mielossupressão por quimioterapia.
- Cateteres IV.



## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A candidíase é considerada sempre que o distúrbio primário não responder conforme o esperado.

### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Refletem o distúrbio subjacente.

- Urinálise — pode revelar a fase leveduriforme ou aglomerados de elementos miceliais (pseudo-hifas), acompanhados por um aumento nas células inflamatórias; com frequência, ocorre infecção bacteriana do trato urinário juntamente com a infecção fúngica.
- Pacientes neutropênicos — pode não ocorrer uma resposta inflamatória.

### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Piúria sem crescimento bacteriano — solicitar cultura para fungos e *Mycoplasma*.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Lesões — biopsia para estudo histopatológico a fim de determinar se a *Candida*, de fato, está atuando como patógeno; exige a demonstração da penetração tecidual pelos microrganismos. Podem ser observadas hifas em tecidos profundos e leveduras na superfície.
- Amostra urinária — coletar por meio de cistocentese e submeter à cultura; a obtenção de muitas colônias de *Candida* é fortemente sugestiva do diagnóstico; esperar por infecção bacteriana concomitante.
- Otite (cães) — a cultura da *Candida* ou a identificação de leveduras ou elementos miceliais na citologia otológica sugere o diagnóstico.
- Em pacientes febris, submeter as pontas de cateteres à cultura para pesquisa de bactérias e fungos.
- Hemocultura pode identificar os microrganismos fúngicos.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Pode ser observada a presença de focos caseosos brancos no tecido infectado.
- Em geral, observa-se uma grande quantidade tanto de leveduras como de pseudo-hifas nos tecidos, circundadas por necrose e reação inflamatória supurativa.
- Em locais mais crônicos de infecção, a resposta pode ser piogranulomatosa.



## TRATAMENTO

- Estabilizar os casos de diabetes melito e controlar o hiperadrenocorticismo.
- Remover as sondas de demora.
- Se possível, melhorar o estado imunológico contra a imunossupressão.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S)

- Fluconazol — 5 mg/kg VO a cada 12 h (cães e gatos); muito eficaz; excretado de forma inalterada na urina, atingindo alta concentração nos locais comumente infectados.
- Itraconazol — eficaz; utilizar se o microrganismo se tornar resistente ao fluconazol; não é recomendado em casos de infecção do trato urinário por não ser excretado na urina.
- Nas infecções do trato urinário pela *Candida* resistentes ao fluconazol, infundir 10 a 30 mL de clotrimazol a 1% na bexiga urinária em dias alternados por 3 vezes.
- A *Candida* pode desenvolver resistência medicamentosa. Se a infecção persistir, entrar em contato com Fungus Testing Lab para a realização de teste de sensibilidade.

contato com Fungus Testing Lab para a realização de teste de sensibilidade.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Fluconazol e itraconazol — hepatotoxicidade; monitorizar os níveis séricos da ALT mensalmente e avaliar se o paciente se torna anorexico; suspender o medicamento se a ALT ficar acima de 200 UI ou em casos de anorexia.
- Subsequente ao desaparecimento dos sinais — solicitar novas culturas das áreas infectadas; continuar o tratamento por mais 2 semanas; repetir as culturas 2 semanas após o término do tratamento e, novamente, em caso de recidiva dos sinais.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O quadro deve desaparecer dentro de 2-4 semanas de tratamento se a imunossupressão for corrigida.
- Para evitar as recidivas, faz-se necessário o controle da doença subjacente.
- Pode apresentar resolução espontânea se o distúrbio subjacente for corrigido.



## DIVERSOS

### POTENCIAL ZOONÓTICO

Similaridades genéticas entre isolamentos do microrganismo em seres humanos e animais sugerem um potencial de transmissão da *C. albicans* entre as espécies.

### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

### Sugestões de Leitura

Forward ZA, Legendre AM, Khalsa HDS. Use of intermittent bladder infusion with clotrimazole for treatment of candiduria in a dog. JAVMA 2002, 220:1496-1498.

Greene CE, Chandler FW. Candidiasis and rhodotorulosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 627-633.

Jin Y, Lin D. Fungal urinary tract infections in the dog and cat: A retrospective study (2001-2004). JAAHA 2005, 41:373-381.

Pressler BM, Vaden SL, Lane IF, et al. *Candida* spp. urinary tract infections in 13 dogs and seven cats: Predisposing factors, treatment, and outcome. JAAHA 2003, 39:263-270.

**Autor** Alfred M. Legendre

**Consultor Editorial** Stephen C. Barr

## CAPILARÍASE (PEARSONEMA)



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Pearsonema e Capillaria são nomes empregados de forma intercambiável e parecem ser idênticos em termos de taxonomia e comportamento biológico.
- Pearsonema (*Capillaria*) plica são parasitas pequenos, amarelos e filiformes que invadem a mucosa ou a submucosa da bexiga urinária e, raramente, da pelve renal e do ureter, provocando uma resposta inflamatória leve.
- A *P. plica* em cães e gatos e a *P. feliscati* em gatos raramente se associam a sinais de doença do trato urinário inferior.
- A *P. plica* elimina ovos bioperculados na urina. Após a ingestão de ovos embrionados por minhocas, o parasita evolui para o estágio infectante. A ingestão de minhocas infectadas resulta na infecção patente dos cães em 58-88 dias. Alguns pesquisadores forneceram provas de um ciclo biológico direto.
- O ciclo vital da *P. feliscati* é pouco compreendido.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães — não há relatos de predisposição. Relatada em cães, raposas, coiotes, guaxinins, martens, martenas, texugos, lontras, lince, doninhas/fuinhas, lobos.
- Gatos — os animais acometidos quase sempre têm mais de 8 meses de vida.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Em geral, ausentes.
- Polaciúria, hematúria, estrangúria e disúria em alguns animais intensamente infectados.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

##### Cães

- A alta prevalência de infecção (até 50%) nos hospedeiros naturais (p. ex., raposas e guaxinins) no sudeste dos Estados Unidos pode predispor os animais dessa região geográfica.
- Em canis, as altas taxas de infecção associam-se a solos contaminados.

##### Gatos

Rara nos Estados Unidos; na Austrália, relata-se uma prevalência de 18-34% da infecção.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerar outras causas mais comuns de doença do trato urinário inferior, como urolitíase, infecção do trato urinário, traumatismo e neoplasia.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A presença de ovos incolores bioperculados com leve depressão no sedimento urinário é diagnóstica.
- Considerar a possibilidade de contaminação fecal da urina por ovos de *Trichuris vulpis* ou outros ovos morfológicamente similares ao se utilizar amostras urinárias obtidas por micção espontânea ou caso ocorra uma punção retal inadvertida e aspiração de fezes com *T. vulpis* durante a cistoscopia.
- Alternativamente, a contaminação das fezes por urina pode produzir achados falsos no exame fecal do animal acometido.
- Infecções sintomáticas costumam ser associadas a indícios de inflamação (hemácias, leucócitos e proteinúria). As culturas urinárias bacterianas são tipicamente estéreis.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



### TRATAMENTO

- A infecção costuma ser autolimitante em ambas as espécies.
- Os ovos não serão mais detectáveis no sedimento urinário de cães infectados em 10-12 semanas se esses animais forem isolados.
- A substituição dos pisos de terra por areia, cascalho ou concreto pode reduzir a prevalência da infecção em canis contaminados por *P. plica* e *P. feliscati*.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Considerar a terapia anti-helmíntica na presença de sinais clínicos; monitorizar o sucesso terapêutico pelo exame do sedimento urinário em busca de ovos e pela observação dos sinais clínicos.
- Pode haver a necessidade de múltiplos cursos terapêuticos para eliminar a infecção.
- Há relatos de que o fentibendazol (50 mg/kg VO a cada 24 h durante 3 dias) resulte no desaparecimento dos ovos do sedimento urinário em cães e gatos.
- Sugere-se a ivermectina (0,2 mg/kg SC em dose única) como uma terapia alternativa; no entanto, há poucas informações objetivas a respeito de sua eficácia nessa doença.

- Há relatos de que o tratamento oral com albendazol (50 mg/kg VO a cada 12 h por 30 dias) seja eficaz em cães.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar o sucesso terapêutico, por meio da avaliação do sedimento urinário em busca de ovos do parasita e da observação dos sinais clínicos do paciente.
- Na ausência de reinfeção, a capilaríase urinária pode ser autolimitante. Portanto, o isolamento de cães e gatos das minhocas deve ser suficiente para eliminar uma infecção vesical por *Capillaria* em 90 dias.



### DIVERSOS

#### SINÔNIMOS

Pearsonema.

#### RECURSOS DA INTERNET

Companion Animal Parasite Council: <http://www.capcvet.org>.

#### Sugestões de Leitura

Brown SA, Prestwood KA. Parasites of the urinary tract. In: Kirk RW, ed. Current veterinary therapy IX. Philadelphia: Saunders, 1986:1153-1155.

**Autor** Carl A. Osborne

**Consultor Editorial** Carl A. Osborne

**Agradecimento** O autor e o editor agradecem a contribuição prévia de Susan E. Little.

## CARCINOIDE E SÍNDROME CARCINOIDE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Siegfried Oberndorfer criou o termo carcinóide ("semelhante a carcinoma") em 1907 para descrever um tumor gastrintestinal em ser humano, com a característica peculiar de comportamento semelhante a um tumor benigno. Os tumores carcinoides são tumores neuroendócrinos que surgem de células do sistema APUD (sistema de captação e descarboxilação de aminas precursoras).
- Os carcinoides originam-se mais comumente das células enterocromafins e células tipo-enterocromafins do trato gastrintestinal, mas também podem ser encontrados em órgãos como fígado, árvore traqueobronquial, pâncreas e sistema geniturinário em função das origens embriológicas.
- Os carcinoides podem secretar uma variedade de aminas, como histamina, serotonina, e peptídeos como bradicininas e taquicininas. Em seres humanos, essas substâncias secretoras podem causar uma "síndrome carcinóide" e/ou "crise carcinóide" bem identificada em aproximadamente 5-10% dos pacientes acometidos por carcinoides uma vez que a metástase tenha ocorrido no fígado e a degradação hepática de tais substâncias seja desviada. A síndrome carcinóide humana é mais comumente caracterizada por rubor, dor abdominal, diarreia, broncospasmo, e cianose. Até o momento, não há relatos de que os pequenos animais domésticos demonstrem esses sinais clínicos, embora um cão tenha sido recentemente relatado por ter colapso episódico e melena em associação a um carcinóide ileocecal. As taxas de morbidade e mortalidade dependem com maior frequência do tamanho do tumor e da obstrução do trato gastrintestinal em cães e gatos com carcinóide.
- Foram relatados tumores carcinoides primários em órgãos como estômago, intestino delgado, cólon, pulmão, vesícula biliar e fígado em cães. Em gatos, os carcinoides foram encontrados no estômago, intestino delgado, fígado e coração.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cão — raro, geralmente >8-9 anos de idade.
- Gato — raro, geralmente >7-8 anos de idade.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos dependem geralmente da localização do tumor primário e/ou da ocorrência de metástases, podendo incluir:
  - Anorexia. ◦ Vômito. ◦ Disquesia. ◦ Melena.
  - Colapso episódico. ◦ Ascite. ◦ Perda de peso.
  - Sinais de insuficiência hepática.
- Cardiopatia carcinóide é uma síndrome em seres humanos com síndrome carcinóide avançada que ocorre em virtude do desenvolvimento de placas endocárdicas fibróticas e disfunção valvar secundária em resposta ao excesso de secreção de serotonina.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais variam dependendo da queixa apresentada e incluem doenças gastrintestinais primárias, como outras neoplasias,

infecções, inflamações, parasitas, ingestão de corpo estranho, alimentação inadequada ou imprudência alimentar, ou doença hepática/biliar.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados podem aparecer normais, exceto por uma anemia leve geralmente arregenerativa.
- Anormalidades eletrrolíticas e enzimas hepáticas elevadas podem estar presentes, dependendo da localização e da apresentação clínica.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Serotoninina sérica, cromogranina A sérica e ácido 5-hidroxindolacético urinário são mensurados em seres humanos com suspeita de tumores carcinoides. Esses testes parecem mais diagnósticos do que a mensuração direta dos níveis séricos de aminas e peptídeos.
- Foram constatados níveis séricos elevados de serotonina (10 vezes maior) em um cão com carcinóide intestinal com múltiplas metástases. Não foram documentados outros testes séricos e urinários em animais com tumores carcinoides.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A ultrassonografia é usada para identificar tanto os tumores primários como as metástases no abdome e tórax de cães e gatos.
- As imagens de TC e RM são utilizadas com sucesso leve a moderado para a localização de carcinoides em seres humanos.
- Modalidades de imagem molecular mais recentes e mais sensíveis incluem o uso de (1) cintilografia para receptores de somatostatina e octreotida radiomarcada ("OctreoScan"), (2) imagem com metaiodobenzilguanidina (MIBG) radiomarcada com iodo e (3) imagens obtidas por PET.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A biopsia do tecido acometido com exame histopatológico frequentemente confirma o diagnóstico. • Se os resultados histopatológicos forem duvidosos, podem ser usados os exames de microscopia eletrônica e/ou imuno-histoquímica (para pesquisa da expressão de cromogranina A e/ou sinaptosina) para determinar as aminas e os peptídeos ativamente secretados com o objetivo de auxiliar na confirmação do diagnóstico de carcinóide.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Esses tumores tipicamente possuem um estroma fibrovascular fino com pleiomorfismo celular mínimo a moderado. O citoplasma é eosinofílico e, em geral, contém grânulos secretórios que frequentemente são argirofílicos e/ou argentafina-positivos.



### TRATAMENTO

Em muitos casos, a excisão cirúrgica pode ser curativa, especialmente quando não houver evidência de metástase. A ressecção pode diminuir a secreção de hormônio em seres humanos e pode aliviar os sinais gastrintestinais em animais que estão obstruídos por causa do tamanho do tumor.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Octreotida, um análogo da somatostatina, é frequentemente usada em seres humanos como

terapia paliativa quando a cirurgia não constitui uma opção terapêutica. A octreotida inibe a secreção de hormônio das células tumorais. Como a síndrome carcinóide não parece ser o principal mecanismo da doença nos animais com relatos de tumores carcinoides, a octreotida pode ser de pouco benefício em pacientes veterinários com carcinoides.

- Altas doses de MIBG radiomarcada com iodo estão sendo utilizadas com sucesso moderado em seres humanos com carcinóide não ressecável e/ou metastático.
- As interferonas têm demonstrado um êxito limitado em seres humanos com tumores carcinoides. Até o momento, não foi relatado o uso de interferonas para o tratamento de cães ou gatos com carcinóide.
- Há relatos de que a quimioradioterapia tenha uma eficácia mínima em seres humanos com tumores carcinoides, pois se acredita que os carcinoides sejam relativamente resistentes à quimioradioterapia.
- O uso de carboplatina adjuvante foi recém-relatado em um cão com carcinóide jejunal não metastático submetido à excisão completa.



### ACOMPANHAMENTO

- O exame de sangue deve ser monitorizado de forma seriada no pós-operatório para delinear a metástase hepática destrutiva.
- Também é recomendável a realização de ultrassonografia abdominal e radiografias torácicas (em três projeções) seriadas no pós-operatório para delinear a metástase para o fígado e/ou outros órgãos.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURAS

- TC = tomografia computadorizada.
- MIBG = metaiodobenzilguanidina.
- RM = ressonância magnética.
- PET = tomografia por emissão de pósitrons.

#### RECURSOS DA INTERNET

- [www.cancer.gov/cancertopics/types/gastrointestinalcarcinoid](http://www.cancer.gov/cancertopics/types/gastrointestinalcarcinoid).
- [www.carcinoid.com](http://www.carcinoid.com).
- [www.carcinoid.org](http://www.carcinoid.org).

#### Sugestões de Leitura

- Rossmeisl JH Jr., Forrester SD, Robertson JL, Cook WT. Chronic vomiting associated with a gastric carcinoid in a cat. JAAHA 2002, 38(1):61-66.  
Sugnini EP, Gargiulo M, Assin R, D'Avino A, Mellone P, Citro G, Cardelli P, Baldi A. Adjuvant carboplatin for the treatment of intestinal carcinoid in a dog. In Vivo 2008, 22(6):759-761.

Autor Phil Bergman

Consultor Editorial Deborah Greco

## CARCINOMA DE CÉLULAS DE TRANSIÇÃO



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Malignidade originária do epitélio de transição renal, ureteral, vesical, uretral, prostático ou vaginal.

#### FISIOPATOLOGIA

A etiologia subjacente do carcinoma de células de transição ainda permanece incerta. É possível que algum carcinógeno ambiental possa desencadear ou promover a transformação maligna do epitélio de transição. Os possíveis agentes etiológicos investigados incluem produtos utilizados para o controle de pulgas à base de organofosforados e carbamatos, além da ciclofosfamida.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Rins — acometidos com menor frequência; possível local de carcinoma primário de células de transição.
- Bexiga (pode ou não incluir os ureteres) — o trígono vesical é o local mais comumente envolvido em cães. A invasão local da porção distal do ureter também é comum e pode levar à azotemia pós-renal. O ápice da bexiga urinária é muito mais acometido em gatos, embora toda a bexiga frequentemente esteja envolvida no momento do diagnóstico em virtude da detecção tardia do tumor.
- Uretra — constitui o segundo local mais comum em cães; alguns pacientes apresentam obstrução uretral e azotemia pós-renal.
- Vagina — costuma ser menos acometida; representa um possível local de carcinoma primário de células de transição.
- Próstata — pode ser envolvida por invasão local ou como o local primário do carcinoma de células de transição.
- Locais de metástases — os linfonodos regionais e os pulmões são os mais comuns; outros locais incluem ossos, cérebro e olhos.
- Envolvimento paraneoplásico de órgãos — há relatos de casos de osteopatia hipertrófica secundária ao carcinoma de células de transição da bexiga.

#### GENÉTICA

N/D.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Representa menos de 1% de todas as malignidades relatadas em cães.
- Raro em gatos.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

#### IDENTIFICAÇÃO

As cadelas castradas de pequeno porte, de meia-idade a idosas, costumam ser mais descritas com a doença.

#### Espécies

- Cães, gatos.

#### Raça(s) Predominante(s)

- Os cães da raça Terrier escocês têm um risco 18 vezes maior em comparação a outras raças.
- As raças West Highland white terrier, Pastor de shetland, Esquimó americano e Dachshund também podem ser acometidas.
- Pode ocorrer em qualquer raça.
- Não há predisposição racial em gatos.

#### Idade Média e Faixa Etária

- Cães — 8 anos; faixa, 1-15 anos de idade ou mais.

#### Sexo Predominante

- Fêmea.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Comentários Gerais

- Semelhantes aos sinais de infecção bacteriana do trato urinário ou urolitíase.
- Considerar o carcinoma de células de transição em pacientes que exibem uma resposta temporária ou nula à antibioticoterapia adequada.

##### Achados Anamnésicos

- Queixas de estrangúria, polaciúria, hematúria, disúria, incontinência urinária recidivantes ou qualquer combinação dos sinais mencionados anteriormente devem incitar a pesquisa por carcinoma de células de transição.
- Os sinais podem responder temporariamente à antibioticoterapia.

##### Achados do Exame Físico

- Com frequência, permanecem normais.
- Ocassionalmente, há massa palpável na região hipogástrica/vesical.
- O carcinoma de células de transição da uretra/vagina/próstata pode ser palpável ao exame retal.
- Enfartamento dos linfonodos intrapélvicos ou sublombares é raramente palpável ao exame retal.

#### CAUSAS

- Cães — os fatores de risco relatados incluem obesidade, carcinógenos ambientais, exposição crônica a organofosforados ou carbamatos e, (raramente), ciclofosfamida sob altas doses em bólus ou a longo prazo.
- Gatos — desconhecidas.

#### FATORES DE RISCO

Cães — raça Terrier escocês, obesidade, exposição a organofosforados ou carbamatos, terapia com ciclofosfamida.



## DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Condições não neoplásicas — infecção bacteriana do trato urinário, urolitíase, uretrite, vaginite, prostatite.
- Condições neoplásicas — outras neoplasias primárias (p. ex., carcinoma de células escamosas) ou metastáticas (p. ex., carcinoma prostático localmente invasivo).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo e perfil bioquímico — costumam permanecer dentro dos limites de normalidade.
- Bioquímica — pode exibir sinais de azotemia renal e/ou pós-renal em caso de obstrução uretral ou uretral.
- Urinálise — pode revelar células epiteliais com múltiplos critérios de malignidade; se a amostra apresentar células inflamatórias, será preciso interpretar o exame citológico com cautela, pois as células epiteliais podem exibir critérios de malignidade na presença de inflamação.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura urinária e antibiograma — são indicados, em virtude do achado habitual de infecção concomitante do trato urinário; no entanto, é preciso ter cuidado ao se realizar a cistocentese em pacientes com suspeita de carcinoma de células de transição, pois pode

ocorrer a disseminação das células tumorais ao longo do trajeto da agulha.

- Biopsia (cirúrgica, traumática por cateter ou cistoscópica) — constitui o método com padrão de excelência para o diagnóstico definitivo. Mesmo com uma baixa recuperação de amostras teciduais de algumas cateterizações traumáticas, é obtida uma quantidade tipicamente suficiente de células para a formulação de um diagnóstico citológico.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Radiografias Torácicas

- Padrões metastáticos incluem múltiplos nódulos intersticiais bem-definidos, padrão intersticial elevado e infiltrados alveolares.

##### Radiografias Abdominais

- Provavelmente não revelarão doença vesical específica a menos que a massa esteja mineralizada (raro).
- Podem revelar linfadenomegalia sublombar ou metástase óssea.

##### Cistografia com Duplo Contraste

- Cães — lesão expansiva, geralmente no trígono vesical.
- Gatos — lesão expansiva, que pode estar no ápice da bexiga urinária.
- Dependendo do local primário, os exames de pielografia intravenosa, uretrograma miccional ou vaginograma podem ser indicados.

##### Ultrassonografia

- Técnica altamente sensível de diagnóstico por imagem, útil na identificação do local e da extensão da doença; contudo, não constitui um método confiável para monitorizar a resposta à terapia.

#### OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

##### Laparotomia Exploratória

- Usada para obter amostras de biopsias do tumor primário e dos linfonodos regionais.
- A cura cirúrgica é muito improvável em função da natureza infiltrativa do tumor.
- Como a disseminação tumoral é admitida nos casos de carcinoma de células de transição, é preciso trocar as luvas e os instrumentos cirúrgicos após a manipulação do tumor.

##### Cistoscopia

- Representa o meio menos invasivo para a identificação e a biopsia do carcinoma de células de transição dentro da bexiga ou da uretra.

##### Cateterização Traumática

- Utilizar um cateter de polipropileno para obtenção traumática de pequenas amostras teciduais para o diagnóstico histológico ou citológico.

##### Biopsia Guiada por Ultrassom

- Não é recomendável, pois a disseminação de células tumorais viáveis pelo trajeto da agulha de biopsia é uma sequela altamente possível.

#### ACHADOS MACROSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS

- Espessamento irregular a difuso da mucosa vesical.
- Possível metástase a linfonodos regionais, pulmões e ossos (ou seja, vértebra, pelve).



## TRATAMENTO

É provável que a radioterapia venha a ser a opção terapêutica mais comum com aparelhos modulados por intensidade ou de tomoterapia.

## CARCINOMA DE CÉLULAS DE TRANSIÇÃO

C

### INTERNAÇÃO VERSUS TRATAMENTO AMBULATORIAL

- A avaliação inicial e o diagnóstico levam 1-2 dias.
- Os pacientes estáveis não necessitam de internação.

### ATIVIDADE

Normal.

### DIETA

Normal a menos que haja insuficiência renal concomitante.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Prognóstico mau a longo prazo.
- É frequentemente possível o tratamento paliativo.
- A doença não costuma ser passível de ressecção cirúrgica em cães.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O carcinoma de células de transição é altamente esfoliativo e transplantável — há múltiplos relatos de disseminação de células tumorais induzida por via cirúrgica.
- É recomendável a substituição de todos os instrumentos cirúrgicos e luvas depois de entrar em contato com o tumor.
- Até 50% da bexiga urinária pode ser submetida à ressecção com perda mínima da função.
- A colocação de sonda via cistostomia pode prolongar o tempo de sobrevida, por desviar a obstrução uretral.
- A colocação de stent\* uretral também pode prolongar a sobrevida, por aliviar a obstrução temporariamente.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Piroxicam (0,3 mg/kg VO a cada 24 h juntamente com o alimento); há relatos de que esse medicamento tenha efeito em cerca de 15% dos casos com sobrevida média de 180 dias.
- Convencionalmente, emprega-se a cisplatina (50-70 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas em cães); contudo, a atividade relatada não é superior a 20% dos casos.
- Terapia combinada de mitoxantrona (5 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas) e piroxicam apresenta uma taxa de resposta relatada de 35% com sobrevida média de 291 dias.

\* N. T.: Dispositivo metálico, utilizado com a finalidade de manter o lumen de artéria ou trajeto permeável, com seu calibre próximo do normal, formando uma nova "parede" para o vaso ou ducto.

- Outros agentes quimioterápicos como doxorrubicina (utilizada isoladamente ou em combinação com ciclofosfamida) podem ter ação contra esse tipo de tumor.

### CONTRAINDICAÇÕES

- Piroxicam — não utilizar em animais com erosões ou úlceras gastrintestinais conhecidas; não usar em pacientes com insuficiência renal.
- Piroxicam — não combinar com a cisplatina.
- A terapia com piroxicam parece ser tolerada em gatos, mas em uma frequência posológica reduzida (a cada 48 h) em comparação aos cães.
- Cisplatina — não é recomendada em gatos; não empregar em animais com insuficiência renal.

### PRECAUÇÕES

- Animais com carcinoma de células de transição podem ter dano renal causado por hidroureter, hidronefrose ou pielonefrite, secundariamente à infecção crônica do trato urinário associada ao tumor.
- Os cães submetidos à quimioterapia devem ser monitorizados quanto à ocorrência de mielossupressão.
- Buscar orientação especializada antes de iniciar o tratamento caso não se esteja familiarizado com o uso dos medicamentos citotóxicos.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não é recomendável o uso concomitante da cisplatina com outros agentes nefrotóxicos (p. ex., antibióticos aminoglicosídicos).

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Antibióticos — a antibioticoterapia deve ser administrada conforme a necessidade.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Cistografia contrastada ou ultrassonografia — a cada 6-8 semanas para avaliar o estado da doença.
- Radiografias torácicas — a cada 2-3 meses para detectar a presença de metástases.

### PREVENÇÃO

Orientar o proprietário sobre a necessidade de micção frequente após a terapia com ciclofosfamida para minimizar o tempo de contato com a mucosa vesical.

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Obstrução uretral ou ureteral e insuficiência renal.
- Metástase para linfonodos regionais, pulmões ou ossos.
- Infecção recidivante do trato urinário.
- Incontinência urinária.
- Mielossupressão ou toxicidade gastrintestinal secundárias à quimioterapia.

- Ulceração gastrintestinal secundária à terapia com piroxicam.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico grave a longo prazo.
- Doença provavelmente progressiva.
- Sobrevida média — sem tratamento, 4-6 meses; com tratamento, 6-12 meses.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecções recidivantes do trato urinário.
- Azotemia pós-renal.
- Osteopatia hipertrófica paraneoplásica.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE Nenhum.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

#### SINÔNIMOS

Nenhum.

#### VER TAMBÉM

N/D.

#### *Sugestões de Leitura*

Glickman LT, Schofer FS, McKee LJ.

Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. J Toxicol Environ Health 1989, 28:407-414.

Henry CJ, McCaw DL, Turnquist SE, et al. Clinical evaluation of mitoxantrone and piroxicam in a canine model of human invasive urinary bladder carcinoma. Clin Cancer Res 2003, 9:906-911.

Knapp DW, Richardson RC, Chan TCK, et al. Piroxicam therapy in 34 dogs with transitional cell carcinoma of the urinary bladder. J Vet Intern Med 1994, 8:273-278.

Smith JD, Stone EA, Gilson SD. Placement of a permanent cystostomy catheter to relieve urine outflow obstruction in dogs with transitional cell carcinoma. JAVMA 1995, 206:496-499.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluation of palliative stenting for management of malignant urethral obstructions in dogs. JAVMA 2006, 229:226-234.

Autor Ruthanne Chun

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DA LÍNGUA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno do epitélio escamoso.
- Tumor raro que ocorre mais comumente nos gatos do que nos cães.
- Em geral, cresce com rapidez.
- Gatos — neoplasia lingual mais comum, localizada geralmente na base ventral da língua na altura do frênuo; é mais frequente a evolução local antes dos indícios clínicos de metástase.
- Cães — segunda neoplasia lingual maligna mais comum (25%); altamente metastático via vasos linfáticos para os linfonodos regionais e para os pulmões (37-43% no momento do exame).
- Sistema orgânico acometido: gastrintestinal.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — meia-idade ou idosos (>7 anos).
- Cães — idade média de 10-11 anos; as fêmeas são mais comumente acometidas; também é mais comum em raças de grande porte, sobretudo Poodle standard, Labrador retriever e Samoieda.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Salivação excessiva.
- Halitose.
- Disfagia ou dificuldade de preensão do alimento.
- Secreção bucal sanguinolenta.
- Apetite reduzido (hiporexia).
- Perda de peso.
- Higienização pessoal insatisfatória (no caso dos gatos).

##### Achados do Exame Físico

- Achado incidental.
- Massa lingual — aspecto variável, frequentemente nodular e ulcerada.
- Tumefação ou deformidade facial.
- Intumescimento intramandibular (gatos).
- Linfadenomegalia cervical — ocasionalmente.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Há um risco potencial elevado de carcinoma felino de células escamosas da cavidade bucal associado a coleiras antipulgas, comida enlatada (atum em particular) e possivelmente exposição à fumaça de cigarro.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras malignidades linguais (melanoma, sarcoma).
- Traumatismo.
- Glossite ulcerativa.
- Lesão benigna (papiloma).
- Infecção/abscesso.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame físico completo da região cervical para detectar linfadenomegalia (linfonodos

mandibulares e retrofaríngeos) com citologia e/ou biopsia dos linfonodos para avaliar a presença de metástases; mais comuns em cães.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia do crânio — de utilidade limitada, já que o envolvimento ósseo é raro.
- Radiografias do tórax — há necessidade de três projeções para avaliar os pulmões quanto à existência de metástases (em geral, nodulares); mais comuns em cães.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia — esfregaço por impressão (decalque) obtido a partir de amostra de biopsia incisional (em cunha); pode estabelecer o diagnóstico; no entanto, a presença de ulceração, inflamação e infecção secundária pode limitar a utilidade diagnóstica.
- Biopsia tecidual profunda — necessária para o diagnóstico definitivo.



### TRATAMENTO

- Cirúrgico — a maior parte deles é inoperável, sobretudo em gatos; pode ser justificável a excisão rigorosa; em geral, a função da língua após a recuperação é aceitável.
- Quase sempre há necessidade de cuidados pós-cirúrgicos (p. ex., sonda de esofagostomia ou gastrotomia) pelo proprietário.
- Glossectomia parcial — pode ser realizada na metade rostral (língua móvel) ou na metade longitudinal da língua (remoção de 40-60%); mais de 50% dos pacientes apresentam margens cirúrgicas incompletas.
- Glossectomia subtotal pode ser considerada em casos selecionados.
- Outros métodos cirúrgicos (p. ex., eletrocautério e criocirurgia) não oferecem nenhuma vantagem adicional à excisão convencional.
- Linfadenectomia cervical — raramente curativa; realizar apenas para obtenção do diagnóstico ou antes da terapia adjuvante.
- Resposta à radioterapia — insatisfatória (<7 semanas); pode ser utilizada de forma adjuvante na presença de doença microscópica no pós-operatório.
- Quimioterapia — não existem agentes eficazes disponíveis para o controle local ou sistêmico; segundo relatos breves, os agentes quimioterápicos úteis em carcinoma de células escamosas da cavidade bucal foram usados em carcinoma de células escamosas da língua.
- Piroxicam — pode ter atividade antineoplásica em alguns pacientes.
- Deve-se considerar o uso de medicamentos de suporte/paliativos para analgesia e antibióticos para infecções bacterianas secundárias.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Piroxicam (cão) — 0,3 mg/kg VO a cada 24 h; as doses não foram estabelecidas para os gatos; no

entanto, foi utilizada a dosagem de 0,3 mg/kg VO a cada 48 h sem comprovação científica ou verificação experimental.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quimioterapia pode ser tóxica; buscar por orientação de veterinário especialista em oncologia antes de iniciar o tratamento caso não esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Após a ressecção cirúrgica completa, reavaliar em 1 mês e, depois, a cada 3 meses com exame físico e avaliação em busca de metástases.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Possíveis complicações no pós-operatório — dificuldade de preensão do alimento e recidiva local a longo prazo.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — grave, em função da doença local extensa (gato) e da taxa moderada de metástase (cão).
- Sobrevida após a excisão cirúrgica (cães) — <25% sobrevivem 1 ano.
- Fatores prognósticos negativos (cães): localização caudal, excisão incompleta, recidiva, volume maior; grau histológico (a sobrevida média dos tumores de grau I é de 16 meses em comparação àquelas de graus II-III, com sobrevida média de 3-4 meses).
- Piroxicam — taxa de resposta de 17% em carcinoma de células escamosas da cavidade bucal com intervalo médio livre de progressão de 3,5-6 meses; foi observada uma única resposta parcial em três cães com carcinoma de células escamosas da língua.
- O prognóstico em gatos é semelhante ao de carcinoma de células escamosas em outros locais da cavidade bucal.
- Causa do óbito — secundária à recidiva local, disfagia e subsequente caquexia.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Carcinoma de Células Escamosas das Gengivas.
- Carcinoma de Células Escamosas da Tonsila.

#### Sugestões de Leitura

Syrcke JA, Bonczynski JJ, Monette S, Bergman PJ. Retrospective evaluation of lingual tumors in 42 dogs: 1999-2005. JAAHA 2008, 44(6):308-319.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DA PELE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Tumor maligno do epitélio escamoso.
- Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas — também conhecido como tumor semelhante à doença de Bowen ou carcinoma bowenoide *in situ* (gatos).

#### FISIOPATOLOGIA

- A doença local pode evoluir de carcinoma *in situ* para carcinoma invasivo.
- A ocorrência de metástase é rara; os locais mais comuns são linfonodos regionais e pulmões.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Pele/exócrino — pele e sítios metastáticos.

#### GENÉTICA

Desconhecida.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Representa 9-25% de todos os tumores cutâneos nos gatos e 4-18% nos cães.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

O carcinoma de células escamosas (actínico) induzido pela luz solar é mais prevalente em climas ensolarados e altitudes elevadas (alta exposição à luz ultravioleta).

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

- Gatos — nenhum relato; os pacientes quase sempre possuem pele clara ou despigmentada; os gatos Siameses são sub-representados para carcinoma de células escamosas induzido pela luz solar, provavelmente em virtude de seu pigmento protetor.
- Cães — pode haver predisposição nas raças Terrier escocês, Pequinês, Boxer, Poodle, Elkhound norueguês, Dálmatas, Beagle, Whippet e Bull terrier inglês branco.

##### Idade Média e Faixa Etária

- Cães — 8 anos.
- Gatos — 9 anos (2-16) para a forma actínica; 10 anos (7-17) para o carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas.

##### Sexo Predominante

Nenhum.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Crostas, úlceras ou massas possivelmente presentes há meses e irresponsivas a tratamento conservativo.
- Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas (gatos) — a pele fica pigmentada; formam-se úlceras no centro; acompanhada por lesão crostosa dolorida que pode se expandir perifericamente.
- Envolvimento dos lábios, do nariz e do pavilhão auricular — pode começar como lesão crostosa superficial que evolui para úlcera profunda.
- Envolvimento da pele da face (gatos).

##### Achados do Exame Físico

- Lesões cutâneas proliferativas ou erosivas; as lesões erosivas são mais comuns no gato.
- Gatos — os locais mais comuns de lesões induzidas pela luz solar são o plano nasal, as pálpebras, os lábios e o pavilhão auricular.

- O carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas pode ocorrer em qualquer local, não relacionado com a exposição solar ou a pigmentação cutânea; podem-se notar 2 a >30 lesões nas regiões da cabeça, dedos, pescoço, tórax, ombros e abdome ventral; o pelo na lesão epila-se com facilidade; as crostas grudam à haste pilosa epilada.
- Cães — afeta mais comumente os dedos, o escroto, o nariz, as pernas e o ânus.
- Envolvimento do flanco e do abdome em alguns casos.

#### CAUSAS

- Exposição à radiação ultravioleta (forma actínica).
- Estudos recentes revelam uma associação com os papilomavírus em carcinoma de células escamosas no gato em cerca de 50% das amostras testadas; também foi demonstrado que os cães apresentam carcinoma de células escamosas positivo para papilomavírus; em seres humanos, os papilomavírus contribuem para o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas na pele exposta à luz solar.

#### FATORES DE RISCO

- Exposição prolongada à luz ultravioleta.
- Pele clara ou despigmentada.
- Lesão térmica anterior — cicatriz da queimadura.
- Fatores de risco para carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas são indeterminados, mas podem ser associados à imunossupressão.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção/abscesso.
- Dermatofitose.
- Traumatismo.
- Dermatite alérgica.
- Outras dermatites.
- Complexo granuloma eosinofílico.
- Doença imunomediada.
- Linfoma cutâneo.
- Mastocitoma.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais; podem exibir alterações do hemograma completo, compatíveis com inflamação crônica, como leve leucocitose neutrofilica.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico — o aspirado da lesão primária obtido por agulha fina pode confirmar o diagnóstico; no entanto, a presença de ulceração, inflamação e infecção secundária pode limitar a utilidade diagnóstica.
- Exame citológico de linfonodos — deve ser realizado para identificar metástases.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — a obtenção de três projeções pode detectar metástase pulmonar (rara).
- Radiografia ou ultrassonografia abdominal — avalia e monitoriza os linfonodos sublobares se a dermatopatia envolver a metade caudal do paciente.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia e histopatologia — a realização de biopsia profunda em cunha é frequentemente necessária

para obtenção do diagnóstico definitivo de carcinoma de células escamosas da pele.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

##### Macroscópicos

- Tumores ulcerativos — mais comuns; podem aparecer superficiais e com crostas, mas evoluir para crateras profundas.
- Tumores proliferativos — podem apresentar aspecto de couve-flor; podem ulcerar e sangrar com facilidade.
- Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas — múltiplas úlceras dolorosas que formam crostas e se expandem perifericamente até atingirem mais de 4 cm de diâmetro.

##### Histopatológicos

- Cordões ou massas irregulares de células epidérmicas, que se infiltram na derme e no subcutâneo.
- Grande número de pérolas córneas (queratina) nos tumores bem diferenciados.
- É comum o encontro de desmossomas e figuras mitóticas.
- Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas — queratinócitos displásicos e altamente ordenados se proliferam, substituindo a epiderme normal; no entanto, esses queratinócitos não penetram na membrana basal em direção à derme subjacente.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tumores superficiais supostamente induzidos pela luz solar — a realização de ampla excisão cirúrgica pode ser localmente curativa; outras opções terapêuticas incluem criocirurgia, terapia fotodinâmica ou radiação (plesioterapia com estrônio).
- Tumores invasivos — necessitam de excisão cirúrgica rigorosa; a aplicação de terapia fotodinâmica e a plesioterapia com estrônio-90 têm pouca eficácia; a radioterapia com feixe externo demonstrou eficácia no pós-operatório ou isoladamente para tumores não passíveis de ressecção.

- Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas pode ser tratado por meio de cirurgia com intenção de cura para o controle local; no entanto, a maioria dos gatos desenvolve novas lesões em outros locais; portanto, o tratamento com agentes imunomoduladores (imiquimode) pode ser mais eficaz para doença multicêntrica.

- Retinoides sintéticos tópicos — podem ser valiosos para lesões superficiais precoces induzidas pela luz solar.
- Radioterapia com feixe externo — recomendada para tumores inoperáveis ou como adjuvante à cirurgia.
- Quimioterapia adjuvante — recomendada em casos de excisão cirúrgica incompleta, massa não ressecável e metástase; há relatos de que a cisplatina (para os cães somente), a carboplatina e a mitoxantrona induzem à remissão parcial e completa; geralmente de curta duração; pequeno número de pacientes; em alguns casos, a quimioterapia intralesional pode ser eficaz.
- Eletroquimioterapia (bleomicina) mostra-se promissora em um estudo-piloto; não disponível de forma rotineira na prática clínica.

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DA PELE

### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Considerar o uso de analgésicos conforme a necessidade.
- Infecções cutâneas secundárias podem se beneficiar com antibioticoterapia.
- Nutrição parenteral intervencionista (por meio de sonda) — em casos de ressecção do plano nasal.

### ATIVIDADE

- Ditada pela localização do tumor e pelo tipo de tratamento.
- Restrita, em geral, até que as suturas sejam removidas, caso a cirurgia tenha sido executada.

### DIETA

Normal.

### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre o benefício do diagnóstico e do tratamento precoces.
- Discutir os fatores de risco associados ao desenvolvimento do tumor (exposição à luz ultravioleta).
- A maioria dos gatos (75%) com carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas desenvolverá novas lesões em outros locais.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Excisão cirúrgica ampla — tratamento de escolha para tumores invasivos e induzidos pela luz solar; às vezes, há necessidade da aplicação de retalhos cutâneos e reconstrução da parede corporal.
- Talvez haja necessidade de terapia clínica adjuvante.



## MEDICAÇÕES

### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Imiquimode a 5% sob a forma de creme para carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas — aplicar por via tópica sobre as lesões acometidas a cada 24–48 h; a maioria dos gatos responde a esse tratamento, mas desenvolve novas lesões em outros locais; com frequência, essas lesões respondem subsequentemente à terapia tópica.
- Cisplatina — apenas para os cães, na dose de 60 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 ou 4 semanas por 4 tratamentos; por ser um agente nefrotóxico, é imprescindível o uso com diurese salina (18,3 mL/kg/h IV por 6 h; administrar a cisplatina depois de 4 h); efetuar tratamento prévio com algum antiemético.
- Carboplatina — cães, 300 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas; gatos, 200–250 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3–4 semanas por 4 a 5 tratamentos.
- Mitoxantrona — cães e gatos, 5–6 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas por 4 a 5 tratamentos.

### CONTRAINDICAÇÕES

Cisplatina — não utilizar em gatos, pois provoca hidrotórax grave, edema pulmonar e morte; não

usar em cães com nefropatia concomitante, por ser potencialmente nefrotóxica; não empregar em conjunto com AINEs.

### PRECAUÇÕES

- Quimioterápicos — seguir as diretrizes e os protocolos publicados para uso com segurança; o clínico deve se familiarizar com os efeitos colaterais potenciais; podem ser tóxicos; por essa razão, é preciso buscar orientação de veterinário especialista em oncologia antes de iniciar o tratamento caso não se esteja familiarizado com os agentes citotóxicos.

- Imiquimode — aproximadamente 25% dos gatos desenvolvem eritema local; <10% dos gatos desenvolvem elevação das enzimas hepáticas, neutropenia ou desarranjo gastrintestinal; a maioria dos gatos desenvolve novas lesões que, subsequentemente, respondem ao tratamento com o imiquimode.

### INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

### MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Retinoides sintéticos tópicos (p. ex., tretinoína) — podem ser úteis para lesões superficiais precoces induzidas pela luz solar; podem ser irritantes para a pele.



## ACOMPANHAMENTO

### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo e perfil bioquímico sérico de rotina devem ser avaliados durante a terapia clínica com o uso de quimioterapia ou creme de imiquimode.
- Exame físico em 1 mês após a resolução do tumor e, depois, a cada 3 meses após o tratamento ou se o proprietário achar que o tumor está recidivando.
- Radiografia do tórax e avaliação dos linfonodos na reavaliação a cada 3 meses; radiografia ou ultrassonografia abdominal se a lesão estiver na porção caudal do paciente.

### PREVENÇÃO

- Limitar a exposição ao sol, especialmente entre 10 e 15 h.
- A realização de tatuagens nas áreas despigmentadas pode ser útil.
- Filtros solares — costumam ser removidos por lambbedura pelo paciente; podem ser valiosos em algumas áreas (p. ex., pavilhão auricular).

### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Prognóstico — bom nas lesões superficiais que receberem tratamento adequado; reservado em casos de lesões invasivas, estágio avançado da doença ou lesões recidivantes.



## DIVERSOS

### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

### POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

### SINÔNIMO(S)

Carcinoma multicêntrico *in situ* de células escamosas — também conhecido como tumor semelhante à doença de Bowen ou carcinoma bowenoide *in situ* (gatos).

### VER TAMBÉM

Carcinoma de Células Escamosas — Plano Nasal.

### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

### Sugestões de Leitura

Gill VL, Bergman PJ, Baer KE, Craft D, Leung C. Use of imiquimod 5% cream (Aldara) in cats with multicentric squamous cell carcinoma *in situ*: 12 cases (2002–2005). J Vet Comp Oncology 2008, 6(1):55–64.

Marks SL, Song MD, Stannard AA, et al. Clinical evaluation of etretinate for the treatment of canine solar-induced squamous cell carcinoma and preneoplastic lesions. J Am Acad Dermatol 1992, 27(1):11–16.

Munday JS, Dunowska M, De Grey S. Detection of two different papillomaviruses within a feline cutaneous squamous cell carcinoma: Case report and review of the literature. N Z Vet J 2009, 57(4):248–251.

Ruslander D, Kaser-Hotz B, Sardinas JC. Cutaneous squamous cell carcinoma in cats. Compendium Contin Educ Small Anim Compend Contin Educ Pract Vet 1997, 19:1119–1129.

Vail DM, Withrow SJ. Tumors of the skin and subcutaneous tissues. In: Withrow SJ, Vail DM, eds., Small Animal Clinical Oncology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2007, pp. 375–401.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DA TONSILA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Invasão local rápida e progressiva por cordões de epitélio escamoso neoplásico que surgem da fossa tonsilar para dentro do tecido linfóide tonsilar.
- Mais comum em cães que em gatos; compreende 9% dos tumores bucais caninos.
- Invasividade local elevada para os tecidos moles.
- Metástase precoce; considerada uma doença sistêmica ao diagnóstico, já que 70-90% acabam sofrendo metástase, independentemente do controle local (linfonodos, pulmões, outros órgãos distantes).
- Comumente unilateral; pode ser bilateral.
- Sistema orgânico acometido: gastrintestinal.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos de meia-idade ou idosos (faixa, 2,5-17 anos).
- Sem predileção racial ou sexual conhecida.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Salivação excessiva.
- Halitose.
- Disfagia.
- Secreção bucal sanguinolenta.
- Aumento dos ruídos respiratórios.
- Perda de peso.

##### Achados do Exame Físico

- Tonsila anormalmente grande (massa bucal).
- Possível linfadenomegalia cervical.
- Dor à abertura da mandíbula.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

A causa exata é desconhecida; no entanto, é dez vezes mais comum nos animais que vivem em ambiente urbano do que naqueles que vivem em ambiente rural.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfoma (geralmente associado à linfadenomegalia e doença bilateral).
- Abscesso.
- Neoplasia metastática (melanoma bucal, sarcoma).
- Tonsilite.
- Corpo estranho na cripta tonsilar.
- Tumor das glândulas salivares.
- Mastocitoma.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Citologia e/ou biópsia dos linfonodos regionais (mandibulares, retrofaríngeos) para avaliar a presença de doença metastática; em cães, 20% já se apresentam com metástases ao diagnóstico e 75% à necropsia.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — três projeções para detectar metástases pulmonares; 10-20% são positivas para metástase à apresentação; 60-85% de metástase à necropsia.
- Tomografia computadorizada — avalia a extensão local de tumor primário, bem como o

envolvimento de linfonodos mandibulares e retrofaríngeos; recomendada antes do planejamento terapêutico (ou seja, antes de cirurgia ou radioterapia).

- Ultrassonografia abdominal — avalia os órgãos abdominais; em cães, 20% exibem metástase disseminada para múltiplos órgãos à necropsia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Avaliação citológica de lesão — as amostras de aspirado por agulha fina frequentemente não são diagnósticas; obter esfregaço por impressão (decalque) a partir de amostra de biopsia incisional (em cunha); a presença de ulceração, inflamação e infecção secundária pode limitar a utilidade diagnóstica.
- Ampla biopsia tecidual profunda com exame histopatológico — necessária para diferenciar de outras malignidades bucais.



### TRATAMENTO

- Cirurgia — a maior parte é inoperável; pode ser justificável a excisão rigorosa nos pacientes com obstrução das vias aéreas; a tonsilectomia, quando realizada, deve ser bilateral.
- Quase sempre, há necessidade de cuidados pós-operatórios (p. ex., sonda de esofagostomia ou gastrotomia) pelo proprietário.
- Outros métodos cirúrgicos (p. ex., eletrocautério e criocirurgia) — sem vantagem sobre a excisão convencional.
- Linfadenectomia cervical — raramente curativa; realizar apenas para a obtenção do diagnóstico ou antes da terapia adjuvante.
- Radioterapia regional — é eficaz para o controle local e alívio dos sinais clínicos.
- Quimioterapia — há relatos breves do uso de cisplatina, carboplatina ou doxorrubicina com sucesso limitado.
- Piroxicam — pode ter efeitos antineoplásicos em alguns cães.
- Talvez haja indicação de analgésicos para o controle da dor e antibióticos para o tratamento de infecções bacterianas secundárias.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Cisplatina (cães) — 60-70 mg/m<sup>2</sup> IV uma vez a cada 3-4 semanas por 4 tratamentos; confere alívio acentuado dos sinais clínicos; a resposta depende da gravidade da lesão localizada ou metastática; agente nefrotóxico — é imprescindível o uso com diurese salina (18,3 mL/kg/h IV por 6 h; administrar a cisplatina depois de 4 h); efetuar tratamento prévio com algum antiemético.
- Carboplatina — cães, 300 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas; gatos, 200-250 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3-4 semanas por 4 a 5 tratamentos.
- Piroxicam (cães) — 0,3 mg/kg VO a cada 24 h; as doses em gatos não foram bem estabelecidas; entretanto, foi utilizada a dosagem de 0,3 mg/kg VO a cada 48 h sem comprovação científica ou verificação experimental.
- Doxorrubicina — cães com >10 kg, 30 mg/m<sup>2</sup> IV; cães com <10 kg e gatos, 1 mg/kg uma vez a cada 2-3 semanas por 5 tratamentos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quimioterapia pode ser tóxica; procurar por orientação de veterinário especialista em oncologia antes de iniciar o tratamento caso não esteja familiarizado com o uso de agentes citotóxicos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A maioria dos pacientes é submetida à eutanásia dentro de meses por conta da evolução local ou de metástase; os pacientes submetidos a terapias com intenção de cura devem ser reavaliados com exame físico e quanto à ocorrência de metástase em 1 mês e, depois, a cada 3 meses. O novo crescimento local pode ser avaliado por TC seriada.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Complicações pós-operatórias — recidivas do tumor; podem exigir a colocação de sondas de alimentação no pós-operatório, sobretudo em gatos (a longo prazo); alimentos pastos para minimizar a ulceração e após a cirurgia bucal.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — grave em função de doença local extensa e da elevada taxa de recidiva (língua, faringe, linfonodos) e metástase; poucos pacientes sobrevivem >6 meses depois do diagnóstico.
- Sobrevida (cães) — sobrevida média de 2 meses, com taxa de sobrevida <10% em 1 ano.
- Cirurgia e radioterapia (cães) — sobrevida média de 110 dias, com taxa de sobrevida de 22% em 1 ano.
- Cirurgia e quimioterapia (cães) — sobrevida média de 105 dias.
- Cirurgia, radioterapia e quimioterapia sistêmica (cães) — sobrevida média de 270 dias.
- Radioterapia regional — controle local raro em 75% dos casos, respostas parciais observadas (24-63 Gy) e alívio dos sinais (3-9 meses).
- Quimioterapia sistêmica (cães) — sobrevida de 60-130 dias.
- Piroxicam — apresenta taxa de resposta de 17% em carcinoma de células escamosas da cavidade bucal com intervalo médio livre de progressão de 3,5-6 meses; três de cinco cães com carcinoma de células escamosas da tonsila exibiram remissão parcial ou doença estável.
- Há pouquíssimas informações para os gatos; entretanto, eles parecem ter um prognóstico grave.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Carcinoma de Células Escamosas das Gengivas.
- Carcinoma de Células Escamosas da Língua.

#### Sugestões de Leitura

Murphy S, Hayes A, Adams V, Maglennan G, Neath P, Ladlow J, Brearley MJ. Role of carboplatin in multi-modality treatment of canine tonsillar squamous cell carcinoma—a case series of five dogs. J Small Anim Pract 2006, 47(4):216-220.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DAS CÉLULAS ESCAMOSAS DAS GENGIVAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno do epitélio escamoso.
- Evolução rápida (semanas); localmente invasivo, com alta invasividade óssea (77%).
- Malignidade bucal mais comum nos gatos; segundo relatos, segunda malignidade bucal mais comum nos cães.
- Metástases — raras nos gatos; os linfonodos constituem o local mais comum de metástases; aproximadamente 10-20% de metástases nos cães (linfonodos, pulmões), taxa metastática mais baixa para lesões rostrais.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Idade média (cães e gatos) — 10,5 anos (faixa etária, 3-15 anos).
- Mais comum em raças caninas de médio e grande portes.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Massa.
- Salivação excessiva.
- Disfagia.
- Halitose.
- Secreção bucal sanguinolenta.
- Perda de peso.

##### Achados do Exame Físico

- Lesão eritematosa e ulcerada com aspecto de couve-flor.
- A mandíbula rostral constitui o local mais comum.
- Dentes fruxos.
- Tumefação ou deformidade faciais.
- Exoftalmia.
- Dor à abertura da mandíbula.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Os fatores de risco potenciais nos gatos incluem coleiras antipulgas, ração enlatada, atum e, possivelmente, fumaça de cigarro.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra malignidade bucal — fibrossarcoma nos gatos; melanoma, fibrossarcoma, osteossarcoma nos cães.
- Epílide.
- Abscesso da raiz dentária.
- Crescimento ou pólipo benigno.
- Hiperplasia gengival.
- Complexo granuloma eosinofílico.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia do crânio — avaliar o envolvimento ósseo profundo à massa; requer 40-50% de destruição óssea antes de se tornar evidente ao exame radiográfico.
- Radiografia dos dentes — pode aumentar a capacidade de avaliação das lesões.
- TC — ideal para avaliar a extensão de acometimento dos tecidos moles, a invasão do tecido ósseo e o envolvimento dos linfonodos regionais antes do planejamento cirúrgico.
- Radiografias do tórax — três projeções para detectar a presença de metástases pulmonares (desenvolvem-se em 3-36% dos cães, mas são raras nos gatos).

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Avaliação citiológica da lesão — as amostras de aspirado obtido por agulha fina frequentemente não são diagnósticas; fazer esfregaço por decalque

(impressão) de amostra obtida por biopsia incisional (em cunha); ulceração, inflamação e infecção secundária podem limitar a utilidade diagnóstica.

- Biopsia grande e profunda do tecido (abaixo do osso) — necessária para diferenciar o suficiente de outras malignidades bucais via histopatologia.
- Citologia e/ou biopsia de linfonodos regionais (mandibulares, retrofaríngeos) para avaliar a ocorrência de metástases (desenvolvem-se em cerca de 10-30% dos cães, porém são raras nos gatos).



### TRATAMENTO

#### CÃES

- Excisão cirúrgica radical — necessária (p. ex., hemimandibulectomia ou maxilectomia parcial); em geral, é bem tolerada pelo paciente; são necessárias margens de no mínimo 2 cm.
- Criocirurgia — indicada para pequenas lesões sem envolvimento ósseo.
- Terapia fotodinâmica — técnica que é adjuvante à cirurgia e pode ser eficaz para o controle local de pequenos tumores; sobrevida média de 17 meses em oito cães que responderam a esse tratamento.
- Radioterapia — eficaz para o controle a longo prazo; tratamento com intenção de cura utilizado isoladamente ou em combinação com cirurgia ou quimioterapia.
- Quimioterapia — isolada ou em combinação com outras modalidades terapêuticas; carboplatina, cisplatina.
- Piroxicam pode ter alguns efeitos antineoplásicos.
- Talvez haja indicação de analgésicos para o controle da dor e antibióticos para o tratamento de infecções bacterianas secundárias.

#### GATOS

- Cirurgia — a maioria dos tumores é passível de ressecção; pequenas lesões rostrais podem ser excisadas com margens amplas de 2-3 cm (hemimandibulectomia); os gatos não toleram cirurgia bucal rigorosa tão bem quanto os cães.
- Os tratamentos paliativos incluem radioterapia de fracionamento de forma grosseira (resposta <50%).
- Bisfosfonatos — utilizados como tratamento paliativo para dor associada à invasão óssea.
- Pode haver indicação de analgésicos para o controle da dor e antibióticos para o tratamento de infecções bacterianas secundárias.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Cisplatina (cães) 60-70 mg/m<sup>2</sup> IV uma vez a cada 3-4 semanas por 4 tratamentos; confere alívio acentuado dos sinais clínicos; a resposta depende da gravidade da lesão localizada ou metastática; nefrotóxica — deve ser utilizada com diurese salina (18,3 mL/kg/h IV durante 6 h; administrar a cisplatina depois de 4 h); efetuar pré-tratamento com algum antiemético.
- Carboplatina — cães, 300 mg/m<sup>2</sup> a cada 3 semanas IV; gatos, 200-250 mg/m<sup>2</sup> a cada 3-4 semanas por 4 a 5 tratamentos.
- Mitoxantrona (gatos) — 5-6 mg/m<sup>2</sup> a cada 3 semanas IV por 4 a 5 tratamentos.

- Piroxicam (cães) — 0,3 mg/kg VO diariamente; pode ser valioso para induzir à remissão parcial em alguns pacientes; as dosagens em gatos ainda não foram bem estabelecidas; no entanto, foi utilizada a dose de 0,3 mg/kg VO a cada 48 h sem comprovação científica ou verificação experimental.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cisplatina — jamais utilizar nos gatos.
- Não administrar a cisplatina com AINEs; há relatos de grave nefrotoxicidade nos cães.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar com exame físico completo do paciente, avaliação dos linfonodos e obtenção de radiografias em três projeções em 1 mês e, depois, a cada 3 meses após excisão completa/terapia adjuvante.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Complicações pós-operatórias — recidiva do tumor, ptialismo, desvio da mandíbula com consequente má oclusão, dificuldade de preensão do alimento, incapacidade de auto-higienização.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

##### Cães

- Fatores prognósticos negativos — localização caudal ou maxilar, diâmetro >2 cm, idade mais avançada, excisão incompleta.
- Excisão cirúrgica — sobrevida média de 15-16 meses, mas de 34 meses quando combinada com radioterapia; resultados melhores com mandibulectomia do que com maxilectomia.
- Combinação de carboplatina e piroxicam com ou sem cirurgia — proporciona um tempo médio de sobrevida >18 meses.
- Piroxicam — taxa de resposta de 17% com intervalo médio livre de evolução de 3,5-6 meses.

##### Gatos

- Excisão cirúrgica — sobrevida média de 1 ano para tumores passíveis de ressecção; a radioterapia adjuvante pode prolongar a sobrevida.
- Radioterapia paliativa — sobrevida média de 2-4 meses; 10 meses caso se atinja a remissão completa.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Carcinoma de Células Escamosas da Língua.
- Carcinoma de Células Escamosas da Tonsila.

#### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

#### Sugestões de Leitura

de Vos JP, Burn AG, Focker AP, Boschloo H, Karsijns M, Van Der Waal I. Piroxicam and carboplatin as a combination treatment of canine oral non-tonsillar squamous cell carcinoma: A pilot study and a literature review of a canine model of human head and neck squamous cell carcinoma. J Vet Comp Oncology 2005, 3(1):16-24.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DAS ORELHAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno do epitélio escamoso, que ocorre no pavilhão auricular, na orelha externa e/ou na orelha média.
- Pavilhão auricular — localização mais comum nos gatos; os tumores do pavilhão auricular nos cães raramente correspondem a carcinoma de células escamosas.
- Canal auditivo externo e orelha média — localizações incomuns nos cães e gatos.
- Sistema orgânico acometido: cutâneo/exócrino.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Gatos e cães.
- Tumores do pavilhão auricular — comum nos gatos com pigmentação clara, média de 12 anos.
- Tumores do canal auditivo — observados em cães e gatos mais idosos.
- Sem predileção sexual.
- Os cães da raça Cocker spaniel foram super-representados para tumores benignos e malignos do canal auditivo em um único estudo.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Tumores do pavilhão auricular:
  - Lesões de desenvolvimento lento da margem do pavilhão auricular.
  - Estágio pré-canceroso — caracteriza-se por lesões eczematosas crostosas (dermatite actínica).
  - Estágio canceroso — evolui para proliferação e/ou ulceração.
  - Múltiplas lesões cutâneas (cerca de 15% dos gatos).
- Tumores do canal auditivo:
  - Geralmente unilaterais.
  - Lesão expansiva tipo massa (em relevo, com ulceração e em base larga).
  - Secreção otológica de odor fétido.
  - Prurido.
  - Dor.
  - Sinais vestibulares/síndrome de Horner (paralisia do nervo facial, inclinação da cabeça, andar em círculo).
  - Dificuldade de abertura da mandíbula.
  - Linfadenomegalia cervical (retrofaríngea, mandibular).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Tumores do pavilhão auricular — exposição crônica à luz solar nos gatos com pelagem branca e pigmentação clara da pele.
- Tumores do canal auditivo — inflamação crônica pode ser um fator de risco.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pavilhão auricular (gatos) — lesões causadas por vasculite ou crioglobulinemia.
- Pavilhão auricular (cães) — mastocitoma, histiocitoma, traumatismo, tumor das glândulas sebáceas.
- Canal auditivo/orelha média (gatos) — pólipos inflamatórios/nasofaríngeo (orelha média); praticamente todos os tumores da orelha externa são malignos (adenocarcinoma das glândulas ceruminosas, outros).
- Canal auditivo/orelha média (cães) — otite crônica; 60% dos tumores do canal auditivo externo são malignos (adenoma ou adenocarcinoma das glândulas ceruminosas, papiloma).

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame físico completo e citologia e/ou biopsia dos linfonodos regionais (mandibulares,

retrofaríngeos) para avaliar a ocorrência de metástases (raras para lesões do pavilhão auricular).

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do tórax — é necessária a obtenção de três projeções para avaliar a presença de metástases pulmonares (raras com lesões do pavilhão auricular).
- Radiografias do crânio — podem identificar as estruturas de tecido mole e a lise óssea da bula timpânica em caso de tumores do canal auditivo/orelha média.
- Tomografia computadorizada — ideal para avaliação do envolvimento de tecidos moles e ósseos antes do planejamento da ressecção cirúrgica de tumores que envolvem o canal auditivo; 57-67% dos tumores são localmente invasivos para os tecidos circundantes.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Para o exame dos tumores que envolvem o canal auditivo, geralmente há necessidade de sedação e/ou anestesia.
- Citologia da lesão primária pode confirmar o diagnóstico; no entanto, a presença de ulceração, inflamação e infecção secundária pode limitar a utilidade diagnóstica.
- Biopsia do pavilhão auricular ou da massa auricular para confirmar o diagnóstico via exame histopatológico; o exame de vídeo-otoscopia pode ajudar na realização da biopsia.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

Diferenciado ao exame microscópico por grupos característicos de células epiteliais e células queratinizantes formando pérolas de queratina.



### TRATAMENTO

- Tumores do pavilhão auricular:
  - Excisão cirúrgica rigorosa pode necessitar de remoção do pavilhão auricular e, possivelmente, ablação da porção vertical do canal auditivo; é preciso remover a lesão com margem de tecido normal que circunda qualquer epitélio anormal.
  - As alternativas incluem terapia fotodinâmica (menos previsível; com frequência, há necessidade de mais de um tratamento), criocirurgia (bem-sucedida para pequenas lesões superficiais) ou plesioterapia com estrônio (radioterapia superficial).
- Tumores do canal auditivo/orelha média:
  - Excisão cirúrgica rigorosa com ablação total do canal auditivo e osteotomia da bula timpânica costuma ser necessária para obter a excisão completa; a ressecção da porção lateral do canal auditivo raramente alcança margens cirúrgicas completas.
  - Segundo relatos casuais, a radioterapia pode ser utilizada como tratamento paliativo de tumores não passíveis de ressecção ou no pós-operatório para doença microscópica.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Tumores do pavilhão auricular (gatos):
  - Imiquimode sob a forma de creme a 5% — aplicar por via tópica a cada 24 h.
  - Etretinato — 0,75-1 mg/kg a cada 24 h; utilizado com sucesso para prevenir a evolução das lesões pré-cancerosas; não disponível no mercado nos EUA nem no Canadá.

◦ Acitretina (1 mg/kg VO a cada 24 h) pode ser usada no lugar do etretinato.

- Vitamina E — 400-600 UI VO a cada 12 h; pode ser benéfica para prevenir ou retardar a evolução das lesões pré-cancerosas.

- Quimioterapia — benefício ainda não estabelecido; entrar em contato com veterinário especialista em oncologia em busca das recomendações quimioterápicas mais recentes.

#### TUMORES DO CANAL AUDITIVO:

- Quimioterapia — benefício ainda não determinado; entrar em contato com veterinário especialista em oncologia em busca das recomendações quimioterápicas mais recentes.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Mulheres que estão grávidas ou pretendem engravidar não devem manipular a acitretina.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar com exame físico completo do paciente, radiografias do tórax e avaliação dos linfonodos em 1 mês e, depois, a cada 3 meses após o tratamento (excisão cirúrgica completa).

#### PREVENÇÃO

- Limitar a exposição ao sol, sobretudo entre as 10 h da manhã e as 15 h da tarde.
- Pode ser útil a realização de tatuagens nas áreas despigmentadas.
- Filtros solares podem ser úteis, mas frequentemente são retirados com a pata e, posteriormente, lambidos pelo paciente.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tumores do pavilhão auricular — o prognóstico é bom em caso de excisão cirúrgica completa; sobrevida >1,5 anos com a remoção completa dessa estrutura auricular.
- Tumores do canal auditivo são muitas vezes localmente invasivos (57-67%) e exibem recidiva local apesar da cirurgia; o prognóstico é reservado.
- Cães — sobrevida média de 5,3 meses com envolvimento da bula timpânica em comparação a >58 meses sem esse tipo de acometimento.
- Gatos — sobrevida média de 3,8 meses; prognóstico pior com envolvimento da bula timpânica; sobrevida média de 1,5 meses na presença de sinais neurológicos.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Carcinoma das Glândulas Ceruminosas das Orelhas.
- Carcinoma de Células Escamosas do Plano Nasal.
- Carcinoma de Células Escamosas da Pele.

#### Sugestões de Leitura

Fan TM, de Lorimier LP. Inflammatory polyps and aural neoplasia. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34(2):489-509.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DO PLANO NASAL



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno das células epiteliais escamosas do plano nasal.
- Localmente invasivo e raramente sofre metástase.
- Sistemas orgânicos acometidos: cutâneo/exócrino, respiratório.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Comum em gatos; raro em cães.
- Idade média — gatos, 8,5-12,1 anos; cães, 9-10 anos.
- É mais provável que esse tipo de carcinoma se desenvolva em animais com nariz pouco pigmentado (gatos).
- Não há relatos de predileção sexual ou racial nos gatos.
- Cães — super-representação de machos e da raça Labrador retriever em um único estudo.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Gatos — lesão lentamente progressiva; pode ser benigno sob a forma de crostas e cascas superficiais, evolui para carcinoma *in situ* e desenvolve-se em carcinoma superficial e depois erosivo invasivo; outras regiões cutâneas podem ser acometidas (gatos) — carcinoma de células escamosas multicêntrico *in situ*.
- Cães — espirros; epistaxe; tumefação e ulceração do plano nasal, lesão proliferativa.
- Linfadenomegalia cervical — ocasionalmente nos cães, mas rara nos gatos.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Exposição à luz ultravioleta.
- Ausência de pigmento protetor (gatos).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção/abscesso.
- Traumatismo.
- Dermatite alérgica.
- Outras dermatites.
- Complexo granuloma eosinofílico (gatos).
- Doença imunomediada.
- Linfoma cutâneo.
- Mastocitoma.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame citológico e/ou biopsia de linfonodos regionais devem ser realizados para identificar a presença de metástases (ocasionalmente nos cães, mas raras nos gatos).

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — três projeções para avaliar a ocorrência de metástases (raras).
- TC — avalia a extensão de acometimento dos tecidos moles e a invasão de tecido ósseo antes do

planejamento cirúrgico; exame essencial para tumores caninos em que amplas estruturas subjacentes são frequentemente envolvidas.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico — aspirado por agulha fina da lesão primária pode confirmar o diagnóstico; no entanto, a presença de ulceração, inflamação e infecção secundária pode limitar a utilidade diagnóstica desse exame.
- Biopsia e histopatologia — a realização de biopsia profunda em cunha é frequentemente necessária para o diagnóstico definitivo de carcinoma de células escamosas.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões — podem variar em termos de aspecto, dependendo do estágio da doença nos gatos; tipicamente ulcerativas nos gatos; mais provavelmente proliferativas nos cães.
- Histopatológicos — caracterizados por massas irregulares ou cordões de células epidérmicas que se proliferam para baixo dentro da derme.
- Formação de queratina, pérolas córneas, desmossomas, figuras mitóticas e atipia celular — frequentes.



### TRATAMENTO

- Tumores superficiais — cirurgia, criocirurgia, irradiação (plesioterapia com estrôncio-90) ou terapia fotodinâmica.
- Tumores invasivos — necessitam de excisão cirúrgica radical e radioterapia adjuvante por feixe externo (gatos); os cães não são tão responsivos à radioterapia.
- Talvez haja necessidade de suporte nutricional pós-operatório imediato, especialmente para os gatos.
- Pode haver indicação de analgésicos para o controle da dor e antibióticos para o tratamento de infecções bacterianas secundárias.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Quimioterapia — ainda não foi bem avaliada.
- Etretinato — 0,75-1 mg/kg VO a cada 24 h; retinóide sintético; pode ser útil para lesões pré-cancerosas precoces; não está disponível no mercado nos EUA ou no Canadá.
- Acitretina (1 mg/kg VO a cada 24 h) pode ser utilizada no lugar do etretinato.
- Imiquimode a 5% sob a forma de creme para lesões do plano nasal associadas a carcinoma de células escamosas multicêntrico *in situ* — aplicar por via tópica nas lesões acometidas a cada 24-48 h; a maioria dos gatos responde a esse medicamento, mas desenvolve novas lesões em outros locais; muitas vezes, tais lesões respondem subsequentemente à terapia tópica.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Mulheres que estão grávidas ou pretendem engravidar não devem manipular a acitretina.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exame físico e radiografia torácica — em 1 mês e, depois, a cada 3 meses após o tratamento.
- Biopsia — qualquer lesão nova sob suspeita.

#### PREVENÇÃO

- Limitar a exposição ao sol, sobretudo entre as 10 h da manhã e as 15 h da tarde.
- Pode ser útil a realização de tatuagens nas áreas despigmentadas.
- Filtros solares são geralmente ineficazes.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico — bom para pequenos tumores não invasivos; reservado para tumores invasivos.
- Sobrevida apenas com a radioterapia (gatos) — média, 17,7 meses; 1 ano, 61,5%, com recidiva de 81,8%.
- Sobrevida média apenas com a cirurgia (rinectomia nos gatos) — mais de 22 meses.
- Plesioterapia com estrôncio-90 (gatos, tumores superficiais) — taxa de resposta de 98%; intervalo médio livre de evolução de 4,5 anos; sobrevida média >8 anos.
- Terapia fotodinâmica (gatos, tumores superficiais) — taxa de resposta de 96%; com frequência, há necessidade de múltiplos tratamentos; não parece ser tão eficaz quanto outras terapias a longo prazo.
- Cães (tumores superficiais) — apenas a cirurgia poderá ser curativa.
- Cães (tumores invasivos) — em um único estudo de 8 cães, o tempo médio de sobrevida foi de 5,4 meses; em outro estudo de 17 cães tratados com cirurgia e/ou radioterapia, 70% dos tumores recidivaram com tempo médio de sobrevida de 3-6 meses.



### DIVERSOS

#### ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

#### VER TAMBÉM

- Carcinoma de Células Escamosas das Orelhas.
- Carcinoma de Células Escamosas da Pele.

#### Sugestões de Leitura

Hammond GM, Gordon IK, Theon AP, Kent MS. Evaluation of strontium Sr 90 for the treatment of superficial squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats: 49 cases (1990-2006). JAVMA 2007, 231(5):736-741.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DOS DEDOS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno localmente invasivo que costuma surgir do epitélio subungueal.
- Gatos — metástase para um ou mais dedos a partir de sítio pulmonar primário relatado.
- Cães — tumor mais comum dos dedos (cerca de 50% dos tumores desse local).
- Os membros torácicos são mais comumente acometidos que os pélvicos.
- Sistemas orgânicos acometidos: cutâneo/exócrino, musculoesquelético.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Idade média — cães e gatos: 10 anos; relatado em cães de até 3 anos de idade.
- Não há predileção sexual nos cães; em um pequeno estudo de gatos, as fêmeas foram mais comumente acometidas.
- Cães pertencentes a raças de grande porte e de pelagem negra são predispostos; as raças relatadas incluem Poodle standard, Labrador retriever, Schnauzer gigante, Rottweiler, Dachshund, Retriever de pelagem plana.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Tumefação do dedo ou massa tumoral no dedo.
- Claudicação.
- Ulceração.
- Unha fraturada ou ausente.
- Múltiplos dedos raramente são acometidos nos cães (6-10%, relatos frequentes em cães de grande porte e pelagem negra).
- O envolvimento de inúmeros dedos costuma ser observado nos gatos (30%); em geral, faz parte de um processo metastático; pode ser difícil distinguir isso em termos clínicos.
- Linfadenomegalia regional (incomum no momento do diagnóstico).
- Tosse ou sinais respiratórios compatíveis com doença pulmonar metastática (rara no momento do diagnóstico) ou neoplasia pulmonar primária (gatos).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa — desconhecida.
- Fatores de risco (cães) — hereditário; pigmentação negra da pele.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção do leito ungueal (paroníquia).
- Traumatismo.
- Outros tumores (cães) — melanoma; sarcomas de tecido mole; mastocitoma; osteossarcoma.
- Outros tumores (gatos) — fibrossarcoma; adenocarcinoma; osteossarcoma.
- Lesões benignas — cisto de inclusão epitelial; queratoacantoma.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do tórax — é importante a obtenção de três projeções para descartar doença metastática (desenvolve-se em cerca de 15-25% dos cães) e excluir carcinoma pulmonar primário (gatos).
- Radiografias dos membros — lise da terceira falange do dedo acometido em 80% dos pacientes.
- Ultrassonografia do abdome — para lesões dos membros pélvicos, avaliar os linfonodos intra-abdominais quanto à presença de doença metastática.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia — utilidade diagnóstica limitada se houver inflamação grave, infecção secundária ou tumor bem diferenciado.
- Biopsia da lesão em cunha — necessária para confirmar o diagnóstico via exame histopatológico.
- Citologia e/ou biopsia dos linfonodos regionais — indicada(s) para avaliar a presença de doença metastática.



### TRATAMENTO

- Amputação do dedo acometido na altura da articulação falângica do metacarpo (ou do metatarso).
- Em gatos com tumor pulmonar primário, a amputação de um único dedo pode ser considerada como um tratamento paliativo.
- Em gatos com múltiplos dedos acometidos em virtude de metástases, a cirurgia não constitui uma opção terapêutica porque os dedos de múltiplos membros estão geralmente acometidos.
- Pode haver indicação de analgésicos para o controle da dor e antibióticos para o tratamento de infecções bacterianas secundárias.
- O benefício da quimioterapia ainda não foi estabelecido; no entanto, em pacientes com estágio avançado da doença, pode-se considerar a quimioterapia conforme aquela utilizada para carcinoma de células escamosas de outros locais.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Piroxicam (cães) — 0,3 mg/kg VO a cada 24 h para analgesia; (gatos) dosagens não estabelecidas; entretanto, a dose de 0,3 mg/kg VO a cada 48 h foi utilizada sem comprovação científica ou verificação experimental.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Excisão cirúrgica completa da lesão primária e sem indícios de metástase — pode não haver necessidade de tratamento adicional.
- Reavaliar com exame físico do paciente, radiografias do tórax, avaliação dos linfonodos ± ultrassonografia do abdome em 1 mês e, em seguida, a cada 3 meses após o tratamento (excisão cirúrgica completa).

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tempo de sobrevida após a excisão cirúrgica completa depende da localização do tumor no dedo — carcinoma de células escamosas que se origina do epitélio subungueal: sobrevida de 95% e 74% em 1 e 2 anos, respectivamente; carcinoma de células escamosas que se origina de outras partes do dedo: sobrevida de 60% e 44% em 1 e 2 anos, respectivamente.
- Em um único relato recente, a sobrevida em 1 e 2 anos foi de 50% e 18%, respectivamente, enquanto em outro estudo retrospectivo recente menos da metade dos cães morreu por carcinoma de células escamosas e o tempo médio de sobrevida não foi atingido.
- A cirurgia para amputar o dedo acometido, independentemente da presença de metástases, exerce um impacto positivo na sobrevida do cão; em um pequeno estudo, entretanto, era mais provável que os cães com doença metastática no momento da consulta apresentassem recidiva local.
- O prognóstico para gatos é mau, com tempos médios de sobrevida de 2-3 meses e índices de metástases de aproximadamente 25%; os tempos de sobrevida são semelhantes nos gatos com carcinoma de células escamosas primário e metastático.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Tumores Melanocíticos da Pele e dos Dedos.
- Carcinoma de Células Escamosas da Pele.

#### Sugestões de Leitura

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, Withrow SJ, Mayer MN, Spinato MT, Allen AL. Diagnoses and clinical outcomes associated with surgically amputated canine digits submitted to multiple veterinary diagnostic laboratories. Vet Pathol 2007, 44(3):355-361.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DOS PULMÕES



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor primário raro de origem epitelial brônquica com metaplasia escamosa (carcinoma epidermoide).
- Desenvolve-se comumente nos lobos pulmonares caudais.
- Elevado potencial metastático para os linfonodos regionais e o parênquima pulmonar.
- Sistema orgânico acometido: respiratório.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Animais mais idosos, idade média — cães, 11 anos; gatos, 12 anos.
- Sem predileção racial.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Achado accidental.
- Tosse áspera, não produtiva.
- Dispneia.
- Letargia ou intolerância ao exercício.
- Caquexia e perda de peso.
- Claudicação (possível metástase ou osteopatia hipertrófica).

##### Achados do Exame Físico

- Taquipneia.
- Síbilo.
- Ruídos pulmonares anormais à auscultação.
- Hemoptise.
- Osteopatia hipertrófica.
- Lesões digitais isoladas ou múltiplas (metástase) nos gatos.
- Neuromiopatia (como megaesôfago) e paraplegia (rara).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Há suspeitas de que o ambiente urbano e a inalação passiva de fumaça de cigarro promovam o desenvolvimento de câncer de pulmão, mas não foi demonstrada uma correlação definitiva em diversos estudos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outra neoplasia pulmonar primária (p. ex., adenocarcinoma).
- Neoplasia pulmonar metastática.
- Cisto broncogênico.
- Bolhas.
- Abscesso.
- Pneumonia por aspiração.
- Paragonimíase.
- Doença pulmonar eosinofílica.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica.
- Hipercalcemia (rara).

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica:
  - Três projeções, muito comumente demonstram a presença de massa solitária com margem bem circunscrita.

- Com frequência, afeta os lobos pulmonares caudais; lobo caudal direito nos cães e caudal esquerdo nos gatos.
- Pode deslocar ou comprimir a traqueia ou os brônquios principais.
- Pode resultar em obstrução parcial ou completa das vias aéreas e atelectasia periférica.
- Pode identificar linfadenomegalia traqueobrônquica (baixa sensibilidade) ou lesões metastáticas pulmonares.
- Tomografia computadorizada:
  - Ideal para avaliar a possibilidade de ressecção cirúrgica.
  - Exame mais preciso do que as radiografias para detectar metástases nos pulmões e linfonodos; praticamente todos os casos (90%) acabam sofrendo metástases.
- Radiografia dos membros:
  - Raramente, identificam-se metástases isoladas ou múltiplas nos dedos em gatos; pode identificar lise óssea na falange distal.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia via aspirado transtorácico por agulha fina de lesões periféricas pode fornecer um diagnóstico presuntivo; a orientação ultrassonográfica pode ajudar a obter amostras de aspirado por agulha fina.
- As amostras citológicas obtidas via escovação brônquica endoscópica frequentemente não são diagnósticas, mas podem ser úteis para lesões de localização central.
- Os lavados broncoalveolares e transtraqueais raramente são diagnósticos.
- A realização de biopsia tecidual é necessária para o diagnóstico definitivo, podendo ser obtida via biopsia com agulha em buraco de fechadura, toracoscopia ou toracotomia (biopsia excisional).
- As complicações potencialmente letais dos procedimentos de aspiração/biopsia incluem pneumotórax, hemotórax, efusão pleural, infecção e, raramente, disseminação iatrogênica do tumor.



### TRATAMENTO

- Cirurgia (toracotomia e lobectomia pulmonar) — a ressecção ampla e completa do lobo pulmonar acometido proporciona uma melhor oportunidade para controle a longo prazo; palpar manualmente todos os lobos pulmonares remanescentes; examinar os linfonodos traqueobrônquicos; é aconselhável a biopsia dos linfonodos, mesmo se estiverem aparentemente normais; apesar de ser ideal a extirpação do linfonodo, isso frequentemente não é realizado por ser um procedimento difícil.
- Quimioterapia — pode-se administrar antes ou depois da cirurgia; a aplicação de quimioterapia intracavitária pode ser útil para carcinomatose e efusão pleural.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Cisplatina (apenas para os cães) — 60 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 ou 4 semanas por 4 tratamentos; por ser um agente nefrotóxico, deve ser utilizado com

diurese salina (18,3 mL/kg/h IV durante 6 h; administrar a cisplatina depois de 4 h).

- Doxorrubicina — cães com >10 kg: 30 mg/m<sup>2</sup> IV uma vez a cada 2-3 semanas por 5 tratamentos; cães com <10 kg e gatos: 1 mg/kg na mesma posologia; proporciona alívio acentuado.
- Carboplatina — cães, 300 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas; gatos, 200-250 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3-4 semanas por 4 a 5 tratamentos.
- Mitoxantrona (efusão pleural) — cães e gatos, 5-6 mg/m<sup>2</sup> a cada 3 semanas; é possível a administração intracavitária e/ou a aplicação IV por 4 a 5 tratamentos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cisplatina — jamais utilizar nos gatos.
- Quimioterapia pode ser tóxica; portanto, deve-se buscar orientação de veterinário especialista em oncologia antes de iniciar o tratamento se o clínico não estiver familiarizado com medicamentos citotóxicos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Após excisão completa, considerar as opções quimioterápicas; reavaliar com radiografias torácicas em três projeções e/ou TC em 1 mês e, depois, a cada 3 meses.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Sobrevida se deixado sem tratamento ou com evidência de doença metastática — em geral, <3 meses.
- Sobrevida média com a excisão completa do tumor primário e linfonodos traqueobrônquicos negativos para células neoplásicas (cães e gatos) — >300 dias.
- Sobrevida média com excisão cirúrgica incompleta do tumor primário ou linfonodos traqueobrônquicos positivos para células neoplásicas (cães e gatos) — <75 dias.
- Fatores prognósticos negativos para tumores pulmonares primários: tumor de grande volume, localização central *versus* periférica, metástase, efusão pleural.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Osteopatia hipertrófica paraneoplásica.

#### ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

#### Sugestões de Leitura

Paoloni MC, Adams WM, Dubielzig RR, Kurzman I, Vail DM, Hardie RJ. Comparison of results of computed tomography and radiography with histopathologic findings in tracheobronchial lymph nodes in dogs with primary lung tumors: 14 cases (1999-2002). JAVMA 2006, 228(11):1718-1722. Erratum in: JAVMA 2006, 229(5):710.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DOS SEIOS NASAIS E PARANASAIS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Invasão local progressiva do epitélio escamoso neoplásico queratinizante e não queratinizante que surge de dentro dos seios nasais e paranasais.
- Lentamente progressivo (meses) e costuma ser bilateral.
- Prevalência — 15-17% das neoplasias nasais em cães e gatos.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum nos cães do que nos gatos.
- Cães — idade média, 9-10 anos (faixa etária, 3-16 anos); a forma queratinizante tem predileção por macho (3,4:1); gatos — idade média de 10 anos.
- Cães — predileção para tumores sinonasais em raças de médio e grande portes.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### *Achados Anamnésicos*

- Epistaxe intermitente e progressiva uni a bilateral e/ou secreção mucopurulenta. • Epífora.
- Espirros. • Halitose. • Anorexia. • Dispneia.
- Crises convulsivas secundárias à invasão do crânio (relatadas em até 35% dos cães).

##### *Achados do Exame Físico*

- Secreção nasal (epistaxe, mucopurulenta, serossanguinolenta e/ou sanguinolenta).
- Deformidade facial.
- Anormalidades oculares: epífora, retrópulsão diminuída, elevação da terceira pálpebra, exoftalmia ou tumefação facial periorbital.
- Dor ao exame dos seios nasais ou paranasais.
- Obstrução do fluxo de ar nasal (uni ou bilateral).

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Especula-se que os cães dolicocefálicos, aqueles que vivem em ambiente urbano e em outros expostos à fumaça de cigarro estejam sob risco mais elevado.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras neoplasias malignas intranasais — adenocarcinoma, carcinoma indiferenciado, linfoma (gatos), sarcomas (cães). • Abscesso da raiz dentária.
- Infecção viral — gatos. • Criptococose — gatos.
- Aspergilose; outra infecção fúngica. • Corpo estranho. • Traumatismo. • Fístula oronasal.
- Coagulopatia. • Hipertensão. • Sinusite bacteriana — rara. • Rinite linfocítica-plasmocitária. • Pólips inflamatórios (gatos). • Parasitas.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais; pode apresentar anemia em caso de epistaxe crônica e/ou grave.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia e/ou biopsia dos linfonodos regionais — detectam doença metastática (até 10% no momento do diagnóstico).
- Epistaxe — avaliar o perfil de coagulação e a pressão arterial para descartar hipertensão e coagulopatia; essa avaliação deve ser efetuada antes da realização de biopsia intranasal.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio — revelam destruição assimétrica dos turbinados caudais; sobreposição de massa de tecido mole; densidade líquida nos seios frontais; perda dos dentes; deslocamento de estruturas da linha média; envolvimento do palato duro.
- Radiografias do tórax — detectam metástases pulmonares (raras).
- TC ou RM — permitem a identificação de massa com densidade de tecido mole, perda de detalhes dos turbinados, opacidade de líquido/tecido mole dos seios nasais; método mais eficiente para avaliar a invasividade tumoral, incluindo invasão de tecido ósseo, da placa cibriforme ou da órbita.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Rinoscopia — revela massa amolecida, friável, carnosa; tumor frequentemente mascarado por exsudatos.
- Biopsia tecidual profunda com exame histopatológico — necessária para o diagnóstico definitivo; os métodos incluem rubor nasal intenso, biopsia através das narinas às cegas com pinça ou cureta óssea, biopsia guiada por fibra óptica, biopsia ou aspirado percutâneo de grandes deformidades faciais, biopsia pelo local de extração dentária, rinotomia.
- Devem ser tomadas precauções na biopsia para minimizar o risco de penetração da placa cibriforme.



### TRATAMENTO

- Apenas a cirurgia — não costuma ser curativa; não melhora os resultados em grande parte dos estudos; os procedimentos de exenteração e radioterapia podem trazer benefícios em casos selecionados.
- Radioterapia com o paciente internado — 36-60 Gy; com ou sem cirurgia; melhor controle clínico nos cães e gatos; foi demonstrado que a radioterapia de fracionamento grosso também é benéfica nos cães.
- Quimioterapia adjuvante — relatos de respostas casuais em cães para os agentes à base de platina e a mitoxantrona; recomendada para massa não passível de ressecção, como tratamento paliativo dos sinais clínicos e na presença de metástases.
- Analgésicos para controle da dor.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Cisplatina (apenas para os cães) — 60-70 mg/m<sup>2</sup>, IV uma vez a cada 3 semanas por 4 tratamentos; pode ser uma boa opção; por ser nefrotóxica, deve ser utilizada com diurese salina (18,3 mL/kg/h IV durante 6 h; administrar a cisplatina depois de 4 h); fornecer algum antiemético antes da quimioterapia.
- Carboplatina — cães, 300 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas; gatos, 200-250 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3-4 semanas por 4 a 5 tratamentos.
- Mitoxantrona (cães) — 5-6 mg/m<sup>2</sup> IV a cada 3 semanas por 4 a 5 tratamentos.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cisplatina — jamais utilizar em gatos.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar com exame físico do paciente, radiografias do tórax, avaliação dos linfonodos + varredura por TC a cada 3 meses após o tratamento ou mediante a recidiva dos sinais clínicos.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Rinite — após a radioterapia; geralmente desaparece em 1-2 meses; no entanto, pode ser crônica.
- Osteomielite, fistula oronasal.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Carcinomas sinonasais não tratados (todos os tipos) — sobrevida média de 3 meses; a epistaxe carreia um prognóstico ruim.
- Radioterapia de curso completo (carcinomas sinonasais) — sobrevida média de aproximadamente 12-18 meses (cães e gatos); taxa de sobrevida de 30-48% em 2 anos (cães); sobrevida média de 8-25 meses (cães); média, 1-36 meses (gatos).
- Radioterapia de fracionamento grosso (todos os tipos de tumor) — melhora dos sinais clínicos em > dois terços dos cães; sobrevida média de 4,8-7 anos.
- Exenteração cirúrgica e radioterapia (todos os tipos de tumor) — sobrevida de aproximadamente 4 anos (cães).
- Há relatos de que o carcinoma de células escamosas carreia um prognóstico pior em comparação a outros tumores nasais; tempos médios de sobrevida de 6-9,4 meses com radioterapia em dois relatos; tempo médio de sobrevida de 2 meses em oito cães (com ou sem terapia); outros estudos não demonstram qualquer diferença significativa com o subtipo histológico.
- Recidiva local com extensão para o cérebro — comum; o envolvimento cerebral é um sinal prognóstico mau.



### DIVERSOS

#### VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma Nasal.
- Condrossarcoma dos Seios Nasais e Paranasais.

#### ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.
- RM = ressonância magnética.

#### Sugestões de Leitura

Correa SS, Mauldin GN, Mauldin GE, Patnaik AK. Efficacy of cobalt-60 radiation therapy for the treatment of nasal cavity nonkeratinizing squamous cell carcinoma in the dog. JAAHA 2003, 39(1):86-89.

Autor Jackie M. Wypij

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CARCINOMA DE DUCTO BILIAR



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

Processo maligno de ducto biliar ou da vesícula biliar. Os nomes utilizados para classificação histológica dessa neoplasia incluem colangiocarcinoma ou cistoadenocarcinoma do ducto biliar.

#### FISIOPATOLOGIA

Neoplasia epitelial que se desenvolve a partir das células que revestem o(s) ducto(s) biliar(es) ou a vesícula biliar.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- A origem neoplásica em ducto biliar intra-hepático é mais comum, enquanto os tumores de ducto biliar extra-hepático ou da vesícula biliar são raros.
- Os focos comuns de metástases incluem pulmões, linfonodos hepáticos e peritônio.
  - Outros focos metastáticos envolvem outros linfonodos, diafragma, intestinos, pâncreas, coração, baço, rins, medula espinal, bexiga urinária e ossos.
  - Alopecia paraneoplásica foi associada a carcinoma de ducto biliar em gatos, enquanto miastenia grave adquirida, relatada em cão com carcinoma colangiocelular.

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Neoplasia hepatobilíar mais comum em gatos.
- Segunda neoplasia hepática mais comum em cães, representando de 22 a 41% de todos os tumores malignos no fígado desses animais.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Possivelmente o Labrador retriever.

##### Idade Média e Faixa Etária

Acima de 10 anos de idade.

##### Sexo Predominante

Pode haver predisposição das fêmeas.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- Frequentemente vagos e inespecíficos.
- Anorexia.
- Letargia.
- Polidipsia e poliúria.
- Vômito.
- Icterícia.
- Ascite.

##### Achados do Exame Físico

- Hepatomegalia (massa abdominal ± palpável).
- Ascite.
- Distensão abdominal.
- Icterícia.

#### CAUSAS

- Associação potencial entre colangiocarcinoma e infecção por anelostomos e/ou tricúris em cães.
- Carcinoma experimental do trato biliar canino foi induzido por N-etil-N'-nitro-N-nitrosoguanidina.

#### FATORES DE RISCO

Exposição ambiental aos carcinógenos envolvidos.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Achados macroscópicos — adenoma hepatocelular, adenocarcinoma hepatocelular, adenoma colangiocelular, hiperplasia nodular, cirrose, hepatite crônica ativa, mielolipoma hepático, cistoadenoma hepatobiliar e carcinoide.
- Histopatologia — facilmente distinguido de adenocarcinoma hepatocelular; no entanto, a imuno-histoquímica (para detecção de anticorpo monoclonal anti-hepatocítico embebido em parafina 1) é capaz de distinguir entre neoplasias hepatocelulares e biliares.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A atividade sérica enzimática elevada (p. ex., fosfatase alcalina, ALT e AST) é inespecífica para neoplasias e provavelmente reflete dano hepático e estase biliar.
- O nível sérico alto da fosfatase alcalina é menos comum em gatos, em função da meia-vida enzimática curta nessa espécie.
- Relação de AST:ALT < 1 é compatível com carcinoma de ducto biliar ou carcinoma hepatocelular versus tumores neuroendócrinos hepáticos ou sarcoma (geralmente > 1).
- Leucocitose e bilirrubinemia são achados inconsistentes.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Alfafetoproteína (uma glicoproteína oncofetal) é elevada em 55% dos cães com carcinoma de ducto biliar e pode diferenciar as lesões neoplásicas daquelas não neoplásicas.
- Antes da biopsia ou de qualquer procedimento cirúrgico, é recomendável a obtenção do perfil de coagulação.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais — podem situar a presença de massa no fígado, demonstrar deslocamento do estômago ou, então, revelar a perda dos detalhes entre os órgãos em pacientes com ascite.
- Radiografias torácicas — podem identificar a ocorrência de metástases pulmonares.
- Ultrassonografias abdominais — determinam a localização da lesão, a ecogenicidade do fígado remanescente e a presença de efusão e ainda orientam a biopsia.
- TC e RM são técnicas de diagnóstico por imagem mais sensíveis, capazes de identificar o tipo histológico do tumor em seres humanos; além disso, é mais provável que essas técnicas detectem lesões menores não observadas à ultrassonografia.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Na presença de líquido ascítico, efetuar a abdominocentese e a avaliação citiológica.
- Obtenção de amostras por meio de orientação ultrassonográfica para os exames de citologia ou biopsia aspirativa por agulha fina.
- Amostras obtidas por laparoscopia ou laparotomia ajudam na formulação do diagnóstico definitivo.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os tipos morfológicos incluem neoplasia maciça (37-46%), nodular (0-21%) ou difusa (17-54%).
- Lesões benignas — geralmente císticas e multinodulares. • Lesões malignas — frequentemente envolvem múltiplos lobos.

- Classificação histológica — não é um indicador prognóstico.



### TRATAMENTO

- A excisão cirúrgica é o tratamento de escolha, especialmente se a ressecção completa for viável e praticável. • Até 80% do fígado podem ser submetidos à ressecção se o tecido hepático remanescente permanecer funcional. • Não existe tratamento cirúrgico eficaz em caso de neoplasia nodular ou difusa.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

É improvável que a quimioterapia seja eficaz.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Medicamentos que sofrem metabolismo hepático devem ser utilizados com cuidado se houver indícios de disfunção desse órgão. • Também é recomendável cautela para o uso de medicamentos que dependem da depuração entero-hepática.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensuração da atividade enzimática hepática e realização de exame físico a cada 3 meses.
- Ultrassonografia abdominal e radiografia torácica a cada 3 meses.

#### PREVENÇÃO

É justificável a terapia anti-helmíntica de rotina em virtude da associação potencial entre carcinoma de ducto biliar e infecção por anelostomos ou tricúris em cães.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Ruptura/hemorragia tumoral, especialmente em caso de neoplasia maciça.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Natureza agressiva; prognóstico de reservado a mau; alto índice de metástases (67-88%). • A maioria dos pacientes vem a óbito 6 meses após a cirurgia por causa de recorrência local ou metástase.



### DIVERSOS

#### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os medicamentos quimioterápicos podem ser carcinogênicos e mutagênicos.

#### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase. • AST = aspartato aminotransaminase. • TC = tomografia computadorizada. • RM = ressonância magnética.

**Autor** Craig Clifford

**Consultor Editorial** Timothy M. Fan

**Agradecimento** Contribuição prévia de Sue Downing.

## CARCINOMA HEPATOCELULAR



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Tumor maligno do fígado de origem epitelial.
- Menos comum que os tumores hepáticos benignos em cães, mas é responsável por mais de 50% dos tumores hepáticos malignos.
- Muito raramente, ocorrem as formas extra-hepáticas em cães e gatos.
- A ocorrência de metástase para linfonodos regionais, pulmões e cavidade peritoneal em cães é mais comum com as formas nodulares e difusas do carcinoma hepatocelular.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Raro em cães e muito raro em gatos.
- Os cães acometidos costumam ter mais de 10 anos de idade.
- Não há predisposição racial, embora as raças Golden retriever e Schnauzer miniatura, bem como os cães machos, sejam super-representados em alguns estudos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Tipicamente ausentes até que a doença esteja em um grau avançado.
- Letargia.
- Fraqueza.
- Anorexia.
- Perda de peso.
- Polidipsia.
- Diarreia.
- Vômitos.
- Hepatomegalia (assimétrica) — achado compatível; antecede o desenvolvimento de sinais clínicos fracos.
- Hemorragia abdominal.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Podem estar associados à inflamação crônica ou hepatotoxicidade.
- Toxinas — induzem ao surgimento de tumor em animais experimentais (p. ex., aflatoxina, dimetilnitrosamina e CCl<sub>4</sub>) e em seres humanos (p. ex., vírus da hepatite crônica).



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenoma hepático.
- Abscesso hepático.
- Massa abdominal.
- Esplenomegalia.
- Hiperplasia nodular.
- Cistadenoma biliar.
- Adenoma/carcinoma do ducto biliar.
- Neoplasia metastática.
- Doença hepática policística — forma menos comum; hiperplasia fibrosa do estroma com células ductais anaplásicas; poucos cistos.
- Linfoma hepático.
- Hemangiossarcoma hepático.
- Carcinoide hepático.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

##### *Hemograma Completo*

- Geralmente normal.
- Foi detectada anemia em >50% dos casos com carcinoma hepatocelular maciço em um único estudo.
- A anemia pode ser regenerativa se o tumor for hemorrágico.
- Leucocitose com desvio à esquerda — tumores com centros necróticos.
- Em alguns casos, há relatos de trombocitose.

##### *Bioquímica*

- Níveis de atividade variáveis das enzimas hepáticas.
- ALT, AST, fosfatase alcalina e GGT — em geral, muito altas; sugerem um processo patológico mais grave que o indicado pelos sinais clínicos.
- Valores séricos de bilirrubina total — geralmente normais.
- É possível a constatação

de hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hipoglicemias e hipercolesterolemia.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos — normais a menos que tumor diminua estrategicamente a perfusão hepática e o fluxo de bile na porta hepática.
- Parâmetros de coagulação — podem ser observadas anormalidades compatíveis com CID em pacientes com tumores maciços ou necróticos ou sangramento abdominal.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### *Radiografia*

- Pode demonstrar uma única lesão em massa ou assimetria aparente da silhueta hepática associada a um único lobo.
- Deslocamento caudolateral do estômago causado pela hepatomegalia acentuada.
- Raramente, revela a presença de gás no centro necrótico do tumor.

##### *Ultrassonografia Abdominal*

- Lesão em massa discreta com ecogenicidade variável, dependendo da presença de necrose intratumoral, hemorragia, gás ou cavidades císticas.
- Ocasionalmente, observa-se um aumento de volume maciço de um único lobo hepático.
- Padrão ecogênico misto — mais comum.

##### *TC/RM*

- Métodos preferidos para a formulação do diagnóstico e o estadiamento dos tumores hepáticos em seres humanos; entretanto, esses exames não foram avaliados para o estadiamento em cães e gatos.
- As imagens de TC de tumores maciços podem fazer com que eles pareçam não ressecáveis quando, na verdade, eles podem ser.

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia do aspirado hepático — em geral, reflete displasias e aspectos malignos fracos; ocasionalmente, recuperam-se apenas células necróticas.
- Biópsia hepática cirúrgica para confirmação — biópsia com agulha não é recomendada por causa do pequeno tamanho da amostra.

#### ACHADOS PATOLÓGICOS

- São descritos três subtipos morfológicos desse tumor — maciço, nodular e difuso.
- As formas nodulares são responsáveis por 29%, enquanto os tipos difusos respondem por 10% de todos os carcinomas hepatocelulares relatados em cães; além disso, ambos os tipos envolvem múltiplos lobos hepáticos.
- A forma maciça que está confinada a um único lobo responde por 61% dos casos de carcinoma hepatocelular canino em um único relato.
- Pode ser friável.
- A cor varia de quase branco à cor normal do fígado.
- O centro necrótico pode ser evidente.
- Tumores com infiltração difusa podem não ser macroscopicamente visíveis, além da hepatomegalia (dos lobos acometidos).



### TRATAMENTO

#### NUTRIÇÃO

Considerar o emprego de estratégias apropriadas para neoplasia — refeições frequentes em pequenas quantidades; aumento do consumo de calorias; desvio do consumo de energia para

proteína e gordura em vez de carboidrato (se a assimilação de gordura estiver normal).

#### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A excisão é recomendada sempre que possível.
- A forma maciça é frequentemente acessível à ressecção cirúrgica.
- Com frequência, as formas nodulares e difusas não são acessíveis à cirurgia.
- Entre 60-70% dos lobos hepáticos poderão ser ressecados se o paciente receber os cuidados críticos apropriados.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Quimioterapia — nenhuma geralmente é eficaz.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Ultrassonografia abdominal — a cada 2-4 meses no primeiro ano.
- TC e/ou RM abdominais são mais sensíveis que a ultrassonografia para detecção de pequenas lesões recidivantes.
- Monitorizar as enzimas hepáticas.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Risco de necrose tumoral e hemorragia abdominal maciça se não for submetido à ressecção.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico variável; a classificação histológica não é prognóstica.
- As formas maciças apresentam um prognóstico melhor do que as nodulares ou difusas.
- Em um único estudo, a sobrevida média de cães acometidos pela forma maciça e tratados por meio de cirurgia foi >1.460 dias.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hepatite crônica.
- Colangio-hepatite.
- Doença hepática policística.
- Ingestão crônica de toxina.

#### ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CCl<sub>4</sub> = tetracloreto de carbono.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- GGT = gama-glutamil transferase.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

#### *Sugestões de Leitura*

Liptak JM, Dernell WS, Monnet E, et al. Massive hepatocellular carcinoma in dogs: 48 cases (1992-2002). JAVMA 2004, 225(8):1225-1230.

Liptak JM, Dernell WS, Withrow SJ. Liver tumors in cats and dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2004, 26:50-56.

Autor Wallace B. Morrison

Consultor Editorial Timothy M. Fan

## CÁRIES DENTÁRIAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- A cárie corresponde à deterioração dos tecidos dentários firmes (esmalte, cimento e dentina), em virtude dos efeitos de bactérias bucais sobre os carboidratos fermentáveis presentes na superfície dos dentes.
- O termo *caries* vem do latim e significa podridão, destruição ou putrefação.
- As bactérias da cavidade bucal fermentam os carboidratos presentes na superfície dos dentes, resultando na produção de ácidos; tais ácidos, por sua vez, levam à desmineralização dos tecidos firmes, permitindo a digestão bacteriana e leucocitária da matriz orgânica do dente.
- A cárie é muito comum em seres humanos em sociedades “occidentais”, onde as dietas ricas em carboidratos altamente refinados constituem o padrão. Orientações públicas e medidas preventivas rigorosas têm resultado em um declínio na incidência de cáries nas últimas décadas.
- Em seres humanos, o microrganismo *Streptococcus mutans* é particularmente implicado no desenvolvimento de cáries.
- Por diversas razões (p. ex., dieta pobre em carboidratos refinados, pH mais alto da saliva, menor quantidade de amilase salivar, formato cônico da coroa, espaçamento interdental mais amplo e flora bucal nativa distinta), a cárie não é comum no cão doméstico, mas ela ocorre e deve ser pesquisada.
- Um estudo publicado no *Journal of Veterinary Dentistry* [Periódico de Odontologia Veterinária] em 1998 (ver a seção “Sugestões de Leitura”) assinalou que 5,3% dos cães com 1 ano de idade ou mais apresentavam uma ou mais lesões de cáries e, dentre eles, 52% exibiam lesões simétricas bilaterais.
- As cáries podem comprometer a coroa ou as raízes dos dentes e são classificadas como cáries do tipo depressão-e-fissura, de superfície lisa ou de raiz.

#### IDENTIFICAÇÃO

- As cáries ocorrem em cães.
- Descritas em gatos; algumas vezes, lesões reabsortivas odontoclásticas felinas (reabsorção dentária) são erroneamente nomeadas como cáries felinas. Pelo conhecimento do autor, não há relatos publicados quanto à ocorrência de cáries dentárias verdadeiras no gato doméstico, embora isso seja teoricamente possível.
- Não há predileção racial, etária ou sexual conhecida.
- Segundo breves relatos não publicados, o autor observou uma incidência mais alta de lesões do

tipo depressão-e-fissura nas plataformas oclusais dos primeiros molares maxilares em cães de grande porte, como Labrador retriever e Pastor alemão.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Cáries incipientes de superfície lisa — aparecem como uma área de esmalte branco glacial e insensível.
- Cáries clínicas — aparecem como um defeito estrutural na superfície da coroa ou na raiz.
- O defeito frequentemente é ocupado ou revestido por dentina necrótica mole e escura. O defeito também pode encarcerar e reter restos de comida.
- A dentina acometida será submetida a um explorador odontológico e poderá ser removida com o auxílio de cureta ou escavador odontológico.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A cárie é causada por bactérias bucais que fermentam os carboidratos presentes na superfície dentária, levando à produção de alguns ácidos (acético, láctico, propiónico); esses ácidos, por sua vez, promovem a desmineralização do esmalte, do cimento e da dentina, seguida pela digestão da matriz orgânica do dente por bactérias bucais e/ou leucócitos.
- Há uma troca constante de minerais entre as superfícies dentárias (esmalte, qualquer dentina exposta ou cimento radicular) e os líquidos bucais; se houver uma perda real de minerais, ocorrerá o desenvolvimento da cárie.
- As cáries precoces (incipientes) podem ser reversíveis por meio de remineralização.
- Assim que a matriz proteica sofrer colapso, a lesão torna-se irreversível.
- Qualquer fator que permita a retenção prolongada de carboidratos fermentáveis e a formação de placa bacteriana na superfície dentária predispõe o indivíduo ao desenvolvimento de cáries.
- Uma fossa oclusal profunda no 1º dente molar maxilar representa o local mais comum de desenvolvimento das cáries.
- As superfícies dentárias que estão em contato estreito com cáries estabelecidas apresentam risco de surgimento da lesão por extensão.
- As fossas oclusais profundas e os sulcos em desenvolvimento na superfície da coroa predispõem o indivíduo a cáries do tipo depressão-e-fissura.
- Os contatos interdentários estreitos predispõem o indivíduo a cáries de superfície lisa.
- As bolsas periodontais profundas predispõem o indivíduo a cáries de raiz.
- Os animais com esmalte pouco mineralizado, pH salivar mais baixo, dietas ricas em carboidratos fermentáveis e higiene bucal deficiente estão sob risco de desenvolvimento de cáries.

Tabela 1

Estágio 1	O defeito envolve apenas o esmalte ou o cimento.
Estágio 2	O defeito estende-se para o interior da dentina, mas não envolve o canal pulpar.
Estágio 3	Perda de tecido dentário firme profundo (cimento e/ou esmalte com perda da dentina que se estende até a cavidade pulpar); a maior parte do dente conserva sua integridade.
Estágio 4	Ampla perda do tecido dentário firme (cimento e/ou esmalte com perda da dentina que se estende até a cavidade pulpar); a maior parte do dente perdeu sua integridade.
Estágio 5	Perda de grande parte da coroa; resquícios radiculares.

- A perda do esmalte por quaisquer meios (hipocalcificação no estágio de desenvolvimento, desgaste ou atrito abrasivo, fratura traumática) que exponha a dentina subjacente (tecido mais mole) pode aumentar o risco de desenvolvimento de cáries.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coroa — fratura, desgaste ou atrito abrasivo com exposição da dentina terciária ou mancha extrínseca.
- Hipocalcificação do esmalte com dentina exposta e corada.
- No passado, as lesões reabsortivas odontoclásticas felinas (reabsorção dentária) foram erroneamente nomeadas como cáries felinas.
- A reabsorção dentária também pode ocorrer em cães, podendo ser confundida com cáries.
- A dentina sadiã é firme e não cede ao explorador odontológico, enquanto a dentina cariada é mole e cede a um instrumento penetrante.
- As cáries de raiz podem ser confundidas com reabsorção radicular externa; embora a distinção muitas vezes seja acadêmica, em qualquer um dos casos costuma ser indicado o procedimento de extração.
- A lesão deve ser classificada conforme a profundidade do processo patológico.
- A Tabela 1 abaixo foi adaptada a partir da nomenclatura aprovada para reabsorção dentária pela American Veterinary Dental College (Faculdade Norte-americana de Odontologia Veterinária), conforme publicação em seu site.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

##### Radiografias dentárias intrabuccais:

- As áreas de desmineralização e perda tecidual aparecerão como áreas translúcidas, em contraste com os tecidos dentários normais radiodensos.
- Se a lesão tiver penetrado na câmara pulpar, haverá doença endodôntica e poderá haver doença periapical evidente se a lesão for suficientemente antiga.
- Pode ser difícil demonstrar lesões pequenas em virtude da sobreposição de tecidos normais radiodensos (dentários e esqueléticos).

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Inspeção — superfície dentária seca e limpa sob iluminação e ampliação satisfatórias.

## CÁRIES DENTÁRIAS

C

- Exploração com instrumento dentário penetrante — o explorador penetra e crava na dentina cariada, dando a sensação de “tração ou repuxamento” à retirada.
- Exploração subgengival — revela irregularidades na superfície radicular.
- Os corantes para detecção de cáries são utilizados por dentistas humanos e veterinários para auxiliar na diferenciação entre tecido sadio e cariado da dentina. Contudo, o uso desses corantes pode levar a resultados falso-positivos e tratamentos exagerados por meio da remoção de tecido em excesso. É preferível a confiança nos achados visuais, táticos e radiográficos.



### TRATAMENTO

- Foco na prevenção — examinar a dentição permanente (adulta) de cães adolescentes (de 6-8 meses de vida) para identificar áreas anatomicamente comprometidas sob risco do desenvolvimento de cáries. Fossas profundas na superfície oclusal do 1º molar maxilar, por exemplo, podem ser preenchidas com selante de depressão-e-fissura ou agente ligante de dentina liberador de flúor para evitar o desenvolvimento de cáries se identificadas antes do desenvolvimento de qualquer deterioração.
- Cáries incipientes — podem ser interrompidas e, possivelmente, revertidas pela aplicação do verniz com flúor ou de um agente ligante de dentina liberador de flúor e pela modificação dos fatores de risco.
- Lesões resultantes em perda tecidual coronária leve a moderada (estágios 1 ou 2) — remover a dentina cariada e o esmalte sobrejacente sem sustentação com o uso de instrumentos odontológicos manuais e/ou rotativos motorizados e, depois, restaurar a anatomia coronária com amálgama (tradicional), restaurações de resina composta ou restaurações protéticas.
- Lesões que se estendem em direção ao canal pulpar (estágio 3) — o tratamento endodôntico deve preceder a restauração. Alternativamente, pode ser indicada a extração. Como o tecido pulpar nas raízes estará contaminado, torna-se essencial a remoção completa de todos os resquícios radiculares se a extração for realizada.
- Lesões resultantes em perda tecidual coronária extensa (estágios 4 ou 5) — a extração é tipicamente a única opção terapêutica. Como o tecido pulpar nas raízes estará contaminado,

torna-se essencial a remoção completa de todos os resquícios radiculares.

- Cáries de raiz — caso se consiga tratar a doença periodontal e aplicar o material restaurativo na área supragengival, haverá possibilidade de restauração; no entanto, a extração será o tratamento de escolha para grande parte dos dentes com cáries radiculares.
- Se apenas uma única raiz de um dente multirradicular estiver cariada — a extração da raiz acometida com o tratamento endodôntico da(s) raiz(es) remanescente(s) também será uma opção.
- Pacientes de alto risco — pode-se considerar a aplicação do selante de depressão-e-fissura e/ou do agente ligante de dentina liberador de flúor sobre os dentes remanescentes com superfícies oclusais.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos de amplo espectro no pós-operatório — poderão ser indicados se houver envolvimento pulpar que necessite de tratamento endodôntico ou extração.
- Analgesia pós-operatória com medicamentos anti-inflamatórios não esteroides e/ou narcóticos — indicada depois de tratamento endodôntico ou exodontico ou trabalho extenso de restauração de dentes vitais.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Examinar e radiografar os dentes tratados 6 meses após a intervenção cirúrgica, depois em intervalos anuais ou diante de qualquer oportunidade.
- Avaliar a integridade das restaurações, estimar a presença de outras deteriorações nas margens ou sob as restaurações e determinar o desenvolvimento de doença endodôntica.
- Como os indivíduos acometidos frequentemente apresentam mais de uma cárie, examinar com cautela todos os dentes por meios clínicos e radiológicos em busca do desenvolvimento de novas lesões em qualquer momento oportuno.

#### PREVENÇÃO

Evitar o consumo de dietas e petiscos ricos em carboidratos refinados pode reduzir o risco do desenvolvimento de cáries futuras.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Se uma lesão for adequadamente submetida a debridamento e restauração, ela deverá ter um prognóstico excelente. A seleção e o estadiamento adequados do caso, a remoção completa de todos os tecidos cariados e a adesão aos princípios da restauração são medidas essenciais.



### DIVERSOS

#### SINÔNIMOS

- Cavidades.
- Deterioração dentária.

#### RECURSOS DA INTERNET

- A respeito de cáries dentárias em cães: <http://www.toothvet.ca/PDFfiles/DentalCaries.pdf>.
- Sobre o estadiamento de reabsorção dentária: <http://www.avdc.org/Nomenclature.html#resorption>.
- Referente à reabsorção dentária em gatos: <http://www.toothvet.ca/PDFfiles/NewsOnRLs.pdf>.
- Com respeito à reabsorção dentária em cães: [http://www.toothvet.ca/PDFfiles/RLs\\_in\\_Dogs.pdf](http://www.toothvet.ca/PDFfiles/RLs_in_Dogs.pdf).

#### Sugestões de Leitura

Hale FA. Dental caries (cavities) In: Lobprise HB, ed., Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 212-224.

Hale FA. Dental caries in the dog. J Vet Dent 1998, 15:79-83.

Hale FA. Veterinary Dentistry. Dental caries in the dog. CVJ 2009, 50:1301-1304.

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (em busca de outros assuntos, incluindo métodos diagnósticos e técnicas).

McComb D. Caries-detector dyes—how accurate and useful are they? J Can Dent Assoc 2000, 66:195-198, disponível em <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-66/issue-4/195.html>.

**Autor** Fraser A. Hale

**Consultor Editorial** Heidi B. Lobprise

## CARRAPATOS E SEU CONTROLE



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Os cães e gatos podem ser parasitados por carrapatos pertencentes às famílias *Ixodidae* e *Argasidae*.
- Ectoparasitas artrópodes que se alimentam exclusivamente do sangue de seus hospedeiros; estreitamente relacionados com escorpiões, aranhas e ácaros.
- Patógenos microbianos transmitidos — protozoários, bactérias, riquétias e vírus.
- Podem causar toxicose, hipersensibilidade, paralisia e anemia por perda sanguínea.

#### FISIOPATOLOGIA

- Anemia por perda sanguínea — decorrente de infestações maciças.
- Dano ao tegumento — as peças bucais dos carrapatos penetram na pele do hospedeiro; as picadas costumam ser indolores; podem ocorrer irritação e infecção locais. Existem adaptações dos carrapatos para suprimir a resposta do hospedeiro, permitindo que esses ectoparasitas se alimentem por até 1 semana.
- Secreção salivar de neurotoxinas — pode induzir a sinais sistêmicos (paralisia causada por carrapato); outros compostos provocam danos à hemostasia e imunossupressão na lesão de repasto sanguíneo pelo carrapato.
- Patógenos — são adquiridos quando os carrapatos se alimentam de hospedeiros reservatórios infectados (frequentemente, roedores e pequenos mamíferos selvagens).

#### BIOLOGIA DO CARRAPATO

- Carrapatos resistentes — apresentam quatro estágios de vida: ovo, larva, ninfa e adulto; as larvas e as ninfas alimentam-se até a repleção antes de eclodir e sofrer ecdise; como as fêmeas adultas dos carrapatos ixodídeos ingurgitam, elas podem aumentar seu peso em mais de 100 vezes; após o descolamento, as fêmeas depositam milhares de ovos e morrem. Vários estágios de carrapatos podem sobreviver durante o inverno e apresentam tolerância prolongada à inanição, mas também toleram baixa umidade e inanição de água.
- Em algumas espécies, os microrganismos disseminam-se para os ovários dos carrapatos, ocorrendo a transmissão transovariana; os ovos infectados eclodem e produzem larvas infectadas. Em outras espécies, ocorre transmissão transestadal; carrapatos imaturos vêm a ser infectados durante o repasto sanguíneo nos hospedeiros reservatórios e mantêm a infecção por meio da muda de um estágio de vida para o outro. Ocorre infecção do hospedeiro quando as infecções adquiridas durante um estágio de vida prévio são transmitidas a novos hospedeiros no momento em que o próximo estágio de vida se alimenta.
- A saliva do carrapato contém compostos farmacologicamente ativos que fazem a intermediação da resposta imune do hospedeiro. Os carrapatos mantêm as lesões de repasto sanguíneo por suprimir as respostas do hospedeiro e usar anticoagulantes.
- Em geral, os hospedeiros adquirem carrapatos por um processo passivo de emboscada. Quando um hospedeiro adequado roça ou esbarra em uma vegetação com carrapatos, esses ectoparasitas passarão para o hospedeiro. O *Amblyomma*

*americanum* é o único ectoparasita capaz de ser um caçador ativo e atravessar distâncias de até ~18 metros para atacar um hospedeiro adequado.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Hematológico/linfático/imune.
- Nervoso.
- Musculoesquelético.

#### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Para certas espécies de carrapatos e seus patógenos associados, existem fortes especificidades geográficas; assim, a prevalência geográfica está ligada às doenças associadas.
- As variações de carrapatos estão se expandindo e, por essa razão, a incidência de parasitismo por carrapatos e de infecções transmitidas por diversas espécies desses ectoparasitas também está em expansão.
- Observa-se o surgimento de novas infecções e coinfecções por carrapatos, representando uma forte tendência.
- A incidência de coinfecções em rápida expansão está ocorrendo em virtude de carrapatos vetores coinfetados ou parasitismo de hospedeiros por múltiplos carrapatos de uma ou mais espécies.
- *Ixodes scapularis* e *I. pacificus* — meio-oeste, nordeste, sudeste e centro-sul dos EUA, além da costa ocidental, respectivamente.
- *Rhipicephalus sanguineus* — encontrado em todo o continente norte-americano; o *R. sanguineus* é o único carrapato entre esses ectoparasitas resistentes capaz de sobreviver e estabelecer seu ciclo de vida dentro de residências ou canis sob (baixas) umidades (daí o nome comum "carrapato de canil").
- *Dermacentor variabilis* — costas oriental e ocidental.
- *Amblyomma americanum* — encontrado em todo o meio-oeste, centro-sul, sudeste e partes do nordeste dos EUA com expansão de forte alcance.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

- Cães e gatos.
- Os gatos são muito eficientes na remoção de carrapatos, mas a fixação desses ectoparasitas e as doenças transmitidas por esses vetores, incluindo a doença de Lyme, a anaplasmose e a cítauxzoonose, são diagnosticadas nos felinos domésticos.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Podem ser observados os carrapatos aderidos à pele ou nas cavidades de repasto nos locais onde esses ectoparasitas foram removidos.
- Irritação secundária à picada.
- Formação de petéquias secundárias à transmissão de microrganismos infeciosos (o microrganismo *Rickettsia rickettsii* invade o endotélio vascular com consequente vasculite necrosante, enquanto o *Anaplasma platys* provoca trombocitopenia).
- Anemia por perda sanguínea (efeito direto); trombocitopenia, anemia, corpúsculos de inclusão em neutrófilos, monócitos e hemácias, secundários à transmissão de microrganismos infeciosos.
- Alterações em membros e articulações secundárias à transmissão de microrganismos infeciosos (*Borrelia burgdorferi* e outros microrganismos envolvidos em oligo ou poliartrite).
- Anormalidades cardíacas — vários graus de bloqueio cardíaco secundários à transmissão de microrganismos infeciosos (*B. burgdorferi*).

- Paralisia induzida por neurotoxina — sinais atribuídos ao SNC desenvolvem-se secundariamente à transmissão de microrganismos infeciosos (*R. rickettsii*).

#### CAUSAS

- Carrapatos — são atraídos aos hospedeiros por calor, presença de dióxido de carbono, contato físico e odores associados ao hospedeiro.

#### FATORES DE RISCO

- Animais domésticos — podem entrar em contato íntimo com carrapatos, em virtude da invasão desses ectoparasitas em ambientes suburbanos e da expansão desse tipo de ambiente em locais como florestas, campinas e áreas costeiras circunjacentes.
- Viagens constituem um fator de risco para exposição a carrapatos fora do ambiente doméstico de um animal de estimativa.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carrapatos — examinar a pele em busca de carrapatos aderidos ou das cavidades de repasto sanguíneo.
- Doenças transmitidas por carrapatos — avaliar as considerações epidemiológicas para cada doença e o histórico de parasitismo por carrapato, além de realizar o exame clínico completo.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

*Snap 4Dx*® — testes rápidos efetuados dentro do consultório para pesquisa de infecções por múltiplos vetores. Detectam anticorpos (ELISA) realizado com base no peptídeo  $C_6$  induzidos nas infecções por carrapatos com a transmissão de *B. burgdorferi*, *E. canis* e *A. phagocytophilum* (conhecido antigamente como *E. equi*), bem como a *Dirofilaria immitis* oriunda de picada de inseto. Os testes são sensíveis e específicos. O teste para pesquisa de *B. burgdorferi* não sofre reação cruzada com anticorpos induzidos por vacinas.



### TRATAMENTO

#### CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar o paciente em um esquema ambulatorial após a remoção dos carrapatos.
- Remoção — efetuar o mais rápido possível para limitar o tempo disponível de transmissão de neurotoxinas e patógenos; apreender os carrapatos próximos à pele com o auxílio de pinças de ponta fina e tracioná-los delicadamente.

#### CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Lavar as cavidades de repasto sanguíneo com água e sabão; em geral, esse procedimento é suficiente para evitar inflamação local ou infecção secundária.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário que a aplicação de palitos de fósforos quentes, vaselina ou outros materiais não só atrapalha a retirada do carrapato, mas também confere períodos mais prolongados de fixação e repasto.

## CARRAPATOS E SEU CONTROLE



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Ver a seção "Prevenção".



### ACOMPANHAMENTO

#### PREVENÇÃO

- Pode não ser uma tarefa fácil evitar os ambientes que albergam carrapatos.
- O controle dos carrapatos nem sempre equivale ao controle das doenças transmitidas por esses ectoparasitas; com frequência, o objetivo consiste na ausência perceptível de carrapatos no animal hospedeiro (repelência clínica).
- Animais de estimação — pode haver certo período de fixação e repasto sanguíneo ou, então, os carrapatos vivos podem ficar algum tempo rastejando sobre o animal após a exposição a níveis letais de algum acaricida; os carrapatos imaturos de determinadas espécies são muito pequenos.
- Patógenos transportados por carrapatos — podem ser transmitidos muito rapidamente (agentes vírais) ou necessitar de algumas horas (*R. rickettsii*), menos de 1 dia (*A. phagocytophilum*), 1-2 dias (*B. burgdorferi*), ou 2-3 dias (espécies de *Ehrlichia* e *B. canis*).

#### Inseticidas e Acaricidas

- Nos EUA, a EPA (Environmental Protection Agency [Agência de Proteção Ambiental]) aprova os pesticidas como substâncias seguras e eficazes.
- Em muitas áreas, há necessidade de controle de carrapatos durante todo o ano.
- Coleiras acaricidas (Preventic®).
- Tratamentos sob a forma de spot-on (Frontline® top spot, K9 Advantix®, Promeris® e Vectra 3D®) — têm conquistado uso disseminado; a facilidade de aplicação e a obediência do proprietário ao tratamento são tão importantes quanto a eficácia do produto.
- Foram publicados estudos sobre a interrupção da transmissão de doenças para os produtos que contenham fipronil, amitraz ou permetrina em sua composição. A destruição rápida e a repelência clínica do ectoparasita são essenciais para evitar ou interromper o repasto sanguíneo. Em aproximadamente 4 semanas após a aplicação do produto, a eficácia na prevenção de transmissão de *B. burgdorferi* a cães foi de 75-87,5% para o fipronil (encontrado no Frontline® top spot) e 100% para a permetrina (encontrada nos produtos K9 Advantix® e Vectra 3D®); o amitraz (encontrado na coleira Preventic® e no produto Promeris®) se mostrou 100% eficaz em 7 dias após a aplicação.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Doenças transmitidas por carrapatos ou paralisia causada por esse ectoparasita.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Babesiose canina — transmitida pelo *R. sanguineus*; causada pelo protozoário *Babesia canis*,

que infecta as hemácias caninas, levando à sedimentação nos capilares e destruição no baço.

- Febre maculosa das Montanhas Rochosas — transmitida pelo *D. variabilis*.
- Erliquiose monocítica canina — transmitida pelo *R. sanguineus*; causada pela *E. canis*, que infecta as células mononucleares e as plaquetas. A *E. chaffeensis* transmitida pelo *A. americanum* infecta as células mononucleares.
- Trombocitopenia cíclica — causada por *A. platys*, o único patógeno intracelular de plaquetas.
- Anaplasmose granulocítica — causada por *A. phagocytophilum* transmitido por *I. scapularis* e *I. pacificus*; infecta os granulócitos; *E. ewingii* transmitido por *A. americanum* também infecta os granulócitos e provoca erliquiose granulocítica.
- Doença de Lyme — transmitida pelo *I. scapularis* e *I. pacificus*; causada pela *B. burgdorferi*; associada à artrite ou a síndromes indutoras de bloqueio cardíaco completo, nefropatia com perda de proteínas e, possivelmente, anormalidades neurológicas.
- Hepatozoonose canina americana — causada pelo protozoário *H. americanum* após o cão ingerir o *A. maculatum* infectado.
- Hepatozoonose canina — causada pelo protozoário *H. canis* após o cão ingerir o *R. sanguineus* infectado.
- Paralisia causada por carrapatos — ocasionada por uma neurotoxina; compromete a síntese e/ou a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular do animal hospedeiro; a paralisia flácida ascendente afeta, em princípio, os membros pélvicos 5-9 dias após a fixação do carrapato.

#### Vacinas

- Atualmente, há vacinas disponíveis para a doença de Lyme; existem dois tipos para cães: bacterina morta de célula inteira (desde 1990) e proteína A de superfície externa [OspA] (desde 1996).
- Segurança e eficácia — foi demonstrado que ambos os tipos de vacinas são seguros. Estudos laboratoriais revelam alta eficácia, mas não são capazes de reproduzir a exposição natural. Em um estudo de exposição natural precoce (1993) da bacterina de célula inteira (LymeVax®), a incidência da doença foi de 1% em 1.969 cães imunizados e 4,7% em 4.498 cães-controle não imunizados. Em estudos mais recentes de exposição natural, foi determinado que a incidência de infecção em cães imunizados com a LymeVax® e a vacina de subunidade OspA Recombitek rLyme® é de 5 e 25%, respectivamente. A bacterina (LymeVax®) tinha uma fração de prevenção de 92,2%, enquanto a vacina de subunidade OspA (rLyme®), de 60,3%. O autor imunizou centenas de cães positivos para Lyme com a LymeVax® e não observou qualquer aumento nos eventos adversos, incluindo doenças autoimunes ou anormalidades renais.
- Quando cães assintomáticos positivos para Lyme foram tratados com doxiciclina ou amoxicilina concomitantemente com a imunização LymeVax® e submetidos a acompanhamento clínico por até 4 anos, não foi observado nenhum episódio de qualquer forma da doença de Lyme.
- Uma lista extensa de referências bibliográficas a respeito dos estudos sobre vacinação pode ser encontrada adiante.

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

- Os carrapatos podem parasitar animais silvestres, domésticos ou seres humanos em diferentes

estágios do seu ciclo de desenvolvimento; as infecções adquiridas em estágios de vida precoces podem ser transmitidas quando os carrapatos voltam a se alimentar no estágio seguinte.

- Se forem parasitados, os seres humanos poderão ficar expostos a microrganismos presentes em carrapatos infectados. *B. burgdorferi*, *A. phagocytophilum*, *R. rickettsia* e *E. chaffeensis* também são patógenos de humanos.

#### SINÔNIMO(S)

Acaríase.

#### VER TAMBÉM

- Babesiose.
- Borreliose de Lyme.
- Erliquiose.
- Febre Maculosa das Montanhas Rochosas.
- Hepatozoonose.
- Paralisia pelo Carrapato.

#### ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- SNC = sistema nervoso central.

#### RECURSOS DA INTERNET

Stafford KC, III. Tick Management Handbook. The Connecticut Agricultural Experiment Station: <http://www.ct.gov/caes/search/search.asp?qu=tick+management&go.x=16&go.y=6>.

*Sugestões de Leitura*  
Blagburn BL, Spencer JA, Butler JM, et al.

Prevention of transmission of *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* from ticks to dogs using K9 Advantix and Frontline Plus applied 25 days before exposure to infected ticks. Int J Appl Res Vet Med 2005, 3(2):69-75.

Elfassy OJ, Goodman FW, Levy SA, et al. Efficacy of an amitraz-impregnated collar in preventing transmission of *Borrelia burgdorferi* by adult *Ixodes scapularis* to dogs. JAVMA 2001, 219:185-189.

Jacobsen R, McCall J, Hunter J, et al. The ability of fipronil to prevent transmission of *Borrelia burgdorferi*, the causative agent of Lyme disease to dogs. Int J Appl Res Vet Med 2004, 3(2):39-45.

Levy SA. Use of a C6 ELISA test to evaluate the efficacy of a whole-cell bacterin for the prevention of naturally transmitted canine *Borrelia burgdorferi* infection. J Vet Ther 2002, 3(4):420-424.

Levy SA, Clark KC, Glickman LT. Infection rates in dogs vaccinated and not vaccinated with an ospA *Borrelia burgdorferi* vaccine in a Lyme disease endemic area of Connecticut. Int J Appl Res Vet Med 2005, 3(1):1-5.

Levy SA, Lissman BA, Ficke CM. Performance of a *Borrelia Burgdorferi* bacterin in borreliosis-endemic areas. JAVMA 1993, 202:1834-1838.

Sonenshine D. Biology of Ticks, Volumes 1 and 2. New York: Oxford University Press, 1991, 1993.

**Autor** Steven A. Levy

**Consultor Editorial** Alexander H. Werner

## CATARATAS



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### DEFINIÇÃO

- Opacificação do cristalino (focal ou difusa).

#### FISIOPATOLOGIA

- O cristalino normal é composto de fibras lenticulares perfeitamente alinhadas que criam uma estrutura transparente. Uma cápsula clara envolve o córtex e o núcleo do cristalino. Novas fibras lenticulares são continuamente produzidas na região equatorial do córtex do cristalino durante toda a vida. O humor aquoso fornece nutrição ao cristalino.
- A catarata ocorre quando há um desarranjo das fibras lenticulares em virtude de alterações na nutrição do cristalino, metabolismo de energia, síntese ou metabolismo de proteína, ou equilíbrio osmótico.
- O quadro de uveíte anterior é uma causa comum de alteração da nutrição do cristalino. A genética pode resultar em alteração do metabolismo de proteína e energia, ou na síntese de proteína, no cristalino.
- O diabetes melito afetará o equilíbrio osmótico dentro do cristalino do cão. A hiperglicemias aumenta o nível de glicose no humor aquoso e no cristalino, sobrepujando a via normal de glicólise; a glicose, então, é desviada para a via do sorbitol; ao ser produzido, o sorbitol cria um gradiente osmótico que atrai a água para o cristalino, resultando na rápida formação de catarata por tumefação (inchaço) e desarranjo das fibras lenticulares. Como a via do sorbitol requer a atuação da enzima aldose redutase, quanto mais enzima estiver presente no cristalino, mais rapidamente as cataratas diabéticas se formarão. Os cães possuem mais aldose redutase que os gatos, tornando essa última espécie mais resistente ao desenvolvimento de cataratas diabéticas. Existe certa variabilidade individual entre os cães, o que pode explicar o motivo pelo qual alguns cães diabéticos são mais resistentes ao desenvolvimento de cataratas.

#### SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico.

#### GENÉTICA

- Foi estabelecido o modo de herança para muitas raças caninas (ver “Sugestões de Leitura”); o modo de herança mais comum é autossômica recessiva.
- O modo de herança também foi estabelecido no gato Himalaio (autossômica recessiva).

#### INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Catarata é uma das principais causas de cegueira em cães.
- A prevalência de cataratas genéticas varia significativamente entre as raças; há relatos de até 10% em algumas raças.
- A maioria dos cães diabéticos desenvolverá cataratas, independentemente de seu controle glicêmico.
- As cataratas são raras em gatos.

#### IDENTIFICAÇÃO

##### Espécies

Cães e gatos.

##### Raça(s) Predominante(s)

Suspeita-se que mais de 135 raças caninas sejam predispostas a cataratas hereditárias.

#### Idade Média e Faixa Etária

As cataratas podem se desenvolver em qualquer idade; as cataratas genéticas podem ocorrer já com 6 meses de vida.

#### SINAIS CLÍNICOS

##### Achados Anamnésicos

- O proprietário pode notar o aspecto turvo/ branco do cristalino.
- A perda de visão pode ser observada pelo proprietário quando as cataratas são bilaterais, especialmente as diabéticas que apresentam início rápido e bilateral.
- Os sinais de poliúria/polidipsia costumam ser constatados pelo proprietário antes do desenvolvimento da catarata em cães diabéticos.

##### Achados do Exame Físico

- Achados do exame físico geral: nada digno de nota a menos que o cão seja um animal diabético não diagnosticado.
- Achados do exame oftalmico: opacificação em um ou ambos os cristalinos.
- Estágio incipiente: pequena(s) opacidade(s) focal(is) no cristalino que não interfere na visualização do fundo do olho; ausência de déficits visuais.
- Estágio imaturo: aspecto difusamente turvo do cristalino com reflexo tapetal ainda visível e algumas porções do fundo ocular visíveis por meio da dilatação da pupila; o reflexo à ameaça é positivo, mas o rastreamento pode ser negativo.
- Estágio maduro: cristalino completamente opaco sem reflexo tapetal visível; olho cego.
- Estágio hipermaduro: cápsula lenticular enrugada, áreas de mineralização branca densa, pode ter partes do córtex lenticular liquefeito (branco, brilhante aclarado); câmara anterior profunda; olho cego a menos que haja uma ampla área de córtex liquefeito claro.
- Catarata madura intumescente: cristalino opaco e intumescido, geralmente em virtude do efeito hiperosmótico do diabetes; câmara anterior superficial.

#### CAUSAS

- Hereditária — causa mais comum em cães.
- Diabetes melito.
- Uveíte anterior — por nutrição alterada do cristalino por causa de anormalidade do humor aquoso, ou por sinequias posteriores ou *debris* inflamatórios que causam opacificação da cápsula anterior do cristalino.
- Traumatismo — lesão perfurante que rompe a cápsula anterior do cristalino, causada mais comumente por arranhadura de gato, sobretudo em filhotes caninos e felinos.
- Senil — catarata lentamente progressiva em animais geriátricos que costuma se iniciar como uma esclerose nuclear densa acompanhada por opacidades graduais semelhantes a raios que se estendem para o córtex.
- Congênita — por hereditariedade, lesão intrauterina, ou associada a outras anomalias oculares congênitas, como membranas pupilares persistentes, túnica vascular do cristalino hiperplásica persistente/ vítreo primário hiperplásico persistente, ou fixação da artéria hialoide.
- Cirúrgica — cirurgia por laser transpupilar, traumatismo por instrumento intraocular.
- Tóxica — por terapia prolongada com cetoconazol; suspeita de catarata secundária a subprodutos tóxicos de fotorreceptores em

processo de degeneração em cães com atrofia progressiva da retina.

- Radiação — quando o olho está no campo da radiação para tratamento de neoplasia craniencefálica.

- Hipocalcemia — pode causar cataratas puntiformes ou incipientes bilaterais e difusas.

- Nutricional — uso de sucedâneos do leite desbalanceados em filhotes caninos e felinos alimentados com mamadeira.
- Choque elétrico — mastigação de fios elétricos ou queda de raio.

#### FATORES DE RISCO

- Diabetes melito é um fator de risco importante em cães.
- Uveíte anterior crônica.
- Atrofia progressiva da retina.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Esclerose nuclear lenticular — alteração normal do envelhecimento no cristalino de cães e gatos, que começa aos 6 anos de idade em virtude da compressão de fibras lenticulares mais velhas no centro do cristalino; gradativamente se torna mais visível com a idade e pode ser confundida com catarata em pacientes geriátricos; o diagnóstico definitivo pode ser feito com o uso de midríase (tropicamida a 1%), a observação de um núcleo perfeitamente redondo, bilateralmente simétrico e homogêneo no centro de cada cristalino e a capacidade de visualizar o fundo ocular por meio do cristalino; a visão raramente é afetada e o tratamento não é indicado.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os cães com cataratas diabéticas podem ter hiperglicemias e glicosúria.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia ocular pode ser usada para avaliar a cápsula posterior do cristalino em busca de qualquer sinal de ruptura, além de ser capaz de avaliar o descolamento da retina antes da cirurgia de catarata.



### TRATAMENTO

#### ATIVIDADE

Como medida de segurança, não se deve permitir que os animais cegos tenham acesso a piscinas ou decks suspensos com grades abertas; ter cuidado perto de escadas; restringir a atividade fora de casa com quintais cercados ou passeios com coleiras.

#### ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- A cirurgia de catarata é um procedimento de rotina, com taxa de sucesso global de 80-90%.
- Uma vez removidas, as cataratas não conseguem recidivar.
- Os implantes de cristalino artificial basicamente restabelecerão a visão normal.

## CATARATAS

C

- A avaliação do paciente para cirurgia deve ser feita no início do desenvolvimento da catarata para evitar complicações que possam resultar em uma catarata inoperável, dar tempo para planejar a cirurgia e, em alguns casos, eliminar a necessidade e o custo extra de ultrassonografia ocular e eletroretinografia.

### CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Facoemulsificação (remoção da catarata por meio de incisão de 3 mm na córnea com o uso de ondas ultrassônicas para emulsificar e, depois, aspirar o córtex e o núcleo do cristalino) constitui a técnica mais usual para remoção de catarata.
- O momento ideal para cirurgia de catarata é o estágio imaturo/maduro precoce.
- Cataratas hereditárias, diabéticas e senis são candidatos potencialmente bons para cirurgia; cataratas secundárias à uveite anterior normalmente são maus candidatos cirúrgicos.
- Cristalinos intraoculares artificiais são implantados com certa rotina dentro da cápsula lenticular do paciente; os implantes de cristalino restabelecem o foco normal e ajudam a minimizar a fibrose da cápsula posterior; se o implante de cristalino não for possível (p. ex., em função de instabilidade da cápsula lenticular ou luxação do cristalino), o cão ou o gato ainda terá uma visão bastante funcional.
- Perfuração traumática do cristalino com liberação do córtex lenticular para a câmara anterior exige a remoção imediata do cristalino para evitar o desenvolvimento de uveite anterior granulomatosa grave e a perda da visão.

atrasará a avaliação cirúrgica, resultando na realização da cirurgia em um estágio fora do ideal ou em complicações advindas de catarata inoperável.

- Inibidores da aldose redutase tópicos estão atualmente sob investigação e podem se mostrar úteis no adiamento do início das cataratas diabéticas em cães no futuro.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É recomendável a monitorização regular de cataratas incipientes ou imaturas precoces quanto à evolução para selecionar o momento ideal da cirurgia e evitar complicações associadas às cataratas.
- A monitorização pós-operatória pelo cirurgião é uma medida crítica para o sucesso da cirurgia e deve ser claramente abordada com o proprietário antes do procedimento cirúrgico.
- Itens como incisão da córnea, ocorrência de uveite pós-operatória, formação de fibrina na câmara anterior, pressão intraocular, posição do implante do cristalino e estado da retina são, sem exceção, monitorizados atentamente.

#### PREVENÇÃO

Não acasalar os animais com cataratas.

#### COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- É recomendado o uso de agente anti-inflamatório tópico a cada 6-24 h para ajudar a evitar ou tratar a uveite induzida pelo cristalino com cataratas imaturas, maduras e hipermaduras; esse agente pode ser um AINE tópico, como flurbiprofeno ou diclofenaco, ou um esteroide tópico, como prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1%; os AINE tópicos são preferidos em pacientes diabéticos a menos que a uveite seja grave.
- Atropina tópica a cada 8-24 h é indicada para uveite induzida pelo cristalino; *a atropina é contraindicada na presença de glaucoma*.
- AINE orais (carprofeno, meloxicam, tepoxalina) também são usados para tratar a uveite induzida pelo cristalino.
- Antioxidantes tópicos são anunciados como agentes capazes de reverter as alterações da catarata; até o momento, não há dados conclusivos publicados que comprovem uma reversão significativa, ou retardo na evolução, de uma catarata com terapia antioxidante; infelizmente, o tempo gasto na tentativa de uma terapia médica

- O prognóstico a longo prazo após cirurgia de catarata é muito bom; no entanto, alguns pacientes têm um risco elevado de complicações pós-operatórias; uveite anterior preexistente (mesmo quando controlada por meios médicos), predisposição genética para glaucoma, e retina periférica instável ou lacerações retinianas periféricas não detectadas aumentam o risco de uveite crônica, glaucoma, e descolamento da retina pós-operatórios, respectivamente.



### DIVERSOS

#### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Descolamento da retina.
- Uveite induzida pelo cristalino.
- Anomalias oculares congênitas.

#### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- É recomendável o encaminhamento imediato dos casos de cataratas em cães jovens (<2 anos de idade), pois elas podem evoluir muito rapidamente com liquefação cortical parcial seguida de descolamento da retina.
- O quadro de esclerose nuclear é proeminente em animais geriátricos; pode ser necessária a realização de exame com as pupilas dilatadas para a diferenciação definitiva entre esclerose nuclear e catarata.

#### VER TAMBÉM

- Uveite Anterior — Cães.
- Uveite Anterior — Gatos.
- Capítulos sobre Diabetes.

#### ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide

#### Sugestões de Leitura

- Adkins EA, Hendrix DVH. Cataract evaluation and treatment in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2003, 25:812-825.  
Appel SL, Maggs DJ, Hollingsworth SR, Kass PH. Evaluation of client perceptions concerning outcome of cataract surgery in dogs. JAVMA 2006, 228:870-875.  
Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, p. 869. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Vet Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 261-272.  
Park SA, Yi NY, Jeong MB, Kim WT, Kim SE, Chae JM, Seo KM. Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. Vet Ophthalmology 2009, 12:205-210.  
Sigle KJ, Nasisse MP. Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). JAVMA 2006, 228:74-79.

Autor Margi A. Gilmour

Consultor Editorial Paul E. Miller

## CAXUMBA



### CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### REVISÃO

- Doença comum em seres humanos.
- Os cães contraem a doença a partir de crianças infectadas.
- Incidência (cães) — baixa.

#### IDENTIFICAÇÃO

- Cães de todas as idades.
- Nenhuma predileção sexual ou racial.

#### SINAIS CLÍNICOS

- Glândulas salivares parótidas aumentadas de volume.
- Febre.
- Anorexia.

#### CAUSAS E FATORES DE RISCO

Vírus da caxumba — família Paramyxoviridae; gênero *Paramyxovirus*.



### DIAGNÓSTICO

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aumento de volume benigno da glândula salivar parótida.

- Neoplasia.

#### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem achados específicos.

#### OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

#### DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

#### MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Sorológico — anticorpos virais contra a caxumba.



### TRATAMENTO

Geralmente não é necessário.



### MEDICAÇÕES

#### MEDICAMENTO(S)

Nenhum.

#### CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



### ACOMPANHAMENTO

#### MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar itens como hidratação, nível de eletrólitos, equilíbrio acidobásico e temperatura corporal.

#### EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os pacientes costumam se recuperar dentro de 5-10 dias da infecção.



### DIVERSOS

#### POTENCIAL ZOONÓTICO

O vírus da caxumba dissemina-se apenas de seres humanos agudamente infectados para cães suscetíveis.

#### *Sugestões de Leitura*

Greene CE. Mumps and influenza virus infections. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 187.

**Autor** Johnny D. Hoskins

**Consultor Editorial** Stephen C. Barr