

CELULITE JUVENIL**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Distúrbio granulomatoso e pustular raro dos filhotes caninos.
- Raramente observado em cães adultos.
- Afeta principalmente a face, os pavilhões auriculares e os linfonodos submandibulares.
- Imunopatogenia desconhecida.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Faixa etária — geralmente entre 3 semanas e 4 meses de vida.
- Raças predispostas — Golden retriever, Dachshund e Setter Gordon.

SINAIS CLÍNICOS

- Tumefação (inchaço) aguda da face (pálpebras, lábios e focinho).
- Linfadenopatia submandibular.
- Dermatite pustular e exsudativa acentuada, que frequentemente apresenta fistulas e se desenvolve em 24-48 h.
- Otite externa purulenta.
- As lesões quase sempre formam crostas.
- A pele acometida costuma estar dolorida.
- Letargia — 50% dos casos.
- Anorexia, pirexia e artrite supurativa estéril — 25% dos casos.
- Paniculite piogranulomatosa estéril (rara) sobre o tronco, as regiões prepucial ou perianal; as lesões podem aparecer como nódulos subcutâneos flutuantes que formam fistulas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos: suspeita-se de uma disfunção imunológica com causa hereditária.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Foliculite/furunculose bacteriana.
- Demodicose.
- Erupção medicamentosa.
- Infecção fúngica profunda.
- Hipersensibilidade cutânea.
- Reação a vacinas.
- Intoxicação por *Hymenoptera* ou insetos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia — inflamação piogranulomatosa sem microrganismos; neutrófilos não degenerados.
- Cultura — estéril.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia de pele.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Múltiplos granulomas e piogranulomas isolados ou confluentes — aglomerados de grandes macrófagos epitelioides e neutrófilos.
- Glândulas sebáceas e glândulas apócrinas podem estar obliteradas.
- Alterações supurativas na derme — predominam nos estágios tardios.
- Paniculite.
- Cultura de exsudato: importante para a seleção de antibióticos na suspeita de infecção secundária.

**TRATAMENTO**

- Há necessidade de tratamento precoce e rigoroso, porque a formação cicatricial pode ser grave.

- Terapia tópica — pode ser suavizante e paliativa; adjuvante dos corticosteroides.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Corticosteroides — é necessário o uso de doses elevadas; prednisona (2,2 mg/kg divididos 2 vezes ao dia por, no mínimo, 2 semanas).
- Não reduzir muito rapidamente.
- Quimioterapia — casos raros de resistência.
- Cães adultos com paniculite podem necessitar de tratamento mais prolongado.
- Antibióticos — se houver indícios de infecção bacteriana secundária; como terapia adjuvante com doses imunossupressoras de corticosteroides.

**ACOMPANHAMENTO**

- A maior parte dos casos não apresenta recidiva.
- A cicatrização pode ser problemática, especialmente ao redor dos olhos.

**DIVERSOS***Sugestões de Leitura*

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, eds. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 938-941.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

CERATITE NÃO ULCERATIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio inflamatório da córnea que não retenha o corante de fluoresceína.

FISIOPATOLOGIA

- Resposta patológica que resulta em diminuição na claridade da córnea, secundariamente a edema, infiltração celular inflamatória, vascularização, pigmentação, depósito de lipídio ou de cálcio ou cicatrização.
- A vascularização da córnea pode ser superficial ou profunda; os vasos corneanos superficiais são dendríticos (aparência de três ramos) e indicam doença ocular externa; já os vasos corneanos profundos são curtos e retos, indicando doença corneana profunda ou intraocular (p. ex., uveíte, glaucoma).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico.

GENÉTICA

- Nenhuma base genética comprovada em cães e gatos.
- Ceratite superficial crônica (pano) — predisposição hereditária considerada no Pastor alemão.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Causa comum de doença ocular em cães e gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A ceratite superficial crônica é mais comum em regiões de altitude elevada (>4.000 pés [1.200 m]).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães — ceratite superficial crônica (pano); ceratite pigmentar; episcleroceratite granulomatosa nodular (ver “Episclerite”); ceratoconjuntivite seca (ver “Ceratoconjuntivite Seca”).
- Gatos — ceratite eosinofílica (ver “Ceratite, Eosinofílica — Gatos”) por herpes-vírus (forma estromal); sequestro de córnea; a ceratoconjuntivite seca é incomum e geralmente secundária à infecção crônica por herpes-vírus.

Raça(s) Predominante(s)

Cães

- Ceratite superficial crônica (pano) — pode ocorrer em qualquer raça; prevalência mais alta no Pastor alemão e no Galgo.
- Ceratite pigmentar — acomete notavelmente raças braquicefálicas com ceratopatia por exposição a partir de lagoftalmia, deficiências do filme lacrimal e triquiásis secundária a entropio do canto medial e pregas nasais.
- Episcleroceratite granulomatosa nodular — pode ocorrer em qualquer raça; prevalente nas raças Cocker spaniel, Collie e Pastor de Shetland.
- Ceratoconjuntivite seca — raças braquicefálicas, Cocker spaniel, Bulldogue inglês, West Highland white terrier, Cavalier King Charles spaniel, Bloodhound.

Gatos

- Ceratite eosinofílica — mais prevalente em gato doméstico de pelo curto.
- Sequestro de córnea — mais prevalente em Persa, Siamês, Birmanês e Himalaio.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães: ceratite superficial crônica — pode ocorrer em qualquer idade; maior risco entre 3 e 6 anos de

idade (mais jovem em Galgos); ceratite pigmentar — pode ocorrer em qualquer idade; episcleroceratite granulomatosa nodular — pode ocorrer em qualquer idade; em Collie — jovem a meia-idade (média de 3,8 anos); ceratoconjuntivite seca — geralmente meia-idade a mais idoso.

- Gatos: herpes-vírus — todas as idades; ceratite eosinofílica e sequestro corneano —todas as idades exceto neonatos.

Sexo Predominante

- Cães: há relatos de predisposição de fêmeas para pano e ceratoconjuntivite seca.
- Gatos: predisposição de machos castrados relatada para ceratite eosinofílica.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Pode provocar coloração corneana variável e desconforto ocular.

Achados do Exame Físico

Cães

- Ceratite superficial crônica — lesões vascularizadas geralmente bilaterais, muitas vezes róseas assimétricas (i. e., tecido de granulação) com pigmentação variável; a maioria dos casos envolve a córnea lateral ou ventrolateral; a evolução da doença leva ao envolvimento de outros quadrantes; as terceiras pálpebras podem estar acometidas e parecer espessadas ou despigmentadas; depósitos brancos (degeneração da córnea) podem estar presentes na borda principal da lesão; pode induzir à cegueira em casos de doença avançada.
- Ceratite pigmentar — aparece como uma coloração castanha, focal a difusa, da córnea; quase sempre associada à vascularização ou cicatrização corneanas.
- Episcleroceratite granulomatosa nodular — massas geralmente bilaterais, elevadas e carnosas que afetam o limbo lateral e a córnea; também podem ocorrer depósitos e edema de córnea no estroma corneano adjacente; terceiras pálpebras lenta a rapidamente progressivas podem aparecer espessadas.
- Ceratoconjuntivite seca — achados variáveis; pode ser uni ou bilateral; secreção ocular mucoide a mucopurulenta, hiperemia conjuntival, vascularização da córnea, pigmentação e cicatrização; pode ocorrer ulceração de córnea.

Gatos

- Herpes-vírus (forma estromal) — pode ser uni ou bilateral; caracterizada por edema estromal, infiltrados, vascularização profunda e cicatrização; frequentemente ocorre com ulceração; poderá comprometer a visão se houver cicatrização grave.
- Ceratite eosinofílica — em geral, unilateral; acomete principalmente a córnea perlimbal lateral ou medial; lesão vascularizada elevada com infiltrados róseos e brancos que formam placas arenosas; pode reter o corante de fluoresceína na periferia da lesão.
- Sequestro de córnea — geralmente unilateral, mas pode ser bilateral; aparece como placas de coloração âmbar, castanha ou negra da córnea central ou paracentral; pode variar em termos de tamanho e profundidade da córnea acometida; as bordas podem parecer elevadas; a vascularização da córnea é variável; pode reter a fluoresceína na periferia da lesão.

CAUSAS

Cães

- Ceratite superficial crônica — presume-se que ela seja imunomediada; altitude elevada e subsequente aumento na exposição à radiação UV aumentam a prevalência e a gravidade da doença.
- Ceratite pigmentar — secundária à irritação crônica da córnea; avaliar o paciente em busca de condições oculares subjacentes primárias; mais frequentemente associada à ceratopatia por exposição e ceratoconjuntivite seca.
- Episcleroceratite granulomatosa nodular — supostamente imunomediada.
- Ceratoconjuntivite seca — bilateral — geralmente imunomediada ou induzida por medicamentos; unilateral — congênita, iatrogênica, neurogênica.

Gatos

- Herpes-vírus (forma estromal) — é mais uma reação imunomediada por linfócitos-T do que um efeito citopático do vírus.
- Ceratite eosinofílica — possível reação de hipersensibilidade; alta incidência de animais PCR-positivos para FHV-1; menos animais positivos para agentes semelhantes a *Chlamydia*.
- Sequestro de córnea — desconhecido; provavelmente atribuído à irritação ou ulceração crônicas da córnea; relação sugerida com herpes-vírus.

FATORES DE RISCO

Cães — é mais provável que ocorra ceratite superficial crônica em altitudes elevadas secundariamente ao aumento na exposição UV.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Ceratite infecciosa, em geral, é ulcerativa e dolorosa; o exame citológico da córnea revela a presença de leucócitos e microrganismos.
- Neoplasia — envolvimento raro da esclera ou da córnea; distinguir com base na cor, na idade do animal, na predileção racial; geralmente unilateral; resposta ao tratamento anti-inflamatório tópico.

Gatos

- Ceratite infecciosa — geralmente ulcerativa e dolorosa; a infecção do estroma por herpes-vírus pode estar associada à ceratite ulcerativa; o exame citológico da córnea revela a presença de leucócitos e microrganismos.
- Neoplasia — muito rara; geralmente envolve a área do limbo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Cães

Ceratite superficial crônica: o exame citológico de raspados da conjuntiva ou da córnea revela linfócitos, plasmócitos e mastócitos; pode ser considerado o procedimento de biopsia; episcleroceratite granulomatosa nodular: biopsia de massa nodular episcleral ou da córnea (ceratectomia superficial); teste lacrimal de Schirmer para ceratite pigmentar, ceratoconjuntivite seca ou qualquer doença da córnea de causa indeterminada; valores normais são ≥15 mm/min; os valores compatíveis com ceratoconjuntivite seca são <10 mm/min; valores entre 10 e 15 mm/min sugerem ceratoconjuntivite seca, porém devem ser interpretados, levando-se a raça e os achados oculares em consideração.

CERATITE NÃO ULCERATIVA

Gatos

Herpes: os raspados da conjuntiva ou da córnea para a realização de PCR são mais bem-sucedidos para o diagnóstico; os exames de IFA ou cultura viral são de valor limitado; a interpretação pode ser difícil; obter amostras para a IFA antes da instilação de fluorescina; ceratite eosinofílica: a citologia da córnea é positiva para eosinófilos ± mastócitos; a biopsia da córnea (ceratectomia superficial) pode ser considerada para ceratite eosinofílica ou sequestro, porém costuma ser desnecessária.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente de ambulatório — em geral é suficiente.
- Paciente internado — casos que justifiquem a cirurgia em virtude da resposta inadequada ao tratamento clínico.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Cães

Tipicamente há necessidade de tratamento por toda a vida; a doença é mais controlada do que curada; a cirurgia pode ser necessária para ceratite pigmentar ou ceratoconjuntivite seca.

Gatos

- Herpes-vírus — desconforto ocular e ceratite quase sempre recidivantes.
- Ceratite eosinofílica — doença mais controlada do que curada.
- Sequestro de córnea — o sequestro pode esfacelar espontaneamente; a evolução clínica frequentemente é demorada sem cirurgia; a remoção do sequestro por meio de ceratectomia superficial pode ser curativa, embora seja possível a ocorrência de recidiva.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Cães

- Ceratite superficial crônica — a ceratectomia superficial pode ser realizada nos casos de doença grave em que a visão se encontra prejudicada em virtude de pigmentação da córnea; os pacientes ainda necessitam de tratamento clínico por tempo indefinido para evitar recidiva; irradiação-β com sonda de estrônio-90 é um método não invasivo, podendo ser efetuada em casos graves.
- Ceratite pigmentar — a ceratectomia superficial só pode ser realizada após a correção da causa subjacente inicial; apenas em casos graves que coloquem a visão sob risco.
- Episcleroceratite granulomatosa nodular — a ceratectomia superficial é diagnóstica; em geral desnecessária; resolve apenas temporariamente os sinais clínicos; o tratamento clínico ainda é necessário.
- Ceratoconjuntivite seca — transposição do ducto parotídeo ou tarsorráfia parcial permanente para reduzir a exposição.

Gatos

- Ceratite eosinofílica — a ceratectomia superficial é diagnóstica, mas não curativa; o tratamento clínico é o preferido.
- Sequestro de córnea — a ceratectomia superficial pode ser curativa; a recidiva é possível; o desconforto ocular é a principal indicação de cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Cães

- Ceratite superficial crônica — corticosteroides tópicos (prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1% a cada 6-12 h); ciclosporina a 0,2-2%, pimecrolimo a 1% ou tacrolimo a 0,03% a cada 8-12 h por via tópica; esses medicamentos podem ser utilizados isoladamente ou em combinação para os casos mais graves; a injeção subconjuntival de corticosteroides pode ser usada como adjuvante ao tratamento tópico nos casos graves (acetona de triacinalolona a 4-8 mg).
- Ceratite pigmentar — tratamento direcionado à causa subjacente; corticosteroides tópicos se a causa primária for inflamatória; lubrificantes e ciclosporina ou tacrolimo se a condição primária for ceratoconjuntivite seca; a ciclosporina ou o tacrolimo pode reduzir a pigmentação em todos os casos.
- Episcleroceratite granulomatosa nodular — corticosteroides e/ou ciclosporina tópicos conforme descrito acima; azatioprina sistêmica (2 mg/kg/dia inicialmente, em seguida reduzir de modo gradual) pode ser eficaz quando utilizada isoladamente ou em combinação com medicações tópicas.
- Ceratoconjuntivite seca — ciclosporina tópica a 0,2-2% ou tacrolimo a 0,02-0,03% a cada 8-12 h (ver Ceratoconjuntivite Seca).

Gatos

- Herpes-vírus — é recomendável o uso de agentes antivirais tópicos: trifluridina (Viroptic®) a cada 4-6 h por 2 dias e, em seguida, reduzir de forma gradual. Alternativamente, foi relatado o uso de idoxuridina a 0,5-1% a cada 6-8 h, vidarabina a 3% a cada 8 h e cidofovir a 0,5% a cada 12 h; para inflamação, podem ser utilizados agentes não esteroides tópicos ou ciclosporina a cada 12 h; lisina por via oral (250 mg a cada 12 h até 500 mg a cada 24 h) também pode ser benéfica; para os casos graves, há relatos do uso de fenciclovir (agente antiviral por via oral).
- Ceratite eosinofílica — corticosteroides tópicos (prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1%) a cada 6-12 h geralmente provoca remissão; os corticosteroides devem ser usados com cautela e o paciente monitorizado em busca de ulceração ou quanto ao agravamento dos sinais clínicos; antivirais tópicos podem ser utilizados em combinação com os corticosteroides na suspeita de infecção por herpes-vírus; o uso de ciclosporina tópica (a 0,2-1,5%) também foi relatado com resultados variáveis; nos casos refratários graves, pode-se considerar o acetato de megestrol (Ovaban® 5 mg VO a cada 24 h durante cinco dias, em seguida 5 mg a cada 48 h por 1 semana e depois 5 mg semanalmente para manutenção).
- Sequestro de córnea — antibiótico triplo tópico a cada 8-12 h na ulceração de córnea associada; a lubrificação com lágrima artificial pode aliviar o desconforto; antivirais tópicos podem ser usados na suspeita de infecção por herpes-vírus; pomada tópica de atropina a 1% 1-2 vezes ao dia para a dor associada à uveite concomitante se presente.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides tópicos são contraindicados nas úlceras de córnea; a atropina tópica está contraindicada na ceratoconjuntivite seca, no glaucoma ou na luxação do cristalino.

C

PRECAUÇÕES

- Azatioprina pode provocar sinais gastrintestinais, pancreatite, hepatotoxicidade e mitossupressão.
- Acetato de megestrol — não aprovado pela FDA para utilização nos gatos; os possíveis efeitos colaterais incluem polifagia, diabetes melito, hiperplasia mamária, neoplasia mamária e piometria.
- Fenciclovir — é recomendável a monitorização por meio de hemograma completo e perfil bioquímico; há relatos de anorexia e polidipsia como efeitos colaterais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

O exame ocular periódico é recomendado para avaliar a eficácia das medicações tópicas e sistêmicas; examinar em intervalos de 1-2 semanas, aumentando gradualmente o intervalo com a remissão ou a resolução dos sinais clínicos; avaliar a resposta ao tratamento e reduzir as medicações de forma gradativa com base na resolução dos sinais clínicos; pode não ocorrer a resolução completa da pigmentação. É recomendável a proteção da luz UV (protetores de olhos) em casos de pano.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Todos os fatos mencionados anteriormente podem levar a desconforto ocular contínuo, defeitos visuais ou cegueira nos casos graves.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Sequestro de Córnea — Gatos.
- Episclerite.
- Ceratite Eosinofílica — Gatos.
- Ceratite Ulcerativa.
- Ceratoconjuntivite Seca.

ABREVIATURA(S)

- FHV-1 = herpes-vírus felino tipo 1.
- IFA = ensaio imunofluorescente.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Andrew SE. Immune-mediated canine and feline keratitis. Vet Clin Small Anim 2008, 38:269-290.

Chavkin MJ, Roberts SM, Salman MD, et al. Risk factors for development of chronic superficial keratitis in dogs. JAVMA 1994, 204:1630-1634.

Autor Renee T. Carter

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento O autor agradece as contribuições feitas por B. Keith Collins e George Mckie na preparação deste capítulo.

CERATITE ULCERATIVA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação da córnea associada à perda do epitélio corneano (erosão de córnea) e possivelmente perda de quantidades variáveis do estroma corneano subjacente (úlcera de córnea).

FISIOPATOLOGIA

- Pode ser provocada por qualquer condição (traumática ou não) que promova a ruptura do epitélio ou do estroma corneano.
- Úlceras — classificadas como superficiais ou profundas, complicadas ou não complicadas.
- Superficial — envolve o epitélio e possivelmente o estroma superficial.
- Profunda — envolve uma espessura maior do estroma e pode se estender para a membrana de Descemet (descemetocele), levando possivelmente à ruptura do globo.
- Complicada — persistência da causa subjacente/incitante, infecção microbiana ou produção de enzimas de degradação.
- Cicatrização de ferida epitelial — células epiteliais corneanas adjacentes se desprendem e começam a migração sobre o defeito dentro de algumas horas; ocorre mitose dentro de alguns dias para restaurar a espessura epitelial normal; o processo de cicatrização é concluído em 5-7 dias nas úlceras superficiais não complicadas.
- Cicatrização de ferida estromal — mais lenta e mais complexa; pode ocorrer de forma vascular ou avascular; nas feridas superficiais, a migração epitelial e a mitose podem ser suficientes para preencher o defeito; o epitélio pode recobrir algumas úlceras mais profundas mesmo quando o epitélio e a regeneração estromal são insuficientes para restaurar a espessura corneana normal (o defeito desnudado não ulcerado recebe o nome de faceta); o estroma geralmente cicatriza por infiltração fibrovascular, a qual pode demorar várias semanas e quase sempre resulta na perda ou na diminuição da claridade corneana.
- Úlceras estromais — frequentemente complicadas por infecção microbiana ou destruição enzimática iniciada por microrganismos microbianos, células inflamatórias do hospedeiro ou por células epiteliais ou estromais da córnea; a destruição enzimática excessiva pode resultar na aparência gelatinosa do estroma corneano, denominada úlcera desnatada ou colagenase.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico.

GENÉTICA

- Nenhuma base genética foi comprovada, apesar de serem observadas algumas predileções raciais.
- Pode ocorrer secundariamente a outras doenças corneanas que apresentam predisposições raciais e presumivelmente uma base genética, como distrofia epitelial corneana no Pastor de Shetland e distrofia endotelial corneana no Boston terrier.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — as raças braquicefálicas são predispostas.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — ocorrem em qualquer raça.
- Gatos — Persa, Himalaio, Siamês e Birmanês são predispostos a sequestros de córnea (ver “Sequestro de Córnea — Gatos”).

Idade Média e Faixa Etária

- Idade de início — variável; determinada pela causa.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — cães de meia-idade e mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnéticos

- Podem ser agudos ou crônicos (defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea).
- Lacrimejamento, estrabismo, fricção dos olhos.
- Os proprietários podem relatar o aparecimento de um filme sobre o olho (muitas vezes, edema de córnea); além disso, pode haver prolapsos da terceira pálpebra.
- Às vezes, há histórico de traumatismo.
- Úlceras herpéticas (gatos) — pode haver histórico de doença respiratória.

Achados do Exame Físico

- Inespecíficos — secreção ocular serosa a mucopurulenta; blefarospasmo; fotofobia; prolapsos da membrana nictitante; hiperemia conjuntival.
- Superficiais — pode-se notar um ou mais defeitos circunscritos, lineares ou geográficos na córnea.
- Úlcera estromal profunda ou descemetocele — pode aparecer como defeito crateriforme.
- Dependendo da causa e da duração — podem-se observar neovascularização, pigmentação, cicatrização, depósitos lipídicos ou minerais, infiltrado celular inflamatório (opacidade amarelada a cor de creme com margens indistintas, frequentemente circundadas por edema de córnea), atividade collagenolítica (desnaturalizada) do estroma corneano.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — bordas epiteliais frouxas ou redundantes; pode demonstrar a coloração pela fluoresceína, estendendo-se para as áreas com epitélio aparentemente intacto (anel de coloração menos intensa).
- Doença corneana ulcerativa geralmente estimula a produção lacrimal; a ausência de lacrimejamento óbvio sugere um componente de olho seco (ceratoconjuntivite seca).
- Uveíte anterior reflexa — leve ou grave, secundária à ulceração; a forma grave pode resultar em hipópio e sugere infecção bacteriana concomitante.

CAUSAS

- Traumatismo — contuso (rombo); penetrante; perfurante.
- Comprometimento dos anexos oculares — cílios ectópicos, entrópico, ectrópico, massa palpebral, distiquiasis.
- Lagoftalmia (incapacidade de fechar as pálpebras completamente) — resulta em ceratite por exposição; pode estar relacionada com a raça nos cães braquicefálicos e gatos; pode ser provocada por exoftalmia, buftalmia ou ser neuroparalítica por paralisia do nervo facial.
- Anormalidade do filme lacrimal — deficiência quantitativa de lágrimas (ceratoconjuntivite seca); deficiência qualitativa do filme lacrimal provocada por deficiência de mucina ou por alguma outra anormalidade lacrimal não identificada.
- Infecção — quase sempre secundária nos cães; pode ser uma infecção primária por herpes-vírus nos gatos.
- Doença corneana primária — distrofia endotelial; outra doença endotelial.
- Diversos — corpo estranho (corneano ou conjuntival); queimaduras químicas; ceratite neurotrófica (perda sensorial do trigêmeo); doença imunomediada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retenção do corante fluoresceína — característica diagnóstica.
- Outras causas de olho vermelho e

doloroso — conjuntivite, uveíte, ceratoconjuntivite seca, glaucoma (ver “Olho Vermelho”).

- Pode se desenvolver concomitantemente com outras causas de olho vermelho (p. ex., secundária à ceratoconjuntivite seca).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura e antibiograma da córnea — bactérias aeróbicas; particularmente nas úlceras de córnea complicadas, profundas ou rapidamente progressivas.
- Herpes-vírus (gatos) — existem exames disponíveis de PCR ou IFA para detecção desse vírus; resultados negativos não descartam infecção por herpes-vírus.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Coloração pela Fluoresceína

- Absorção homogênea do corante — úlcera superficial ou estromal; pode variar de circular a geográfica, linear ou uma combinação disso; a localização e a forma podem ajudar a determinar a causa (p. ex., linear pode indicar corpo estranho ou atrito de cílios ectópicos); interpretação subjetiva da profundidade.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — pode haver extravasamento do corante sob o epitélio frouxo circundante.
- Defeito crateriforme que retém o corante na periferia, mas é claro no centro.
- Descemetocele — pode-se observar a membrana de Descemet, projetando-se para frente em caso de defeitos grandes.
- Defeito crateriforme com acúmulo transitório do corante, embora esse corante possa ser facilmente enxaguado — úlcera estromal anterior que foi epitelizada (faceta); deve ser distinguida de descemetocele.

Outros

- Avaliação citológica da córnea e coloração de Gram, Giemsa ou Wright podem não só revelar a presença de microrganismos microbianos ou fúngicos, mas também ajudar a direcionar a terapia antimicrobiana inicial.
- Coloração da córnea com rosa bengala (gatos) pode delinear úlceras superficiais, lineares e epiteliais (úlceras dendríticas), as quais são consideradas patognomônicas para infecção por herpes-vírus.
- Teste lacrimal de Schirmer pode identificar ulceração associada à ceratoconjuntivite seca; é contraindicado em casos de úlceras muito profundas ou descemetoceles.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Úlceras — inflamação tipicamente supurativa, com possível neovascularização, além de perda do epitélio e da membrana basal; também é possível o encontro de microrganismos.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — zona hialinizada superficial no estroma; borda epitelial elevada ao redor das erosões; graus e tipos variáveis de infiltrado leucocitário e fibrose.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Hospitalizar os animais com úlceras profundas ou rapidamente progressivas; esse tipo de úlcera pode necessitar de cirurgia e/ou tratamentos clínicos frequentes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Manter os pelos faciais limpos e afastados dos olhos.

ATIVIDADE

- Restringir a atividade em casos de úlcera estromal profunda ou descemetocele para evitar a

CERATITE ULCERATIVA

C

ruptura. • Evitar o traumatismo autoinflictedo com o uso de colar elizabetano.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar o proprietário a esperar no mínimo 5 minutos entre as medicações se mais de um colírio for prescrito; aguardar mais tempo entre a aplicação de pomadas. • Aconselhar o proprietário a entrar em contato com o veterinário se o animal estiver aparentemente com mais dor ou se o aspecto do olho tiver sofrido uma alteração acentuada.
- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — abordar a evolução prolongada com o proprietário; a cicatrização costuma ocorrer dentro de 2-6 semanas, embora possa haver a necessidade de reavaliações semanais e múltiplos procedimentos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Úlceras superficiais geralmente não necessitam de cirurgia se a causa desencadeante foi eliminada.
- Úlcera que se estende até a metade da espessura corneana ou afeta uma espessura maior dessa estrutura ocular e, particularmente, acomete a membrana de Descemet pode se beneficiar com a cirurgia. • Descemetócele e laceração corneana de espessura completa — considerada como uma emergência cirúrgica para um possível encaminhamento.

Procedimentos

- Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — debridamento do epitélio frrouxo com o uso de *swab* seco, esterilizado e com extremidade de algodão após a aplicação de anestesia tópica (taxa de sucesso de 50%); o procedimento de ceratotomia puntiforme ou em grade é facilmente realizado após o debridamento epitelial com anestesia tópica (taxa de sucesso de 80%); a ceratectomia superficial é mais invasiva e pode provocar maior cicatrização, porém apresenta taxa de sucesso de 100%; aplicação de lente de contato ou retalho da membrana nictitante após qualquer um desses procedimentos irá melhorar o conforto e auxiliar a cicatrização.
- Colocação de lente de contato terapêutica — atua como bandagem para reduzir tanto a irritação friccional das pálpebras como a dor; maior utilidade em defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea; além de fácil aplicação, ainda permite o exame do olho; a maioria permanece por uma a duas semanas e, em seguida, é removida; lente plana (sem correção) costuma ser mais utilizada; deve-se monitorizar o olho quanto ao aumento da dor e do edema de córnea, o que indica falta de acomodação do contato e consequente indução de hipoxia corneana. • Retalho conjuntival de pedículo rotacional, transposição corneoscleral, transplante de córnea — métodos cirúrgicos para úlceras maiores do que 50% da espessura do estroma e para descemetocentes. • Reparo com cianoacrilato (cola de córnea) — pode ser empregada para úlceras profundas; promove vascularização corneana e estabiliza a córnea, mas apresenta uma taxa de sucesso um tanto mais baixa em comparação com outras cirurgias de córnea.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

- Agentes tópicos — indicados para todos os pacientes. • Frequência de aplicação — determinada pela gravidade e pela preparação utilizada; as pomadas possuem um tempo de contato relativamente longo e são aplicadas a cada

6-12 horas; as soluções são aplicadas com maior frequência (4, 6, 8 ou até 12 vezes ao dia) no tratamento inicial de úlceras complicadas; as soluções provavelmente são mais apropriadas nas úlceras profundas. • Agentes comumente usados — oxitetraciclina (gatos); antibiótico triplo, gentamicina e tobramicina. • Úlceras não complicadas ou erosões superficiais — a combinação de neomicina, polimixina B e bacitracina constitui uma primeira escolha excelente; amplo espectro de atividade antimicrobiana; utilizada com frequência 2-3 vezes ao dia como terapia profilática. • Úlceras complicadas — utilizar frequentemente a terapia combinada de cefazolina (utilizar solução IV para perfazer uma solução de 33-50 mg em salina ou lágrimas artificiais para uso tópico) com algum aminoglicosídeo (tobramicina, gentamicina) ou fluoroquinolona (ciprofloxacino, oflaxacino); indicados, em particular, nas úlceras rapidamente progressivas, profundas ou desnaturalizadas; a frequência depende da gravidade, mas geralmente é a cada 3-4 horas no mínimo.

Atropina

- Pomada ou solução a 1%. • Indicada na uveíte anterior reflexa; frequência — em geral, a cada 8-24 h até fazer efeito (midriase).

Agentes Antivirais

- Indicados para úlceras herpéticas em gatos.
- Solução de trifluridina (Viroptic®) — a cada 4-6 horas até a resposta clínica ser observada; em seguida, reduzir por 1-2 semanas após o desaparecimento dos sinais clínicos.

AINE

- Podem ser indicados pelas propriedades anti-inflamatórias e analgésicas. • Ácido acetilsalicílico (cães) — 10-15 mg/kg VO a cada 12 h.

CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides tópicos — contraindicados em qualquer erosão ou úlcera de córnea. • AINEs tópicos — contraindicados nas úlceras herpéticas ou desnaturalizadas. • Atropina tópica — contraindicada em casos de glaucoma e ceratoconjuntivite seca.

PRECAUÇÕES

- AINEs tópicos (flurbiprofeno, diclofenaco) — podem não só retardar a cicatrização da córnea, mas também potencializar a desnaturalização dessa estrutura ocular. • Trifluridina, neomicina — podem ser irritantes. • Ciclosporina tópica — pode ser usada com segurança em úlcera não complicada nos pacientes com ceratoconjuntivite seca.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Antibióticos combinados em solução podem inativar alguns antibióticos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Acetilcisteína — agente anticolagênolítico utilizado no tratamento das úlceras desnaturalizadas; a eficácia é controversa; diluir a solução original a 20% para 5-10% com lágrimas artificiais; aplicar a cada 2-4 h. • Soro autólogo — agente anticolagênolítico; manter refrigerado; evitar a contaminação; descartar após 48 h.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Úlceras superficiais — repetir a coloração com fluoresceína em 3-6 dias; se persistir por 7 dias ou

mais, a causa desencadeante não foi eliminada ou o paciente possui defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea. • Úlceras estromais profundas ou rapidamente progressivas — avaliar inicialmente a cada 24 h no caso de paciente de ambulatório até que se observe a melhora; muitos desses pacientes são internados ou submetidos à cirurgia; diminuir a frequência da antibioticoterapia conforme a condição apresenta melhora.

PREVENÇÃO

- Cães braquicefálicos — administração de pomada lubrificante, cirurgia de tarsorafia parcial permanente ou as duas medidas podem ajudar a evitar a ocorrência de recidiva da úlcera. • Úlceras relacionadas com ceratoconjuntivite seca — tratamento da ceratoconjuntivite seca por toda a vida (ciclosporina) ou cirurgia de transposição do ducto parotídeo para evitar a ulcerização contínua.
- Herpes-vírus (gatos) — pode-se tentar o uso de lisína a 250 mg VO 2 vezes ao dia para evitar a replicação viral; pode diminuir a gravidade e/ou a frequência dos surtos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Ulceração corneana progressiva — ruptura do globo; endoftalmite; glaucoma secundário; ftise do bulbo; cegueira; olho cego e doloroso (pode necessitar de enucleação).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Úlcera superficial não complicada — costuma cicatrizar em 5-7 dias. • Defeitos epiteliais crônicos espontâneos da córnea — pode persistir por semanas a meses; pode necessitar de múltiplos procedimentos. • Úlcera de córnea profunda submetida a tratamento clínico — pode necessitar de várias semanas para o reparo fibrovascular do defeito; nem sempre granula de forma satisfatória; é possível a ocorrência de deterioração contínua da úlcera e ruptura do globo. • Úlcera profunda tratada com retalho conjuntival — frequentemente resulta em mais conforto dentro de alguns dias da cirurgia; o aporte sanguíneo para o retalho pode ser incisado em 4-6 semanas se bem cicatrizado para diminuir a formação de cicatriz.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide. • IFA = ensaio imunofluorescente. • PCR = reação em cadeia da polimerase.

Autor Ellison Bentley

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento a B. Keith Collins pela preparação deste capítulo.

CERATITE EOSINOFÍLICA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Ceratite/ceratoconjuntivite eosinofílica felina é uma inflamação supostamente imunomedida da córnea, caracterizada por vascularização perilimbal, infiltrado branco a rosa e edema.
- Sinônimo — ceratite proliferativa.

IDENTIFICAÇÃO

Os gatos jovens adultos aos de meia-idade são mais comumente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

- Uni ou bilateral.
- Geralmente pouca a nenhuma dor ocular.
- Secreção ocular serosa a mucoide.
- Vascularização limbal da superfície da córnea, envolvendo 90-360° (em geral, os quadrantes temporal ou nasal inferior são acometidos em primeiro lugar).
- Infiltrado corneano plano ou em relevo de cor branca a rosa que pode ter uma textura granular.
- Pequenos focos multifocais de depósitos arenosos brancos na córnea.
- Edema de córnea.
- Com ou sem ulceração da córnea.
- Hiperemia e espessamento conjuntivais com ou sem textura de paralelepípedo à superfície conjuntival.
- Espessamento e hiperemia da terceira pálpebra.
- Quemose.
- Despigmentação da pele periocular.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Herpes-vírus felino-1 (FHV-1) pode estar associado à ceratite/ceratoconjuntivite eosinofílica felina, mas o papel exato é incerto.
- 76% das amostras de ceratite/ceratoconjuntivite eosinofílica felina foram FHV-1-positivas no exame de PCR em um único estudo, mas 0% exibiu resultado positivo em outro.
- A etiopatogênese exata é desconhecida, mas as teorias propostas são: (1) hipersensibilidade tipo I com degranulação de mastócitos e eosinófilos mediada por IgE, (2) reação do tipo IV em que linfócitos-T sensibilizados via IL-5 estimulam o dano à córnea mediado por eosinófilos locais.
- Cultura, histopatologia e microscopia eletrônica descartaram infecção bacteriana e fúngica como etiologias compatíveis, embora possa ocorrer ceratite bacteriana secundária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ulceração crônica da córnea com vascularização secundária dessa estrutura ocular (tecido de granulação).
- Ceratite estromal por FHV-1 — parece semelhante à ceratite/ceratoconjuntivite eosinofílica felina, mas não possui o componente proliferativo; na ceratite estromal, também costuma haver sinais de dor ocular e ulceração corneana mais graves.
- Neoplasia da córnea: (1) linfoma — é comum a infiltração conjuntival e/ou uveal concomitante, (2) carcinoma de células escamosas — raramente envolve a córnea em gatos.

- *Chlamydia psittaci* — geralmente causa doença conjuntival apenas; o envolvimento da córnea é raro.

- *Mycoplasma felis* — costuma causar doença conjuntival apenas; o envolvimento da córnea também é raro.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Pode estar presente eosinofilia periférica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O exame de citologia da córnea fornece o diagnóstico definitivo e deve ser realizado em primeiro lugar. Nesse exame, observam-se inúmeros eosinófilos, grânulos eosinofílicos e/ou mastócitos livres, neutrófilos, linfócitos e células epiteliais.
- A citologia da secreção ocular também pode revelar a presença de eosinófilos ou grânulos eosinofílicos.
- A citologia ajuda a descartar corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos de *Chlamydia* e corpúsculos cocoides epicelulares de *Mycoplasma*.
- PCR “animado” para detecção de FHV-1 — valor diagnóstico limitado, pois gatos saudáveis normais podem carregar esse vírus e exibir resultados positivos no exame de PCR.
- Teste de IFA para pesquisa de *Chlamydia psittaci*.
- Coloração de fluoresceína para avaliar a ulceração da córnea.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Os procedimentos de ceratectomia e histopatologia podem confirmar um diagnóstico em casos crônicos ou irresponsivos.
- As amostras revelam hipertrófia e hiperplasia da camada de células epiteliais, vascularização da córnea, exressões com *debris* nucleares e material eosinofílico amorfo, inúmeros eosinófilos e grânulos eosinofílicos livres, além de camadas mais profundas de membrana basal espessa e material eosinofílico.
- Também é observado espessamento do estroma com eosinófilos predominantemente e células inflamatórias mistas, além de tecido de granulação.



TRATAMENTO

Geralmente médico em um esquema ambulatorial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Corticosteroides tópicos — suspensão oftalmica de acetato de prednisolona a 1% ou solução oftalmica de fosfato sódico de dexametasona a 0,1% (inicialmente a cada 6-12 h por 5-7 dias e, depois, redução gradual para a frequência mais baixa e eficaz de aplicação, a cada 2-7 dias). Por fim, podem ser interrompidos em muitos gatos.
- Terapia antiviral tópica e/ou sistêmica adjuvante pode ser justificável nos casos em que o histórico ou os sinais clínicos são compatíveis com infecção por FHV-1.
- Corticosteroides subconjuntivais — acetonida de triancinolona (0,1-0,2 mL a cada 3-7 dias); utilizar apenas em gatos que são difíceis de tratar com medicamentos tópicos.
- Acetato de megestrol — 2,5 mg VO a cada 24 h por 3-5 dias e, depois, 2,5 mg VO a cada 48 h por

3-5 dias, com subsequente redução gradativa da frequência do tratamento após a cada 3-5 tratamentos para a frequência mais baixa e eficaz de administração (p. ex., 2,5 mg VO a cada 7 dias) ou, finalmente, interromper.

• Ciclosporina A tópica a cada 8-12 h, com subsequente redução gradual para a frequência mais baixa e eficaz de aplicação e/ou interrupção do medicamento. Pode ser usada em gatos nos quais o megestrol e os corticosteroides tópicos são contraindicados (diabetes, FHV-1 etc.). Pode ser irritante.

• Prednisolona sistêmica — começar com 2,2 mg/kg VO a cada 12 h e reduzir gradativamente. Utilizar apenas se o gato não tolerar a terapia tópica com corticosteroide ou ciclosporina A nem o acetato de megestrol.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A administração tópica de corticosteroide pode ser associada à recrudescência de ceratoconjuntivite por FHV-1 e, portanto, deve ser utilizada de forma criteriosa e monitorizada com cuidado. É aconselhável que o proprietário relate imediatamente qualquer alteração adversa no estado do olho (blefarospasmo, edema de córnea, aumento da secreção ocular etc.).
- O acetato de megestrol provoca supressão do córtex da adrenal, podendo resultar em diabetes melito, polifagia, mudança de temperamento, hiperplasia da glândula mamária ou neoplasia e piometria. Não deve ser utilizado em gatos com hepatopatia ou outra doença.



ACOMPANHAMENTO

- A resposta à terapia costuma ser muito rápida.
- A resolução completa pode levar alguns dias a meses. Muitos gatos necessitam de terapia prolongada para controlar a doença.
- A vascularização e o infiltrado na córnea podem desaparecer completamente com formação cicatricial mínima nessa estrutura ocular.
- As recorrências são comuns tanto a longo como a curto prazo após a interrupção da terapia.



DIVERSOS

Tipicamente, a ceratite/ceratoconjuntivite eosinofílica felina não é associada ao complexo granuloma eosinofílico dermatológico.

ABREVIATURA(S)

- FHV-1 = herpes-vírus felino-1
- IFA = teste de anticorpo imunofluorescente
- PCR = reação em cadeia da polimerase

Sugestões de Leitura

Morgan RV, Abrams KL, Kern TJ. Feline eosinophilic keratitis: A retrospective study of 54 cases (1989–1994). Vet Ophthalmology 1996, 6(2):131–134.

Stiles J, Townsend WM, Gelatt KN. Feline ophthalmology. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 1095–1164.

Autor Anne Gemensky Metzler

Consultor Editorial Paul E. Miller

CERATOCONJUNTIVITE SECA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Deficiência do filme lacrimal aquoso, resultando em ressecamento e inflamação da córnea e da conjuntiva.

IDENTIFICAÇÃO

- Muito comum nos cães; muito mais rara nos gatos.
- Raças caninas predispostas — incluem Cocker spaniel, Bulldogue, West Highland white terrier, Lhasa apso e Shih-tzu.
- Herança — indefinida.
- Idade de início — depende da causa desencadeante.
- Alguns estudos relatam as fêmeas como predispostas.

SINAIS CLÍNICOS

- Os gatos tendem a ser menos sintomáticos que os cães.
- Blefarospasmo.
- Hiperemia conjuntival.
- Quemose.
- Membrana nictitante proeminente, enoftalmia.
- Secreção ocular mucoide a mucopurulenta.
- Alterações da córnea (doença crônica) — vascularização superficial; pigmentação; ulceração.
- Doença grave — diminuição ou perda da visão.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Imunológicas — adenite imunomedida mais comum e frequentemente associada a outras doenças imunomedidas (p. ex., atopia).
- Congênitas — Yorkshire terrier, esporadicamente em outras raças.
- Neurogênicas — observada algumas vezes após proptose traumática ou doença neurológica que interrompe a inervação da glândula lacrimal; muitas vezes, exibe ressecamento nasal no mesmo lado que o ressecamento ocular.
- Induzidas por medicamentos — anestesia geral e atropina provocam ceratoconjuntivite seca transitória.
- Intoxicação por medicamentos — alguns agentes terapêuticos contendo sulfa (p. ex., trimetoprima-sulfametoxazol) ou etodolaco podem causar a condição transitória ou permanente.
- Iatrogênicas — remoção da glândula nictitante pode predispor o animal à ceratoconjuntivite seca, especialmente nas raças sob risco.
- Radioterapia — quando a área periocular fica próxima do feixe primário.
- Doença sistêmica — vírus da cinomose; qualquer doença debilitante.
- Conjuntivite crônica (gatos) — herpes crônico ou conjuntivite por *Chlamydia*.
- Blefarconjuntivite crônica (cães).
- Predisposição relacionada com a raça.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quase sempre confundida com a conjuntivite bacteriana; a maioria dos cães com ceratoconjuntivite seca crônica exibe proliferação bacteriana secundária; diferenciada pelo uso do teste lacrimal de Schirmer.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste lacrimal de Schirmer — resultados diminuídos são diagnósticos; valor normal (cães): no mínimo 15 mm/min de umedecimento da fita; pacientes sintomáticos: geralmente <10 mm/min de umedecimento da fita.
- Coloração com fluoresceína — úlceras de córnea.
- Proceder aos exames de cultura e sensibilidade bacterianas aeróbias se o tratamento inicial não for bem-sucedido; não recomendado rotineiramente, porque a proliferação bacteriana é comum em casos de doença crônica.
- Citologia conjuntival — pode indicar a natureza e o grau da proliferação bacteriana.



TRATAMENTO

- Ambulatorial — a menos que seja identificada uma doença secundária (p. ex., ceratite ulcerativa).
- Aconselhar os proprietários a entarem em contato com o veterinário se a dor ocular aumentar, já que os pacientes são predispostos à ulceração grave da córnea.
- Transposição do ducto parotídeo — método cirúrgico que redireciona a liberação de saliva pelo ducto parotídeo no fundo de saco inferior; realizada com uma frequência muito menor desde a introdução de terapia lacrimogênica tópica; a saliva pode ser irritante para a córnea; alguns pacientes sentem desconforto após a cirurgia e necessitam de tratamento clínico tópico contínuo.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tacrolimo pode ser aviado sob a forma de solução ou pomada a 0,01-0,03% e tem se mostrado mais eficaz no aumento da produção lacrimal em comparação à ciclosporina. É recomendável a terapia a cada 12 h.
- Pomada de ciclosporina a 0,2% — é aconselhável a terapia a cada 12 h.
- Pilocarpina a 0,25% tópica a cada 12 h; alternativamente, pode-se usar 1 gota de pilocarpina a 2%/10 kg de peso corporal a cada 12 h no alimento e aumentar lentamente em incrementos de 1 gota até que se observem lacrimejamento ou efeitos colaterais sistêmicos (anorexia, salivação, vômito, diarreia, bradicardia). Mais eficaz na ceratoconjuntivite seca neurogênica.

• Lágrimas artificiais e pomadas lubrificantes (lacrimomiéticos) — ajudam a umedecer a córnea; devem ser utilizadas com frequência; alívio apenas transitório do ressecamento; as preparações variam muito em sua composição; agentes mais espessos podem ser emolientes para olhos muito ressecados nos pacientes que não respondem ao tratamento com a ciclosporina.

- Antibióticos de amplo espectro — tópicos (soluções ou pomadas); frequentemente indicados na proliferação bacteriana secundária; raramente indicados, uma vez que a proliferação bacteriana esteja controlada e a produção lacrimal seja restabelecida; antibióticos sistêmicos podem ser recomendados em casos refratários.
- Corticosteroides — tópicos; minimizam a inflamação; eficazes na redução da vascularização e pigmentação da córnea; não são utilizados comumente, mas podem ser úteis em alguns pacientes. Interromper caso ocorra o desenvolvimento de ulceração.
- Agentes mucolíticos (p. ex., acetilcisteína) — ocasionalmente utilizados para ajudar a interromper a secreção mucosa persistente; raramente indicados assim que a produção lacrimal se restabelecer.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ciclosporina tópica — raras vezes irritante.
- Corticosteroides tópicos — evitados na ceratite ulcerativa.
- Pilocarpina tópica — inicialmente irritante.
- Tacrolimo tópico — raramente irritante.



ACOMPANHAMENTO

- Reavaliar o animal em intervalos regulares — monitorizar a resposta do paciente e a evolução do quadro.
- Teste lacrimal de Schirmer — realizado 4-6 semanas após iniciar o tratamento com o tacrolimo ou a ciclosporina; avaliar a resposta (o paciente deve ter recebido o medicamento no dia da consulta).
- Doença imunomedida — geralmente requer tratamento por toda a vida.
- Outros tipos de doença — podem ser transitórios (p. ex., tratamento com atropina); necessitam de tratamento somente até que a produção lacrimal retorne ao normal.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 166-171.

Autor Erin S. Champagne

Consultor Editorial Paul E. Miller

CHOQUE CARDIOGÊNICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- O choque cardiogênico consiste em uma manifestação grave de insuficiência cardíaca anterógrada. Resulta do comprometimento profundo da função cardíaca, culminando em baixo débito cardíaco, fluxo sanguíneo anterógrafo inadequado e má perfusão tecidual na presença de volume intravascular adequado.
- O comprometimento cardíaco pode se originar de disfunção sistólica (miocardiopatia dilatada, sepse, miocardite e isquemia), disfunção diastólica (miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia restritiva, pneumotórax/mediastino de tensão, pericardite restritiva e tamponamento pericárdico), defeitos de condução cardíaca e arritmias, valvulopatias, doenças obstrutivas, tromboembolia pulmonar e defeitos estruturais. A compreensão do defeito subjacente e de suas consequências hemodinâmicas é imperativa para a instituição de terapia adequada.
- Em casos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), algumas vezes denominada insuficiência cardíaca retrógrada, o ventrículo não bombeia todo o sangue que recebe. Esse aumento nas pressões de enchimento ventricular resulta na formação de edema pulmonar e/ou sistêmico. Isso contrasta com a insuficiência cardíaca anterógrada, quando o coração não bombeia sangue suficiente para suprir as necessidades do corpo. A maioria dos pacientes veterinários, mas nem todos, que se apresenta em choque cardiogênico terá ICC concomitante.

FISIOPATOLOGIA

- Disfunção do miocárdio e declínio do débito cardíaco (diante de volume intravascular adequado) levam à hipotensão arterial e hipoperfusão sistêmica.
- A hipotensão arterial diminui a pressão de perfusão coronária, resultando em isquemia coronária que provoca ainda mais disfunção miocárdica.
- A hipoperfusão sistêmica ativa respostas neuroendócrinas compensatórias que culminam em vasoconstricção periférica. Essa vasoconstrição prejudica ainda mais a perfusão tecidual e aumenta a atividade miocárdica, exacerbando com isso a disfunção do miocárdio.
- A hipoperfusão tecidual causa isquemia de órgãos e depleção de energia, levando à função orgânica anormal. Quando isso ocorre, os sinais de insuficiência de fluxo anterógrafo e débito baixo tornam-se evidentes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — a disfunção cardíaca constitui a causa. A hipoperfusão miocárdica resultante leva à isquemia do miocárdio, exacerbando com isso a disfunção cardíaca. • Gastrintestinal — a má perfusão ao trato gastrintestinal resulta em congestão e hemorragia para o lúmen. A perda de função da barreira intestinal pode levar à translocação bacteriana e sepse. • Hematológico — o fluxo sanguíneo reduzido pode resultar em CID. • Hepatobiliar — a hipoperfusão e a consequente hipoxia hepática podem levar ao aumento na concentração sérica de enzimas hepatocelulares. Além disso, a congestão hepática pode resultar de ICC direita. • Musculoesquelético

— baixo débito cardíaco e hipoperfusão muscular induzem à fraqueza da musculatura esquelética.

- Nervoso — ocorre depressão do SNC em resposta à hipoperfusão dos órgãos. • Renal — hipotensão sistêmica e hipoperfusão renal podem resultar em oligúria, dano tubular isquêmico e desenvolvimento de insuficiência renal aguda.
- Respiratório — à medida que a disfunção cardíaca evolui e a pressão diastólica final ventricular aumenta, ocorrem o desenvolvimento de efusão pleural e a formação de edema pulmonar. Por fim, a troca gasosa pulmonar fica comprometida, resultando em hipoxemia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Qualquer raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- A descompensação cardíaca pode estar associada a histórico de cardiopatia previamente compensada e administração de medicamento para o coração.
- A suspeita de cardiopatia não diagnosticada anteriormente pode resultar do histórico de tosse, intolerância ao exercício, fraqueza ou síncope.

Achados do Exame Físico

- Indicadores de má perfusão:
 - Mucosas pálidas. ◦ Tempo de preenchimento capilar prolongado. ◦ Pulso femoral fraco.
 - Fraqueza muscular. ◦ Embotamento mental.
 - Extremidades frias e hipotermia. ◦ Oligúria.
- Sons cardíacos abafados na presença de efusão pericárdica ou pleural.
- Frequência cardíaca variável com possível arritmia cardíaca, sopro cardíaco ou ritmo de galope.
- Frequência respiratória variável com possíveis ruídos broncovesiculares aumentados, crepitantes ou tosse úmida (especialmente se houver ICC concomitante).

CAUSAS

Cardiopatia Primária

- Todos os tipos de miocardiopatias — dilatada, hipertrófica, intermediária e restritiva.
- Insuficiência grave da valva atrioventricular esquerda (mitral) ou outra valvulopatia em estágio terminal. • Taqui ou bradiarritmias. • Miocardite. • Endomiocardite (gatos). • Defeitos estruturais.

Disfunção Cardíaca Secundária

- Constricção ou tamponamento pericárdico.
- Sepse. • Desarranjo eletrrolítico grave (potássio, magnésio e cálcio). • Tromboembolia pulmonar.
- Pneumotórax/mediastino de tensão. • Síndrome das veias cavaas.

FATORES DE RISCO

- Cardiopatia subjacente.
- Doença concomitante indutora de hipoxemia, acidose, desequilíbrios eletrrolíticos ou liberação de citocinas que podem afetar a função do miocárdio.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar Sinais Semelhantes

O choque circulatório ocorre quando a distribuição de oxigênio para os tecidos não supre a demanda, sendo caracterizado por sinais clínicos de má perfusão. O choque cardiogênico é diferenciado de outras causas de choque

circulatório quando há indícios de débito cardíaco reduzido e hipoxia tecidual diante de volume intravascular adequado.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — frequentemente permanece normal, embora possa exibir leucograma de estresse.
- Bioquímica — os pacientes podem ter uma ou mais das seguintes alterações:

- Hiato aniónico elevado (acúmulo de ácido láctico e ácidos renais). ◦ Aumento na atividade das enzimas hepatocelulares, secundário à hipoxia hepática (ALT e AST). ◦ Níveis aumentados de fósforo em virtude da diminuição na taxa de filtração glomerular.
- Azotemia atribuída à queda na taxa de filtração glomerular e/ou lesão renal induzida por hipoxia. ◦ Hiponatremia e leve hipoalbuminemia (mais comum em pacientes com insuficiência cardíaca crônica).
- Urinálise — terapia diurética concomitante ou lesão tubular aguda secundária à hipoxia renal podem resultar em isostenúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria arterial pode revelar acidose metabólica e indícios de extração aumentada de oxigênio pelos tecidos (uma diferença arteriovenosa ampliada de oxigênio e/ou uma concentração venosa diminuída desse gás em paciente que não esteja hipoxêmico ou anêmico).
- Hiperlactatemia é frequentemente registrada como um evento secundário à hipoperfusão tecidual.
- Troponina I cardíaca é um marcador altamente sensível e específico de lesão do miocárdio, podendo ser detectada no plasma por meio de técnicas de imunoensaio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

A radiografia torácica pode revelar cardiomegalia, indícios de edema pulmonar (ICC) e/ou efusão pleural (ICC).

Ecocardiografia

Pode registrar e caracterizar miocardiopatia, valvulopatia, contratilidade miocárdica deprimida, doença estrutural, pericardiopatia ou dirofilariose.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A mensuração da pressão arterial pode comprovar a hipotensão.
- A eletrocardiografia pode ajudar na detecção e caracterização de arritmias.
- A oximetria de pulso pode registrar a baixa saturação de oxigênio em pacientes com ICC concomitante.
- A monitorização da pressão venosa central pode auxiliar na avaliação da pré-carga cardíaca e da saturação venosa central de oxigênio.
- Monitorização hemodinâmica para avaliar a saturação venosa mista de oxigênio, o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratar como paciente internado de emergência; o grau de disfunção cardíaca necessita de tratamento clínico intensivo.

C

CHOQUE CARDIOGÊNICO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Minimizar o estresse, pois esses pacientes são extremamente frágeis e estão sob risco de parada cardíaca.
- É crítica a suplementação de oxigênio.
- A efusão pleural significativa (ICC) deve ser aliviada com o procedimento de toracocentese.
- Os pacientes que exibem insuficiência respiratória secundária à ICC talvez necessitem de entubação e ventilação mecânica.
- A maioria dos pacientes em choque cardiogênico NÃO deve receber NENHUMA fluidoterapia até que a etiologia da disfunção cardíaca subjacente seja compreendida e a função cardíaca esteja restabelecida. As exceções a essa regra incluem pacientes em choque cardiogênico secundário a tamponamento pericárdico, pneumotórax/mediastino de tensão e tromboembolia pulmonar.
- O tamponamento pericárdico deve ser aliviado com a pericardiocentese de emergência.

ATIVIDADE

Repouso estrito em gaiola.

DIETA

Livre acesso à água e fornecimento intermitente de alimentos altamente palatáveis.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário sobre o perigo de parada cardíaca iminente nesses animais e abordar o “código do estado” do animal com antecedência, sempre que possível.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A bradiarritmia pode necessitar da implantação de marca-passo.
- O pneumotórax de tensão talvez necessite da colocação de tubo por toracostomia ou toracotomia exploratória.
- A síndrome da veia cava secundária à infecção por *Dirofilaria immitis* exigirá a extração dos vermes pelo trato de entrada do ventrículo direito.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Utilizar agentes inotrópicos positivos de ação rápida para melhorar a função cardíaca e manter a perfusão de órgãos-alvo em pacientes com contratilidade reduzida do miocárdio (dobutamina na dose de 5-20 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante em cães; 2,5-15 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante em gatos; pimobendana na dose de 0,25 mg/kg VO a cada 12 h apenas em cães).
- Arritmias e anormalidades de condução podem afetar de forma considerável o débito cardíaco e devem ser corrigidas imediatamente com terapia antiarrítmica, cardioversão ou implantação de marca-passo.

• Taquicardia ventricular:

- Os cães podem responder à lidocaína (2 mg/kg IV como dose de ataque e, depois, 50 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante) ou procainamida (10-15 mg/kg IV como dose de ataque e, em seguida, 25-50 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante).

- Os cães da raça Boxer com miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito podem responder favoravelmente ao sotalol (2 mg/kg VO a cada 12 h) isolado ou em combinação com mexiletina (5-8 mg/kg VO a cada 8 h).

• Taquiarritmia supraventricular:

- Tratamentos para diminuir a frequência cardíaca em cães com taquiarritmia supraventricular incluem manobras vagais, bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem a 0,125-0,35 mg/kg IV durante 2-3 min ou 0,125-0,35 mg/kg/h sob infusão em velocidade constante), β-bloqueadores (esmolol a 0,5 mg/kg IV por 1 min) e procainamida (6-8 mg/kg IV durante 5-10 min e, depois, 20-40 µg/kg/min sob infusão em velocidade constante).
- Os pacientes irresponsivos às manobras vagais ou à terapia medicamentosa de emergência podem necessitar de cardioversão por corrente direta ou marca-passo com estimulação programada (*overdrive pacing**).

• Bradiarritmia:

- O tratamento de escolha para cães e gatos com bradiarritmia grave consiste na implantação de marca-passo artificial. Contudo, alguns pacientes podem se beneficiar da terapia com atropina (0,02-0,04 mg/kg IV) ou isoproterenol (0,4 mg em 250 mL de solução de glicose a 5% em água lentamente até fazer efeito).
- ICC concomitante:

- Furosemida para tratar edema pulmonar e intensificar a oxigenação em cães e gatos com ICC (2-8 mg/kg IV ou IM; ou 0,5-1,0 mg/kg/h sob infusão em velocidade constante). A via IV é preferível, embora a IM seja apropriada quando o acesso IV necessitar de contenção manual.
- Alívio da dor ou ansiedade com sulfato de morfina (0,1-0,5 mg/kg/h IV sob infusão em velocidade constante ou 0,2-2 mg/kg IM) pode reduzir a atividade simpática excessiva, mas diminuir a demanda de oxigênio, a pré-carga e a pós-carga.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar a terapia diurética em pacientes com efusão pericárdica, pneumotórax/mediastino de tensão e tromboembolia pulmonar.
- Evitar β-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio em pacientes com contratilidade miocárdica reduzida.

PRECAUÇÕES

- As infusões de catecolaminas precisam ser tituladas com cuidado para maximizar a pressão de perfusão coronária com o menor aumento possível na demanda de oxigênio pelo miocárdio.
- Os redutores da pós-carga e os vasodilatadores (inibidores da enzima conversora de angiotensina, nitroglicerina e nitroprussato) devem ser usados com cautela por causa do risco de precipitar uma hipotensão adicional e diminuir o fluxo sanguíneo coronário.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

A dopamina pode ser utilizada como alternativa à dobutamina na dose de 5-10 µg/kg/min (cães e gatos) para restabelecer a função sistólica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliação subjetiva e objetiva seriada da perfusão (atividade mental, coloração das mucosas, tempo

* N. T.: Corresponde ao processo de aumentar a frequência cardíaca por meio de um marca-passo cardíaco artificial a fim de suprimir certas arritmias.

de preenchimento capilar, qualidade do pulso, força muscular, temperatura, lactato sérico, débito urinário, frequência cardíaca, pressão arterial e índices de oxigenação) é essencial para otimizar a terapia.

- Avaliação seriada de frequência e esforço respiratórios, além de auscultação pulmonar.
- Gasometria arterial e oximetria de pulso para acompanhar a oxigenação tecidual, a ventilação e o equilíbrio acidobásico.
- Hematócrito, proteína total sérica, eletrólitos séricos, enzimas hepatocelulares, ureia e creatinina sérica para monitorizar os efeitos de hipoxia tecidual sistêmica.
- Monitorização diária de troponina I cardíaca para avaliar o nível de lesão do miocárdio.
- Monitorização eletrocardiográfica contínua para detectar arritmia significativa.
- Pressão arterial contínua, pressão venosa central ou outra monitorização hemodinâmica seriada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC.
- Arritmias cardíacas.
- Síncope.
- Distúrbios acidobásicos.
- Disfunção renal.
- Disfunção hepática.
- Parada cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da causa subjacente. Os pacientes com cardiopatia primária, em geral, apresentam prognóstico pior (mau a grave) em comparação àqueles com disfunção cardíaca secundária.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

ICC.

VER TAMBÉM

- Bloqueio Atrioventricular.
- Choque Hipovolêmico.
- Doenças Endomiocárdicas — Gatos.
- Efusão Pericárdica.
- Endocardiose das Valvas Atrioventriculares.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Miocardiopatia.
- Miocardite.
- Pericardite.
- Pneumotórax.
- Sepse e bactеремия.
- Síndrome do Nô Sinusal Doente.
- Taquicardia Supraventricular.
- Taquicardia Ventricular.
- Tromboembolia pulmonar.

ABREVIATURA(S)

- AST = aspartato aminotransferase.
- ALT = alanina aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Brown AJ, Mandell DC. Cardiogenic shock. In: Silverstein DC, Hopper K, ed., Small Animal Critical Care Medicine, 1st ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 146-150.

Cote E. Cardiogenic shock and cardiac arrest. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31(6):1129-1146.

Autores Gretchen Lee Schoeffler e Nishi Dhupa

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

CHOQUE HIPOVOLÉMICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Perda de líquido interno ou externo, que resulta em volume circulante e perfusão tecidual inadequados.

FISIOPATOLOGIA

- Hemorragia ou perda de outro líquido resulta em uma redução crítica no volume intravascular, declínio no retorno venoso e diminuição no débito cardíaco.
- A queda no débito cardíaco ativa respostas neuroendócrinas compensatórias que levam à vasoconstricção periférica, exacerbando a isquemia dos tecidos e a depleção de energia com consequente função anormal dos órgãos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — as respostas compensatórias incluem aumento na frequência e contratilidade cardíacas, além de vasoconstrição periférica. Além disso, o incremento na demanda de oxigênio pelo coração diante de uma distribuição diminuída desse gás pode resultar em arritmia.
- Endócrino — hiperglicemias e insulinoresistência.
- Gastrintestinal — isquemia gastrintestinal leva a necrose e esfacelamento das mucosas, bem como hemorragia e translocação bacteriana.
- Hematológico — desequilíbrios hemostáticos levam à trombose microvascular, além de coagulopatia intravascular disseminada hiper ou hipocoagulável.
- Hepatobiliar — a hipoxia hepática resulta em extravasamento de enzimas hepatocelulares, colestase, depuração reduzida de bactérias e subprodutos bacterianos e função anormal de síntese.
- Musculoesquelético — a hipoperfusão induz à fraqueza da musculatura esquelética.
- Nervoso — ocorre depressão do SNC em resposta à hipoperfusão dos órgãos.
- Renal/urológico — hipotensão sistêmica e hipoperfusão renal podem resultar em dano tubular isquêmico, oligúria e desenvolvimento de insuficiência renal aguda.
- Respiratório — pode ocorrer hiperventilação na tentativa de compensar a acidose metabólica.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Podem estar associados a histórico de traumatismo, fraqueza e colapso, cirurgia, vômito e diarréia, ou poliúria e polidipsia.

Achados do Exame Físico

- O choque compensado também é conhecido como choque térmico ou pré-choque:
 - Os mecanismos compensatórios podem fazer com que um cão ou gato saudável sob outros aspectos permaneça relativamente assintomático apesar do declínio de 10% no volume sanguíneo efetivo total. Quando os mecanismos

homeostáticos não conseguirem mais compensar, os pacientes manifestarão sinais de choque descompensado.

Choque hipovolêmico descompensado:

- Marcadores de má perfusão:
 - Mucosas pálidas (podem ser agravadas por anemia).
 - Tempo de preenchimento capilar prolongado.
 - Pulso periférico débil (fraco).
 - Fraqueza muscular.
 - Embotamento mental.
 - Hipotermia e extremidades frias.
 - Oligúria.
- Distensão mínima ou ausente da veia jugular.
- Taquicardia ± arritmia.
- Taquipneia.
- Desidratação clínica, conforme evidenciado por diminuição no turgor da pele, mucosas pegajosas e olhos fundos, é mais comum em pacientes com perda de líquido do que com hemorragia.
- À medida que o choque evoluí, os pacientes exibem uma fase hipodinâmica ou terminal caracterizada por bradicardia, colapso circulatório completo, coma e morte.

CAUSAS

Choque Induzido por Hemorragia

- Traumatismo rombo ou penetrante.
- Neoplasia, como ruptura de hemangiossarcoma.
- Sangramento gastrintestinal secundário à doença ulcerativa, neoplasia ou trombocitopenia grave.
- Coagulopatia, como intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, falha na síntese hepática, coagulação intravascular disseminada, hemofilia e deficiência significativa do fator de von Willebrand.

Choque Induzido por Perda de Líquido

- Trato gastrintestinal (vômito e diarreia).
- Trato urinário (insuficiência renal, diabetes melito, diabetes insípido, hipercalcemias, doença de Addison, e síndrome de Cushing).
- Queimaduras.
- Perda para o terceiro espaço (sepse, pancreatite, síndrome de resposta inflamatória sistêmica, e cirrose).

FATORES DE RISCO

O choque hipovolêmico origina-se de uma diminuição no volume sanguíneo, causada por alguma outra condição; como tal, esse tipo de choque não tem fatores de risco específicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar Sinais Semelhantes

- Choque hipovolêmico — o volume circulante inadequado resulta em diminuição do débito cardíaco diante de função cardíaca normal ou aumentada e resistência vascular sistêmica normal ou elevada.
- Choque cardiogênico — o volume circulante adequado com queda no débito cardíaco se deve à função cardíaca insuficiente e resistência vascular sistêmica normal ou aumentada.
- Choque distributivo — volume circulante adequado com função e débito cardíacos normais ou aumentados e resistência vascular sistêmica insuficiente.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

- Neutrofilia madura e linfopenia, secundárias a estresse.
- Hematócrito, proteína total e contagem plaquetária são variáveis (podem estar diminuídos em casos de hemorragia).

Perfil Bioquímico

- Hiperglicemias secundárias a estresse.
- Proteína total e albumina são variáveis (diminuídas com hemorragia e aumentadas em perda de líquido).
- Aumento na atividade das enzimas hepatocelulares (ALT, AST).
- Desarranjos eletrolíticos são variáveis (mais prováveis em perda de líquido).
- Hiato aniónico elevado (acúmulo de ácido láctico e ácidos renais).
- Azotemia atribuída à diminuição na taxa de filtração glomerular.

Urinálise

- A densidade urinária pode estar aumentada; no entanto, lesão tubular aguda secundária à hipoxia renal pode resultar em isostenúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O teste de coagulação é indicado em pacientes criticamente enfermos e naqueles com indícios de hemorragia significativa.
- A gasometria arterial pode revelar acidose metabólica e indícios de extração aumentada de oxigênio pelos tecidos (uma diferença arteriovenosa ampliada de oxigênio e uma concentração venosa reduzida desse gás em paciente que não esteja hipoxêmico ou anêmico).
- Hiperlactatemia reflete a depuração diminuída e a produção aumentada de lactato.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A radiografia torácica pode revelar microcardia e perfusão vascular pulmonar abaixo do ideal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese, abdominocentese e pericardiocentese, quando houver indicação, podem fornecer uma pista da etiologia subjacente.
- Outros testes, conforme for indicado pelos diagnósticos diferenciais da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Existem três objetivos do tratamento de emergência de pacientes com choque hipovolêmico:
 - Maximizar o conteúdo de oxigênio no sangue, garantindo a suficiência da ventilação e a saturação sanguínea desse gás, além de corrigir a anemia.
 - Restabelecer o fluxo sanguíneo e controlar as perdas adicionais.
 - Promover a ressuscitação hídrica.
- Os parâmetros tradicionais de ressuscitação, incluindo restabelecimento dos parâmetros clínicos de perfusão normal (atividade mental, tempo de preenchimento capilar, frequência cardíaca, qualidade do pulso periférico e temperatura retal), pressão arterial e débito urinário continuam sendo os padrões de cuidado. Contudo, foi registrado que até 85% dos pacientes humanos gravemente lesionados apresentam indícios de hipoxia tecidual apesar da

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

normalização dos sinais vitais, sendo sugestivos de débito oculto de oxigênio e da presença de choque compensado. Há provas de que a normalização dos sinais vitais, do lactato sanguíneo, do déficit de base, das variáveis de transporte de oxigênio como índice cardíaco, distribuição e consumo desse gás, saturação venosa mista e central de oxigênio em conjunto sejam os marcadores mais sensíveis da suficiência de perfusão tecidual do que qualquer uma dessas variáveis isoladas. Até que haja provas mais sólidas para a seleção preferencial de um parâmetro sobre os outros, a utilização do máximo de marcadores disponíveis parece ser aconselhável em qualquer paciente.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Maximizar o conteúdo de oxigênio no sangue:
 - Avaliar e estabilizar as vias aéreas e a respiração do paciente, conforme a necessidade.
 - Sempre administrar a suplementação de oxigênio em alto fluxo e fornecer suporte ventilatório, quando necessário.
 - Anemia significativa (hematócrito <25-30%) em paciente hipovolêmico é preocupante e deve ser corrigida.
- Controlar a perda adicional de sangue ou líquido:
 - O sangramento externo é frequentemente controlado com compressão direta, enquanto o sangramento interno pode necessitar de intervenção cirúrgica.
 - Uma área de interesse a respeito da ressuscitação em casos de hemorragia está na dúvida de se restabelecer o volume circulante normal e a pressão arterial antes do controle definitivo do sangramento. Embora haja provas de que a ressuscitação hipotensiva possa melhorar o desfecho em alguns modelos de trauma, ainda não sabemos que lesões são mais responsivas a essa estratégia terapêutica ou que pressão arterial deve ser o alvo.
 - O controle de perda adicional de líquido que não seja hemorragia concentra-se no controle dos sintomas (p. ex., antieméticos) e na correção do distúrbio subjacente.
- Ressuscitação com fluido:
 - Assim que o acesso intravenoso ou intraósseo for obtido, a ressuscitação inicial com fluidos será realizada com algum cristaloide isotônico, como solução de Ringer lactato, solução fisiológica, Plasmalyte-A® e Normosol-R® (30 mL/kg por 15 min). Se o paciente não estiver significativamente desidratado, a adição de salina hipertônica a 7,5% (4 mL/kg por 15 min) pode acelerar a ressuscitação.
 - Após a administração do bólus inicial, a resposta do paciente é avaliada. Se os sinais vitais e outros parâmetros de ressuscitação retornarem ao normal, será imprescindível a monitorização do paciente para garantir a estabilidade. Se os sinais vitais e outros parâmetros de ressuscitação apresentarem uma melhora transitória ou se pouca ou nenhuma melhora for observada, outro bólus de cristaloide deverá ser infundido e fluidos como hetamido (5-20 mL/kg, cão: 5-10 mL/kg, gato) ou produtos derivados do sangue (10-20 mL/kg), considerados.
 - Esse processo é repetido até que os parâmetros de ressuscitação do paciente se normalizem. Ao administrar os fluidos em bólus para corrigir os déficits de perfusão, o clínico deverá monitorizar não apenas a resposta à terapia, mas também as complicações potenciais.

◦ A administração de fluidos em bólus é usada para corrigir os déficits de perfusão. Contudo, à medida que o bólus é administrado e o volume intravascular sobe rapidamente, o fluxo sanguíneo dos rins e a taxa de filtração glomerular também aumentam, resultando em aumento no débito urinário. Em consequência disso, pelo menos parte do bólus será perdida na urina. É por essa razão que os déficits de hidratação precisam ser corrigidos de forma mais lenta, após a perfusão ter se normalizado. Os clínicos devem ter como objetivo a correção dos déficits de hidratação em 12-24 h.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário que seu animal de estimação está sob risco de parada cardíaca. Um "código do estado" deve ser abordado com antecedência sempre que possível.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Identificar e reparar a origem da perda de líquido (mais comum em choque hipovolêmico induzido por hemorragia).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Para os pacientes com choque hipovolêmico refratário, é importante incluir ou excluir perdas contínuas (especialmente a categoria induzida por hemorragia) e administrar produtos derivados do sangue, conforme a necessidade.
- Se o volume circulante adequado for garantido e o paciente ainda estiver exibindo sinais clínicos de choque (não muito comum em pacientes com choque hipovolêmico), considerar:
 - Um agente pressor como a dopamina (5-20 µg/kg/min), a norepinefrina (0,05-2 µg/kg/min) ou a vasopressina (0,5-2 mU/kg/min). Esses agentes podem ser utilizados para suporte vasopressor tanto em cães como em gatos. Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de taquiarritmia e vasoconstrição periférica excessiva.
 - Um agente inotrópico positivo como a dobutamina (2-20 µg/kg/min). A dobutamina pode ser benéfica em pacientes com contratilidade diminuída ou depressão miocárdica. Monitorizar o animal quanto à presença de taquiarritmia. Embora a dobutamina possa ser usada com segurança em cães, foram observadas crises convulsivas em alguns gatos sob doses superiores a 5 µg/kg/min.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

• Avaliação subjetiva e objetiva seriada da perfusão (atividade mental, coloração das mucosas, tempo de preenchimento capilar, qualidade do pulso, força muscular, temperatura, lactato sérico, débito urinário, frequência cardíaca, pressão arterial e índices de oxigenação) é essencial para otimizar a terapia:

- A mensuração da pressão arterial confirma a hipotensão e, muitas vezes, revela uma pressão diastólica desproporcionalmente baixa.
- Pressão venosa jugular e central reduzida em virtude de hipovolemia e pré-carga diminuída.

• Avaliação seriada da frequência cardíaca, da qualidade do pulso, da frequência e do esforço respiratórios, além de auscultação pulmonar.

- O exame eletrocardiográfico pode ajudar na caracterização das arritmias.

• Um banco de dados mínimo coletado diariamente como hematócrito, proteína total sérica, glicemia, gasometria, eletrólitos séricos, enzimas hepátocelulares, ureia e creatinina sérica para monitorizar os efeitos da hipoxia tecidual sistêmica e orientar o tratamento clínico.

◦ Os pacientes com choque hipovolêmico induzido por hemorragia devem ser submetidos a uma avaliação mais frequente do hematócrito e da proteína total.

◦ A mensuração diária da pressão oncótica coloidal pode ajudar a guiar a fluidoterapia.

PREVENÇÃO

As estratégias preventivas são direcionadas às várias etiologias subjacentes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Podem ocorrer coagulopatia dilucional e baixa pressão oncótica coloidal em pacientes submetidos a volumes muito grandes de ressuscitação (mais de 1-2 volumes sanguíneos). Isso se deve à diluição dos fatores de coagulação e das proteínas, respectivamente, embora seja raro na primeira hora da ressuscitação. Os tempos de coagulação devem ser usados para orientar a administração de plasma fresco congelado. A pressão oncótica coloidal baixa é mais comum, sendo tratada de forma eficiente com a administração de soluções coloides artificiais.
- Sobrecarga volêmica com sinais clínicos de edema pulmonar e/ou periférico.
- Anemia e trombocitopenia.
- Distúrbios acidobásicos.
- Disfunção múltipla de órgãos.
- Parada cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da causa subjacente e da possibilidade de instituição de terapia adequada.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Choque Cardiogênico.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Aldrich J. Shock fluids and fluid challenge. In: Silverstein DC, Hoppe K, eds. Small Animal Critical Care Medicine, 1st ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 276-280.

Boag A, Hughes D. Fluid therapy. In: King L, Boag A, eds. BSAVA Manual of Small Animal Emergency and Critical Care, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2007, pp. 30-45.

Day TK, Bateman S. Shock syndromes. In: Dibartola SP, ed. Fluid Therapy in Small Animal Practice, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 540-564.

Autores Gretchen Lee Schoeffler e Nishi Dhupa
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

CHOQUE SÉPTICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de hipotensão induzida por sepse que persiste apesar de volume intravascular e débito cardíaco adequados, sendo atribuível à baixa resistência vascular sistêmica.

FISIOPATOLOGIA

- Na sepse, um agente infeccioso deflagra a ativação de monócitos, macrófagos e neutrófilos em grande escala; tais células, em seguida, interagem com as células endoteliais, induzindo a uma resposta inflamatória generalizada.
- No subgrupo de pacientes sépticos descritos como tendo choque séptico, a interação elaborada de células e mediadores inflamatórios diminui a resistência vascular sistêmica e provoca má distribuição do fluxo sanguíneo (efeito distributivo). Eles também aumentam a permeabilidade capilar de tal modo que o líquido se desvia para fora do espaço intravascular. Para compensar a queda no volume plasmático, as catecolaminas aumentam o débito cardíaco e a contratilidade miocárdica. Diante de vasodilação arterial grave, o débito cardíaco não é suficiente para manter a distribuição de oxigênio para os tecidos.
- A distribuição diminuída de oxigênio é agravada pela presença de edema intersticial e esfacelamento microvascular. No devido tempo, a hipoxia tecidual leva à falência de órgãos e ao óbito.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — predominam alterações como débito cardíaco elevado, vasodilação arterial e má distribuição do fluxo sanguíneo. Contudo, é importante notar que a disfunção do miocárdio secundária a fatores depressores circulantes desse músculo cardíaco pode ser uma variável importante (ver "Choque Cardiogênico").
- Endócrino — as anormalidades podem se manifestar sob a forma de hiperglicemias e insulinoresistência ou como produção insuficiente de corticosteroides e vasopressina da adrenal.
- Gastrintestinal — a perda de função da barreira intestinal pode resultar em translocação de bactérias; má perfusão pode levar à congestão e hemorragia dentro do lúmen gastrintestinal.
- Hematológico — desequilíbrios homeostáticos levam à trombose microvascular, bem como coagulopatia intravascular disseminada hiper e hipocoagulável.
- Hepatobiliar — a lesão do fígado pode resultar em disfunção na síntese hepática, colestase, extravasamento de enzimas hepatocelulares e depuração reduzida de bactérias e subprodutos bacterianos pelo sistema reticuloendotelial.
- Nervoso — estado mental diminuído.
- Renal/urológico — a isquemia renal resulta em necrose tubular aguda e oligúria.
- Respiratório — a permeabilidade microvascular acentuada culmina na formação de edema intersticial e alveolar; a hipercoagulabilidade pode resultar em tromboembolia pulmonar.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Possível histórico de infecção recente, lesão, doença grave, cirurgia ou imunossupressão (doenças associadas à imunossupressão ou iatrogênica).

Achados do Exame Físico

- Os cães podem exibir uma forma hiperdinâmica, caracterizada por estado mental diminuído, letargia e fraqueza, taquicardia, taquipneia, hiperemia, tempo de preenchimento capilar reduzido, qualidade do pulso saltitante e febre. Os gatos raramente demonstram esses sinais hiperdinâmicos.
- À medida que o choque evolui, muitos desses pacientes exibirão uma fase hipodinâmica, caracterizada por bradicardia, estado mental diminuído, fraqueza ou colapso, taquipneia ou dispneia, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar prolongado, qualidade do pulso fraca e hipotermia.

CAUSAS

- Peritonite séptica — ruptura do trato gastrintestinal ou translocação de bactérias, ferida abdominal penetrante, ruptura infectada do trato urinário, ruptura de abscesso intra-abdominal.
- Respiratório e espaço pleural — pneumonia e piotórax.
- Infecções da pele ou de tecidos moles — especialmente feridas causadas por mordeduras e corpos estranhos.
- Trato urinário — pielonefrite.
- Reprodutivo — prostatite e piometra.
- Cardiovascular — endocardite bacteriana.
- Musculoesquelético — artrite e osteomielite sépticas.
- Fontes iatrogênicas de infecção — cateteres, implantes e feridas cirúrgicas.
- Sistema nervoso central — meningite e encefalite.

FATORES DE RISCO

- Extremos de idade.
- Doenças concomitantes como diabetes melito, hiperadrenocorticismo, processos malignos e doença cardiopulmonar.
- Imunossupressão resultante de neutropenia, medicamentos (corticosteroides e quimioterápicos) e asplenia.
- Cirurgia de grande porte, traumatismo e queimaduras.
- Antibioticoterapia prévia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de choque distributivo incluem reação a medicamentos ou toxinas, anafilaxia e insuficiência adrenal.
- Choque hipovolêmico.
- Choque cardiogênico.
- Interbração/insolação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Neutrofilia ou neutropenia com desvio à esquerda e alterações tóxicas concomitantes.
- Linfopenia secundária a estresse.

- Trombocitopenia.
- Hematócrito variável.
- Glicemias variáveis.
- Hipoalbuminemia.
- Níveis elevados de bilirrubina ou das enzimas hepáticas.
- Desarranjos eletrolíticos.
- Azotemia.
- Isostenúria e sedimento urinário ativo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- O perfil da coagulação pode exibir prolongamento dos tempos de tromboplastina parcial ativada e da protrombina, aumento de D-dímeros ou dos produtos de degradação da fibrina e níveis reduzidos da antitrombina e proteína C.
- Gasometria arterial pode revelar hipoxemia e distúrbios acidobásicos.
- Lactato sérico encontra-se elevado quando existe hipoperfusão tecidual significativa.
- Obter amostras de possíveis locais de infecção para citologia, coloração de Gram, além de cultura e antibiograma.
- Outros exames de cultura e antibiograma de urina e/ou do sangue podem ser úteis, particularmente quando a origem da sepse é desconhecida.
- Como a baixa pressão oncótica coloidal é comum, a monitorização é proveitosa para otimizar a fluidoterapia.
- Realizar teste de estimulação com ACTH em pacientes irresponsivos à terapia-padrão, pois pode ocorrer insuficiência adrenal relatada em uma porcentagem muito pequena desses pacientes.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias torácicas podem revelar algum foco séptico ou uma causa de disfunção respiratória.
- A ecocardiografia pode documentar uma lesão valvular vegetativa e/ou caracterizar a suficiência da função cardíaca.
- A ultrassonografia abdominal pode detectar algum foco séptico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A mensuração da pressão arterial confirma a hipotensão e, frequentemente, revela uma pressão diastólica desproporcionalmente baixa.
- A eletrocardiografia pode ajudar na detecção e caracterização de arritmias.
- Oximetria de pulso pode registrar a baixa saturação de oxigênio em pacientes com comprometimento respiratório.
- A mensuração da pressão venosa central pode ser feita para avaliar a pré-carga cardíaca e a saturação venosa central de oxigênio.
- A monitorização hemodinâmica é realizada para avaliar a saturação venosa mista de oxigênio, o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os pacientes em choque séptico necessitam de cuidados intensivos de emergência. Os objetivos terapêuticos incluem ressuscitação (com o uso de medidas de suporte para corrigir hipoxia, hipotensão e oxigenação tecidual prejudicada), identificação e tratamento da origem da infecção (com o uso de terapia antimicrobiana, cirurgia ou

C

CHOQUE SÉPTICO

ambos); e manutenção de função adequada dos órgãos (conforme orientada por monitorização cardiovascular e laboratorial).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A suplementação de oxigênio é importante em todos os pacientes sépticos.
- Os pacientes sépticos se beneficiarão de uma abordagem metódica para restabelecimento da distribuição sistêmica de oxigênio por meio da manipulação e otimização do volume, da pressão arterial e da contratilidade cardíaca. A normalização ou a melhoria de vários parâmetros de perfusão, incluindo atividade mental, frequência cardíaca, pressão arterial média, coloração das mucosas, preenchimento capilar, lactato sérico, saturação venosa central ou mista de oxigênio e débito urinário; indicam ressuscitação adequada.
- Pacientes sépticos que receberam grandes volumes de fluidos podem atingir um volume circulante adequado sem a normalização da pressão arterial e de outros parâmetros de perfusão. Esses pacientes estão em choque séptico e se beneficiariam de uma avaliação mais objetiva do estado volêmico, utilizando a monitorização da pressão venosa central e do débito cardíaco. É importante reconhecer que a fluidoterapia rigorosa contínua nesses pacientes resultará em sobrecarga volêmica e que os vasopressores e/ou inotrópicos positivos são indicados.
- Os pacientes sépticos que se encontram hipovolêmicos necessitam de ressuscitação hídrica rigorosa. A ressuscitação volêmica é mais comumente alcançada com combinações variáveis de cristaloïdes, coloides sintéticos e produtos sanguíneos. A fluidoterapia é orientada pela condição geral do paciente, bem como pela avaliação frequente do estado volêmico e cardiovascular:
 - A terapia com cristaloide isotônico para repor o volume intravascular pode exigir ou, em casos raros, exceder 90 mL/kg (cão) ou 60 mL/kg (gato). Comece administrando 30 mL/kg (cão) ou 20 mL/kg (gato) sob a forma de bólus durante 15-20 min, mas reavalie para determinar a necessidade de bólus adicionais. Monitorizar o paciente de perto, pois grandes volumes podem precipitar a formação de edema pulmonar em pacientes com extravasamento capilar ou baixa pressão oncótica coloidal.
 - Hidroxietilamido (coloide sintético) é usado em conjunto com cristaloide isotônico. Esse tipo de coloide ajudará a manter a pressão oncótica coloidal adequada e ainda pode reduzir a quantidade de cristaloide necessária para obter uma ressuscitação efetiva. Os bólus de hidroxietilamido (5-20 mL/kg cão; 5-10 mL/kg gato) são mais bem administrados durante 5-10 minutos e podem exacerbar a coagulopatia em altas doses.
 - Se o paciente não estiver desidratado no meio intersticial, um bólus de salina hipertônica a 7% (4 mL/kg para cão e gato) administrado durante 15 min expandirá com rapidez o volume intravascular e ajudará a obter uma ressuscitação mais rápida.
 - Os produtos sanguíneos devem ser administrados com base na necessidade do paciente. As células de papa de hemácias são administradas em pacientes anêmicos para melhorar a capacidade de transporte do oxigênio. Os produtos de plasma são usados para corrigir os déficits de coagulação, enquanto

os produtos concentrados de albumina são mais eficazes, elevando a pressão oncótica coloidal.

DIETA

Nada por via oral.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar ao proprietário que seu animal de estimativa está em risco de parada cardíaca iminente. Um "código do estado" do animal deve ser abordado com antecedência, sempre que possível.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Identificar e remover a origem da sepse (p. ex., peritonite séptica, abscesso, piotorax, piometra e feridas de tecidos moles).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Assim que o volume circulante adequado for atingido, a melhora na pressão arterial sistêmica e de outros parâmetros clínicos de ressuscitação pode exigir o uso de um ou mais vasopressores e/ou agentes inotrópicos positivos.

- Dopamina (5-20 µg/kg/min), norepinefrina (0,05-2 µg/kg/min) e vasopressina (0,5-2 mU/kg/min) podem ser usados para suporte vasopressor (cães e gatos). Monitorizar o paciente quanto à presença de taquiarritmia e vasoconstrição periférica excessiva.
- Dobutamina (2-20 µg/kg/min) é utilizada principalmente como um agente inotrópico positivo no subgrupo de pacientes caninos em choque séptico com contratilidade diminuída ou depressão miocárdica. Monitorizar o animal quanto à ocorrência de taquiarritmia. Embora a dobutamina possa ser utilizada com segurança em muitos pacientes felinos, foram observadas crises convulsivas em alguns gatos em doses superiores a 5 µg/kg/min.
- É essencial que a antibioticoterapia empírica, intravenosa e de amplo espectro seja instituída precocemente em pacientes sépticos; o espectro deve ser estreitado quando os resultados da cultura estiverem disponíveis. A escolha empírica é formulada com base no estado imunológico subjacente do paciente, na origem sob suspeita e no(s) microrganismo(s) responsável(is), nas propriedades antibióticas específicas (penetração tecidual, atividade bactericida *versus* estática) e nas considerações quanto à resistência (uso prévio de antibióticos, infecção adquirida no hospital [nosocomial] ou na comunidade).
- É racional tratar de forma empírica os pacientes que não estejam respondendo de modo adequado à terapia-padrão com 0,75-1,0 mg/kg a cada 6 h de hidrocortisona intravenosa após um teste de estimulação com ACTH em andamento. A terapia deve ser mantida em pacientes, cuja insuficiência adrenal relativa foi registrada, e naqueles que demonstram melhora significativa no estado cardiovascular após o tratamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliação subjetiva e objetiva seriada da perfusão (atividade mental, coloração das mucosas, tempo

de preenchimento capilar, qualidade do pulso, força muscular, temperatura, lactato sérico, débito urinário, frequência cardíaca, pressão arterial e índices de oxigenação) é essencial para otimizar a terapia.

- A titulação ideal de fluidos e da terapia vasoativa é realizada de forma mais objetiva com monitorização hemodinâmica (pressão arterial direta, pressão venosa central e débito cardíaco).
- ECG contínuo para detectar arritmia significativa.
- Avaliação seriada de frequência e esforço respiratórios, além de auscultação pulmonar.
- Gasometria arterial e oximetria de pulso para acompanhar a oxigenação tecidual, a ventilação e o equilíbrio acidobásico.
- Um banco de dados mínimo deve ser obtido diariamente, incluindo hematócrito, proteína total sérica, glicemia, eletrólitos séricos, enzimas hepatocelulares, ureia e creatinina sérica para monitorizar os efeitos da hipoxia tecidual sistêmica.
- Mensuração diária da pressão oncótica coloidal para orientar a fluidoterapia.

PREVENÇÃO

- Tratamento oportuno e eficaz de feridas.
- Uso adequado de terapia antimicrobiana.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sobrecarga volêmica.
- Edema pulmonar.
- Vasculite e edema periférico.
- Hipoglicemia.
- Anemia e trombocitopenia.
- Coagulopatia.
- Falência múltipla de órgãos (cardíaca, respiratória, renal, hepática, gastrintestinal, pancreática, adrenal e neurológica [cérebro]).
- Parada cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem da etiologia subjacente e da possibilidade de instituir a terapia adequada.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Choque Cardiogênico.
- Choque Hipovolêmico.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Brady CA, Otto CM. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and multiple organ dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31(6):1147-1162.

Mittleman Boller E, Otto CM. Sepsis. In: Silverstein DC, Hoppe K, ed., Small Animal Critical Care Medicine, 1st ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 454-458.

Mittleman Boller E, Otto CM. Septic Shock. In: Silverstein DC, Hoppe K, ed., Small Animal Critical Care Medicine, 1st ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 459-463.

Autores Gretchen Lee Schoeffler e Nishi Dhupa
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

CIANOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Corresponde à coloração azulada da pele e das mucosas, em função do aumento na quantidade de hemoglobina reduzida ou desoxigenada na circulação sanguínea.

FISIOPATOLOGIA

- Concentração da hemoglobina desoxigenada — deve ser >5 g/dL para detectar o problema; consequentemente, uma anemia (hematócrito $<15\%$) pode mascarar sua detecção.
- Central — associada a hipoxemia arterial sistêmica ou anormalidades hemoglobínicas.
- Periférica — limitada a uma ou mais extremidades corporais; associada à diminuição no fluxo sanguíneo periférico; tipicamente, a tensão e a saturação arteriais de oxigênio permanecem normais.

Hipoxemia Arterial

- Declínio na fração de oxigênio inspirado — altitude elevada.
- Hipoventilação — distúrbios obstrutivos das vias aéreas superiores; pneumopatia restritiva ou obstrutiva; distúrbios do espaço pleural; insuficiência neuromuscular.
- Desequilíbrio entre ventilação e perfusão — doenças parenquimatosas ou tromboembólicas pulmonares.
- Dano à difusão — espessamento da barreira alveolar através da qual o oxigênio deve passar para chegar às hemácias.
- Adição de sangue venoso à circulação arterial — defeitos cardíacos congênitos com desvio da direita para a esquerda (p. ex., tetralogia de Fallot e transposição dos grandes vasos); defeitos cardíacos com desvio inverso, causados por uma alta resistência vascular pulmonar (p. ex., persistência do ducto arterioso, defeito do septo atrial e defeito do septo ventricular com desvio da direita para a esquerda).
- Desvios anatômicos — diferenciados de outras causas de hipoxemia pela falha de resposta à suplementação de oxigênio.

Hemoglobina Anormal

- Metemoglobinina — pigmento heme anormal mais comum; incapaz de se ligar ao oxigênio; formado normalmente em uma taxa baixa nos eritrócitos.
- NADH-metemoglobinina redutase — enzima redutora intracelular; mantém a proporção de metemoglobinina:hemoglobina a $<2\%$; a deficiência e/ou a exposição a agentes oxidantes causa metemoglobinemia.
- Hipoxia — quando $>20\text{--}40\%$ de hemoglobina foram oxidados em metemoglobinina.

Outros

- Cianose periférica — origina-se do aumento na extração de oxigênio proveniente do suprimento arterial para uma determinada área, por exemplo, um membro; causada por vasoconstricção intensa, fluxo sanguíneo periférico deficiente, obstrução ao fluxo associada à tromboembolia arterial ou ainda estagnação ou obstrução do fluxo sanguíneo venoso.
- Cianose diferencial — em casos de persistência do ducto arterioso com desvio inverso, a cabeça e o pescoço recebem sangue oxigenado via tronco braquiocefálico e artéria subclávia esquerda, que se

origina do arco aórtico; o restante do corpo recebe sangue dessaturado pelo ducto localizado na aorta descendente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Central — todos os sistemas acometidos.
- Periféricos — podem diminuir ou abolir a função neuromuscular do(s) membro(s) acometido(s).

IDENTIFICAÇÃO

- Desvios cardíacos da direita para a esquerda em associação com resistência vascular pulmonar elevada e hipertensão pulmonar (fisiologia de Eisenmenger) — cães: Keeshond, Bulldogue inglês e Beagle; alguns gatos; geralmente animais jovens.
- Colapso da traqueia — em geral, raças caninas de pequeno porte, jovens ou de meia-idade (p. ex., Pomerânia, Yorkshire terrier e Poodle).
- Paralisia congênita da laringe — animais jovens; descrita em Dálmatas, Bouvier de Flandres e Husky siberiano.
- Paralisia adquirida da laringe — mais comum em cães idosos de grande porte (p. ex., as raças de Retrievers).
- Hipoplasia da traqueia — identificada em Bulldogue inglês jovem; ocasionalmente, ocorre em outras raças.
- Asma (gatos) — incidência mais alta descrita em Siameses.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Centrais — estridor; angústia respiratória; tosse; mudança na vocalização; fraqueza episódica; síncope; exposição a substâncias oxidantes ou medicamentos indutores de metemoglobinemia.
- Periféricos — paresia ou paralisia de membro.

Achados do Exame Físico

- Sopro cardíaco ou desdobramento da segunda bulha cardíaca — em casos de cardiopatia ou hipertensão pulmonar.
- Crepitações ou sibilos pulmonares — em casos de edema pulmonar ou doença respiratória.
- Abafamento dos sons cardíacos — em virtude de doença no espaço pleural ou no pericárdio.
- Estridor das vias aéreas superiores em casos de paralisia laríngea.
- Tosse grasnante — típica de colapso traqueal; pode ser induzida por palpação da traqueia.
- Dispneia — pode ser inspiratória, expiratória ou uma combinação (ver a seção "Diagnóstico Diferencial").
- Membros — podem ficar cianóticos, frios, pálidos, doloridos e edematosos; podem exibir a ausência de pulso em condições indutoras de cianose periférica.
- Fraqueza — pode ser generalizada e persistente em casos de cardiopatias graves; pode se mostrar episódica e particularmente notável com atividade física ou agitação.
- Paresia ou paralisia posterior — pode ser observada em casos de tromboembolia arterial da aorta distal; diferenciada de doença neuromuscular primária pela ausência total ou parcial de pulsos.

CAUSAS

Sistema Respiratório

- Laringe — paralisia (adquirida ou congênita); colapso; espasmo; edema; traumatismo; neoplasia; doença granulomatosa.
- Traqueia — colapso; neoplasia; corpo estranho; traumatismo; hipoplasia.

• Vias aéreas inferiores e parênquima — pneumonia (viral, bacteriana, fúngica, alérgica, micobacteriana, por aspiração); bronquite crônica; broncopatia por hipersensibilidade (alérgica, asmática); bronquiectasia; neoplasia; corpo estranho; parasitas (*Filaroides*, *Paragonimus*, *Pneumocystis jiroveci*, toxoplasmose, *Aelurostrongylus* spp.); contusão ou hemorragia pulmonares; edema não cardiogênico (inalação, picada de cobra, choque elétrico); casos de afogamento por um triz.

• Espaço pleural — pneumotórax; causas infecções (bacteriana, fúngica, PIF); quilotórax; hemotórax; neoplasia; traumatismo.

• Parede torácica ou diafragma — casos congênitos (hérnias pericárdica e diafragmática); traumatismo (hérnia diafragmática, costelas fraturadas, tórax frrouxo); doença neuromuscular (paralisia por carrapato, paralisia do Coonhound).

Sistema Cardiovascular

• Defeitos congênitos — fisiologia de Eisenmenger (persistência do ducto arterioso, defeito do septo ventricular, defeito do septo atrial com desvio da direita para a esquerda); tetralogia de Fallot; tronco arterioso; ventrículo direito com saída dupla; retorno venoso pulmonar anômalo; atresia das válvulas aórtica ou pulmonar ou da valva atrioventricular direita (tricúspide).

• Doença adquirida — valvulopatia mitral; miocardiopatia.

• Eufusão pericárdica — doença idiopática; neoplasia.

• Doença tromboembólica pulmonar — hiperadrenocorticismo; anemia hemolítica imunomediada; nefropatia com perda de proteínas; dirofilariose.

• Hipertensão pulmonar — idiopática; desvios cardíacos da direita para a esquerda.

• Vasculopatia periférica — tromboembolia arterial (miocardiopatias felinas); obstrução venosa; débito cardíaco reduzido; choque, constrição arteriolar.

Sistema Neuromusculosquelético

• Disfunção do tronco encefálico — encefalite; traumatismo; hemorragia; neoplasia; depressão do centro respiratório induzida por medicamentos (morphina, barbitúricos).

• Disfunção da medula espinal — edema; traumatismo; fraturas vertebrais; prolapsos de disco.

• Disfunção neuromuscular — superdosagem de agentes paralisantes (succinilcolina, pancurônio); paralisia por carrapato; botulismo; poliradiculoneurite aguda (paralisia do Coonhound); disautonomia; miastenia grave.

Metemoglobinemia

• Congênita — deficiência da NADH-metemoglobinina redutase (cães).

• Ingestão de substâncias químicas oxidantes — paracetamol; nitratos; nitritos; fenacetina; sulfonamidas; benzocaína; corantes anilínicos, dapsona.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cianose generalizada — hipoxemia sistêmica ou anormalidade hêmica.
- Cianose apenas periférica — declínio no fluxo sanguíneo em direção às extremidades.

- Região corporal caudal — persistência do ducto arterioso com desvio da direita para a esquerda.
- Causas cardíacas *versus* causas respiratórias — a diferenciação pode ser difícil; a presença de sopro cardíaco pode sugerir cardiopatia; no entanto, é frequente a auscultação de sopros em pacientes idosos com doença respiratória primária; as radiografias torácicas e a ecocardiografia são úteis para essa distinção.
- Sinais neurológicos centrais ou periféricos — devem incitar a preocupação quanto à hipoxemia arterial decorrente de doença neuromuscular primária.

Padrão Respiratório

- Pode ajudar a definir a causa.
- Dispneia inspiratória — associada frequentemente à doença obstrutiva das vias aéreas superiores ou do espaço pleural; o estridor muitas vezes situa o problema na laringe.
- Dispneia expiratória — observada em geral em casos de doença obstrutiva das vias aéreas inferiores.
- Respiração rápida e superficial (restritiva) — pode se relacionar com doença do espaço pleural ou anormalidades neuromusculares da parede torácica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Coloração do sangue — pode estar escurecido nessa condição; coloração castanho-chocolate em casos de metemoglobinemia.
- Policitemia — muitas vezes acompanha cardiopatia congênita; pode ocorrer em casos de hipoxemia crônica decorrente de doença respiratória grave.
- Proteinúria — acompanha nefropatias com perda de proteínas, o que pode resultar em tromboembolia pulmonar secundária.
- Pan-hipoproteinemia — acompanha enteropatias com perda de proteínas, o que pode levar à tromboembolia pulmonar.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentrações da metemoglobina — mensurar em laboratório; alternativamente, pode-se agitar uma amostra de sangue ao ar por 15 minutos: coloração vermelha — hemoglobina reduzida em casos de doença cardíaca ou respiratória; coloração castanho-chocolate — metemoglobinemia.
- Gasometria sanguínea arterial.
- Proporção de proteínas/creatinina na urina — na suspeita de tromboembolia pulmonar secundária à nefropatia com perda de proteínas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — essencial para determinar a causa.
- Ecocardiografia com Doppler — auxilia no diagnóstico de cardiopatias congênita ou adquirida, hipertensão pulmonar e tromboembolia pulmonar.
- Tomografia computadorizada torácica — pode definir ainda mais o comprometimento dos pulmões ou do espaço pleural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Oximetria de pulso — para definir a saturação de oxigênio.
- Exame laringoscópico — avalia a estrutura da laringe e a função da aritenóide.
- Broncoscopia — frequentemente útil no diagnóstico de doença das vias aéreas e dos pulmões.
- Lavado transtracheal, lavado broncoalveolar ou aspirado pulmonar por agulha fina — necessários

muitas vezes para caracterizar as broncopneumopatias.

- Toracocentese — exigida para o diagnóstico e o tratamento de distúrbios do espaço pleural.
- Eletrocardiografia — pode revelar alterações de aumento no volume cardíaco; não é confiável; a ecocardiografia mostra-se mais eficiente.
- Biopsia do pulmão — pode ser necessária para o diagnóstico de pneumopatia intersticial.



TRATAMENTO

- Internação — realização de teste diagnóstico e instituição do tratamento imediatas.
- Terapia de estabilização (p. ex., oxigênio, toracocentese e traqueostomia) — instituída geralmente antes dos testes diagnósticos rigorosos.
- Terapia específica — depende do diagnóstico definitivo; em geral, a restrição de atividade física e a mudança da dieta são imprescindíveis.
- Tratamento cirúrgico — depende do processo patológico primário e do grau de envolvimento cardíaco ou respiratório.
- Ao se admitir o paciente no hospital, alertar o proprietário de que as doenças associadas à cianose podem ter resultados catastróficos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Oxigenoterapia — providenciar o mais rápido possível.
- Terapia medicamentosa adicional depende do diagnóstico final.
- Diuréticos (furosemida) — indica-se o emprego rigoroso na suspeita de edema pulmonar cardiogênico.
- Metemoglobinemia como resultado da ingestão de substâncias oxidantes (paracetamol) — administrar, assim que possível, acetilcisteína (140 mg/kg VO ou IV; depois 70 mg/kg a cada 4 h por 5 tratamentos no total); a cimetidina (10 mg/kg VO; depois 5 mg/kg VO a cada 6 h por 48 h) é um adjuvante útil para a acetilcisteína; o ácido ascórbico (30 mg/kg VO a cada 6 h por 7 tratamentos) pode ter algum valor, mas não deve ser usado como agente único.
- Citrato de sildenafil — inibidor da fosfodiesterase tipo 5 utilizado para tratar hipertensão arterial pulmonar a uma dose de 1-3 mg/kg VO a cada 8-12 h.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de agentes paralíticos (succinilcolina, pancurônio) e agentes inibidores de depressão profunda do centro respiratório (morfina, barbitúricos).

rosada normal se a causa não for um desvio anatômico e se o paciente tiver reservas suficientes); oximetria de pulso ou gasometria arterial.

- Instruir o proprietário a monitorizar a coloração da mucosa e o esforço respiratório e aconselhar o fornecimento de cuidados veterinários imediatos em casos de recidiva da condição cianótica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Doenças avançadas dos pulmões ou das vias aéreas e cardiopatias graves — prognóstico mau a longo prazo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Obesidade — pode complicar ou exacerbar as doenças respiratórias ou cardíacas subjacentes.
- Ascite — pode complicar ou exacerbar o esforço respiratório e reduzir a capacidade pulmonar em função do deslocamento cranial do diafragma.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Anormalidades cardíacas congênitas — costumam ser a causa em pacientes jovens.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A prenhez avançada pode intensificar os sintomas, em virtude da pressão exercida sobre o diafragma e da diminuição na expansão pulmonar.
- É provável que os fetos corram riscos de lesões ou sejam abortados pela hipoxemia associada à cianose.

VER TAMBÉM

- Dispneia e Angústia Respiratória.
- Estertor e Estridor.
- Respiração Ofegante e Taquipneia.

ABREVIATURA(S)

- PIF = peritonite infecciosa felina.
- NADH-metemoglobina redutase = metemoglobina redutase dependente da nicotinamida adenina dinucleotídeo.

Sugestões de Leitura

Krotje LJ. Cyanosis: Physiology and pathogenesis. Compend Contin Educ Pract Vet 1987, 9:271-278.

Lee JA, Drobatz KJ. Respiratory distress and cyanosis in dogs. In: King LG, ed., Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: Saunders, 2004, pp. 1-12.

Petrie JP. Cyanosis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 219-222.

Autor Ned F. Kuehn

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os pacientes contidos em gaiola de oxigênio devem ser incomodados o mínimo possível durante a monitorização.
- Avaliar a eficácia da terapia — alterações na profundidade e na frequência respiratórias; coloração das mucosas (deverá retornar à cor

CILINDRÚRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Quantidade anormalmente alta de cilindros (>2-3 cilindros/campo óptico de baixa luminosidade) no sedimento urinário. Pode se desenvolver em cães ou gatos com nefropatias primárias ou distúrbios sistêmicos que afetam secundariamente os rins.
- O número elevado de cilindros indica degeneração celular renal acelerada, extravasamento glomerular de proteínas, hemorragia ou exsudação para os lumens tubulares renais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nefrotoxicose

- Toxinas — etilenoglicol, ingestão de uvas/passas (cães), ingestão de lírios (gatos), hipercalcemia.
- Medicamentos nefrotóxicos — aminoglicosídeos, tetraciclínas administradas por via intravenosa, anfotericina B, cisplatina, anti-inflamatórios não esteroides, inibidores da enzima conversora da angiotensina.
- Agentes diagnósticos — meio de contraste radiográfico aplicado por via intravenosa.

Isquemia Renal (Anoxia)

- Desidratação.
- Hipovolemia.
- Débito cardíaco baixo — insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas ou pericardiotipias.
- Trombose venosa renal — êmbolos provenientes de endocardite bacteriana ou CID.
- Hemoglobinúria — hemólise intravascular.
- Mioglobulinúria — rabdomiólise.

Inflamação Renal

- Doenças infecciosas (p. ex., pielonefrite, leptospirose, peritonite infecciosa felina, febre maculosa das Montanhas Rochosas ou erliquiose).

Glomerulopatia

- Glomerulonefrite.
- Amiloidose.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Histórico de exposição potencial a toxinas ou medicamentos nefrotóxicos — descartar necrose tubular aguda.
- Início recente de vômito ou diarreia — excluir isquemia renal causada por desidratação.
- Anestesia inalatória recente — descartar necrose tubular ocasionada por isquemia.
- Potencial de exposição a doenças infecciosas — excluir nefrite.
- Febre — descartar doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas.
- Sopros cardíacos, especialmente se forem diastólicos e de início recente — excluir endocardite bacteriana.
- Petéquias e equimoses — descartar trombose sistêmica.
- Cilindrúria associada à azotemia e concentração urinária adequada (densidade de 1,030 em cães e 1,040 em gatos) — considerar distúrbios pré-renais, como desidratação.

- Cilindrúria associada à azotemia e concentração urinária inadequada (densidade <1,030 em cães e <1,040 em gatos) — pensar em insuficiência renal.
- Cilindrúria associada à leucocitose — cogitar distúrbios infecciosos e inflamatórios.
- Cilindrúria associada à trombocitopenia — cogitar a presença de CID.
- Cilindrúria associada à glicosúria e proteinúria — levar necrose tubular renal em consideração.

ACHADOS LABORATORIAIS

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Uma espera de mais de 2 h para a realização da urinálise pode resultar no desaparecimento dos cilindros.
- A urina alcalina causa dissolução dos cilindros.
- A urina diluída (densidade <1,003) provoca dissolução dos cilindros; por essa razão, deve-se interpretar a quantidade de cilindros, levando-se em consideração a densidade urinária.

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

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os cilindros epiteliais, granulosos e/ou céreos indicam doenças indutoras de degeneração e necrose do epitélio tubular renal.
- Os cilindros eritrocitários apontam para glomerulopatia ou hemorragia tubular renal graves.
- Os cilindros leucocitários sugerem inflamação renal, causada com maior frequência por pielonefrite; no entanto, a maioria dos pacientes com pielonefrite não apresenta cilindros leucocitários.
- Cilindros hialinos — associados comumente a distúrbios indutores de proteinúria; também é possível observá-los durante a diurese ou depois de desidratação.
- Em alguns pacientes, observam-se anemia, hemoconcentração, leucocitose ou trombocitopenia.
- Em pacientes com desidratação ou doença renal, verificam-se concentrações séricas elevadas de ureia, creatinina e fósforo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Se o paciente apresentar trombocitopenia ou cilindros eritrocitários, realizar os estudos de coagulação (p. ex., TTP, TP, produtos de degradação da fibrina e D-dímeros) para descartar uma coagulopatia de consumo, como a CID.
- Na presença de proteinúria, determinar a proporção de proteína:creatinina na urina para avaliar a magnitude desse achado.
- Em casos de piúria ou cilindros leucocitários, submeter a urina à cultura para descartar infecção do trato urinário.
- Na suspeita de doenças infecciosas sistêmicas, efetuar testes sorológicos em busca de títulos apropriados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Considerar a realização de biopsia renal se a nefropatia persistir ou evoluir ou caso não se consiga determinar a causa a partir de testes laboratoriais de rotina.



TRATAMENTO

- Tratar em um esquema ambulatorial a menos que o paciente se encontre desidratado ou apresente insuficiência renal descompensada.

- Se o paciente estiver saudável sob outros aspectos, oferecer uma dieta normal e permitir a atividade física regular. Se houver doença renal crônica e a creatinina permanecer >2 mg/dL, é recomendável o uso de uma dieta renal terapêutica para aumentar o tempo de sobrevida e melhorar a qualidade de vida.

- Caso o animal não consiga manter a hidratação, administrar a solução de Ringer lactato ou outro fluido de manutenção por vias intravenosa ou subcutânea.

- Se o paciente exibir desidratação ou perdas hídricas contínuas (como vômito ou diarreia), fornecer fluidos por via intravenosa para corrigir os déficits de hidratação, manter as necessidades hídricas diárias e reposar as perdas contínuas.



MEDICAÇÕES

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar agentes nefrotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exame físico, incluindo o peso do paciente, para avaliar o estado de hidratação.

PREVENÇÃO

Evitar ou corrigir os fatores de risco que predispõem ao desenvolvimento de exposição dos rins a toxinas e/ou anoxia renal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Doença renal permanente, dependendo da causa subjacente de cilindrúria.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Possível em pacientes com leptospirose. Nesses casos, deve-se evitar o contato direto com urina infectada.

VER TAMBÉM

Nefrotoxicidade, Induzida por Medicamentos.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

DiBartola SP. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2009, pp. 1955-1969.

Osborne CA, Stevens JB. Urinalysis: A Clinical Guide to Compassionate Patient Care. Shawnee Mission, KS: Bayer, 1999, pp. 136-141.

Autor S. Dru Forrester

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Doença febril, contagiosa, aguda a subaguda e frequentemente fatal, com manifestações respiratórias, urogenitais, gastrintestinais, oculares e neurológicas (SNC).
- Causada pelo vírus da cinomose, um morbilivírus pertencente à família Paramyxoviridae.
- Acomete muitas espécies diferentes da ordem Carnívora; a taxa de mortalidade é bastante variável entre as espécies.

FISIOPATOLOGIA

- Via natural de infecção — aerógena e exposição a gotículas; a partir da cavidade nasal, da faringe e dos pulmões, os macrófagos carreiam o vírus até os linfonodos locais, onde ocorre a replicação viral; dentro de 1 semana, praticamente todos os tecidos linfáticos vêm a ser infectados; a disseminação desse agente ocorre por víremia rumo ao epitélio superficial dos tratos respiratório, gastrintestinal e urogenital, bem como ao SNC.
- A febre por 1-2 dias e a linfopenia podem representar os únicos achados durante a fase inicial do processo patológico; a subsequente evolução da doença depende da cepa viral e da resposta imunológica.
- Respostas imunes celular e humoral intensas — com elas, o quadro pode permanecer subclínico.
- Resposta imune débil — infecção subaguda; o hospedeiro pode sobreviver por mais tempo.
- Falha na resposta imune — morte aguda do hospedeiro em 2-4 semanas após a infecção; as convulsões e outros distúrbios neurológicos (SNC) constituem causas frequentes de óbito.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Multissistêmico — todos os tecidos linfáticos; epitélio superficial dos tratos respiratório, digestório e urogenital; glândulas endócrinas e exócrinas.
- Nervoso — pele; substâncias cinzenta e/ou branca do cérebro e/ou medula espinal do SNC.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — restrita a surtos esporádicos.
- Animais selvagens (guaxinins, gambás, raposas, tigres) — razoavelmente comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Grande parte das espécies da ordem Carnívora — Canidae, Hyaenidae, Mustelidae, Procyonidae, Viverridae.
- Família Felidae — grandes felinos em zoológicos da Califórnia e na Tanzânia.

Idade Média e Faixa Etária

Os animais jovens, especialmente os não vacinados, são mais suscetíveis que os adultos.

SINAIS CLÍNICOS

- Febre — o primeiro pico se dá em 3-6 dias após a infecção, mas pode passar despercebido; o segundo pico ocorre alguns dias mais tarde (e de forma intermitente depois disso) e costuma estar associado à secreção nasal e ocular, depressão e anorexia.

- Sinais gastrintestinais e/ou respiratórios — ocorrem em seguida; com frequência, são exacerbados por infecção bacteriana secundária.
- SNC — muitos cães infectados; observados frequentemente, mas nem sempre, após uma doença sistêmica; dependem da cepa viral; doença aguda da substância branca ou cinzenta.
- Doença da substância cinzenta: afeta estruturas como córtex cerebral, tronco encefálico e medula espinal, podendo causar meningite não supurativa, crises convulsivas, estupor, histeria, e ataxia. Os cães podem vir a óbito em 2-3 semanas; alguns cães se recuperam (em função da resposta imune humorai e celular imediata), enquanto outros evoluem e desenvolvem doença da substância branca.
- Doença da substância branca: sinais variáveis de doença multifocal, comumente com sinais cerebelovestibulares, paresia e ataxia atribuídas à medula espinal e, ocasionalmente, mioclonia; alguns cães morrem 4-5 semanas após a infecção inicial com doença desmielinizante não inflamatória; outros cães podem se recuperar com lesão mínima do SNC.
- Podem ocorrer neurite óptica e lesões retinianas; algumas vezes, os vasos sanguíneos esclerais são infectados por uveíte anterior.
- Endurecimento dos coxins palmoplantares (hiperceratose) e do nariz — determinadas cepas virais; no entanto, é relativamente incomum.
- Após uma infecção neonatal, é comum a hipoplasia do esmalte dentário.

CAUSAS

- Vírus da cinomose, um morbilivírus enquadrado dentro da família Paramyxoviridae; estreitamente relacionado com os vírus do sarampo, da peste bovina e da cinomose de focas e golfinhos.
- Vacinas parcialmente atenuadas (raro).
- As infecções bacterianas secundárias frequentemente envolvem os sistemas respiratório e gastrintestinal.

FATORES DE RISCO

Contato de animais não imunizados com animais infectados pelo vírus da cinomose (cães ou carnívoros selvagens).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tosse dos canis — pode mimetizar a doença respiratória.
- Sinais entéricos — diferenciar de parvovirose e coronavírose caninas, parasitismo (giardíase), infecções bacterianas, gastrorenterite por ingestão de toxinas, enteropatia inflamatória.
- Forma neurológica (SNC) — diferenciar de meningoencefalite autoimune (meningoencefalite granulomatosa, encefalite necrosante), meningoencefalite por protozoários (p. ex., toxoplasmose, neosporose), meningoencefalite por fungos (p. ex., criptococose) e meningoencefalite por riquétias (p. ex., erliquiose, febre maculosa das Montanhas Rochosas).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Linfopenia durante a fase inicial da infecção.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — valor limitado; os testes sorológicos positivos não diferenciam entre a vacinação e a exposição a cepas virulentas; o paciente pode vir a

óbito por uma doença aguda antes da geração de anticorpos neutralizantes; pode-se observar a resposta de IgM por até 3 meses após a exposição a cepas virulentas e por até 3 semanas após a vacinação.

- Anticorpos contra o vírus da cinomose no LCS — são sugestivos, mas nem sempre diagnósticos, da encefalite por cinomose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — podem determinar a extensão da pneumonía.
- Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) — podem ou não revelar a presença de lesões. A RM é sensível para visualização de desmielinização.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Detecção imuno-histoquímica em pele com pelos, mucosa nasal e epitélio dos coxins palmoplantares.
- Antígenos virais ou corpúsculos de inclusão viral — na camada leucocitária, no sedimento urinário e nos decalques conjuntivais ou vaginais (os resultados negativos não descartam o diagnóstico).
- PCR-RT — na camada leucocitária, nas células do sedimento urinário, nos swabs conjuntivais e no LCS.
- LCS — pleocitose moderada de células mononucleares (linfócitos e macrófagos), anticorpo viral específico para cinomose, interferona, e antígeno viral no início da evolução da doença.
- Diagnóstico pós-morte — histopatologia, imunofluorescência e/ou imunocitoquímica, isolamento viral e/ou PCR-RT; os tecidos preferidos são obtidos a partir de órgãos como pulmões, estômago, bexiga urinária, linfonodos e cérebro.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Timo — em animais jovens, apresenta-se de tamanho bastante reduzido; algumas vezes, gelatinoso.
- Pulmões — consolidação irregular, em consequência de pneumonia intersticial.
- Coxins palmoplantares e nariz — raramente, hiperceratose.
- Secréções mucopurulentas — oculares e nasais, broncopneumonia, enterite catarral, e pústulas cutâneas; causadas provavelmente por infecções bacterianas secundárias; comumente observadas.

Histológicos

- Corpúsculos de inclusão eosinofílicos e intracitoplasmáticos — encontrados com frequência nos epitélios bronquial, gástrico e vesical; também são observados nas células reticulares e nos leucócitos em tecidos linfáticos.
- Corpúsculos de inclusão no SNC — células gliais e neurônios; frequentemente intranucleares; também podem ser constatados no citoplasma.
- A coloração por meio de anticorpos fluorescentes ou imunoperoxidase pode detectar os抗ígenos virais em locais onde não se observam os corpúsculos de inclusão.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação e isolamento para evitar a infecção de outros cães.

CINOMOSE

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Sintomático(s).
- Fluidos intravenosos — em casos de anorexia e diarreia.
- Assim que a febre e as infecções bacterianas secundárias estiverem controladas, os pacientes geralmente começarão a se alimentar de novo.
- Limpar e remover as secreções oculares.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Depende do grau de envolvimento gastrintestinal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre a taxa de mortalidade de aproximadamente 50%.
- Notificar o proprietário de que os cães que parecem se recuperar dos sinais catarrais precoces podem desenvolver sinais neurológicos (SNC) fatais mais tarde.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Medicamentos antivirais — não se conhece nenhum agente eficaz.
- Antibióticos — para diminuir as infecções bacterianas secundárias, já que o vírus da cinomose é altamente imunossupressor.
- Terapia anticonvulsivante — fenobarbital, brometo de potássio; para controlar as crises convulsivas.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides — utilizar as doses anti-inflamatórias com cautela; podem conferir um controle dos sinais a curto prazo; as doses imunossupressoras podem intensificar a disseminação viral.

PRECAUÇÕES

Tetraciclina e fluoroquinolonas — é melhor evitar esses agentes em animais jovens e em crescimento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar quanto à presença de sinais neurológicos (SNC), pois a ocorrência de crises convulsivas geralmente acompanha o quadro.
- Na fase aguda da doença, monitorizar o animal em busca de sinais de pneumonia ou desidratação decorrente da diarreia.

PREVENÇÃO

- A vacinação é a chave da prevenção.
- Evitar a infecção de filhotes caninos por meio do isolamento, impedindo o contágio a partir de animais selvagens (p. ex., guaxinins, raposas, gambás) ou de cães infectados pelo vírus da cinomose.
- Os cães recuperados não se tornam portadores.

Vacinas

- VVM-C — evita a infecção e a doença; há dois tipos disponíveis, cada um deles com suas vantagens e desvantagens.

- Vacinas adaptadas à cultura tecidual canina (p. ex., cepa Rockborn) — induzem à imunidade completa em praticamente 100% dos cães suscetíveis; raramente se desenvolve uma encefalite fatal pós-vaccinal 7-14 dias após a vacinação, especialmente em animais imunossuprimidos.
- Vacinas adaptadas ao cultivo de embriões de galinha (p. ex., cepas Ondersteepoort e Lederle) — mais seguras; não ocorre a encefalite pós-vaccinal; apenas cerca de 80% dos cães suscetíveis exibem soroconversão.
- Outras espécies — pode-se utilizar a vacina adaptada aos embriões de galinha com segurança em diversas espécies de zoológico e de vida selvagem (p. ex., raposas cinzentas); nesses animais, o tipo Rockborn é fatal.
- Vacinas mortas — úteis para espécies nas quais qualquer tipo de VVM-C se mostra fatal (p. ex., pandas vermelhos e furões de pés negros).
- Vacina recombinante de varíola do canário contra o vírus da cinomose.

Anticorpos Maternos

- Importantes.
- A maioria dos filhotes caninos perde a proteção advinda dos anticorpos maternos com 6-12 semanas da vida; durante esse período, é recomendável aplicar 2-3 vacinações.
- Vacinação heterotípica (vírus do sarampo) — recomendada para filhotes caninos que possuem anticorpos maternos; induz à proteção contra a doença, mas não contra a infecção.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A ocorrência de sinais neurológicos (SNC) é possível por 2-3 meses após a diminuição dos sinais catarrais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da cepa e da resposta individual do hospedeiro — infecções subclínica, aguda, subaguda, fatal ou não fatal.
- Sinais brandos atribuídos ao SNC — o paciente pode se recuperar; a mioclonia pode persistir por alguns meses ou por tempo indefinido.
- Óbito — 2 semanas a 3 meses após a infecção; a taxa de mortalidade chega a aproximadamente 50%.
- Eutanásia — o proprietário poderá optar por essa prática caso se desenvolvam sinais neurológicos ou diante desses sinais; indicada mediante a ocorrência de crises convulsivas não controladas.
- Os cães que se recuperam totalmente não disseminam o vírus da cinomose.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Infecções persistentes ou latentes por *Toxoplasma gondii* — reativadas, em virtude do estado imunossupressor.
- Infecções respiratórias pela *Bordetella bronchiseptica* (importante agente causal da tosse dos canis).

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Filhotes caninos jovens — mais suscetíveis; a taxa de mortalidade é mais alta.
- Cães idosos não imunizados — altamente suscetíveis à infecção e à doença.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- É possível que os seres humanos adquiram a infecção subclínica pelo vírus da cinomose; a imunização contra o vírus do sarampo também protege o homem contra a infecção pelo vírus da cinomose.
- Especula-se que o vírus da cinomose deflagre esclerose múltipla; diversos estudos, no entanto, contestam essa proposta; há muitas provas irrefutáveis: a cinomose tornou-se rara nessa espécie após a introdução das vacinas de VVM-C no início da década de 1960, embora a incidência da esclerose múltipla permaneça inalterada; o período de incubação da esclerose múltipla costuma ser inferior a 30 anos; dessa forma, o vírus da cinomose não pode ser a causa primária.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A infecção intrauterina de fetos ocorre em cadelas soronegativas (isentas de anticorpos); rara; pode levar ao abortamento ou à infecção persistente; os neonatos infectados podem desenvolver uma doença fatal por volta de 4-6 semanas de vida.

SINÔNIMO(S)

- Doença dos coxins ásperos.
- Doença dos quartos caídos.
- Mal de Carré.

VER TAMBÉM

Mioclonia (embora não seja exclusiva para cinomose).

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR-RT = reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa.
- VVM-C = vírus vivo modificado da cinomose

RECURSOS DA INTERNET

http://www.ivis.org/advances/Vite/braund27/chapter.htm.asp?LA=1#Distemper_Encephalomyelitis

Sugestões de Leitura

Appel MJG, Summers BA. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Vet Microbiology* 1995, 44:187-191.

Bathen-Noethen A, Stein VM, Puff C,

Baumgaertner W, Tipold A. Magnetic resonance imaging findings in acute canine distemper virus infection. *J Small Anim Pract* 2008, 49(9):460-467.

Greene CE, Appel MJ. Canine distemper. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 25-41.

Haines DM, Martin KM, Chelack BJ, Sargent RA, Outerbridge CA, Clark EG.

Immunohistochemical detection of canine distemper virus in haired skin, nasal mucosa, and footpad epithelium: A method for antemortem diagnosis of infection. *J Vet Diagn Invest* 1999, 11(5):396-399.

Autor Scott J. Schatzberg

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CIRROSE E FIBROSE DO FÍGADO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Fibrose hepática — substituição ou extinção do parênquima hepático por matriz extracelular.
- Cirrose — fibrose difusa associada a nódulos regenerativos e desarranjo da arquitetura hepática.

FISIOPATOLOGIA

- Fibrose — desenvolve-se após lesão crônica; associada à liberação de citocinas/mediadores, que estimulam a produção ou o acúmulo de matriz extracelular. • Pode ser idiopática em cães jovens, podendo ocorrer após inflamação intestinal/bacteremia portal. • Cirrose — consequência de fibrogênese crônica e combinada com a tentativa de regeneração hepática; caracterizada pela formação de nódulos regenerativos; redução da massa hepática funcional; depósito de colágeno ao longo dos sinusoides hepáticos e/ou em torno das triâdes portais. • Cirrose/fibrose — leva à disfunção hepática associada à hipertensão portal; desvio intra-hepático em sinusoides colagenizados ou em vias vasculares recanalizadas na interface fibrótica entre os nódulos regenerativos.
- Hipertensão portal — induz a (1) DPSA e encefalopatia hepática, (2) coleção esplâncnica de sangue, diminuição do volume sanguíneo efetivo, retenção renal de sódio e água culminando em ascite e (3) vasculopatia intestinal hipertensiva portal associada a sangramento intestinal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico — hipoglicemias em casos terminais (ocasionados pelo jejum). • Gastrintestinal — a hipertensão portal leva à ascite e propensão a sangramento intestinal. • Sanguíneo — microcitose eritrocitária com DPSA; tendências hemorrágicas: falha na síntese ou na ativação dos fatores de coagulação ou trombocitopenia. • Neurológico — encefalopatia hepática. • Renal/urológico — cristalúria por biurato de amônio; isostenúria; poliúria/polidipsia; síndrome hepatorenal (rara).
- Respiratório — taquipneia secundária à ascite e ao enrijecimento abdominal; edema pulmonar (raro).
- Cutâneo — dermatite necrólítica superficial (ver "Hepatopatia Diabética").

GENÉTICA

Predisposição familiar para hepatite crônica — Doberman pinscher, Cocker spaniel, Labrador retriever, outras.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Alta em cães com hepatopatia necroinflamatória crônica ou animais com OEHDB crônica.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Qualquer raça ou cães sem raça definida.
- Hepatopatia por armazenamento de cobre — Bedlington terrier; alguns parentes de Dálmatas, possivelmente alguns cães da raça Doberman pinscher, além de Labrador retriever. • Fibrose hepática "idiopática" juvenil — Pastor alemão, Poodle standard, outras. • Distúrbios indeterminados — West Highland white terrier, Skye blue terrier, outras.

Idade Média e Faixa Etária

- Cirrose (cães) — qualquer idade; comum em animais de meia-idade a idosos; hepatopatia por armazenamento de cobre e fibrose hepática idiopática — jovens adultos/meia-idade. • Cirrose

biliar (gatos) com colangio-hepatite crônica — mais de 7 anos de idade. • Fibrose — gatos com má-formação hepática policística avançada (acúmulo de matriz extracelular).

Sexo Predominante

- Cocker spaniel — predisposição 2-8 vezes maior em machos. • Doberman pinscher e Labrador retriever — pode ser mais comum em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Fase inicial — sinais vagos e inespecíficos. • Fase mais tardia — os sinais relacionam-se com as complicações decorrentes da hipertensão portal (p. ex., encefalopatia hepática, ascite e sangramento gastroduodenal) e comprometimento da função hepática.

Achados Anamnésicos

- Letargia intermitente crônica, anorexia, declínio da condição corporal. • Sinais GI: vômito, diarreia, ou constipação. • Melena: estágio final.
- Polidipsia e poliúria. • Início tardio — ascite, icterícia, sangramento, encefalopatia hepática.
- Gatos — a ocorrência de ascite é incomum; ptialismo em casos de encefalopatia hepática.

Achados do Exame Físico

- Letargia. • Má condição do corpo e da pelagem.
- Icterícia. • Ascite. • Encefalopatia hepática.
- Uropatia obstrutiva por cálculos de biuratos de amônio. • Anasarca — rara; pode se desenvolver com a fluidoterapia exagerada. • Volume do fígado — micro-hepatia em cães; tamanho variável em gatos.
- Tendências hemorrágicas (raras). • Lesões cutâneas com dermatite necrólítica superficial (cirrose não verdadeira; ver "Hepatopatia Diabética").

CAUSAS

- Lesão hepática necroinflamatória, oxidante ou imunomediada crônica — muitas causas (p. ex., subsequente à enteropatia inflamatória crônica ou pancreatite). • Lesão hepática induzida por medicamentos ou toxinas — hepatopatia por armazenamento de cobre; anticonvulsivantes; antifúngicos azólicos; oxibenzazol; trimetoprimsulfametoaxazol; AINEs; toxina crônica de origem alimentar (aflatoxinas), outras. • Infecções — leptospirose; adenovírus canino do tipo 1.
- Colangio-hepatite crônica (gatos). • OEHDB crônica (>6 semanas, cães ou gatos). • Episódio isolado de necrose hepática maciça.

FATORES DE RISCO

- Predisposição racial: hepatotoxicidade do cobre ou outras causas ainda mal definidas (ver anteriormente). • Ingestão excessiva de cobre na dieta; acúmulo hepático de cobre ou ferro; a causa ou o efeito podem não estar claros. • Inflamação hepatobilial crônica. • OEHDB. • Administração crônica de fenobarbital (cães).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hepatite crônica — comum em cães. • Colangio-hepatite — comum em gatos. • Hipertensão portal não cirrótica: cães. • OEHDB crônica — cães, gatos. • Pancreatite crônica — cães, gatos.
- Neoplasia hepática. • Neoplasia ou carcinomatose metastáticas. • Anomalia vascular portossistêmica congênita. • Insuficiência cardíaca direita. • Gatos — lipidose hepática; PIF; toxoplasmose. • Anemia hemolítica (causa de icterícia, que pode ser confundida com cirrose/fibrose hepáticas; considerar no diagnóstico diferencial).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

- Leve anemia microcítica. • Leve trombocitopenia. • Leucograma: variável.

Bioquímica

- Nível variável da bilirrubina. • Atividade das enzimas hepáticas — elevada (principalmente da fosfatase alcalina e ALT); observada antes do aparecimento dos sinais clínicos ou da disfunção hepática; em casos de doença terminal, pode permanecer normal ou exibir apenas um leve aumento. • Hipoalbuminemia. • Níveis normais de globulina a hiperglobulinemia.
- Hipコレsterolemia — hepatopatia terminal e DPSA. • Níveis baixos de ureia — em casos de atividade reduzida do ciclo da ureia, DPSA, dieta pobre em proteínas; poliúria/polidipsia.
- Hipoglicemia — cães; raramente em gatos.
- Hipocalcemia — pode predispor o paciente à encefalopatia hepática. • Hiponatremia — doença terminal com ascite.

Urinálise

- Isostenúria — com poliúria e polidipsia.
- Cristalúria por biurato de amônio.
- Bilirrubinúria, cristalúria por bilirrubina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Líquido ascítico — transudato puro ou modificado. • Teste de coagulação — prolongamento inconstante nos TP, TTPA, TCA e/ou no tempo de sangramento da mucosa bucal.
- Baixa atividade da proteína C reflete DPSA.
- Ácidos biliares séricos — elevados.
- Hiperamonemia: deduzida a partir da cristalúria por biurato de amônio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Abdominais — fígado pequeno (cães); fígado normal a aumentado de volume (gatos); a ascite pode obscurecer os detalhes abdominais da imagem; os cálculos translúcidos de urato ficarão visíveis se estiverem mineralizados com cálcio, ou seja, unidos sob a forma de complexos.

Ultrassonografia

- Abdominal — a imagem hepática pode ficar hiperecoica ou apresentar ecogenicidade mista; além disso, pode-se observar a presença de padrão nodular, efusão abdominal (ascite), esplenomegalia e DPSA; em alguns casos, não há nenhuma alteração parenquimatosa. • Pesquisa da vasculatura portal com Doppler — pode revelar um fluxo sanguíneo portal hepatofugal, que se afasta do fígado, ou ninhos de DPSA (especialmente próximos do rim esquerdo e do baço).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de aspirado por agulha fina — ajuda a descartar neoplasias; detecta infecção bacteriana; não é capaz de definir fibrose ou inflamação não supurativa. • Biopsia hepática — necessária para obtenção do diagnóstico definitivo; as biopsias centrais aspirativas com agulha de calibre 18 são frequentemente imprecisas em função do pequeno tamanho da amostra. • Laparoscopia — melhor método de biopsia; permite a inspeção macroscópica do órgão; registra a presença de DPSA; possibilita o acesso a múltiplos lobos hepáticos e lesões focais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Fibrose — fígado pequeno e firme, com contorno irregular a finamente nodular. • Cirrose — fígado firme, com contorno irregular e micro ou macronódulos proeminentes.

CIRROSE E FIBROSE DO FÍGADO



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Esquema ambulatorial — aos pacientes com sintomas mínimos.
- Internação — para a realização de testes diagnósticos; tratamento contra desidratação, anorexia, encefalopatia hepática grave ou sangramento intestinal (vasculopatia hipertensiva).

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos — evitar a solução de lactato em casos de insuficiência hepática; evitar o NaCl a 0,9% na presença de ascite.
- Vitaminas do complexo B (especialmente gatos) — recomenda-se a dose de 2 mL/L de fluido; vitamina K₁ na dose de 0,5-1,5 mg/kg SC a cada 12 h por três doses inicialmente; titular com PIVKA ou outro teste de TP.
- Glicose — em casos de hipoglicemias; glicose a 2,5-5% em solução poliônica; titular até obtenção da resposta.
- Cloreto de potássio — suplementação nos fluidos, conforme a necessidade.
- Evitar a ocorrência de alcalose — agrava a encefalopatia hepática.
- Em casos de ascite sintomática com enrijeimento abdominal e irresponsiva a tratamentos médicos, efetuar a abdominocentese terapêutica de grandes volumes.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

- Suspender a alimentação oral se houver encefalopatia hepática grave aguda com estupor ou coma, vômitos associados a sangramento intestinal ou pancreatite; considerar o uso de nutrição parenteral parcial ou total.
- Em caso de encefalopatia hepática: restringir a ingestão de proteína; utilizar soja ou fontes proteicas lácteas (cães) combinadas com intervenções médicas para aumentar a tolerância ao nitrogênio; individualizar o consumo proteico para manter a condição do corpo, o nível de albumina e controlar a encefalopatia hepática (ver "Encefalopatia Hepática").
- Restrição de sódio na presença de ascite.
- A restrição de gordura raramente é necessária.
- Suplementação de vitaminas hidrossolúveis.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento é paliativo e sintomático.
- Atenuar os fatores predisponentes à encefalopatia hepática — (ver "Encefalopatia Hepática").

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Cirrose — alto risco anestésico; é preferível o uso de anestésicos inalatórios — isoflurano ou sevoflurano.
- Coagulopatia — pode predispor o paciente a sangramentos causados até mesmo por procedimentos cirúrgicos de pequeno porte.
- Cuidado intensivo pós-operatório — é crítico para evitar a encefalopatia hepática; manter a hidratação e a normoglicemias.
- Predisposição à translocação bacteriana intestinal — administrar antibióticos adequados de forma empírica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Concentrar o tratamento sobre a etiologia específica; promover a queilação de cobre em casos de hepatopatia por armazenamento desse elemento metálico; suspender os medicamentos potencialmente hepatotóxicos.
- Não há ensaios

clínicos que comprovem a eficácia de esquemas terapêuticos específicos.

Imunomodulação

- Ver "Hepatite Crônica Ativa".
- Prednisolona/prednisona — 1-4 mg/kg diariamente VO; reduzir gradativamente para a dose eficaz mais baixa (p. ex., 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 48 h).
- Azatioprina — em cães: 1 mg/kg VO a cada 48 h; tóxica aos gatos; em cães, é combinada com prednisolona, antioxidantes, PPC antifibrótico.

Antifibróticos

- Ver "Hepatite Crônica Ativa".
- Ursodiol (7,5 mg/kg VO a cada 12 h juntamente com o alimento) — utilizar por tempo indefinido.
- Polienilfosfatidilcolina poli-insaturada (25-100 mg/kg/dia) — misturar com o alimento.
- Colchicina — 0,025-0,03 mg/kg VO a cada 24-48 h.

Antioxidantes

- Utilizar os antioxidantes em distúrbios necroinflamatórios.
- SAMe: 20 mg/kg/dia VO com o estômago vazio.
- Vitamina E: tocopherol mistos, 10 U/kg/dia VO juntamente com o alimento.
- Nota: agentes como prednisona, SAMe, silibinina, vitamina E também são considerados antifibróticos.

Hepatoprotetores

- Ursodesoxicoloato, vitamina E, SAMe conferem efeitos hepatoprotetores.
- A eficácia da silibinina é incerta; utilizar a forma de complexo da PPC, 2-5 mg/kg VO a cada 24 h.
- Zinco elementar: 1,5-3 mg VO a cada 24 h (se o nível hepático de zinco estiver baixo); ajustar a dose com base na mensuração sequencial dos valores plasmáticos desse elemento; evitar >800 µg/dL.

Condições Específicas

- Ascite: ○ Restringir a atividade e a ingestão de sódio (0,2% com base na matéria seca ou <100 mg/100 kcal). ○ Diuréticos (ver "Hepatite Crônica Ativa"); mobilizar lentamente a efusão de líquido ascítico: furosemida (0,5-2 mg/kg IV, SC, VO a cada 12 h) com espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12 h); ajustar a dose, reavaliando a resposta do animal a cada 4-7 dias; individualizar o tratamento crônico de acordo com a resposta; os diuréticos podem ser utilizados de forma intermitente para mobilizar a ascite recorrente.
- Abdominocentese terapêutica de grandes volumes se a mobilização da ascite não responder em 7-14 dias.
- Coagulopatia — ver "Coagulopatia por Hepatopatia".
- Encefalopatia hepática — ver o capítulo sobre essa doença.
- Sangramento intestinal — gastroprotetores ou inibidores da acidez gástrica (ver "Hepatite Crônica Ativa"); eliminar os parasitas intestinais.

CONTRAINDICAÇÕES

- AINEs — evitar o uso; potencializam o sangramento intestinal; podem agravar a ascite; são potencialmente hepatotóxicos.

PRECAUÇÕES

- Diuréticos — podem agravar a encefalopatia hepática em virtude da possível indução de desidratação, hipocalemia e alcalose.
- Glicocorticoides — aumentam a suscetibilidade a infecções; promovem sangramento intestinal, retenção de água e sódio, catabolismo proteico e encefalopatia hepática.
- Evitar ou reduzir a dose dos medicamentos que dependem da extração hepática de primeira passagem e aqueles que necessitam da conjugação ou da biotransformação hepática para sua eliminação; p. ex., metronidazol — reduzir a dose convencional para 7,5 mg/kg VO a cada 12 h (frequentemente utilizado para encefalopatia hepática).

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Dexametasona — empregar na presença de ascite; utilizar no lugar da prednisona ou prednisolona (isso elimina o efeito mineralocorticoide); utilizar 1/8 a 1/10 da dose da prednisona ou prednisolona; administrar a cada 3-4 dias; reduzir a dose gradativamente até a eficácia.
- Micofenolato — medicamento alternativo ao uso da azatioprina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensuração dos níveis de enzimas hepáticas, albumina, ureia e colesterol — monitorizar em intervalos mensais ou trimestrais, dependendo da condição do paciente.
- Monitorização seriada dos valores de ácidos biliares séricos totais — não acrescentam informações prognósticas ou diagnósticas.
- Escore da condição corporal e avaliação da massa muscular — refletem a ingestão nutricional adequada e o balanço nitrogenado.
- Medir a cintura/circunferência abdominal — reflete o volume da ascite.
- Azatioprina, micofenolato, colchicina — monitorizar quanto à possível toxicidade da medula óssea (por meio de hemogramas completos seriados) e outros efeitos colaterais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Encefalopatia hepática, septicemia e sangramento — podem ser potencialmente letais; CID — pode ser um evento terminal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- As exacerbações ocasionais de encefalopatia hepática e ascite podem necessitar de internações para ajuste das intervenções nutricionais e médicas. A restrição de sódio e o uso de diuréticos podem exigir a titulação para o controle da ascite.
- A evolução natural de hepatopatia fibrótica/cirrótica em cães é mal caracterizada.
- A presença de ascite indica doença grave quando associada à hepatite.
- Fibrose idiopática juvenil (cães) — sobrevida de até 9 anos após o diagnóstico.
- Cirrose — sobrevida >5 anos com intervenções terapêuticas rigorosas.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Os cães com hepatopatia crônica associada à leptospirose (rara) podem eliminar os microrganismos no ambiente.

VER TAMBÉM

- Encefalopatia Hepática.
- Hepatite Crônica Ativa.
- Hepatopatia Diabética.
- Hepatopatia Fibrosante Juvenil.
- Hepatopatia por Armazenamento de Cobre.
- Hipertensão Portal.

ABREVIATURA(S)

- DPSA = desvio portossistêmico adquirido.
- OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar.
- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- PPC = polienilfosfatidilcolina poli-insaturada.
- SAMe = dissulfato tósilato de S-adenosil-L-metionina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Sharon A. Center

CISTICERCOSE

CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença rara de cães causada pelas larvas de *Taenia crassiceps*; os adultos desse parasita, por sua vez, são encontrados em raposas, coiotes e, algumas vezes, cães domésticos.
- Os ovos liberados no ambiente pelas raposas são consumidos por coelhos ou outros roedores e, nesses animais, desenvolvem-se até o estágio de cisticerco nos tecidos abdominais e subcutâneos. O cisticerco da *Taenia crassiceps* pode sofrer reprodução assexuada e se desenvolver em uma quantidade muito ampla nos tecidos dos hospedeiros intermediários.
- Os cães infectados com o estágio de cisticerco podem desenvolver massas volumosas de cisticercos na cavidade abdominal, nos pulmões, na musculatura e nos tecidos subcutâneos.
- Na Europa e nos EUA, há relatos de casos raros.

IDENTIFICAÇÃO

Cães — mais idosos, bem como em animais imunocomprometidos jovens.

SINAIS CLÍNICOS

- Massas subcutâneas.
- Sinais associados à formação de massas em outros órgãos — insuficiência respiratória (pulmões), efusão pericárdica e colapso circulatório, icterícia (cavidade abdominal), anemia (de doença crônica) e anorexia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

O modo de infecção ainda não está esclarecido, mas há três hipóteses:

- Ingestão de ovos do parasita (provavelmente nas fezes de raposa infectada).
- Autoinfecção com ovos provenientes de uma infecção intestinal com os estágios adultos.
- Ingestão do estágio de cisticerco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção pelas larvas de *Mesocestoides* spp.
- Neoplasias, particularmente em animais mais idosos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não foram descritos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — determinar o grau de disseminação a órgãos internos.
- Ultrassonografia — traçar a natureza cística da massa (no subcutâneo ou na cavidade abdominal), oposta às massas sólidas de neoplasia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia aspirativa.
- Biopsia cirúrgica.



TRATAMENTO

- Internação se o paciente estiver debilitado.
- Tratar os sinais clínicos, conforme a necessidade.
- Remoção cirúrgica, por meio de biopsia ou laparotomia, da maior quantidade de microrganismos possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Praziquantel — 5 mg/kg VO inicialmente; depois aumentar a dose de forma progressiva em algumas semanas para 50 mg/kg, se for

aparentemente tolerável; existe uma preocupação quanto à possibilidade de reação do cão aos cisticercos mortos.

- Albendazol — a dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 10-20 dias após o término da terapia com o praziquantel pode ajudar a evitar recidivas.

NOTA: Nessa dose, o albendazol pode ser mielossuppressor — dessa forma, é recomendável avaliar o hemograma completo.

- Fembendazol — a dose de 50 mg/kg VO a cada 24 h por 30 dias também pode ser utilizada com certa expectativa de êxito na prevenção de recidivas a longo prazo.



ACOMPANHAMENTO

A recidiva das lesões é bastante frequente. Assim, é imprescindível acompanhar o cão de perto para monitorizar a disseminação potencial das lesões e o desenvolvimento de novas lesões em regiões distintas com o auxílio da ultrassonografia abdominal.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Os estágios indutores dos sinais clínicos em cães não representam qualquer ameaça zoonótica.

Sugestões de Leitura

Hoberg EP, Ebinger W, Render JA. Fatal cysticercosis by *Taenia crassiceps* (Cyclophyllidae: Taeniidae) in a presumed immunocompromised canine host. J Parasitol 2000;85:1174-1180.

Autor Dwight D. Bowman

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CISTITE POLIPOIDE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Cistite polipoide é uma condição inflamatória crônica da bexiga urinária, caracterizada por protruções vilosas ou polipoïdes da mucosa. Projeções polipoïdes estão difusamente localizadas sobre a superfície vesical e podem estar presentes na uretra. Se essas projeções vierem a sofrer erosão e ulceração, ocorrerão graus variados de hematúria e disúria. O aspecto macroscópico dos pólipos pode não ser diferenciado daquele de neoplasias vesicais, como os carcinomas de células de transição. A cistite polipoide nos cães parece estar associada à irritação crônica da mucosa por inflamação infeciosa ou não.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães com infecções crônicas do trato urinário ou urolitíase.
- Não há relatos de casos em gatos.

SINAIS CLÍNICOS

- Inicialmente, o animal pode permanecer assintomático.
- A hematúria é o sinal clínico mais comum.
- Com frequência, ocorre hematúria macroscópica no jato final da micção.
- Polaciúria e disúria também podem estar presentes e são associadas à irritação mecânica dos pólipos.
- Poderá ocorrer obstrução uretral se houver um número suficiente de pólipos localizados na área do trigono vesical. Os pólipos que se originam na uretra ou estão situados nessa estrutura também podem causar obstrução parcial ou total.
- Pode ocorrer obstrução uretal se o orifício dos ureteres estiver circundado pelos pólipos.
- Pode haver infecção concomitante do trato urinário, o que pode predispor o animal à infecção do trato urinário superior.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- As causas de cistite polipoide nos cães não foram bem comprovadas, mas esse distúrbio costuma estar associado à infecção do trato urinário ou urolitíase.
- Infecção e inflamação crônicas secundárias à colocação de cateteres urinários transuretrais permanentes* foram relacionadas com casos de cistite polipoide em seres humanos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A cistite polipoide deve ser descartada nos casos de hematúria, polaciúria, disúria e infecção recidivante do trato urinário.
- Neoplasias vesicais (como carcinoma de células de transição), infecção do trato urinário e urolitíase são os diagnósticos diferenciais mais comuns.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os perfis bioquímicos séricos devem permanecer normais em grande parte dos casos de cistite polipoide a menos que haja azotemia como

* N. T.: Também conhecidos como cateteres de demora.

resultado de obstrução ao fluxo de saída da urina e/ou pielonefrite concomitante.

- A urinálise irá revelar hematúria, piúria e células epiteliais de transição.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A urina deve ser submetida à cultura por meio de cateterização estéril ou no momento da cistoscopia, mas não por cistocentese até que o carcinoma de células de transição esteja descartado. Isso evitará a disseminação abdominal potencial do carcinoma de células de transição ao longo do trajeto da agulha.
- Os pólipos representativos removidos via cistoscopia ou cistotomia devem ser colocados em formalina para exame sob microscopia óptica.
- Uma amostra adequada de tecido vesical deve ser colocada em meio de cultura apropriado para o crescimento de microrganismos. É recomendável a interrupção do tratamento com antimicrobianos para minimizar a inibição do crescimento de patógenos no tecido vesical.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias simples podem exibir bexiga urinária normal, espessamento irregular do contorno vesical e/ou urolitíase concomitante.
- Cistografia com duplo contraste ou cistografia com contraste positivo pode revelar massas polipoïdes irregulares no lúmen vesical e/ou espessamento da parede vesical. A localização mais comum do envolvimento é a parede cranioventral da bexiga urinária. Podem ser observados grandes pólipos isolados com base estreita ou ampla, dispersos ao longo do acúmulo de contraste. Os urólitos irão migrar para a parte mais pendente do acúmulo de contraste.
- A ultrassonografia pode demonstrar a presença de pólipos espalhados ao longo da superfície da mucosa vesical, sobretudo na face cranioventral.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia guiada por cistoscopia ou ultrassom pode ser utilizada a fim de obter porções representativas dos pólipos para o exame de cortes corados das lesões sob microscopia óptica.
- Biopsias mais invasivas de espessura completa da parede vesical via cistotomia podem ser necessárias para incluir a base dos pólipos com margem adequada de tecido saudável.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Alterações macroscópicas envolvendo a superfície da mucosa vesical incluem pequenas massas isoladas ou múltiplas, que variam de 1 a 10 mm de tamanho. As massas podem ser nodulares com base ampla ou pedunculadas à parede vesical por um delicado pedículo.
- Alterações histopatológicas revelam projeções polipoïdes de epitélio hiperplásico que circundam um núcleo de tecido conjuntivo proliferativo, mescladas com inflamação aguda e crônica (congestão e edema, além de células inflamatórias agudas e crônicas). Achados característicos de malignidade (p. ex., expansão desproporcional dos núcleos em relação ao citoplasma; aumento no conteúdo de cromatina, gerando hipercromasia; alterações estruturais, como padrões aberrantes da cromatina, falta de limites celulares distintos, irregularidade dos contornos celulares; ampliação e/ou aumento no número dos núcleos; células multinucleadas com núcleos atípicos; número anormal de figuras mitóticas; inclusões citoplasmáticas e vacuolização; invasão das membranas basais) estão visivelmente ausentes.

Em alguns pacientes, há um predomínio de alterações típicas de inflamação granulomatosa.



TRATAMENTO

- A eliminação de bactérias que constituem uma fonte de irritação crônica é um objetivo terapêutico racional.
- A remoção não cirúrgica de urocistólitos (por uro-hidropulsão miccional, litotripsia, manejo da dieta) indutores de irritação crônica pode resultar na eliminação de pólipos inflamatórios.
- Os pólipos também podem ser removidos por cistoscopia ou cistotomia.
- Talvez haja necessidade de cistectomia parcial para remover os pólipos que estejam envolvendo grandes porções vesicais. A porção remanescente da bexiga urinária pode sofrer uma compensação, aumentando sua capacidade para conter a urina em 3-6 meses.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Selecionar o antibiótico com base na cultura da urina e do tecido do pôlio. O paciente deve receber a antibioticoterapia por, no mínimo, 4-6 semanas.
- A administração de piroxicam e o uso de agentes imunossupressores não têm valor comprovado.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A urocultura deve ser realizada 7 a 10 dias após o início da terapia antimicrobiana para confirmar a esterilidade da urina. A urinálise e as uroculturas de acompanhamento também devem ser efetuadas por cistocentese 7 dias após a interrupção da terapia antimicrobiana e 1 mês depois do tratamento.
- A reavaliação ultrassonográfica do trato urinário é recomendada em 1, 3 e 6 meses.

PREVENÇÃO

Controle dos fatores predisponentes, como infecção do trato urinário e urolitíase.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infecções crônicas do trato urinário.
- Infecção do trato urinário superior.
- Obstrução completa dos ureteres ou da uretra.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução esperada será favorável e o prognóstico bom se a causa subjacente for tratada e erradicada.
- Raramente os pacientes com cistite polipoide desenvolvem carcinoma de células de transição vários anos após o diagnóstico inicial. Não se sabe se alguns desses casos podem representar carcinoma precoce *in situ*.

CISTITE POLIPOIDE**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Infecção do trato urinário.
- Urolitíase.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Não há relatos de nenhum fator relacionado com a idade.

VER TAMBÉM

- Hematuria.
- Carcinoma de Células de Transição.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Urolitíase.

Sugestões de Leitura

- Cooper JE, Brearley MJ. Urothelial abnormalities in the dog. Vet Record 1986, 118:513-514.
Johnston SD, Osborne CA, Stevens JB. Canine polyploid cystitis. JAVMA 1975, 166:1155-1160.

Martinez I, Matton JS, Eaton KA, et al. Polypoid cystitis in 17 dogs (1978-2001). J Vet Intern Med 2003, 17:499-509.

Tagiguchi M, Inaba M. Diagnostic ultrasound of polypoid cystitis in dogs. J Vet Med Sci 2005, 67(1):57-61.

Autores Carl. A. Osborne e Jody P. Lulich

Consultor Editorial Carl A. Osborne

C

CISTO DENTÍGERO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Formação de cisto originário do tecido que circunda a coroa de dente não irrompido.

IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer raça que esteja sob alto risco de erupção dentária prejudicada.
- Boxer, Bulldogue — primeiros pré-molares mandibulares, frequentemente bilaterais.
- Dentes não irrompidos aos 6-7 meses de idade, embora possa não ocorrer o desenvolvimento cístico até muito tempo depois, se ocorrer.

SINAIS CLÍNICOS

- Em princípio, as alterações císticas podem ser inaparentes.
- Dente “ausente”.
- Formação de inchaço macio no local de ausência de um dente, frequentemente flutuante com líquido.
- O paciente pode se apresentar por conta de fratura patológica da mandíbula em virtude da destruição cística do osso circunjacente, sem indicação prévia de algum problema.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Dentes não irrompidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cisto primordial — degeneração cística de um botão dentário antes da formação de esmalte/dentina (cisto sem a presença de dente).
- Massa bucal — odontoma. Estruturas dentárias (complexas ou compostas) contidas algumas vezes dentro da estrutura cística, mas com diferentes níveis de organização.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Nenhuma anormalidade é tipicamente encontrada.

- Diagnóstico pré-operatório quando adequado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Diagnóstico definitivo por meio de radiografia.
- As radiografias são essenciais em qualquer caso de dentes ausentes ou não irrompidos.
- Ao exame radiográfico, observa-se cisto radiotransparente que se origina de remanescentes do órgão do esmalte no colo do dente e engloba a coroa (um halo).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Avaliação histopatológica se atípica.



TRATAMENTO

- Terapia antimicrobiana pré-operatória adequada e terapia analgésica para controle da dor quando indicadas.
- Monitorização e suporte adequados do paciente durante o procedimento anestésico.
- Na presença de formação cística, considerar a extração cirúrgica, com debridamento completo do revestimento do cisto; considerar também o uso de produtos osteopromotores.
- Se um dente incrustado estiver presente em um animal maduro, avaliá-lo em busca de qualquer estrutura cística ou outras alterações patológicas que envolvam o dente; a monitorização contínua pode ser sensata se a extração cirúrgica lesionar grandes quantidades de osso.
- Se um dente não estratégico puder ser extraído com facilidade, é melhor fazer isso, ainda que não haja alterações císticas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Analgésicos pós-operatórios, conforme a necessidade.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ocorrer fratura patológica se o cisto dentígero não for diagnosticado e tratado.
- Fratura de mandíbula no momento da extração, se comprometida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Bom em caso de detecção e extração precoces.
- Razoável a reservado em caso de destruição óssea extensa ou fratura patológica.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (for additional topics, including diagnostics and techniques).

Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations, 4th ed. St. Louis: Saunders, 1999, pp. 246-248.

White SC, Pharoah MJ. Oral Radiology Principles and Interpretation, 5th ed. St. Louis: Mosby, 2004, pp. 388-392.

Autor Heidi B. Lobprise

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

O cisto quadrigeminal refere-se a um divertículo preenchido por LCS, dentro do espaço subaracnóide ao nível da cisterna quadrigeminal (dorsal ao mesencéfalo e adjacente ao terceiro ventrículo). Os sinais clínicos podem se desenvolver como resultado de expansão gradual do espaço subaracnóide em virtude do mecanismo valvular associado ao fluxo pulsátil do líquido cerebrospinal. O cisto quadrigeminal também pode representar um achado incidental.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Pug e Shih tzu são super-representadas.

Idade Média e Faixa Etária

- Média — 5 anos.
- Faixa — 2 meses-10 anos.

SINAIS CLÍNICOS

- Crises convulsivas.
- Comportamento anormal.
- Se associado à hidrocefalia, o cisto quadrigeminal pode se manifestar com desorientação, mudanças comportamentais, cegueira cortical, andar compulsivo em círculos, compressão céfala.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Distúrbio da embriogênese em que a divisão da membrana aracnóide primitiva leva ao acúmulo de líquido.
- Distúrbios inflamatórios que afetam as meninges.
- Traumatismo pós-cirúrgico (discopatia intervertebral, tumor espinal).
- Neoplasia e hemorragia.
- Hemorragia intracística secundária a traumatismo pode resultar em expansão do cisto e subsequente compressão do parênquima cerebral adjacente.
- Os cistos quadrigeminais também podem representar um achado incidental.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anomalias cerebrais congênitas (anencefalia, hidrocefalia, outras).
- Doença de armazenamento.
- Doenças inflamatórias infecciosas — virais (vírus da cinomose, outros vírus); fúngicas (*Blastomyces dermatidis*, *Coccidioides* spp., *Cryptococcus neoformans*); ricketssianas (*Rickettsia rickettsii*); bacterianas (*Ehrlichia* spp., *E. coli*, *Streptococcus*); protozoárias (*Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*).
- Outra doença inflamatória — encefalite relacionada à raça (encefalite necrosante do Yorkshire terrier, Maltês, e Pug).
- Tumor cerebral — meningioma, glioma, papiloma do plexo coroide, linfoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- RM — massa extra-axial preenchida por LCS na cisterna quadrigeminal. Nas imagens ponderadas em T1, a lesão é hipointensa em relação ao tecido cerebral e isointensa em relação ao LCS. Nas imagens ponderadas em T2, a lesão é tipicamente hiperintensa em relação ao tecido cerebral e isointensa em relação ao LCS.
- Nas sequências de imagens líquido-attenuadas da recuperação da inversão (FLAIR, sigla em inglês), o cisto costuma ser hipointenso, confirmando a presença de LCS. A dilatação do sistema ventricular pode ser identificada se o cisto estiver obstruindo o fluxo do LCS.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Análise do LCS — para descartar a presença de inflamação concomitante. Caso se registre uma reação inflamatória, o cisto pode representar um achado incidental.



TRATAMENTO

- Terapia médica para controlar as crises convulsivas e tentar reduzir a produção de LCS.
- Se os sinais forem progressivos, a fenestrização cirúrgica do cisto através de craniotomia ou craniectomia pode resultar em melhora clínica. Na presença de hidrocefalia, pode-se considerar a aplicação de desvio cirúrgico. Outros processos patológicos devem ser descartados antes de se contemplar a cirurgia. A estrutura cística pode representar apenas um achado incidental.
- Os pacientes estáveis podem receber alta com a terapia médica recomendada.
- Tratamento hospitalar — para cães gravemente acometidos; monitorizar o paciente atentamente para avaliar a evolução dos déficits neurológicos.
- Administração de fluidos intravenosos para o paciente anoréxico.
- Gaiola almofadada para cães com atividade convulsiva.
- A posição dos pacientes em decúbito deve ser trocada com frequência.
- A avaliação sequencial do diâmetro da pupila e da reação pupilar à luz, bem como do estado mental, é útil para determinar o risco de hérniação cerebral.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Glicocorticosteroides — dexametasona na dose de 0,1 mg/kg IV ou VO a cada 24 h por 3 dias, seguida por prednisona na dose de 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 24 h por 10 dias e, depois, reavaliar a resposta à terapia para ajustar a dose. Para evitar ulceração gastrintestinal, combinar a esteroidoterapia com famotidina na dose de 0,5-1 mg/kg IV ou VO a cada 12 h.
- Agentes anticonvulsivantes — fenobarbital na dose de 2 mg/kg IV ou VO a cada 12 h ou levetiracetam na dose de 20 mg/kg VO a cada 8-12 h.
- Diurético — acetazolamida na dose de 10 mg/kg a cada 6-8 h como inibidor da anidrase carbônica

CISTO QUADRIGEMINAL

que pode ajudar a reduzir a produção de LCS e a pressão intracraniana.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não utilizar a acetazolamida em pacientes desidratados.
- A combinação de glicocorticosteroide e diurético pode causar desidratação acentuada e aumento da viscosidade sanguínea, capazes de resultar em má perfusão cerebral e deterioração neurológica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir o exame neurológico periodicamente (a cada 2-4 semanas).
- A terapia com corticosteroide pode ser necessária por um longo período de tempo ou pelo resto da vida. A dose do esteroide deve ser ajustada de acordo com a resposta ao tratamento e os efeitos colaterais. O objetivo é encontrar a dose que mantém os sinais clínicos sob controle com efeitos colaterais mínimos.
- Avaliar os níveis de fenobarbital após 4-5 semanas do início da terapia.
- Se o fenobarbital for mantido, reavaliar o perfil bioquímico e os ácidos biliares para avaliar a função hepática a cada 6 meses.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

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

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é variável, dependendo da gravidade dos sinais clínicos e da resposta à terapia.
- O cisto quadrigeminal pode ser um achado incidental ou resultar em deterioração neurológica progressiva.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hidrocefalia.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Corticosteroides — pode afetar a gestação.

ABREVIATURA(S)

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

RECURSOS DA INTERNET

IVIS: www.ivis.org.

VIN: www.vin.com.

Sugestões de Leitura

Matiasek LA, Platt SR, Shaw S, Dennis R.

Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of quadrigeminal cysts in dogs. J Vet Intern Med 2007, 21(5):1021-1026.

Autor Carolina Duque

Consultor Editorial Joane M. Parent

CISTOS PROSTÁTICOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Os cistos prostáticos no cão incluem aqueles associados a (1) alteração cística epitelial difusa por hipertrofia prostática benigna (HPB) dependente de androgênio, (2) cistos de retenção dentro do parênquima prostático que são lesões cavitárias repletas de líquido com cápsula distinta, e (3) cistos paraprostáticos que são lesões cavitárias repletas de líquido com cápsula distinta localizada fora do parênquima prostático. Os cistos prostáticos podem variar em termos de diâmetro, desde alguns milímetros até mais de 20 cm.
- Os cistos paraprostáticos costumam surgir em posição craniolateral à próstata, deslocando a bexiga urinária nos sentidos cranial e ventral, ou em posição caudal à próstata na pelve. Os cistos prostáticos podem representar resquícios embrionários dilatados dos ductos de Wolff.
- A patogenia é desconhecida, embora haja especulações de que os cistos de retenção nos cães com tumores de células de Sertoli secretoras de estrogênio sejam dilatações dos ácinos prostáticos secundárias à metaplasia escamosa induzida pelo estrogênio.

IDENTIFICAÇÃO

- Machos caninos intactos. Ocorrência rara em cães castrados.
- Faixa etária de 2-12 anos, idade média de 8 anos.
- Os cães de grande porte são mais comumente acometidos que os de pequeno porte.

SINAIS CLÍNICOS

- Assintomáticos.
- Letargia e anorexia.
- Distensão abdominal.
- Tenesmo em caso de compressão do reto pelo cisto.
- Disúria em caso de compressão da uretra pelo cisto.
- Secreção uretral sanguinolenta na presença de HPB.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hipertrofia prostática benigna.
- Hormônios androgênicos.
- Hormônios estrogênicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- HPB — distinguida pela ultrassonografia.
- Abscesso prostático — diferenciado por meio de ultrassonografia e cultura do sêmen.

- Distensão vesical — distinguida por cistocentese e técnicas de diagnóstico por imagem.
- Massa abdominal caudal de origem indeterminada — diferenciada por técnicas de diagnóstico por imagem.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Sem anormalidades.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame do líquido prostático coletado por ejaculação ou massagem prostática confirma a ausência de infecção.
- Cultura e citologia do líquido cístico coletado por meio de aspirado por agulha fina guiado pelo ultrassom ou aspirado durante exploração cirúrgica revela líquido claro ou sanguinolento estéril compatível com o líquido prostático.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Uretrocistografia retrógrada com contraste seguida por ultrassonografia prostática não só confirma a presença, a localização, a ecotextura e o tamanho dos cistos prostáticos, mas também diferencia os cistos de retenção dos cistos paraprostáticos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

É recomendável a coleta de líquido prostático por ejaculação, seguida pela obtenção de imagem da próstata antes do aspirado por agulha fina do líquido cístico a fim de descartar a presença de infecção bacteriana.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Observa-se a ocorrência de cistos epiteliais dentro do parênquima prostático em casos de hipertrofia e hiperplasia do parênquima; pode haver metaplasia escamosa dos ductos e alvéolos. Além de serem revestidos por uma única camada de epitélio prostático ou de tecido conjuntivo fibroso, os cistos de retenção e os paraprostáticos contêm líquido claro a sanguinolento com fibrina.



TRATAMENTO

- Cistos intraprostáticos (epiteliais, de retenção) respondem à involução prostática, a qual pode ser induzida pela castração ou pela finasterida (inibidor da 5-alfa redutase). Cistos volumosos podem ser drenados por via percutânea com orientação ultrassonográfica antes do início da terapia com finasterida.
- Grandes cistos de retenção e paraprostáticos devem ser submetidos à ressecção cirúrgica parcial ou total, dependendo da aderência às estruturas circundantes, ou marsupializados e drenados por 1-2 meses.
- Não é recomendada a simples drenagem do(s) cisto(s), já que a persistência da cápsula pode resultar em recidiva.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Os cistos epiteliais difusos e parenquimatosos prostáticos involuem depois do tratamento com a finasterida (inibidor da 5-alfa redutase) administrada na dose de 0,1-1 mg/kg VO a cada 24 h durante 2-4 meses. A finasterida impede a conversão da testosterona em di-hidrotestosterona, provocando a involução prostática sem afetar adversamente a libido ou a espermatogênese. Ocorre recidiva da HPB após a interrupção do tratamento com a finasterida. Cistos paraprostáticos não respondem à terapia com a finasterida.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Avaliação do tamanho do cisto por meio das técnicas de diagnóstico por imagem em intervalos de 4 semanas depois do tratamento.
- Monitorização pós-operatória padrão do estoma marsupializado, se presente.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- HPB = hipertrofia prostática benigna.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN.

Disorders of the canine prostate. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 337-355.

Rawlings CA, Mahaffey MB, Barsanti JA, et al.

Use of partial prostatectomy for treatment of prosthetic abscesses and cysts in dogs. JAVMA 1997, 211:868-871.

Smith J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. Theriogenology 2008, 70:375-383.

Stowater JL, Lamb CR. Ultrasonographic features of paraprostatic cysts in nine dogs. Vet Radiol Ultrasound 1989, 30:232-239.

White RAS, Herrtage ME, Dennis R. The diagnosis and management of paraprostatic and prosthetic retention cysts in the dog. J Small Anim Pract 1987, 28:551-574.

Autor Margaret V. Root Kustritz

Consultor Editorial Carl A. Osborne

CISTOS SUBARACNOIDES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Cistos subaracnoides referem-se à dilatação do espaço subaracnoide, com consequente compressão da medula espinal subjacente. O uso do termo “cisto” é equivocado, pois a maioria não tem uma parede cística definida com revestimento epitelial.

FISIOPATOLOGIA

- Há várias etiologias propostas de cistos subaracnoides.
- Qualquer processo patológico indutor de aracnoidite tem o potencial de causar aderências que resultam na formação de válvulas unidirecionais através das quais o LCS flui, mas não consegue retornar, produzindo com isso um “cisto”.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso — medula espinal.

GENÉTICA

Certas raças parecem ser predispostas (p. ex., Pug, Rottweiler), mas não há dados que confirmem a hereditariedade ou um modo de herança.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Distúrbio raro sem dados específicos sobre incidência/prevalência.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Pug, Rottweiler.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade, mas os cistos cervicais são mais comuns em cães com <3 anos.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os proprietários relatam ataxia e paresia lentamente progressivas envolvendo todos os membros ou apenas os membros pélvicos.
- Incontinência fecal — sinal precoce comum de cistos toracolombares, com desenvolvimento de incontinência urinária logo depois.
- Os proprietários não costumam relatar que o animal de estimação está com dor.
- Pode haver um histórico prévio de lesão traumática da medula espinal.

Achados do Exame Físico

Geralmente normais, embora as possíveis consequências secundárias da mielopatia incluam abrasões da face dorsal dos dedos dos pés, desgaste das unhas e infecções do trato urinário.

Achados do Exame Neurológico

- Os sinais neurológicos refletem a localização da lesão — envolvimento dos membros posteriores para cistos toracolombares e todos os membros para cistos cervicais.
- Ataxia frequentemente caracterizada por hipermetria.
- Paresia.
- Déficits proprioceptivos.
- Incontinência fecal e/ou urinária; retenção de urina (em virtude de micção defeituosa).

- Os reflexos espinais podem estar diminuídos em caso de lesão na intumescência braquial ou lombossacra; do contrário, permanecem normais ou aumentados.
- Raramente, é eliciada dor espinal.

CAUSAS

- Várias etiologias propostas.
- Má-formação congênita da substância aracnoide (*septum posticum** dilatado; em cães jovens).
- Secundários à lesão traumática da aracnoide, causando aderências e desenvolvimento de válvulas unidirecionais para o fluxo do LCS.
- Secundários à microtraumatismo crônico da aracnoide, causando aderências e desenvolvimento de válvulas unidirecionais para fluxo do LCS. Possíveis fontes de microtraumatismo incluem herniações de disco tipo II.

FATORES DE RISCO

- Lesão traumática da medula espinal que lesiona a substância aracnoide.
- Herniações de disco tipo II são raramente associadas a cistos subaracnoides em certas raças de cães (Pugs).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Características peculiares — paresia e ataxia, não dolorosas, lentamente progressivas com marcha hipermetrítica e presença de incontinência fecal e/ou urinária em animal que ainda exibe deambulação.
- Qualquer causa de mielopatia focal pode provocar a mesma manifestação neurológica.
- Herniação de disco intervertebral.
- Neoplasia.
- Traumatismo.
- Mielite inflamatória ou infecciosa.
- Má-formação vertebral/espinhal congênita.
- Má-formação vascular intraespinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Urinálise pode revelar evidência de infecção do trato urinário (piúria, hematúria, proteinúria, e bacteriúria).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Cultura urinária aeróbica se houver evidência de infecção do trato urinário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — em pacientes mais idosos para descartar neoplasia metastática.
- Radiografia espinal — deve ser realizada em todos os pacientes; tipicamente, esse exame não se mostra digno de nota em pacientes com cistos subaracnoides. Contudo, alguns pacientes podem ter evidência de fraturas espinais e, ocasionalmente, há evidência de má-formação vertebral (espinha bifida, hemivértebra, ou vértebra em bloco) cossituada com os sinais neurológicos.
- Mielografia — dilatação focal do espaço subaracnoide mais comumente localizada na

* N. T.: Septo longitudinal, dorsal, mediano, que vai da região cervical à lombar, fenestrado em muitos pontos. Lateralmente existem septos dorsolaterais, também fenestrados. Os septos podem ser completos ou circundar as raízes nervosas posteriores.

região dorsal, mas algumas vezes na ventral; a dilatação pode ser multilobada.

- Mielografia por TC — delineia ainda mais o espaço subaracnoide dilatado em corte transversal; sem contraste intratecal, esse exame não demonstrará a lesão.

- RM — revela claramente a dilatação do espaço subaracnoide em corte sagital e transversal nas imagens ponderadas em T2. A presença de aracnoidite ativa pode ser detectada nas imagens ponderadas em T1 antes e depois do contraste.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS — para descartar um processo inflamatório primário; pode demonstrar inflamação leve como uma consequência secundária do cisto subaracnoide.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Na cirurgia, podem ser evidenciadas aderências no espaço subaracnoide. Ocacionalmente, uma parede cística delgada está aparente (isso não é usual).
- Histopatologia da aracnoide excisada — pode revelar fibrose ou leve inflamação.
- Histopatologia da medula espinal — revela lesão compressiva crônica com perda da substância cinzenta e branca, degeneração walleriana, desmielinização.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os pacientes com sinais leves podem ser submetidos a tratamento médico; a cirurgia é recomendada para cães jovens com sinais progressivos moderados.
- Os pacientes sem deambulação devem ser hospitalizados para avaliação diagnóstica e possível descompressão cirúrgica o mais rápido possível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Os pacientes que apresentam micção incompleta devem ser submetidos à compressão manual da bexiga 3 a 4 vezes ao dia. Se isso não for possível, as bexigas desses pacientes devem ser cateterizadas de forma estéril 1 a 2 vezes ao dia.
- É recomendável a administração de fluidos de manutenção adequados no período pós-operatório imediato.
- A presença de dor no pós-operatório deve ser avaliada regularmente (a cada 6 h) e tratada conforme a necessidade com opióides e agentes anti-inflamatórios não esteroides.
- É aconselhável a aplicação de compressas frias sobre as incisões cirúrgicas por 5-10 minutos 3 vezes ao dia por 24 horas após a cirurgia e, depois, compressas quentes por um período semelhante por mais 2-5 dias.
- A reabilitação é importante; por essa razão, deve ser desenvolvido um programa de reabilitação específico para o paciente, incluindo adestramento da marcha e restabelecimento da força.

ATIVIDADE

- É necessário restringir os pacientes com paresia e ataxia a superfícies planas não escorregadias para evitar quedas.
- O exercício deve ser limitado a passeios com coleira para evitar quedas, embora o exercício controlado seja importante na manutenção da força muscular e integridade articular.

CISTOS SUBARACNOIDES

• No pós-operatório, os pacientes devem ficar limitados a um espaço pequeno e bem acolchoado (uma espécie de engradado) para garantir que eles não caíam enquanto o local da laminectomia está cicatrizando. É recomendável a realização de exercício controlado restrito durante esse período.

DIETA

N/D

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- É necessário orientar os proprietários sobre as implicações de um quadro de mielopatia compressiva crônica; nesse caso, o dano permanente à medula espinal já ocorreu e pode não ser reversível. O principal objetivo do tratamento é evitar deterioração adicional, com esperança de se produzir uma melhora clínica.
- Pode haver uma deterioração inicial no período pós-operatório imediato; há uma pequena chance de que essa deterioração possa ser permanente.
- É provável que a incontinência, se presente, seja permanente.
- A doença pode recorrer apesar da terapia cirúrgica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A descompressão cirúrgica de cistos subaracnoides é recomendada em cães jovens e pode ser tentada em animais mais idosos.
- A marsupialização das meninges pode reduzir as chances de recorrência.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Doses anti-inflamatórias de prednisona (0,5 mg/kg VO 1 a 2 vezes ao dia) podem melhorar os sinais clínicos e reduzir a inflamação. Se não houver melhora, a prednisona deve ser gradativamente reduzida e interrompida.
- Omeprazol pode diminuir a velocidade de produção do LCS e melhorar os sinais clínicos. Na ausência de melhora, esse medicamento também deve ser interrompido.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Os corticosteroides devem ser utilizados com cuidado se o paciente tiver infecção do trato urinário.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Se a resposta à prednisona estiver sendo avaliada, também é recomendável a reavaliação da marcha e das reações posturais do paciente em 1-2 semanas. A avaliação de continência feita pelo proprietário também é importante.
- Se houver uma resposta positiva ao tratamento médico, o paciente deve ser monitorizado a cada 8-12 semanas para manutenção da melhora durante os próximos 6 meses e, depois, a cada 6-12 meses. O proprietário deve ser orientado a entrar em contato se for detectada uma deterioração nos sinais clínicos.
- Tratamento cirúrgico — paciente reavaliado em 7-10 dias para remover a sutura, avaliar a incisão e garantir que não haja qualquer deterioração na marcha, nível da dor, continência; reavaliação em 1-3 meses e, subsequentemente, a cada 6-12 meses. Acompanhamentos e atualizações por telefone são aceitáveis se o paciente estiver passando bem.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Os proprietários podem se deparar com incontinência fecal e urinária em seus animais.
 - Na presença de incontinência, há predisposição a infecções do trato urinário.
 - Os sinais podem recorrer em qualquer momento.
- EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**
- A descompressão cirúrgica produz um resultado satisfatório a longo prazo (mais de 1 ano) em cerca de 66% dos cães.
 - A idade de início dos sinais e a duração dos sinais são associadas ao resultado. É mais provável que os cães com menos de 3 anos de idade e curta duração dos sinais (menos de 4 meses) tenham um resultado satisfatório a longo prazo.
 - Não há dados sobre o prognóstico com o tratamento médico; segundo relatos breves e incidentais, no entanto, o autor pode relatar um

resultado satisfatório a longo prazo em cães idosos com sinais leves quando tratados com prednisona e reabilitação apenas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os cistos cervicais são mais comuns em cães com menos de 3 anos de idade, enquanto os toracolombares, em Pugs idosos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMOS

Divertículos aracnoides, cisto aracnoide, cisto meníngeo ou leptomeníngeo.

ABREVIATURA(S)

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

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.ivis.org/advances/Vite/toc.asp>.

Sugestões de Leitura

Gnirs K, Ruel Y, Blot S, et al. Spinal subarachnoid cysts in 13 dogs. Vet Radiol Ultrasound 2003, 44:402-408.

Jurina K, Grevel V. Spinal arachnoid pseudocysts in 10 rottweilers. J Small Anim Pract 2004, 45:9-15.

Rylander H, Lipsitz D, Berry WL, et al. Retrospective analysis of spinal arachnoid cysts in 14 dogs. J Vet Intern Med 2002, 16:690-696.

Skeen TM, Olby NJ, Muñana KR, Sharp NJ. Spinal arachnoid cysts in 17 dogs. JAAHA 2003, 39:271-282.

Autor Natasha J. Olby

Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção pelo protozoário *Cytauxzoon felis*.
- Acomete o sistema vascular de órgãos como pulmões, fígado, baço, rins e cérebro; a medula óssea; os estágios de desenvolvimento das hemácias.
- Incomum em grande parte das regiões, mas comum durante as épocas de primavera e verão em áreas endêmicas.
- Afeta gatos selvagens e domésticos nas regiões centro-sul, sudeste e mesoatlântica dos EUA.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos selvagens e domésticos de todas as idades.
- Não há predileção racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Alguns gatos podem ser infectados, mas permanecer assintomáticos.
- Doença grave na consulta.
- Mucosas pálidas.
- Depressão.
- Anorexia.
- Desidratação.
- Febre alta.
- Icterícia.
- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Picada de carrapato ixodídeo infectado.
- Perambulação em áreas compartilhadas por hospedeiros reservatórios em comum (lince, pantera da Flórida).
- Convívio na mesma casa com algum gato diagnosticado com citozoonose.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de anemia — diminuição acentuada no volume globular (hematócrito), que começa 5-6 dias após a infecção.
- Outras causas de febre e icterícia, como pancreatite, hepatite e colangite.
- Outras causas de pancitopenia, como sepse e panleucopenia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Bicitopenia ou pancitopenia constituem os achados mais comuns. A trombocitopenia quase sempre está presente.
- Hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria moderadas.

- Atividade normal ou levemente aumentada da ALT.
- Hiperglicemia leve.
- Refletem alterações associadas à anemia grave, causada pela combinação de hemólise e hemorragia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Esfregaço sanguíneo fresco — forma eritrocitária do *Cytauxzoon*; 1-2 µm de diâmetro; possui formato de anel de sinete ou alfinete de segurança ou assemelha-se a pontos diminutos.
- Aspirados de órgãos como baço, linfonodos, fígado ou medula óssea — mais adequados para demonstrar a forma extraeritrocitária.
- Ensaio de PCR está disponível no mercado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Microrganismos presentes no interior das células mononucleares no aspirado de medula óssea e em células endoteliais, drasticamente aumentadas de tamanho, de vênulas pulmonares, hepáticas, esplênicas, renais e cerebrais.



TRATAMENTO

- Internação com terapia de suporte rigorosa.
- Transfusão sanguínea.
- Sonda de alimentação para medicamentos e suporte nutricional.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Combinção de atovaquona (15 mg/kg VO a cada 8 h com refeição gordurosa) e azitromicina (10 mg/kg VO a cada 24 h) com cuidados de suporte é associada com taxas de sobrevida de 60%.
- É recomendável o dipropionato de imidocarbe na dose de 5 mg IM sob a forma de 2 injecções com intervalo de 14 dias, mas seu uso é associado a taxas de sobrevida de aproximadamente 27%.
- Heparina (100-300 U/kg SC a cada 8 h ou 300-900 U/kg/dia sob a forma de infusão contínua) até o momento da alta (por mais tempo caso se desenvolvam problemas significativos de coagulação, como tromboembolia pulmonar).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Com a provisão de cuidados de suporte rigorosos e tratamento agressivo, esperam-se 3-7 dias de internação em casos de doença grave.
- Alguns gatos desenvolvem efusão pleural (presumivelmente secundária à hipertensão pulmonar) e necessitam de toracocentese.
- Contudo, os gatos que sobrevivem retornarão ao normal em até 2-4 semanas da alta hospitalar e aparentemente se tornarão imunes a novas infecções.
- Alguns gatos permanecem persistentemente infectados com a forma intraeritrocitária sem sinais clínicos evidentes.
- Sem tratamento, a maioria dos gatos infectados vem a óbito dentro de 5 dias após a consulta.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Não há nenhum risco conhecido aos seres humanos.
- Não há possibilidade de transmissão direta a outro gato, exceto por meio de inoculação de sangue ou tecido.

ABREVIATURA(S)

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

RECURSOS DA INTERNET

www.vet.uga.edu/vpp/clerk/Dailey/index.htm.

Sugestões de Leitura

Brown HM, Latimer KS, et al. Detection of persistent *Cytauxzoon felis* infection by polymerase chain reaction in three asymptomatic domestic cats. *J Vet Diagn Invest* 2008, 20(4):485-488.

Greene CE, Meinkoth J, Kocan AA.

Cytauxzoonosis. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 716-722.

Haber MD, Tucker MD, et al. The detection of *Cytauxzoon felis* in apparently healthy free-roaming cats in the USA. *Vet Parasitol* 2007, 146(3-4):316-320.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CLAMIDIOSE — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Infecção respiratória crônica de gatos, causada por uma bactéria intracelular e caracterizada por conjuntivite, sinais respiratórios superiores brandos e pneumonite leve.

FISIOPATOLOGIA

- *Chlamydophila felis* (conhecida antigamente como *Chlamydia psittaci var. felis*) — bactéria intracelular obrigatória; replica-se na mucosa dos epitélios respiratórios superior e inferior; produz uma flora comensal persistente, que causa irritação local com consequentes sinais respiratórios superiores e inferiores brandos; também pode colonizar a mucosa dos tratos gastrintestinal e reprodutivo.
- Período de incubação — 7-10 dias; mais longo do que o de outros patógenos respiratórios comuns dos gatos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — gato: infecção sem doença clínica; outras espécies: podem apresentar gastrite clínica.
- Oftálmico — conjuntivite crônica, frequentemente unilateral, mas pode ser bilateral.
- Reprodutivo — infecção sem doença clínica.
- Respiratório — rinite, bronquite e bronquiolite brandas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Incidência de doença clínica — esporádica; podem ocorrer surtos de doença respiratória, especialmente em instalações com muitos gatos.
- Prevalência da *C. felis* na população felina — não é incomum, 5-10% com infecção crônica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Gatos.
- Seres humanos.

Idade Média e Faixa Etária

Geralmente filhotes felinos com menos de 1 ano de idade; no entanto, pode acometer gatos de qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A infecção muitas vezes é subclínica.
- Doença clínica — comumente como uma infecção concomitante causada por outros microrganismos.

Achados Anamnésicos

- Infecção do trato respiratório superior, com espirros, lacrimejamento e tosse.
- Algumas vezes, há dificuldade respiratória.
- Graus variados de anorexia.

Achados do Exame Físico

- Conjuntivite — frequentemente granular; é unilateral em princípio, mas geralmente evolui e transforma-se em bilateral.
- Lacrimejamento, fotofobia e blefarospasmo.
- Rinite com secreção nasal — costuma ser branda.
- Pneumonite — com o processo inflamatório nos alvéolos; os bronquíolos e as vias aéreas produzem estertores audíveis.

CAUSAS

Chlamydophila felis.

FATORES DE RISCO

- Infecções concomitantes com outros patógenos respiratórios.
- Falta de vacinação.
- Instalações com muitos gatos, especialmente abrigos de adoção ou gatis de reprodução.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinotraqueite viral felina — período de incubação curto (4-5 dias); conjuntivite bilateral de aparecimento rápido; espirros intensos; e ceratite ulcerativa.
- Calicivirose felina — período de incubação curto (3-5 dias); estomatite ulcerativa; e pneumonia grave.
- Reovirose felina — infecção respiratória superior muito leve; incubação e duração breves.
- Broncopneumonia causada por bactérias como *Bordetella bronchiseptica* — áreas localizadas de radiodensidade nos pulmões.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Leucocitose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias dos pulmões — úteis em casos de pneumonite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Ensaio de PCR para detecção de *C. felis* — exame preferido; amostras de *swabs* conjuntivais.
- Título de anticorpo sérico — gatos não vacinados; indica infecção.
- Raspadões conjuntivais corados pelo corante Giemsa — corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos característicos.
- Amostras de *swabs* conjuntivais — isolamento do microrganismo causal em culturas celulares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — evidências de conjuntivite crônica com secreção ocular mucopurulenta; rinite secundária com corrimento nasal; ocasionalmente, há alterações pulmonares indicativas de pneumonite.
- Histopatológicos (conjuntiva) — infiltrado inicial intenso de neutrófilos; mudanças na resposta inflamatória para linfócitos e plasmócitos; corpúsculos de inclusão detectados com corantes especiais; corpúsculos de inclusão invisíveis com os corantes de rotina (H&E).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Geralmente em esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manter as narinas e os olhos limpos de secreções.
- Em geral, não há necessidade de outras terapias de suporte (p. ex., fluidos), a menos que seja complicada por outras infecções concomitantes.

ATIVIDADE

- Os gatos acometidos devem ser mantidos em quarentena, evitando seu contato com outros gatos.

- Não permitir que os gatos acometidos tenham acesso à rua.

DIETA

Normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Orientar o proprietário quanto ao microrganismo causal, à evolução crônica prevista da doença e à necessidade de vacinação de outros gatos antes da exposição.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Sistêmico(s) — tetraciclina (antibiótico de escolha; 22 mg/kg VO a cada 8 h por 3-4 semanas); doxiciclina (10 mg/kg VO diariamente por 4 semanas para evitar recidivas).
- Ocular(es) — pomadas oftálmicas contendo tetraciclina (a cada 8 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Tetraciclina — pode comprometer os dentes em crescimento de filhotes felinos.

PRECAUÇÕES

Colônias/abrigos/gatis reprodutores — talvez todos os gatos tenham de ser tratados; pode ser necessário que o tratamento seja mantido por até 4 semanas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar o animal quanto ao restabelecimento de sua saúde durante a conduta terapêutica.

PREVENÇÃO

Vacinas

- Para reduzir a gravidade da infecção, há vacinas inativadas e vivas modificadas disponíveis.
- As vacinas não evitam a infecção, mas diminuem a gravidade e a duração da doença clínica.
- American Association of Feline Practitioners (Associação Norte-americana de Clínicos Felinos) — classifica tal vacinação como uma prática dispensável ou não essencial; indicada para gatos de alto risco; essa associação recomenda a vacinação única na primeira consulta até 9 semanas de vida e a repetição em 3-4 semanas; aplicação de reforços anuais em áreas onde a *C. felis* é endêmica.

COMPlicações POSSÍVEIS

Reações vacinais adversas — doença clínica branda com as vacinas vivas modificadas; pequena porcentagem de gatos vacinados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Tende a ser crônica, com duração de semanas ou meses, a menos que se forneça antibioticoterapia bem-sucedida.
- Prognóstico bom.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Principalmente uma doença de gatos jovens.

CLAMIDIOSE — GATOS

C

POTENCIAL ZOONÓTICO

A *C. felis* é capaz de infectar o homem, sobretudo indivíduos imunocomprometidos; há um número limitado de relatos de conjuntivite branda em seres humanos, transmitida a partir de gatos infectados.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Gatos reprodutores endêmicos — tratar todos os gatos com doxiciclina por no mínimo 4 semanas e, depois, vaciná-los.
- Papel patogênico da *C. felis* durante a prenhez — indeterminado; pode colonizar a mucosa reprodutiva; pode ocorrer conjuntivite neonatal grave em neonatos felinos infectados no momento do parto ou logo após o nascimento.

SINÔNIMOS

Pneumonite felina.

ABREVIATURA(S)

- H&E = hematoxilina e eosina.

- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Gaskell RM. Upper respiratory disease in the cat (including Chlamydia): Control and prevention. *Feline Pract* 1993, 21:29-34.

Greene CE, Sykes JE. Chlamydial infections. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 245-252.

Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, et al. *Chlamydophila felis infection: ABCD guidelines on prevention and management*. *J Feline Med Surg* 2009, 11:605-609.

Hoover EA. Viral respiratory diseases and chlamydiosis. In: Holzworth J, ed., *Diseases of the Cat*. Philadelphia: Saunders, 1987, pp. 214-237.

Richards JR, Elston TH, Ford RB, et al. The 2006 American Association of Feline Practitioners Feline Vaccine Advisory Panel Report. *JAVMA* 2006, 229:1405-1441.

Sykes JE. Feline chlamydiosis. *Clin Tech Small Anim Pract* 2005, 20:129-134.

Autor Fred W. Scott

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CLAUDICAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Distúrbio na marcha e na locomoção em resposta a dor, problema anatômico ou a lesão.

FISIOPATOLOGIA

- Dor grave e aguda — movimento limitado dos membros durante todas as fases da locomoção, com pouca a nenhuma sustentação do peso em movimento ou em repouso.
- Dor vaga e contínua, porém mais leve — diminuição na sustentação do peso e no contato com o chão durante todas as fases da locomoção.
- Dor produzida apenas durante determinadas fases do movimento — o paciente ajusta seu movimento e sua marcha para minimizar o desconforto.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculoesquelético. • Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer idade ou raça canina.
- Predileção por idade, raça ou sexo — depende da doença específica.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Membro anterior unilateral — compensado pelo movimento da cabeça e do pescoço para cima à medida que o membro acometido toca o solo e para baixo quando o membro sadio suporta o peso.
- Membro posterior unilateral — a pelve abaixa quando o membro acometido sustenta o peso, mas levanta quando deixa de sustentar o peso.
- Membro posterior bilateral — o quarto posterior é rebaixado para desviar o peso para frente.
- Sempre avaliar o estado neurológico do paciente, especialmente na suspeita de lesão proximal.

Achados Anamnésicos

- Anamnese completa — identificar traumatismo conhecido; avaliar alterações no clima, tolerância ao exercício, resposta ao repouso e efeito de tratamentos prévios.
- Determinar a velocidade de início da claudicação.
- Definir a evolução — estática; lenta; rápida.
- Como o paciente manifesta dor?

Achados do Exame Físico

- Realizar o exame clínico de rotina.
- Observar a postura — em estação e ao se levantar, deitar ou sentar.
- Avaliar a marcha — caminhando; trotando; subindo escadas; fazendo o número oito ao caminhar.
- Palpar — assimetria da massa muscular (medir e comparar); proeminências ósseas.
- Manipular ossos e articulações, começando distalmente e seguindo em direção proximal.
- Avaliar — instabilidade; incongruência; dor; amplitude de movimento (medir); sons anormais.
- Examinar a área suspeita de envolvimento por último — começando pelos membros normais, o paciente pode relaxar, permitindo a comparação de reações normais e anormais.

CAUSAS

Membro Anterior

Cão em Crescimento (<12 meses de vida)

- Osteocondrose do ombro. • Luxação ou subluxação do ombro — congênita.
- Osteocondrose do cotovelo. • Não união do processo anconeo. • Fragmentação do processo coronoide medial. • Incongruência do cotovelo.
- Avulsão ou calcificação dos músculos flexores — cotovelo. • Crescimento assimétrico do rádio e da ulna. • Panosteite. • Osteodistrofia hipertrófica.
- Traumatismo — tecido mole; osso; articulação.
- Infecção — local; sistêmica. • Desequilíbrios nutricionais. • Anomalias congênitas.

Cão Adulto (>12 meses de vida)

- Artropatia degenerativa. • Tenossinovite bicipital. • Calcificação ou mineralização do tendão supraespinal ou infraespinal. • Contratura do músculo supraespinal ou infraespinal.
- Neoplasia de tecidos moles ou ósseos — primária; metastática. • Traumatismo — tecido mole; osso; articulação. • Panosteite.
- Poliartropatias. • Polimiosite. • Polineurite.

Membro Posterior

Cão em Crescimento (<12 meses de vida)

- Displasia coxofemoral. • Necrose avascular da cabeça femoral — doença de Legg-Calvé-Perthes.
- Osteocondrite do joelho. • Luxação da patela — medial ou lateral. • Osteocondrite do jarrete.
- Panosteite. • Osteodistrofia hipertrófica.
- Traumatismo — tecido mole; osso; articulação.
- Infecção — local; sistêmica. • Desequilíbrios nutricionais. • Anomalias congênitas.

Cão Adulto (>12 meses de vida)

- Artropatia degenerativa (displasia coxofemoral).
- Doença do ligamento cruzado. • Avulsão do tendão extensor longo dos dedos. • Neoplasia de tecidos moles ou ósseos — primária; metastática.
- Traumatismo — tecido mole; osso; articulação.
- Panosteite. • Poliartropatias. • Polimiosite.
- Polineurite.

FATORES DE RISCO

Raça (porte), sobrepeso (ou seja, peso acima do ideal) e atividade vigorosa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É imprescindível diferenciar causas musculoesqueléticas de causas neurogênicas e metabólicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A lesão muscular eleva os níveis de creatina fosfoquinase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Dependem da causa sob suspeita.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — é recomendável a obtenção de duas projeções da região de interesse.
- TC, RM e cintilografia nuclear quando convenientes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame citológico do líquido articular — identificar e diferenciar doença intra-articular.

- EMG — diferenciar doença neuromuscular crônica de musculosquelética.

- Biopsia de músculo e/ou de nervo — revela e identifica doença neuromuscular.



TRATAMENTO

Depende da causa subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Analgésicos e AINEs — minimizam a dor e diminuem a inflamação; meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO e, depois, 0,1 mg/kg diariamente VO — na forma líquida), carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h), etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h), deracoxibe (3-4 mg/kg VO a cada 24 h — mastigável) por 7 dias no pós-operatório.
- Corticosteroides — utilizar de modo criterioso, em virtude dos efeitos colaterais a longo prazo e do dano à cartilagem articular.

PRECAUÇÕES

AINEs — a irritação gastrintestinal pode impedir o uso em alguns pacientes.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Medicamentos condroprotetores (p. ex., glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — podem ser benéficos para limitar o dano à cartilagem e favorecer a regeneração.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Depende da causa subjacente.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Capítulos que tratam de distúrbios musculoesqueléticos e neuromusculares.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL. Physical examination for lameness. In: Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997, pp. 228-230.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem as colaborações de Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição mais antiga.

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Defeito hemostático complexo com acentuação nos processos de coagulação e fibrinólise, secundárias à doença sistêmica grave.

FISIOPATOLOGIA

- A CID começa com um estado hipercoagulável, que leva à formação de microtrombos em muitos vasos de pequeno calibre.
- Diversos distúrbios desencadeiam essa alteração por meio de dois mecanismos principais: (1) aumento maciço do fator tecidual que ativa a via intrínseca de coagulação e/ou (2) dano endotelial disseminado.
- O dano ao endotélio promove a geração de trombina, o que produz a ativação da via intrínseca de coagulação por *feedback* e converte fibrinogênio em fibrina. Na sequência, ocorre oclusão vascular.
- As plaquetas e os leucócitos contribuem para esses dois mecanismos. Os fagócitos mononucleares expressam grandes quantidades do fator tecidual e produzem TNF α pró-inflamatório; esse mediador, por sua vez, ativa o endotélio. Os neutrófilos e as plaquetas liberam citocinas que ativam o endotélio e provocam agregação, contribuindo para a oclusão vascular e promovendo a inflamação.
- O depósito disseminado de fibrina (microtrombos) consome os fatores de coagulação e as plaquetas, ao mesmo tempo em que desencadeia uma fibrinólise descontrolada. Os subprodutos da fibrinólise (produtos de degradação da fibrina) possuem propriedades anticoagulantes e reduzem a função plaquetária. Ocorre hemorragia em diversos locais.
- A evolução descontrolada leva à hipoxia tecidual disseminada, falência múltipla de órgãos e morte.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Multissistêmico.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Associada à doença sistêmica grave, muitas vezes nos estágios terminais.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos, porém é mais diagnosticada na primeira espécie.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Dependem da doença primária.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam com a doença primária e com a disfunção orgânica associada à CID.
- Petéquias e sangramento a partir dos locais de venopunção, bem como em mucosas ou nas cavidades corporais.
- O sangramento é frequente em gatos, levando possivelmente a um subdiagnóstico.

CAUSAS

- Dilatação-vôlvulo gástrica.
- Insuficiência cardíaca.
- Dirofilariose.
- Intermação/insolação.
- Hemólise, especialmente imunomediada.
- Gastrenterite hemorrágica.
- Doenças infecciosas sistêmicas (sobretudo endotoxemia).
- Inflamação grave — independentemente da causa subjacente.
- Hepatopatia, se grave (p. ex., hepatite infecciosa canina, toxicidade do xilitol em cães; lipidose em gatos).
- Processos malignos, particularmente hemangiossarcoma, carcinoma mamário e adenocarcinoma pulmonar em cães e linfoma em gatos.
- Síndrome nefrótica.
- Pancreatite.
- Choque, hipoxia, acidose.
- Trombocitopenia, principalmente imunomediada.
- Incompatibilidade na transfusão.
- Traumatismo.
- Veneno.

FATORES DE RISCO

Variam de acordo com a causa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciais-chave: trombocitopenia imunomediada, toxicidade de anticoagulantes, deficiência dos fatores de coagulação, paraproteinemia.
- Suspeitar de CID sempre que a anormalidade de trombocitopenia e os testes de coagulação prolongados forem observados concomitantemente.
- Padrão diagnóstico altamente variável, incluindo trombocitopenia, testes de coagulação prolongados (TP, TTPA), diminuição do fibrinogênio e da antitrombina III, além de aumento da fibrinólise (produtos de degradação da fibrina, D-dímeros). O encontro de no mínimo três alterações em animais acometidos por algum distúrbio predispõe (ver a seção “Causas”) é considerado diagnóstico.
- A insuficiência hepática pode mimetizar o padrão da CID. É comum a produção reduzida dos fatores de coagulação. O declínio na depuração dos subprodutos normais de lise da fibrina e do fibrinogênio pode aumentar os valores dos produtos de degradação da fibrina. Também pode ser observada uma leve trombocitopenia idiossincrática. É rara a ocorrência de sangramento espontâneo a menos que o quadro de CID esteja presente.

HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucograma de estresse e/ou inflamatório.
- Trombocitopenia; a constatação de macroplaquetas em cães indica o aumento na produção dessas células.
- É possível a presença de anemia. A fragmentação eritrocitária (esquistócitos) é um achado que corrobora com o quadro.
- Alterações bioquímicas refletem os órgãos acometidos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de coagulação prolongados (TP, TTPA); o TTPA é mais sensível.

- Hipofibrinogenemia, embora o aumento inflamatório possa mascarar o consumo.

- Aumento dos produtos de degradação da fibrina e D-dímeros. Os D-dímeros são muito sensíveis; dessa forma, se estiverem baixos ou negativos, será improvável o quadro de CID. Nenhum teste isolado é específico o suficiente para o diagnóstico de CID.
- Diminuição da antitrombina III; pode ser um reagente positivo de fase aguda em gatos, mascarando o consumo.
- Segundo relatos, a tromboelastografia identifica os estados hiper e hipocoaguláveis em casos de CID. A taxa de óbito dos casos é significativamente mais alta no estado hipocoagulável.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em geral, relacionam-se com a doença primária ou com os órgãos afetados pela CID.
- As petéquias são comuns.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Requer tratamento intensivo com internação.
- É essencial o tratamento rigoroso da doença primária.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manter a perfusão e a oxigenação teciduais com o uso de fluidos, transfusões e oxigenoterapia.
- Repor os fatores de coagulação depletados por meio de transfusões de sangue/plasma.
- Evitar outras tromboses.

ATIVIDADE

Será restrita em função da gravidade da doença.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Informar o proprietário sobre a natureza potencialmente letal dos processos associados.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Relacionadas com a doença primária.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os protocolos medicamentosos bem-sucedidos basicamente não são publicados ou não têm comprovação científica e tradicionalmente consistem no uso de heparina até a obtenção do efeito desejado (avaliado pela melhora clínica do paciente e pelos resultados dos exames).
- A heparina liga-se à antitrombina-III, potencializando a ação desse inibidor da coagulação. Para que a heparina seja eficaz, com frequência há necessidade de transfusões de plasma ou sangue para repor a antitrombina-III.
- A dose da heparina depende da gravidade dos sinais clínicos e das alterações laboratoriais.
- Doença leve a moderada: heparina na dose de 5-200 U/kg SC a cada 8 h ou IV (a cada 8 h ou sob infusão contínua).

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

- Doença grave: heparina na dose de 300-1.000 U/kg SC a cada 8 h ou IV (a cada 8 h ou sob infusão contínua).

CONTRAINDICAÇÕES

Não é recomendável o uso de inibidores da fibrinólise, pois esse processo é importante na remoção dos trombos.

PRECAUÇÕES

- Altas doses de heparina podem causar hemorragia fatal.
- Ficar atento quanto à ocorrência de super-hidratação em casos de comprometimento renal ou pulmonar.
- Os corticosteroides diminuem a função de fagócitos mononucleares, retardando possivelmente a remoção dos fatores de coagulação ativados e dos produtos de degradação da fibrina. Evitar o uso prolongado.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Heparina de baixo peso molecular: há muitas formulações disponíveis com atividade variável. Embora haja relatos de menos complicações, esse produto é muito caro. A maioria das informações não foi publicada ou não tem comprovação científica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A melhora clínica e a interrupção do sangramento são indicações de uma resposta positiva ao tratamento.

- É justificável a realização de testes diários em casos graves para identificar tendências positivas ou negativas. A execução de testes com menos frequência pode ser suficiente em casos mais leves.
- Os tempos de coagulação e os níveis de fibrinogênio frequentemente retornam ao normal com mais rapidez do que os produtos de degradação da fibrina e as contagens de plaquetas.

PREVENÇÃO

Relacionada com a doença primária.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Em virtude da natureza grave das doenças primárias, esses animais apresentam alto índice de mortalidade. Os índices de mortalidade para os cães variam de 50 a 77%, enquanto para os gatos podem ser >90%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver a seção "Causas".

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Ao contrário dos seres humanos, as complicações obstétricas não constituem uma causa comum em cães e gatos.

SINÔNIMO(S)

- Coagulopatia de consumo.
- CID.

VER TAMBÉM

- Deficiência dos Fatores de Coagulação.
- Trombocitopenia.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.
- TNF = fator de necrose tumoral.

Sugestões de Leitura

Estrin MA, Wehausen CE, Jessen CR, Lee JA. Disseminated intravascular coagulation in cats. J Vet Intern Med 2006, 20:1334-1339.

Feldman BF, Kirby R, Caldin M. Recognition and treatment of disseminated intravascular coagulation. In: Bonagura JD, ed., Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 190-194.

Thomason JD, Calvert CA, Greene CE. DIC: Diagnosis and treating a complex disorder. Vet Med 2005, 100:670-678.

Winberg B, Jensen AL, Johansson PI, Rozanski E, Tranholm M, Kristensen AT. Thromboelastographic evaluation of hemostatic function in dogs with disseminated intravascular coagulation. J Vet Intern Med 2008, 22:357-365.

Autor John A. Christian

Consultor Editorial A.H. Rebar

COAGULOPATIA POR HEPATOPATIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- O fígado representa o principal ou único local de síntese dos fatores de coagulação, bem como das proteínas anticoagulantes e fibrinolíticas, exceto os fatores V, VIII, FvW, FT e APt. • Apesar dos defeitos hemostáticos mensuráveis, poucos pacientes exibem sangramento espontâneo. • Causas: (1) síntese ou ativação reduzida de fatores/proteínas; deficiência da vitamina K, (2) disfibrinogenemia associada à polimerização anormal da fibrina, (3) alta concentração de produtos de degradação da fibrina e de anticoagulantes, (4) trombocitopenia ou trombocitopatia, (5) fibrinólise acentuada.
- Deficiência da vitamina K — ligada à colesterol intra ou extra-hepática grave ou estearorrea ou administração prolongada de antibióticos orais.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade, raça ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

- Muitas vezes, não há sinais clínicos evidentes de sangramento. • Melena; hematêmese; hematoquezia; hematúria. • Sangramento prolongado se provocado por venopunção, cistocentese, biopsia, feridas cirúrgicas.
- Contusões/equimoses ou hematomas espontâneos — raros a menos que haja uma deficiência grave de vitamina K₁ ou CID fulminante.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Insuficiência hepática grave de qualquer etiologia. • Hepatopatia viral aguda. • OEHDB.
- Hepatopatia crônica — especialmente cirrose.
- Doença concomitante do intestino delgado (p. ex., em gatos com o complexo colangio-hepatite) predispõe o paciente à deficiência da vitamina K.
- AVPS: deficiência assintomática de fator e TTPA prolongado; raras tendências hemorrágicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxicidades — rodenticidas anticoagulantes, AINEs (lesões GI), causas de insuficiência hepática aguda (p. ex., ingestão de aflatoxina ou cicádea).
- Defeitos hemostáticos hereditários.
- Trombocitopenia. • CID — qualquer causa.
- Distúrbios gastrintestinais infiltrativos.
- Amiloidose hepática (deficiência de fatores, fraturas espontâneas de lobos hepáticos).
- Traumatismos abdominais.

HEMOCRISTALOGRAFIA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode permanecer normal; anemia regenerativa em casos de sangramento intenso (2-5 dias); microcitose em casos de desvio portossistêmico; trombocitopenia.
- Bioquímica — atividade elevada das enzimas hepáticas; bilirrubinemia; hipalbuminemia; hipoglobulinemia; hipocolesterolémia. • Urinálise — hematúria; bilirrubinúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes hemostáticos — trombocitopenia; prolongamento da TTPA (TCA), TP, TCT e PIAVK; níveis baixos do fibrinogênio e dos fatores de coagulação; níveis baixos dos fatores anticoagulantes (antitrombina, proteína C); elevação dos produtos de degradação da fibrina e de D-dímeros.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia Abdominal

- Efusão (ascite, hemorragia). • As alterações hepáticas variam com os distúrbios. • Motilidade intestinal anormal, espessamento na área de sangramento (vasculopatia hipertensiva portal).



TRATAMENTO

- Não é necessário a menos que se planejem procedimentos invasivos ou se observe hemorragia espontânea. • Sangue total fresco — proporciona a reposição de hemácias, fatores de coagulação, plaquetas funcionais. • Plasma fresco congelado — também fornece fatores de coagulação e diminui o risco de sensibilização das hemácias ou sobrecarga por volume. • Crioprecipitado — em casos de hipofibrinogenemia grave ou sangramento intenso com doença de von Willebrand coexistente. • Plasma rico em plaquetas — raramente indicado.

BIOPSIA

- Alto risco de sangramento — prolongamento no TCA, TTPA, TP ou PIAVK por volta de >50%; trombocitopenia <50.000/ μ L; ou tempo prolongado do sangramento de mucosas. • Hemorragia iatrogênica — prognóstico grave em casos de sangramento espontâneo, no qual não se conseguiu identificar a causa. • Suporte à hemostasia — para hemorragia subsequente ao procedimento. • Biopsia aspirativa guiada por ultrassom — risco mais elevado; observar o local por 15 minutos e, novamente, algumas horas após o procedimento. • Laparoscopia — possibilita a inspeção e a hemostasia (aplicação de cautério, Gelfoam® [gelatina absorvível]).
- Laparotomia — biopsia em cunha; pouco aconselhada em casos de sangramento evidente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fornecer tratamento específico, bem como cuidado de suporte, com base na causa da hepatopatia.
- Deficiência da vitamina K — administração parenteral da vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg a cada 12 h SC por até 3 doses em intervalo de 24 h); administração oral da vitamina K₁ (Mephyston®, 1 mg/kg a cada 24 h) se a absorção dos ácidos biliares intestinais estiver normal. • CID — corrigir a doença primária; considerar a heparina em casos de CID trombótica (heparina não fracionada: 200 U/kg a cada 6-12 h; ou heparina de baixo peso molecular [enoxaparina]: 1 mg/kg a cada 12-24 h), titular a dose com base no estado clínico e na monitorização laboratorial (TCA, TTPA [heparina não fracionada], atividade anti-Xa da heparina [todas as heparinas]). • Produtos sanguíneos — sangue total fresco (hemácias, plaquetas, proteínas hemostáticas): 12-20 mL/kg a cada 24 h; plasma fresco congelado (todas as proteínas hemostáticas): 10-20 mL/kg a cada 12 h; criossobrenadante plasmático (albumina, fatores dependentes da vitamina K): 10-20 mL/kg a cada 12 h; crioprecipitado (fibrinogênio, FvW, fator VIII): 1 U/10 kg ou titular a dose até fazer efeito; plasma rico em plaquetas (plaquetas e proteínas hemostáticas): 6-10 mL/kg. • DDAVP — 0,5-1,0 μ g/kg IV diluído em solução salina; pode aumentar os fatores de coagulação, encurtar o tempo de sangramento de mucosas e diminuir as tendências hemorrágicas; utilizado para sangramento induzido por biopsia; pode ser aplicado localmente para fazer efeito.

CONTRAINDICAÇÕES

- Transfusão de sangue total armazenado — pode provocar encefalopatia hepática. • Vitamina K₁ (gatos) — grandes quantidades causam hemólise por corpúsculos de Heinz e dano hepático oxidativo.
- Ácido acetilsalicílico ou outros AINEs — podem predispor o paciente à insuficiência renal, agravar ascite, provocar êmese e sangramento espontâneo.
- Transfusão de altos volumes de sangue em anticoagulantes à base de citrato (particularmente em animais com <5 kg) pode induzir à hipocalcemia sintomática. • Evitar procedimentos provocativos — p. ex., venopunção ou colocação de cateter nas veias jugulares, além de cistocentese, se houver tendências hemorrágicas identificadas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Teste otimizado do TP, PIAVK e fator VII — mais sensíveis para deficiência da vitamina K; se não houver melhora dentro de 48 h de injeção da vitamina K₁, será improvável que as aplicações subsequentes dessa vitamina sejam benéficas.
- Monitorizar a frequência cardíaca, a pressão arterial, a coloração e o preenchimento das mucosas, o volume globular (hematócrito) e os sólidos totais em caso de sangramento ativo. • Local de biopsia — observação imediata e sequencial (ultrassonografia) em busca de evidências de hemorragia. • Amostra de efusão abdominal — para determinar a presença de hemorragia ou ascite.

PREVENÇÃO

- Dieta bem balanceada, repleta de vitaminas.
- Considerar a possibilidade de comprometimento à disponibilidade ou à síntese da vitamina K, ocasionados por antibioticoterapia oral crônica.
- Procedimentos invasivos — prever o sangramento; ficar preparado para a terapia com transfusão; tratar o paciente previamente com a vitamina K₁; administrar o DDAVP dentro de 20 min do procedimento previsto de biopsia ou se houver a persistência de tendências hemorrágicas apesar da terapia com a vitamina K₁; administrar plasma fresco congelado como o tratamento definitivo; a repetição da DDAVP não é de praxe.
- Eliminar o parasitismo intestinal.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Hemorragia, anemia, hipovolemia, encefalopatia hepática.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Hemorragia espontânea, coagulopatia refratária e CID — prognóstico mau.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides. • APt = ativador do plasminogênio tecidual. • AVPS = anomalia vascular portossistêmica. • CID = coagulação intravascular disseminada. • DDAVP = 1-desamino-8-D-arginina vasopressina. • FT = fator tecidual. • FvW = fator de von Willebrand.
- OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar. • PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K. • TCA = tempo de coagulação ativada. • TCT = tempo de coagulação da trombina. • TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Marjory Brooks

Coccidioidomicose



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Micose sistêmica causada pela inalação de arthroconídios infectantes do fungo *Coccidioides immitis* oriundo do solo.

FISIOPATOLOGIA

- A inalação de arthroconídios infectantes representa a via primária de infecção. Podem-se observar os sinais de febre, letargia, inapetência, tosse e artralgia ou rigidez articular. A disseminação pode ocorrer 10 dias após a exposição, resultando em sinais relacionados com o sistema orgânico envolvido. Podem ocorrer infecções assintomáticas, e alguns animais desenvolvem imunidade sem demonstrar sinais clínicos.
- As lesões cutâneas costumam estar associadas à disseminação, mas há relatos raros de feridas penetrantes relacionadas com essas lesões.
- A inalação de uma quantidade inferior a 10 artrósporos é suficiente para causar a doença em animais suscetíveis. O termo "suscetível" refere-se aos animais que sofrem uma disseminação extrapulmonar. Os sinais de disseminação podem não ficar evidentes por alguns meses após a infecção inicial.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — o local de infecção inicial.
- Pode ocorrer a disseminação extrapulmonar em ossos longos e articulações, olhos, pele, fígado, rins, SNC, sistema cardiovascular (pericárdio e miocárdio) e testículos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não é uma doença rara em áreas endêmicas, mas é rara em áreas não endêmicas. Ocorre com maior frequência em cães, mas raramente em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

O *Coccidioides immitis* é encontrado no sudoeste dos Estados Unidos, na região geográfica mais baixa do deserto de Sonora. É mais comum no sul da Califórnia, no Arizona e no sudoeste do Texas, porém menos prevalente no Novo México, em Nevada e em Utah.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Embora seja diagnosticada com maior frequência em animais jovens (<4 anos de idade), é observada em animais de todas as idades.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Anorexia.
- Tossie.
- Febre irresponsiva a antibióticos.
- Claudicação.
- Fraqueza, paraparesia, dor na coluna vertebral e no pescoço (dorsalgia e cervicalgia).
- Crises convulsivas.
- Alterações visuais.
- Perda de peso.

Achados do Exame Físico

Cães

Sinais com Envolvimento Pulmonar

- Tossie.
- Dispneia.
- Febre.

Sinais na Doença Disseminada

- Tumefação óssea, aumento de volume articular e claudicação.
- Caquexia.
- Letargia.
- Linfadenomegalia.
- Disfunção neurológica, incluindo crises convulsivas, causada pela disseminação ao sistema nervoso tanto central como periférico.
- Úlceras cutâneas e trajetos fistulosos drenantes.
- Uveíte, ceratite, irite.

Gatos

- Caquexia.
- Lesões cutâneas drenantes.
- Dispneia.
- Claudicação causada por envolvimento ósseo.
- Uveíte.

CAUSAS

O *Coccidioides immitis* cresce a muitos centímetros de profundidade no solo, local onde esse fungo sobrevive a altas temperaturas ambientais e a baixa umidade. Após um período de chuvas, o microrganismo retorna à superfície do solo, onde sofre esporulação, liberando muitos arthroconídios, que são disseminados pelo vento ou por tempestades de poeira.

FATORES DE RISCO

- O farejamento ativo do solo e da vegetação rasteira pode expor os animais suscetíveis a amplas doses do fungo em solos contaminados.
- Tempestades de poeira após as estações chuvosas.
- Após terremotos, observa-se um aumento na incidência.
- As explorações agrícolas em locais onde ocorrem muita rachadura e destruição do solo podem levar a um aumento na exposição.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As lesões pulmonares podem lembrar as de outras micoses sistêmicas (p. ex., histoplasmose e blastomicose).
- Em casos de linfoma, outras micoses sistêmicas e infecções bacterianas localizadas, pode-se observar linfadenomegalia.
- As lesões ósseas podem se assemelhar às causadas por tumores ósseos primários ou metastáticos ou osteomielite bacteriana.
- É imprescindível diferenciar as lesões cutâneas de abscessos comuns ou de outros processos patológicos bacterianos.
- Diferenciais de crises convulsivas, incluindo etiologias inflamatórias e oncológicas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — leve anemia arregenerativa, leucocitose neutrofílica, monocitose.
- Perfil bioquímico sérico — hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, azotemia em casos de envolvimento renal.
- Urinálise — densidade urinária baixa e proteinúria em casos de glomerulonefrite inflamatória.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Os testes sorológicos em busca dos anticorpos contra o *C. immitis* em laboratório especializado podem fornecer o diagnóstico presuntivo e auxiliar na monitorização da resposta à terapia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias dos pulmões (infiltrados intersticiais) e de lesões ósseas (osteólise) podem ajudar no diagnóstico. A RM do cérebro é útil no diagnóstico de granulomas formados no SNC.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste sorológico; repetir a mensuração dos títulos séricos em 4-6 semanas quando títulos baixos forem acompanhados por sinais clínicos. A identificação microscópica da forma ampla de esférula do *C. immitis* em lesões ou materiais de biopsia constitui o método definitivo de diagnóstico. Em alguns pacientes, os aspirados de linfonodos e os esfregaços por impressão (decalque) de lesões cutâneas ou exsudatos drenantes podem recuperar os microrganismos.
- É preciso ter cuidado ao se efetuar a cultura de lesões drenantes com suspeita de infecção pelo *C. immitis*, já que a forma micelial é altamente contagiosa. As culturas devem ser feitas por pessoas treinadas, utilizando-se máscaras e gorros protetores.
- Para evitar os resultados falso-negativos, prefere-se muitas vezes a biopsia de tecido infectado. Os tecidos envolvidos, no entanto, podem não estar facilmente acessíveis; nesse caso, o teste sorológico representa a abordagem mais racional e coerente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Inflamação granulomatosa, supurativa ou piogranulomatosa, presente em muitos tecidos.
- Presença de esférulas características nos tecidos acometidos. Em alguns pacientes, a quantidade de esférulas pode ser pequena.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial.
- Os sinais clínicos concomitantes (p. ex., crises convulsivas, dor e tosse) devem ser tratados de forma apropriada.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física até que os sinais clínicos comecem a diminuir.

DIETA

Fornecer uma dieta palatável de alta qualidade para manter o peso corporal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

É preciso rever a necessidade e o custo da terapia a longo prazo para uma doença grave com a possibilidade de falha terapêutica. Além disso, o proprietário deve estar ciente dos possíveis efeitos colaterais dos medicamentos utilizados.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Em casos de envolvimento granulomatoso focal de órgãos (p. ex., lobos pulmonares consolidados, olhos e rins), pode-se indicar a remoção cirúrgica do órgão acometido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

A coccidioidomicose é considerada uma das micoses sistêmicas de maior gravidade e maior risco de vida. Com frequência, o tratamento da doença disseminada requer no mínimo um ano de terapia antifúngica rigorosa.

Cães

- Atualmente, há diversos medicamentos orais disponíveis pertencentes à família azólica para o tratamento das coccidioidomicoses.
- Fluconazol — 5 mg/kg VO a cada 12 h; com esse medicamento, observa-se um aumento notável no sucesso terapêutico. Os neurologistas recomendam 10 mg/kg para reforçar a penetração desse antifúngico em casos de infecções neurológicas. O custo desse medicamento foi significativamente reduzido com a disponibilidade de genéricos. Foram observadas falhas terapêuticas com o uso de formulações manipuladas.
- Cetoconazol — 5-10 mg/kg VO a cada 12 h. Pode ser administrado juntamente com alimento; alguns acreditam que a coadministração de altas doses de vitamina C possa aumentar a absorção desse agente. O tratamento deve prosseguir por 1 ano.
- Itraconazol — 5 mg/kg VO a cada 12 h, sendo administrado da mesma forma que o cetoconazol. Há relatos de uma taxa de penetração mais acentuada quando comparado com o cetoconazol, mas ainda não se observou uma resposta clínica mais satisfatória.
- Anfotericina B — raramente recomendada, em função do alto risco de dano renal e da disponibilidade de medicamentos orais eficazes. Esse antifúngico pode ser administrado a 0,5 mg/kg IV (como infusão lenta [em cães gravemente doentes] ou em bólus rápido [em cães razoavelmente saudáveis]) 3 vezes por semana, na dose total cumulativa de 8-10 mg/kg. No caso de infusão lenta, acrescentar a anfotericina B em 250-500 mL de solução de glicose a 5% e administrar sob a forma de gotejamento em um período de 4-6 h. Na aplicação em bólus rápido, adicionar a anfotericina B a 30 mL de solução de glicose a 5% e administrar durante um período de 5 minutos por meio de cateter tipo borboleta. Para diminuir os efeitos renais adversos da anfotericina B, fornecer a solução de NaCl a 0,9% (2 mL/kg/h) durante algumas horas antes de iniciar a terapia antifúngica com esse agente.

Gatos

- Pode-se empregar qualquer um dos antifúngicos azólicos expostos a seguir:
- Cetoconazol — dose total de 50 mg VO a cada 12 h.
- Fluconazol — dose total de 25-50 mg VO a cada 12 h.
- Itraconazol — dose total de 25-50 mg VO a cada 12 h.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não é recomendável a administração de medicamentos que sofram metabolização hepática primária juntamente com o cetoconazol.
- Também não é aconselhável a administração de medicamentos que sofram metabolização renal primária juntamente com a anfotericina B.

PRECAUÇÕES

- Os efeitos colaterais dos agentes azólicos incluem: inapetência, vômito e hepatotoxicidade. Os medicamentos podem ser interrompidos até a diminuição dos sinais clínicos e reinstituídos em seguida com uma dose mais baixa, que poderá ser lentamente aumentada até a dose recomendada se o animal se mostrar tolerante ao agente. Os antifúngicos azólicos mais recentes (itraconazol e fluconazol) apresentam menos efeitos colaterais.
- Os efeitos colaterais da terapia com a anfotericina B podem ser graves, incluindo disfunção renal, febre, inapetência, vômito e flebite.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É recomendável monitorizar os títulos séricos a cada 3-4 meses. Os animais devem ser tratados até que seus títulos declinem para <1:4. Os pacientes que exibir uma resposta insatisfatória à terapia devem ser submetidos à mensuração dos níveis plasmáticos do medicamento 2-4 h após sua administração para garantir a absorção medicamentosa adequada.
- Em todos os animais tratados com a anfotericina B, devem-se monitorizar a ureia e a urinálise. Se o nível de ureia estiver superior a 50 mg/dL ou caso se observem cilindros granulosos na urina, o tratamento deverá ser temporariamente interrompido.

PREVENÇÃO

- Não há vacina disponível para cães nem para gatos.
- É imprescindível evitar o contato com solos contaminados em áreas endêmicas, particularmente durante tempestades de poeira após as estações chuvosas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A pneumopatia que resulta em tosse grave pode se agravar temporariamente após a instituição da terapia, por conta da inflamação nos pulmões. Para o alívio dos sinais respiratórios, poderá ser necessário o uso de prednisona e antitussígenos orais em doses baixas e períodos breves.
- A terapia com o cetoconazol pode resultar em hepatotoxicidade.
- A terapia com a anfotericina B pode culminar em nefrotoxicidade.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é reservado a grave. Muitos cães exibirão uma melhora após a terapia oral;

entretanto, podem-se observar recidivas, especialmente se a terapia for abreviada. Estima-se uma taxa de recuperação global de 60%, mas alguns autores relatam uma resposta de 90% à terapia com o fluconazol.

- O prognóstico em gatos ainda não está bem registrado, mas deve-se prever uma disseminação rápida que exija terapia a longo prazo.
- Para monitorizar a possibilidade de recidiva, recomenda-se o teste sorológico a cada 3-4 meses após o término da terapia.
- A recuperação espontânea da coccidioidomicose disseminada sem tratamento é extremamente rara.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- A forma de esferula do fungo, conforme encontrada nos tecidos animais, não é diretamente transmissível a pessoas ou outros animais.
- Sob certas circunstâncias raras, no entanto, pode haver a reversão para o crescimento da forma fungica infectante de bolor sob ou sobre as bandagens aplicadas em lesões drenantes ou em camas contaminadas. As lesões drenantes podem levar à contaminação do ambiente com arrósperos. É preciso ter cuidado ao manipular uma lesão drenante infectada.
- É fundamental adotar medidas especiais em ambientes domésticos de proprietários que possam estar imunossuprimidos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O cetoconazol deve ser utilizado em animais prenhes apenas se o benefício justificar o risco potencial à ninhada.
- Já foram identificados efeitos teratogênicos.

SINÔNIMO(S)

- Febre do Vale do São Joaquim.
- Febre do Vale.
- Reumatismo do Deserto (em seres humanos).

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Armstrong PJ, DiBartola SP. Canine coccidioidomycosis: a literature review and report of eight cases. J Am Anim Hosp Assoc 1983;19:937-945.

Greene RT. Coccidioidomycosis. In: Greene CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1998:391-398.

Legendre AM. Coccidioidomycosis. In: Sherding RG, ed. The cat: diseases and clinical management. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994:561.

Autor Nita Kay Gulbas

Consultor Editorial Stephen C. Barr

Coccidiose



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Infecção intestinal, tradicionalmente associada a *Iospora canis* (cães) e *Iospora felis* (gatos) como patógenos potenciais; outras espécies de *Iospora* também podem estar presentes.
- Estritamente específica ao hospedeiro (i. e., não há transmissão cruzada).
- As espécies de *Eimeria* não são agentes parasitários para cães ou gatos.
- O *Toxoplasma gondii* em gatos e o *Cryptosporidium parvum* em neonatos caninos e felinos são coccídios em um sentido não tradicional.
- A infecção pelo *Toxoplasma* em gatos pode gerar sinais clínicos semelhantes aos das infecções pelo *Iospora*; os oocistos eliminados no ambiente têm o potencial de ocasionar um problema de saúde pública.
- O *Cryptosporidium* ainda está sendo avaliado como agente de coccidiose aguda potencialmente letal (criptosporidiose) de neonatos caninos e felinos.
- Diarreia aquosa abundante é característica; em casos de criptosporidiose, a autoinfecção e a reciclagem contínua no interior do trato intestinal resultam em perda rápida do revestimento da mucosa.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos (especialmente os filhotes de ambas as espécies).

SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia aquosa a mucoide, algumas vezes com manchas de sangue.
- Fraqueza de filhotes caninos e felinos.
- Animais imunocomprometidos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães ou gatos infectados que contaminam o ambiente com oocistos de *Iospora* spp. ou *Cryptosporidium*.
- Estresse.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Viroses entéricas e outros parasitas intestinais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais; em caso de desidratação, pode haver hemoconcentração.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame coprológico (fecal) em busca de oocistos (diferenciar das espécies pseudoparasitárias de *Eimeria*); utilizar o método de flutuação em solução de sacarose (densidade: 1,27); sulfato de zinco (densidade: 1,18) ou corantes especiais como as colorações acidorresistentes para o *Cryptosporidium*.
- Os oocistos de *Iospora* devem ter 40 µm de comprimento, enquanto os cistos de *Cryptosporidium* têm aproximadamente 5 µm de diâmetro.



TRATAMENTO

- Em geral, o paciente é tratado em um esquema ambulatorial.
- Proceder à internação em animais debilitados.
- Fornecer fluidoterapia em casos de desidratação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Sulfadimetoxina — 55 mg/kg VO no primeiro dia, depois 25-50 mg/kg 1 vez ao dia por até 10-14 dias ou até o cão se apresentar assintomático quanto à presença de *Iospora* e o exame coprológico ficar negativo quanto aos oocistos.
- Sulfadiazina/trimetoprima — 15-30 mg/kg de sulfadiazina VO diariamente por até 10 dias; para toxoplasmose em gatos 15 mg/kg de sulfadiazina VO a cada 12 h por 28 dias.
- Amprório (uso fora da indicação da bula) para a prevenção: cães, 30 mL de solução a 9,6% em 1 galão de água de bebida ou 1,25 g de pó a 20% na ração para alimentar quatro filhotes diariamente. Administrar como única fonte de alimento ou água por 7 dias antes de dar alta; as cadelas podem receber uma solução a 9,6% como única fonte de água 10 dias antes de dar à luz; ou para o tratamento: cães, 100 mg a cada 24 h VO por 7 dias; gatos com *Cystoisospora* 60-100 mg da dose total VO 1 vez ao dia por 7 dias.
- Não há nenhum tratamento eficaz ou aprovado contra o *Cryptosporidium*; sugere-se o emprego (fora da indicação da bula) da paromomicina na dose de 165 mg/kg a cada 12 h por 5 dias.
- Tilosina a 10-20 mg/kg VO a cada 12 h por 2-4 semanas.
- Clindamicina a 10 mg/kg VO a cada 12 h por 2-4 semanas para toxoplasmose.

PRECAUÇÕES

- Como acontece com a maioria dos antibióticos, pode-se observar um leve desarranjo gastrintestinal com o uso dos agentes antimicrobianos apresentados aqui.

• Amprório — seu uso não é recomendável por mais de 12 dias em filhotes caninos; a administração exógena de tiamina em altas doses pode diminuir a eficácia desse medicamento; há relatos de sinais neurológicos em alguns cães — se observados, interromper a medicação e iniciar a suplementação de tiamina.

• Sulfadimetoxina — função renal ou hepática diminuída ou obstrução urinária.

• Sulfadiazina/trimetoprima — combinação potencialmente teratogênica; cão: ceratoconjuntivite seca irreversível, hipersensibilidade tipo 1 ou 3 (especialmente em cães de porte maior); gato: anorexia, leucopenia, anemia, hematúria.

CONTRAINDICAÇÕES

- Medicações à base de sulfa — doença hepática ou renal preexistente.



ACOMPANHAMENTO

Exame coprológico em busca de oocistos 1-2 semanas após o tratamento.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A doença é mais grave em pacientes jovens.

VER TAMBÉM

- Criptosporidiose.
- Toxoplasmose.

Sugestões de Leitura

Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, Barr SC. Feline Clinical Parasitology. Ames: Iowa State University Press, 2002, pp. 5-14.

Bowman DD, Lynn RC, Eberhard ML. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 8th ed. St. Louis: Saunders (Elsevier Science), 2003, pp. 92-100.

Dubey JP, Greene CE, Little SE. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 667-669, 775-791.

Hall EJ, German AJ. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005, pp. 1359-1360.

Plumb DC. Veterinary Drug Handbook, 6th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008.

Autor Gavin L. Olsen

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Redução dinâmica no diâmetro luminal das vias aéreas calibrosas com a respiração.
- Pode envolver as porções cervical ou intratorácica da traqueia ou ambos os segmentos.
- Broncomalacia é o termo utilizado para se referir ao colapso dos brônquios lobares e das vias aéreas menos calibrosas, o que pode ser observado em conjunto com colapso da traqueia (traqueobroncomalacia) ou sozinho.
- Compressão da traqueia ou dos brônquios como resultado de linfadenopatia hilar ou lesões expansivas externas — não é considerada parte dessa condição.

FISIOPATOLOGIA

- Em alguns cães, identifica-se uma cartilagem traqueal hipocelular na região cervical em termos históricos. • A falta de sulfato de condroitina e/ou a redução das glicoproteínas dentro da matriz cartilaginosa resulta no declínio na ligação de água e perda da turgidez na cartilagem.
- Alternativamente, as anormalidades da cartilagem podem representar defeitos na condrogênese associados a influências genéticas, deficiências nutricionais ou alterações degenerativas causadas por doença crônica das vias aéreas. • Colapso — a cartilagem fraca confere o achamento da estrutura do anel traqueal; ocorre o colapso da traqueia em uma direção dorsoventral quando há mudanças nas pressões no lúmen das vias aéreas. Durante a inspiração, a pressão intrapleural fica mais negativa, levando a uma queda na pressão dentro das vias aéreas. A pressão atmosférica excede a pressão aérea na região cervical e a falta de sustentação da cartilagem resulta em colapso da porção cervical da traqueia. Durante a expiração forçada, a pressão intrapleural fica positiva e excede a pressão dentro das vias aéreas torácicas. Quando as paredes cartilaginosas das vias aéreas são enfraquecidas por broncomalacia, observa-se o colapso das vias aéreas intratorácicas à expiração. • O aumento na tensão sobre o músculo dorsal da traqueia ou a atrofia neurogênica do músculo provoca o estriamento da membrana dorsal da traqueia com protrusão em direção ao lúmen das vias aéreas. • Tosse — o traumatismo mecânico à mucosa traqueal decorrente do colapso da membrana dorsal da traqueia exacerba o edema e a inflamação das vias aéreas. • A obstrução das vias aéreas superiores agrava os sinais clínicos, enquanto o aumento crônico no esforço respiratório pode levar a anormalidades secundárias na estrutura e na função da laringe. • O comprometimento das vias aéreas de pequeno calibre eleva o gradiente de pressão das vias aéreas e potencializa o colapso na região intratorácica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — irritação crônica das vias aéreas.
- Cardiovascular — hipertensão pulmonar.
- Nervoso — pode estar envolvido quando ocorre o desenvolvimento de síncope por hipoxia ou reflexo vasovagal associado à tosse.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Entidade clínica comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Principalmente em cães, mas raras vezes em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Poodle miniatura, Yorkshire terrier, Chihuahua, Pomerânia, além de cães *toys* e outras raças de pequeno porte.

Idade Média e Faixa Etária

- Meia-idade a idosos — início dos sinais clínicos aos 4-14 anos de idade.
- Animais gravemente acometidos com <1 ano de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Agravados geralmente por excitação (agitação), calor, umidade, exercício ou obesidade.
- Tosse seca estridente.
- Pode ter histórico crônico de tosse intermitente ou dificuldade respiratória.
- Ânsia de vômito/vômito seco — observado com frequência em virtude das tentativas de remoção das secreções respiratórias da laringe.
- Taquipneia, intolerância a exercícios e/ou angústia respiratória — comuns.
- Cianose ou síncope — podem ser observadas em indivíduos gravemente acometidos.

Achados do Exame Físico

- Aumento na sensibilidade da traqueia — quase sempre é constatado.
- Angústia respiratória — inspiratória em casos de colapso da porção cervical da traqueia; expiratória em casos de colapso das vias aéreas intratorácicas.
- Ruídos traqueais sibilantes ou musicais à auscultação sobre a região de estreitamento da traqueia.
- Estalido expiratório final — pode ser auscultado quando ocorre o colapso de amplos segmentos das vias aéreas intratorácicas durante a expiração forçada.
- Sibilos ou crepitações — indicativos de comprometimento concomitante das vias aéreas de pequeno calibre.
- Sopros cardíacos por insuficiência da valva mitral — muitas vezes, são encontrados concomitantemente em cães de pequeno porte.
- Frequência cardíaca normal a baixa e/ou arritmia respiratória acentuada.
- Segunda bulha cardíaca sonora — sugestiva de hipertensão pulmonar.
- Hepatomegalia — causa desconhecida.

CAUSAS

- Etiologia desconhecida — suspeita de defeitos congênitos, nutricionais ou familiares de condrogênese.
- Sugere-se que a inflamação crônica das vias aéreas de pequeno calibre contribua para a broncomalacia, embora essa relação não esteja claramente estabelecida.

FATORES DE RISCO

- Obesidade.
- Infecção ou inflamação das vias aéreas.
- Obstrução das vias aéreas superiores.
- Entubação endotraqueal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traqueobronquite infecciosa.
- Obstrução ou corpo estranho traqueal ou laringeo.
- Bronquite crônica.
- Pneumonia — viral, bacteriana, fúngica, parasitária, eosinofílica.
- Bronquiectasia.

COLAPSO DA TRAQUEIA

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode exibir leucograma inflamatório secundário a estresse crônico ou infecção concomitante.
- É comum a elevação na atividade das enzimas hepáticas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ácidos biliares elevados — mecanismo incerto.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- O colapso das vias aéreas pode ser evidenciado ao exame radiográfico em uma grande porcentagem de cães. Contudo, o local do colapso em radiografias estáticas é compatível com a área determinada pela fluoroscopia em <50% dos casos.
- Radiografias inspiratórias — revelam principalmente o colapso na porção cervical e na entrada torácica da traqueia.
- Radiografias expiratórias — demonstram o colapso na porção intratorácica da traqueia; também se podem observar o colapso do brônquio principal e a distensão da porção cervical da traqueia.
- Bronquite, pneumonia ou bronquiectasia — podem ser identificadas.
- Aumento de volume do lado direito do coração — pode ser observado secundariamente à pneumopatia crônica ou cor pulmonale ou, então, o aumento do coração pode ser um artefato gerado pela obesidade ou conformação da raça.

Fluoroscopia

- Colapso dinâmico da traqueia cervical ou intratorácica e/ou da membrana traqueal dorsal pode ser visualizado durante as respirações correntes — costuma ser identificado com maior facilidade após a indução de tosse. Em casos graves, observa-se herniação pulmonar cranial por meio da entrada torácica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

É preciso ter cautela ao anestesiá e entubar os cães com colapso da traqueia. A irritação promovida pelo tubo endotraqueal pode agravar a doença, enquanto a perda do controle respiratório por anestesia ou excitação (agitação) excessiva na recuperação pode precipitar uma crise.

Lavado Traqueal

- Utilizar entubação oral (em vez de abordagem transtraqueal) com uma sonda endotraqueal de pequeno calibre e um cateter estéril ao se obter amostras para exame citológico, cultura bacteriana e antibiograma.

Broncoscopia

- Avalia os níveis de gravidade do colapso; Grau I — protrusão leve da membrana dorsal da traqueia em direção ao lúmen das vias aéreas; redução do diâmetro em menos de 25%; Grau II — diminuição do lúmen traqueal por volta de 50%; Grau III — redução do lúmen traqueal em torno de 75%; Grau IV — achatamento dos anéis traqueais; é possível observar <10% do lúmen traqueal; pode-se notar a traqueia com lúmen duplo quando o músculo traqueal entra em contato com a superfície ventral da traqueia e os anéis se curvam no sentido dorsal.
- Identifica o comprometimento das vias aéreas de pequeno calibre — enviar as amostras das vias aéreas ao exame citológico, à cultura bacteriana e ao antibiograma; é recomendável a realização de culturas específicas para *Mycoplasma*.

Citologia

- Não é digna de nota em casos não complicados de colapso da traqueia ou das vias aéreas.

COLAPSO DA TRAQUEIA

- Sepse e supuração, juntamente com a proliferação bacteriana acentuada de algum patógeno — sugestivo de infecção pulmonar.
- Neutrófilos sem bactérias intracelulares ou proliferação bacteriana notável — indicativo de inflamação das vias aéreas.

C

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Músculo dorsal da traqueia — alongado.
- Anéis cartilaginosos — achatados.
- Pode-se notar inflamação da traqueia ou formação de pseudomembrana.
- Hipocellularidade da cartilagem com níveis baixos de glicoproteínas ou sulfato de condroitina — pode ser observada por meio de exame histopatológico ou microscopia eletrônica.
- Podem-se observar alterações associadas à doença inflamatória crônica das vias aéreas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Esquema ambulatorial — pacientes estáveis.
- Internação — oxigenoterapia e sedação em casos de angústia respiratória grave. Sedação e supressão da tosse — butorfanol (0,05 mg/kg SC); a adição de acepromazina (0,025 mg/kg SC) pode intensificar os efeitos sedativos e ainda diminuir o reflexo da tosse.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Oxigenoterapia e sedação com butorfanol e/ou acepromazina em pacientes gravemente dispneicos.

ATIVIDADE

- Restrição intensa até a estabilização do paciente.
- Durante o tratamento da doença — recomendam-se exercícios leves para estimular a perda de peso.

DIETA

- A maioria dos cães acometidos melhora após a perda de peso. • Instituir programa de perda de peso com dieta redutora rica em fibras. • Fornecer 80% das necessidades diárias totais de calorias; empregar programa de redução de peso lenta.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário sobre o fato de que condições como obesidade, excitação/agitação demasiada e umidade podem precipitar uma crise.
- Orientar o proprietário a utilizar uma guia peitoral, em vez de coleira, em seu animal.
- Esclarecer ao proprietário que o colapso da traqueia é um quadro irreversível e que as estratégias terapêuticas são destinadas a diminuir os deflagradores da tosse. • Para os candidatos cirúrgicos, informar o proprietário sobre a probabilidade de complicações após a cirurgia, tais como: tosse persistente, angústia respiratória ou paralisia laríngea; alguns pacientes podem necessitar de traqueostomia permanente. Advertir o proprietário sobre a necessidade de acompanhamento prolongado após a aplicação de *stent** para evitar a fratura e/ou migração desse dispositivo ou a formação de granuloma.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tratamento de distúrbios obstrutivos das vias aéreas superiores (p. ex., alongamento do palato

mole, eversão dos saculos laríngeos) — pode diminuir os sinais relativos à traqueia.

- Aplicação de *stents* extraluminais em formato de C em pacientes selecionados com colapso da porção cervical da traqueia por cirurgião habilidoso e experiente — melhora a qualidade de vida e diminui os sinais clínicos quando se consegue alcançar estabilização adequada das vias aéreas e quando a broncomalacia não limita a resolução da doença.
- Aplicação de *stents* intraluminais pode poupar a vida em casos selecionados com colapso das vias aéreas intratorácicas, irresponsivo a procedimentos de recuperação com tratamento clínico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O aumento do gradiente de pressão dentro das vias aéreas inferiores pode ser útil em cães com colapso das vias aéreas intratorácicas — teofilina de liberação sustentada (10 mg/kg VO a cada 12 h) ou terbutalina (1,25-5 mg/cão VO a cada 8-12 h); os broncodilatadores não exercem efeito sobre o diâmetro da traqueia.
- Embora a ocorrência de infecção bacteriana seja rara, a doxicilina (3-5 mg/kg VO a cada 12 h) é algumas vezes benéfica, pois esse agente pode diminuir a carga bacteriana nas vias aéreas ou reduzir a inflamação.
- Supressores narcóticos da tosse (butorfanol a 0,5-1 mg/kg VO a cada 4-8 h ou hidrocodona a 0,22 mg/kg VO a cada 4-8 h) são eficazes para o tratamento crônico.
- Redução da inflamação traqueal — a prednisona (0,5 mg/kg VO a cada 12 h; em seguida, 0,25 mg/kg a cada 12 h) por um total de 5-7 dias pode ser útil. Esteroides inalados administrados via máscara facial e câmara de espaçamento são preferíveis para evitar efeitos sistêmicos de respiração ofegante e ganho de peso.

PRECAUÇÕES

Evitar o uso de esteroides a longo prazo em virtude da tendência ao ganho de peso e ao aparecimento de doenças associadas à imunossupressão.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Metabolismo da teofilina — aumentado pelo tratamento concomitante com cetoconazol ou fenobarbital, o que resulta na concentração plasmática inadequada; diminuído pela administração de fluoroquinolonas (p. ex., enrofloxacino), eritromicina, cimetidina, esteroides, β-bloqueadores, mexiletina e tiabendazol, o que resulta em concentrações plasmáticas tóxicas e desarreglo gastrintestinal, nervosismo ou taquicardia; ajustar as dosagens quando houver a necessidade de uso concomitante.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Xarope Robitussin® DM — pode proporcionar alívio paliativo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Peso corporal.
- Tolerância a exercícios.

- Padrão respiratório.
- Incidência da tosse.

PREVENÇÃO

- Evitar a obesidade nas raças comumente afigidas.
- Evitar o calor e a umidade.
- Usar guia peitoral em vez de coleira cervical.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Angústia respiratória intratável, que leva à insuficiência respiratória ou à eutanásia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- As combinações de medicamentos juntamente com o controle do peso podem reduzir os sinais clínicos, embora seja provável que o paciente exiba tosse pelo resto da vida e possa sofrer exacerbações recidivantes da doença.
- Cirurgia — beneficia alguns cães, principalmente aqueles com colapso da porção cervical da traqueia.
- Aplicação de *stent* — beneficia alguns cães, sobretudo aqueles com colapso das vias aéreas intratorácicas.
- Prognóstico — formulado com base na evidência broncoscópica de obstrução das vias aéreas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Bronquite crônica.
- Paralisia da laringe.
- Eversão dos sacos laríngeos.
- Hipertensão pulmonar.
- As raças caninas que desenvolvem colapso da traqueia também costumam ter insuficiência da valva mitral.

VER TAMBÉM

- Bronquite Crônica.
- Traqueobronquite Infecciosa Canina (Tosse dos Canis).

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vet.upenn.edu/RyanHospital/ SpecialtyCareServices/InterventionalRadiology/ CurrentVeterinaryApplications/ TrachealStentingforTrachealCollapse/tabid/945/ Default.aspx>

Sugestões de Leitura

- Buback JL, Boothe HW, Hobson HP. Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983-1993). JAVMA 1996, 308:380-384.
 Johnson LR, Pollard RE. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008). J Vet Intern Med 2010, 24(2):298-305.
 Macready DM, Johnson LR, Pollard RE. Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in dogs: 62 cases (2001-2006). JAVMA 2007, 230(12):1870-1876.
 Sura PA, Krahwinkel DJ. Self-expanding nitinol stents for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (2001-2004). JAVMA 2008, 232(2):228-236.

Autor Lynelle R. Johnson

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

* N. T.: Dispositivo utilizado para manter o lúmen de vasos e/ou vias aéreas.

COLECISTITE E COLEDOQUITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Inflamação da vesícula biliar, algumas vezes associada à coleditíase ou mucocele biliar; frequentemente associada à obstrução e/ou inflamação do ducto biliar comum e/ou do sistema biliar intra-hepático. • Os casos graves resultam na ruptura da vesícula biliar e subsequente peritonite biliar. • A obstrução do ducto biliar ou a ocorrência de peritonite biliar intensifica a migração transmural de bactérias entéricas pela circulação portal, levando a endotoxemia, bacteremia, sepse e, em caso de peritonite biliar, peritonite séptica.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães e gatos. • Não há predileção racial, sexual nem etária. • Colecistite necrosante (cães) — geralmente em animais de meia-idade ou mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

• Início súbito de inapetência, letargia, vômito e dor abdominal vaga. • Doença grave — choque por endotoxemia, bacteremia e hipovolemia. • São comuns os sinais de icterícia leve a moderada e febre. • Massa de tecido mole no quadrante cranial direito do abdome — reflete inflamação e aderências envolvendo a vesícula biliar e os tecidos adjacentes.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Comprometimento do fluxo biliar no ducto cístico ou na vesícula biliar, distúrbio de motilidade ou lesão isquêmica à parede da vesícula biliar podem preceder a colecistite. • A presença de irritantes na bile (p. ex., sedimentação/deposição biliar, lisolecitina, prostaglandinas, colélitos e trematódeos hepáticos) ou o fluxo retrógrado das enzimas pancreáticas (gatos) podem desencadear ou aumentar a inflamação da vesícula ou do ducto biliar. • Distúrbios entéricos, traumatismos ou cirurgias abdominais prévios — podem ser fatores que contribuem para o quadro. • Desenvolvimento anômalo da vesícula ou do ducto biliar — cisto coledocal (raro, em gatos). • Infecção bacteriana — comum; invasão retrógrada a partir do intestino ou disseminação hematogena. • Toxoplasmose e coccidiose biliar — causas raramente descritas. • Colecistite necrosante (cães) — a ruptura da vesícula biliar e o desenvolvimento de coleditíase são causas comuns; a *Escherichia coli* é a bactéria mais comumente isolada. • Colecistite/coleodoquite enfisematoso — associada ao diabetes melito, à isquemia traumática da vesícula biliar e à colecistite aguda (com ou sem coletítase); recuperação frequente de microrganismos produtores de gases (p. ex., *Clostridia*) e *E. coli* à cultura; a colecistite enfisematoso é rara. • Cães hiperlipidêmicos são predispostos à mucocele da vesícula biliar, levando à colestase e colecistite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pancreatite. • Peritonite focal ou difusa.
- Peritonite biliar. • Gastrenterite com envolvimento secundário do trato biliar.
- Coletítase. • Colangio-hepatite. • Necrose hepática. • Abscessão hepática. • Septicemia.
- OEHDB. • Mucocele da vesícula biliar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose variável com neutrófilos tóxicos e desvio à esquerda inconsistente.
- Hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria.
- Atividades enzimáticas elevadas da ALT, AST, fosfatase alcalina e GGT. • Hipoalbuminemia em casos de peritonite. • Níveis elevados de colesterol e bilirrubina em casos de OEHDB.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Abdominocentese — observação de citologia inflamatória na efusão abdominal (ver Peritonite Biliar). • Cultura da bile (cães) — para detecção de *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Clostridium* spp. e outros microrganismos. • Testes de coagulação — anormais em casos de OEHDB crônica decorrente de deficiência da vitamina K (por OEHDB) ou CID por doença grave associada à sepse.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais — podem revelar perda de detalhes da região abdominal cranial compatível com peritonite ou efusão focal ou difusa, ileo paralítico, colélitos radiodensos, ou acúmulo de gás nas estruturas biliares; em caso de mineralização distrófica por inflamação crônica, pode-se observar uma vesícula biliar radiodensa (a assim chamada vesícula de porcelana, rara). • Ultrassonografia — parede da vesícula biliar difusamente espessa em caso de hiperecogenicidade segmentar e aspecto laminado da parede em caso de colecistite necrosante; o aspecto de bicamada na parede da vesícula biliar também pode ser observado em casos de colecistite aguda, hepatite, colangio-hepatite, dispersão de líquido para o terceiro espaço, sobrecarga iatrogênica por fluido; lúmen da vesícula biliar preenchido com um padrão estrelado ecogênico amorfou ou finamente estriado, semelhante à fruta kiwi cortada (“sinal de kiwi”) em caso de mucocele dessa vesícula; ruptura da vesícula biliar associada à solução de continuidade da parede dessa vesícula, líquido pericolecístico ou efusão generalizada, e hiperecogenicidade de tecidos circunjacentes; a falha na obtenção de imagens da vesícula biliar pode indicar ruptura de estruturas biliares ou parede mineralizada dessa vesícula; os ductos biliares intra-hepáticos podem ser de difícil visualização ou parecer proeminentes (colangite ascendente: paredes espessas, ou OEHDB: ductos dilatados); o encontro de líquido pericístico é sugestivo de colecistite necrosante ou emergência cirúrgica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Aspecto macroscópico — vesícula biliar eritematosa; em casos de lesão necrosante, pode aparecer de coloração verde-enegecida; colélitos pigmentados em casos de infecção.



TRATAMENTO

- Internação — necessária para o fornecimento de cuidados críticos durante as avaliações diagnósticas e os preparos pré-cirúrgicos. • Colocação de cateter intravenoso em veias periféricas para a administração de fluidos, coloides e componentes sanguíneos.
- Restabelecimento do equilíbrio hidroeletrolítico; monitorização frequente do nível dos eletrólitos.
- Fluidos poli-iônicos — administração concomitante com coloides. • Plasma — coloide preferido; indicado em casos de hipoalbuminemia e coagulopatia. • Sangue total ou plasma fresco congelado — recomendado em casos cirúrgicos com tendências hemorrágicas. • Hetamido — fluido

preferencial em relação à dextrana 70; 10-20 mL/kg/dia por gotejamento lento sob taxa de infusão constante; no entanto, prefere-se o plasma.

- Monitorização do débito urinário. • Ao manipular estruturas biliares ou durante o procedimento de colecistocentese, ficar atento ao reflexo vasovagal (bradicardia patológica abrupta, hipotensão, parada cardíaca); estar preparado com anticolinérgicos à mão (p. ex., atropina). • Ressecção da vesícula biliar — é recomendável, embora seja mais eficiente com base na avaliação dessa estrutura no momento da cirurgia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — administração *antes da cirurgia*; amplo espectro; as manipulações cirúrgicas facilitam a bacteremia; selecionar os antibióticos contra a flora anaeróbica e Gram-negativa intestinal; refinar o tratamento, utilizando os resultados da cultura e do antibiograma; boas escolhas iniciais: combinação de metronidazol, ticarcilina ou fluoroquinolona. Na ocorrência de colestase e icterícia, reduzir a dose-padrão do metronidazol pela metade. • Ácido ursodesoxicólico — 10-15 mg/kg VO a cada 12 h com alimento. • Antioxidantes: vitamina E — 10 UI/kg (ver Obstrução do Ducto Biliar); S-adenosilmetionina (SAMe) — doador de glutationa (20 mg/kg VO a cada 24 h), duas horas antes da refeição. • Vitamina K1 — 0,5-1,5 mg/kg SC ou IM a cada 12 h por 3 doses; **advertência:** em função do risco de reações anafilactoides, jamais administrar a vitamina K1 por via intravenosa; instituir tratamento precoce para permitir a resposta antes das manipulações cirúrgicas.

CONTRAINDICAÇÕES

Ácido ursodesoxicólico — contraindicado em casos de OHEDB não corrigida ou peritonite biliar.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Exame físico e testes diagnósticos pertinentes — a cada 2-4 semanas até a resolução dos sinais clínicos e das anormalidades clinicopatológicas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Prever a evolução clínica prolongada em casos de ruptura do trato biliar ou na presença de peritonite.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Coletítase. • OEHDB. • Coledoquite.
- Mucocele da vesícula biliar. • Peritonite biliar.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Os microrganismos *Campylobacter* e *Salmonella* podem causar colecistite em cães.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase. • AST = aspartato aminotransferase. • CID = coagulação intravascular disseminada. • GGT = γ-glutamiltransferase. • OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

COLELITÍASE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Cálculos radiopacos ou radiotransparentes nos ductos biliares, na vesícula biliar ou, raramente, no parênquima hepático (hepatolítase). A mucocele da vesícula biliar é considerada uma forma de colelitíase (ver “Mucocele da Vesícula Biliar”).
- Pode se apresentar como um quadro assintomático ou se associar a sinais atribuídos à sedimentação/depósito de bile, OEHDB, colecistite, colangio-hepatite ou peritonite biliar.
- Constituintes primários de colélitos — mucina, cálcio e pigmentos de bilirrubina; tipicamente, a bile do cão não é litogênica em comparação a de seres humanos (saturação mais baixa de colesterol).
- Em gatos, 50% dos colélitos são mineralizados e podem ser visíveis ao exame radiográfico.
- Tratamento clínico e/ou cirúrgico — não é recomendado na ausência de sinais clínicos ou clinicopatológicos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Raças caninas de pequeno porte podem ser predispostas.
- Cães hiperlipidêmicos — predispostos ao desenvolvimento de sedimentação biliar mucinosa espessa, que pode se comportar como colélitos (ver “Mucocele da Vesícula Biliar”).

SINAIS CLÍNICOS

- Os animais podem permanecer assintomáticos.
- Quando acompanhada por infecção ou OEHDB (com ou sem peritonite) — há vômito; dor abdominal; febre; icterícia. A dor abdominal pode ocorrer no período pós-prandial, mas ainda permanecer vaga e passageira.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores predisponentes — condições indutoras de estase do fluxo biliar (distúrbio da motilidade da vesícula biliar, cistos de colédoco [gatos]; formação do ninho (núcleo) do cálculo (debris inflamatórios, infecção, tumor ou esfoliação epitelial); supersaturação de bile (pigmento de bilirrubina, cálcio, mucina, colesterol); a união anatômica dos ductos pancreático e biliar (gatos) pode promover a inflamação do ducto e a estase de bile, causando OEHDB, coledoquite e pancreatite).
- Sedimentação de bile e/ou distensão da vesícula biliar — estimulam o aumento na produção de mucina e a coalescência de partículas biliares.
- Mediadores inflamatórios e enzimas bacterianas associados à colecistite — agravam a precipitação de cálculos (produção de mucina; desconjugação e desidroxilação de bilirrubina com subsequente precipitação de pigmentos biliares).
- Dietas com baixo teor de proteínas, taurina e metionina para cães — são consideradas litogênicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- OEHDB — atribuída a distúrbios inflamatórios, infeciosos ou neoplásicos que envolvem o fígado ou os tecidos extra-hepáticos adjacentes à porta hepática; sugerida por aumentos acentuados nos

níveis de fosfatase alcalina, GGT e bilirrubina e por aumento modesto nos níveis de colesterol.

- Colangio-hepatite.
- Colecistite.
- Coledoquite.
- Pancreatite.
- Peritonite biliar.
- Mucocele da vesícula biliar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode permanecer normal; as anormalidades refletem infecção bacteriana, endotoxemia, obstrução biliar ou fatores causais subjacentes; em alguns casos, observa-se leucograma inflamatório.
- Bioquímica — hiperbilirrubinemia, bem como elevações variáveis nas atividades séricas da fosfatase alcalina, GGT, ALT e AST.
- Podem não revelar quaisquer anormalidades clinicopatológicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura bacteriana — bile: é frequente o envolvimento de bactérias aeróbias e anaeróbias em pacientes sintomáticos. O ninho (núcleo) do cálculo pode abrigar bactérias vivas.
- Perfil de coagulação — tempo de coagulação prolongado (especialmente PIAVK e TP); quadro responsável à administração parenteral da vitamina K₁; em casos de OEHDB crônica, podem ocorrer hemorragias (ver “Obstrução do Ducto Biliar”).
- Análise do colélito: salientar que o cálculo é um colélito e enviar para análise própria e equipada para colélitos; a composição habitual inclui carbonato de cálcio unido sob a forma de complexo com mucina e pigmentos de bilirrubina.
- Cultura do ninho (núcleo) do colélito: pode identificar infecção bacteriana associada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais — valor limitado no delineamento da estrutura ou do conteúdo da vesícula biliar; com frequência, os colélitos são pequenos e radiotransparentes; raramente, pode-se confundir o quadro de mineralização distrófica da árvore biliar com colélitos em animais com colangite crônica.
- Ultrassonografia — exame capaz de detectar colélitos bem diminutos de até 2 mm de diâmetro, espessamento da parede da vesícula biliar, distensão do trato biliar, lesões do parênquima hepático (alteração na ecogenicidade pela presença de inflamação, lipídios, glicogênio ou fibrose) e envolvimento de ducto extra-hepático; pode facilitar a coleta de amostras para a realização de cultura, citologia e histopatologia; pode detectar indícios de OEHDB dentro de 72 h. **Cuidado:** a distensão da vesícula biliar com sedimentação/depósito da bile é um achado ultrassonográfico comum em pacientes com anorexia ou em jejum; não confundir com obstrução da vesícula biliar. Hepatolítase evidente com base na sombra acústica encontrada no parênquima. A obtenção de imagens dos colélitos nos ductos extra-hepáticos pode não ser uma tarefa fácil em função dos gases entéricos que embaçam a “janela” acústica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A avaliação histopatológica do fígado é necessária em pacientes submetidos à remoção cirúrgica do colélito não só para detectar a presença de distúrbios comórbidos, mas também para determinar o tratamento e o prognóstico.



TRATAMENTO

- Controverso se a colerese com ursodesoxicólico for indicada em animais que carecem de sinais clínicos ou clinicopatológicos.
- Fluidos de suporte — administrados em caso de internação e selecionados de acordo com o estado de hidratação, depleção de eletrólitos e equilíbrio acidobásico.
- Hiperlipidemia como fator predisponente — prescrever dieta pobre em gordura e controlar os distúrbios anteriores predisponentes, sobretudo infecção da árvore biliar (com antimicrobianos) e disfunção da motilidade da vesícula biliar (por remoção dessa vesícula).
- Cirurgia exploratória, coledocotomia, colecistotomia e, possivelmente, colecistectomia ou anastomose entérica biliar — indicadas em casos sintomáticos de acordo com as circunstâncias.
- Alertar o proprietário sobre a natureza crônica da colelitíase e a possibilidade de formação de novos cálculos mesmo após a remoção cirúrgica e o tratamento médico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos — selecionados com base nos resultados da cultura da bile, de tecido e do ninho do colélito ou direcionados contra os microrganismos intestinais oportunistas; o tratamento inicial com ticarcilina/ácido clavulânico (Timentin®) ou metronidazol, combinados com alguma fluoroquinolona costuma ser bem-sucedido.
- Ácido ursodesoxicólico — 10-15 mg/kg/dia VO, divididos a cada 12 h e administrados juntamente com o alimento (a formulação de comprimido possui a melhor biodisponibilidade); esse medicamento não só exerce efeitos coleréticos, hepatoprotetores, antiendotóxicos e antifibróticos, mas também pode facilitar a dissolução dos cálculos; a terapia será mantida pelo resto da vida caso não se identifique nenhuma causa de colelitíase.
- Vitamina K₁ — administração parenteral; 0,5-1,5 mg/kg até, no máximo, 3 doses em 36 h em pacientes ictericos. Em função do risco de anafilaxia, jamais administrar por via IV.

Antioxidantes

- Vitamina E (acetato de α-tocoferol) — 10 UI/kg/dia para pacientes com atividades enzimáticas hepáticas elevadas ou inflamação hepatobilíar confirmada.
- SAMe (Denosyl-SD4® tem biodisponibilidade e eficácia comprovadas) — é doador de glutationa (importante antioxidante hepatobilíar, a glutationa gera uma força motriz para a produção de bile) e tem potencial colerético para pacientes com atividades enzimáticas hepáticas elevadas e inflamação hepatobilíar confirmada (20-40 mg/kg de comprimido revestido entérico VO a cada 24 h, administrar 2 horas antes das refeições; doses mais altas são associadas à colerese); também pode ter benefícios antifibróticos e anti-inflamatórios.

CONTRAINDICAÇÕES

Ácido ursodesoxicólico — contraindicado em casos de OEHDB até a descompressão biliar.

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

- Exame físico e testes diagnósticos pertinentes — a cada 2-4 semanas até a resolução pós-operatória dos sinais clínicos e das anormalidades clinicopatológicas.
- Ultrassonografia periódica — avaliar o estado dos colélitos, a integridade do trato biliar e a alteração do parênquima hepático.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Início súbito de febre, dor abdominal e mal-estar — pode indicar peritonite biliar e/ou sepse por um colapso na contenção da bile.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O animal pode permanecer assintomático.
- Doença sintomática — depende da presença de infecção, OEHDB, colecistite ou peritonite biliar.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Colecistite.
- Coledoquite.
- Obstrução extra-hepática do ducto biliar.
- Mucocele da vesícula biliar.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- GGT = γ -glutamiltransferase.
- OEHDB = obstrução extra-hepática do ducto biliar.

- PIAVK = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TP = tempo de protrombina.
- SAMe = dissulfato tósilato de S-adenosil-L-metionina.

Sugestões de Leitura

Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2009, 39(3):543-598.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

COLESTEATOMA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Forma rara de cisto epidermoide encontrado no interior da cavidade auditiva média de cães. O termo é errôneo, pois não corresponde a um granuloma ou uma neoplasia e não contém gordura. A estrutura cística é revestida por epitélio queratinizado escamoso estratificado que repousa sobre um estroma fibroso de tecido de granulação inflamatório e lentamente aumenta de volume em virtude do desprendimento de queratina em direção ao lúmen, o que também incita a resposta inflamatória.
- O colesteatoma pode ser congênito ou adquirido como uma complicação de otite média. A forma congênita desenvolve-se a partir de células embrionárias no interior da cavidade auditiva média e ainda não foi identificada em cães. A forma adquirida desenvolve-se fora do epitélio escamoso estratificado a partir da membrana timpânica ou da orelha externa e também pode envolver uma metaplasia do epitélio respiratório. Além disso, a forma adquirida ainda pode ser primária, como resultado de disfunção crônica do conduto auditivo por otite média, ou secundária à perfuração do tímpano, causada por meios iatrogênicos ou traumáticos.

IDENTIFICAÇÃO

- Acomete cães; a condição ainda não foi descrita em gatos.
- Não há predisposição racial, etária ou sexual aparente, embora as raças caninas predispostas à otite possam ter um risco elevado.
- O colesteatoma foi descrito em cães de 13 meses de vida até 9 anos e meio de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Os cães apresentam-se com sinais de otopatia uni ou, mais frequentemente, bilateral crônica (muitas vezes com duração superior a 1 ano), em geral otite externa com arranhadura/prurido nas orelhas e meneios de cabeça. Em consequência disso, o colesteatoma pode ser subdiagnosticado.
- Pode haver desconforto durante a alimentação, ao abrir a boca (bocejo, por exemplo) ou na manipulação da mandíbula.
- Podem ocorrer anormalidades neurológicas, como inclinação da cabeça, ataxia ou paralisia facial unilateral. Raramente, também pode haver sinais de diminuição da audição ou surdez, nistagmo, andar em círculo ou atrofia unilateral dos músculos temporal e masseter.
- O exame otoscópico frequentemente revela acúmulo intenso de debríss e estenose no canal auditivo. Muitas vezes, a inspeção detalhada da membrana timpânica não é possível por conta dessa estenose no canal auditivo ou da obstrução pela massa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Oite crônica.
- Congênito (ainda não há relatos em cães).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pólipos inflamatórios, granuloma por colesterol, ou cisto.

- Oite média crônica.
- Carcinoma ou adenoma das glândulas ceruminosas.
- Carcinoma das células escamosas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não há anormalidades específicas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

As culturas aeróbias e anaeróbias de material obtido a partir do conduto auditivo são indicadas, mas muitas vezes os animais já foram tratados com antibióticos e/ou antifúngicos ou estão sendo submetidos a esses agentes terapêuticos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiografia revela estenose do canal auditivo ipsilateral e muitas vezes calcificação/ossificação das cartilagens auricular e anular. O aumento da densidade da orelha média e/ou a ruptura da parede da bula timpânica também estão presentes. Além disso, é possível observar o envolvimento da articulação temporomandibular.
- A TC é um exame superior às radiografias tradicionais, pois ela confere alta resolução de imagem e fornece informações mais precisas sobre o estado da cavidade da orelha média e da espessura do osso. É possível determinar a extensão da massa de tecido mole, a diminuição da aeração e a esclerose da bula timpânica, bem como o envolvimento da membrana timpânica e do canal auditivo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Não é provável que a citologia aspirativa com agulha fina e a biopsia incisional confirmem o diagnóstico, pois uma amostra superficial pode não revelar todas as camadas da lesão.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Do ponto de vista macroscópico, verifica-se uma estrutura cística (0,5-1,5 cm), que ocupa parte do mesotímpano da cavidade da orelha média.
- A análise histológica revela uma estrutura cística epitelial escamosa com o centro constituído por lamelas de queratina envolvidas pela membrana timpânica. Fica evidente a presença de tecido de granulação, mas podem ser encontradas aderências entre esse tecido e a membrana timpânica. Também pode haver alterações no epitélio respiratório.



TRATAMENTO

A extirpação cirúrgica dos tecidos acometidos no interior da orelha média e do canal auditivo externo constitui o tratamento de escolha. Tal intervenção cirúrgica costuma ser efetuada por meio da ablação total do canal auditivo com osteotomia lateral ou ventral da bula timpânica, dependendo da extensão da lesão. Também foi descrita uma abordagem cirúrgica auricular caudal bem-sucedida, com preservação da audição e da aparência externa auricular.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A terapia clínica visa tratar a infecção concomitante. Em termos ideais, o tratamento antibiótico e antifúngico deve ter como base os resultados da cultura e do antibiograma. Também

fica indicada a antibioticoterapia no período perioperatório.

- Dado o papel desempenhado pela infecção e inflamação no processo patológico, é aconselhável a antibioticoterapia prolongada após a cirurgia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

É preciso ter cautela quanto ao emprego de antibióticos aminoglicosídeos nas orelhas de cães.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliar o local da cirurgia até que a cicatrização se mostre satisfatória.

PREVENÇÃO

O tratamento precoce bem-sucedido da otite externa pode diminuir as chances de otite média e, consequentemente, o desenvolvimento do colesteatoma; no entanto, ainda não há provas disso.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Se a doença não for tratada, serão possíveis a ocorrência e a evolução de sinais neurológicos.
- As complicações cirúrgicas podem incluir perda auditiva parcial e/ou dano ao nervo facial.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Espera-se a cura clínica apenas com a excisão cirúrgica completa do colesteatoma e o uso de técnica cirúrgica adequada.
- Se o problema não for tratado precocemente, será comum a recorrência.
- Sinais neurológicos, incapacidade de abrir a mandíbula e/ou lise óssea temporal ao exame de TC, sem exceção, indicam doença avançada, maior probabilidade de recorrência e prognóstico mais reservado.
- Embora o colesteatoma seja uma complicação incomum de otite média, é ponderável conferir um prognóstico mau quanto ao tratamento dessa doença.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É provável que a cirurgia possa ser adiada até o parto.

VER TAMBÉM

Oite Externa e Média.

Sugestões de Leitura

Hardie EM, Linder KE, Pease AP. Aural cholesteatoma in twenty dogs. Vet Surg 2008, 37:763-770.

Autor Anthony J. Mutsaers

Consultor Editorial Timothy M. Fan



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- *Escherichia coli* — membro Gram-negativo da família *Enterobacteriaceae*; habitante da flora intestinal de grande parte dos mamíferos; juntamente com outros agentes infecciosos, pode aumentar a gravidade da parvovirose.
- Infecção aguda de filhotes caninos e felinos na primeira semana de vida; caracterizada por septicemia e envolvimento de múltiplos órgãos.
- Isolamento a partir das fezes de animais jovens — indícios não conclusivos de seu potencial patogênico por fazer parte da flora normal.
- Isolamento a partir de hemoculturas ou de órgãos internos — bons indícios de causalidade.
- Infecção de cães e gatos idosos — já existem registros; as cepas individuais são mal caracterizadas em relação aos atributos de virulência.

FISIOPATOLOGIA

- Fatores de virulência — ainda não estão bem definidos; é provável que a *E. coli* como a causa de septicemia em cães e gatos neonatos reflete um equilíbrio entre a imaturidade imunológica e função da barreira intestinal do hospedeiro e a *E. coli* entérica residente, e não a virulência de uma cepa específica.
- Cepas de *E. coli* enterotoxigênica, enteropatogênica (ou seja, com lesão tipo aderência íntima e destruição das microvilosidades), uropatogênica e com FNC+ — recuperadas de cães.
- Cepas de *E. coli* semelhantes — isoladas de gatos (cepas pouco caracterizadas).
- As cepas intestinais colonizam e proliferam-se no intestino delgado; em seguida, a cepa enterotoxigênica elabora adesinas e enterotoxinas não caracterizadas (STa); o fator de aderência íntima e destruição das microvilosidades é elaborado pela cepa enteropatogênica (EAE+).
- Muitas cepas da *E. coli* provenientes de cães e gatos são hemolíticas.
- Um novo tipo de *E. coli* foi encontrado em cães da raça Boxer com enteropatia inflamatória (colite granulomatosa), caracterizada pela capacidade de aderência, invasão e replicação em macrófagos, resultando em uma resposta inflamatória acentuada no interior da parede intestinal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Neonatos — intestino delgado (enterite); múltiplos sistemas corporais (septicemia).
- Filhotes caninos/felinos e adultos — intestino delgado (enterite); sistema urogenital (cistite, endometrite, pielonefrite, prostatite); glândula mamária (mastite); intestino grosso (colite).

GENÉTICA

Os cães da raça Boxer podem ser predispostos à colite do intestino grosso.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Há poucos dados estatísticos disponíveis.
- É mais comum em neonatos caninos e felinos com menos de 1 semana de vida que não tomaram o colostrato ou não o receberam em quantidades adequadas.
- Problema em canis e gatos superlotados.
- Relatos esporádicos em cães e gatos idosos (principalmente com diarreia e problemas urogenitais).

- Piodermatite, bem como otite e meningoencefalomielite purulentas.

Cães

- *E. coli* enterotoxigênica — 2,7-29,5% dos cães diarréicos; cepas: STa/STb +/- e FNC+ isoladas de cães diarréicos, juntamente com hemolisinas.
- *E. coli* (geralmente β-hemolítica) — principal causa de septicemia em filhotes caninos recém-nascidos expostos na vida intrauterina, durante o nascimento ou ao leite contaminado por mastite.

Gatos

- Cepas enteropatogênicas com aderência íntima e destruição das microvilosidades — gatos diarréicos; cepas: EAE+, hemolisinas.
- Cepa patogênica extraintestinal — pneumonia e pleurite necrosantes e hemorrágicas agudas; cepas: FNC-1 mais outras aderências.
- Cepa uropatogênica — cistite; cepas: FNC-1+, P-fimbria, hemolisinas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Os cães da raça Boxer podem ser predispostos à colite do intestino grosso.

Idade Média e Faixa Etária

- São comuns as infecções (diarreia, septicemia) de neonatos até 2 semanas de vida.
- Filhotes caninos/felinos e animais adultos — doença esporádica associada frequentemente a outros agentes infecciosos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

E. coli — uma das causas mais comuns de septicemia e óbito em filhotes caninos e felinos.

Achados Anamnésicos

- Neonatos — vômito de início súbito, fraqueza/letargia, diarreia, pele fria; acomete um ou mais animais em uma ninhada.
- Filhotes caninos/felinos e animais adultos — vômito e diarreia.

Achados do Exame Físico

- Neonatos — depressão aguda, anorexia, vômito, taquicardia, fraqueza, hipotermia, cianose, diarreia aquosa.
- Filhotes caninos/felinos e animais adultos — *E. coli* enterotoxigênica associada a vômito agudo, diarreia, anorexia, desidratação rápida, febre.

CAUSAS

- *E. coli* — membro da flora microbiana endógena do trato gastrintestinal, do prepúcio e da vagina de animais adultos.
- Muitas cepas isoladas a partir de material de casos clínicos são mal caracterizadas em relação aos fatores de virulência.
- Encontrada com frequência em cães e gatos idosos, concomitantemente com outros agentes infecciosos.

FATORES DE RISCO

Neonatos

- Cadela/gata em más condições de saúde e nutrição — são incapazes de proporcionar cuidados satisfatórios e fornecer quantidades suficientes de colostrato à prole.

- Falta ou quantidade insuficiente de colostrato.
- Parto em ambiente sujo.
- Nascimento ou trabalho de parto laboriosos ou prolongados.

- Instalações lotadas — o acúmulo de fezes no ambiente aumenta as chances de disseminação orofecal da infecção.

Filhotes Caninos/Felinos e Adultos

- Doença concomitante — parvovirose; parasitismo maciço.
- Antimicrobianos — promovem o desarranjo da flora microbiana do trato gastrintestinal.
- Imunossupressão.
- Mastite pós-parto.
- Cateterização venosa.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enterite infecciosa — viral: panleucopenia felina, FeLV, FIV, coronavírose entérica, parvovirose canina, rotavírose, cinomose; bacteriana: *Salmonella*, *E. coli*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*; síndrome de proliferação bacteriana excessiva, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*; parasitária: ancilóstomos, ascarídeos, tricúris, *Strongyloides*, *Giardia*, coccídios, *Cryptosporidium*; riquétias (envenenamento por salmão).
 - Enterite induzida pela dieta — alimentação excessiva; mudanças abruptas; inanição; sede; intolerância ou alergia a alimentos; imprudências alimentares ou alimentação inadequada (p. ex., corpo estranho ou lixo).
 - Enterite induzida por medicamentos ou toxinas — agentes antimicrobianos; agentes antineoplásicos; anti-helmínticos; metais pesados; organofosforados.
 - Distúrbios extraintestinais ou doenças metabólicas — pancreatite aguda; hipoadrenocorticismo; hepatopatia ou doença renal; pirometria; peritonite.
 - Íleo paralítico funcional ou mecânico — dilatação-vôlvulo gástrico; intussuscepção; distúrbio eletrolítico; corpo estranho gastrintestinal.
 - Distúrbios neurológicos — vestibulopatia; distúrbios psicogênicos (como medo, agitação, dor).
 - Definhamento de neonatos.
- ### HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE
- Em função da rapidez de óbito em filhotes caninos, observam-se poucas anormalidades.
 - Adultos com enterite podem revelar anormalidades bioquímicas, dependendo do estado de desidratação.
- ### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
- Antimicrobianos — produzirão resultados falso-negativos se forem utilizados antes de se obter as culturas bacterianas.
 - É imprescindível a realização de cultura bacteriana de rotina e identificação da *E. coli* a partir do sangue (antes do óbito) ou de tecidos obtidos na necropsia (como medula óssea, sangue cardíaco, figado/baço, cérebro, linfonodos mesentéricos).
 - Testes apropriados para identificação das cepas — identificam as adesinas e as toxinas (por meio da hibridização de colônia com sondas de DNA,

COLIBACILOSE

além da técnica de PCR) nas cepas enterotoxigênicas e verocitotoxigênicas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Enterite aguda.
- Inflamação da mucosa do intestino delgado.
- Petéquias e lesões hemorrágicas na superfície serosa das mucosas gastrintestinais e de todas as cavidades corporais.
- Deposição de fibrina sobre a parede abdominal.
- Necrose hepática/esplênica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Filhotes caninos/felinos com a doença aguda — internação; provisão de cuidados satisfatórios de enfermagem.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Solução isotônica poliônica parenteral balanceada (Ringer lactato) — restabelece o equilíbrio hidrílico.
- Solução de glicose hipertônica oral — em casos de diarreia secretória, conforme a necessidade.

ATIVIDADE

Filhotes caninos/felinos imaturos agudamente doentes (bacterêmicos/septicêmicos) — restrição da atividade física, repouso em gaiola para pequenos animais, monitorização e aquecimento.

DIETA

Filhotes caninos — provavelmente ainda estão mamando quando são acometidos; é necessária a alimentação com mamadeira e/ou a aplicação de nutrientes por via intravenosa.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Neonatos — quadro potencialmente letal, com prognóstico mau.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Terapia antimicrobiana — em casos de septicemia.
- Orientada por cultura e antibiograma (concentração inibitória mínima) da *E. coli*; terapia empírica até os resultados estarem disponíveis.
- Amicacina: cão e gato, 20 mg/kg IV a cada 24 h.
- Cefazolina: cão e gato, 5-15 mg/kg IV a cada 6-8 h.
- Cefoxitina: cão e gato, 30 mg/kg em dose única e, depois, 15 mg/kg IV a cada 4 h.
- Enrofloxacin: cão, 10 mg/kg IV a cada 24 h; gato, 5 mg/kg IV a cada 24 h; evitar o uso em

fêmeas prenhas, neonatos ou animais em fase de crescimento (cães de porte médio <8 meses de vida; raças grandes ou gigantes <12-18 meses de vida) em virtude de lesões cartilaginosas.

- Ticarcilina-clavulanato: cães e gatos, 50 mg/kg VO a cada 6 h.

CONTRAINDICAÇÕES

- Fluoroquinolonas — enrofloxacin: evitar o uso em fêmeas prenhas, neonatos ou animais em fase de crescimento (cães de porte médio <8 meses de vida; raças grandes ou gigantes <12-18 meses de vida) em virtude de lesões cartilaginosas.
- Cloranfenicol e trimetoprima-sulfa — são provavelmente ineficazes contra septicemia por *E. coli*.

PRECAUÇÕES

Garantir a hidratação e a perfusão adequadas ao se utilizar os aminoglicosídios.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Realizar hemocultura — filhotes caninos/felinos com febre e/ou diarreia.
- Monitorizar a temperatura — na presença de sinais de letargia e/ou depressão.
- Monitorizar o comportamento — a ingestão de alimentos, água e/ou leite; nível adequado de ganho de peso.

PREVENÇÃO

- Cadelas/gatas — boas condições de saúde; vacinadas; estado nutricional satisfatório.
- Limpar e desinfetar o local do parto (água sanitária diluída 1:32); limpar a cama com frequência após o nascimento dos filhotes.
- Assegurar a ingestão adequada de colostrum a toda ninhada.
- Separar a mãe com a ninhada lactente de outros cães ou gatos.
- Manter a densidade populacional baixa em canis ou gatos.
- Lavar as mãos e trocar de roupas e sapatos após manipular outros cães/gatos e antes de lidar com os neonatos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Neonatos — quadro potencialmente letal; prognóstico frequentemente mau; o neonato pode sucumbir com rapidez; o tratamento imediato com a provisão dos cuidados de suporte é essencial para a sobrevida desses animais.
- Adultos — quadro autolimitante com os cuidados de suporte, dependendo do grau de desidratação e da existência de outras doenças.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Neonatos — maior risco de infecção e subsequente septicemia.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Há poucas informações registradas a respeito do potencial de virulência das cepas de *E. coli* de cães ou gatos para os seres humanos, embora, recentemente, já se tenham descoberto similaridades entre a *E. coli* fecal e de infecção do trato urinário canino e a *E. coli* humana associada à infecção do trato urinário, sepsis e meningite.
- Em virtude do risco de aquisição de outros agentes infecciosos (p. ex., *Salmonella* e *Giardia*), é fundamental lavar as mãos sempre após a manipulação dos animais (particularmente aqueles com diarreia).

- **CUIDADO:** manter as crianças e as pessoas imunossuprimidas distantes dos animais de estimação com diarreia.

SINÔNIMO(S)

- Enterite neonatal.
- Septicemia por *E. coli*.

ABREVIATURA(S)

- DNA = ácido desoxirribonucleico.
- EAE = encéfalomielite autoimune experimental.
- FNC = fator necrosante citotóxico.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- ST = termoestável.

Sugestões de Leitura

Brady CA, Otto CM. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and multiple organ dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31:1147-1162.

Johnson JR, Johnston B, Clabots CR, Kuskowski MA, Roberts E, DebRoy C. Virulence genotypes and phylogenetic background of *Escherichia coli* serogroup O6 isolates from humans, dogs, and cats. J Clin Microbiol 2008, 46:417-422.

Stenske KA, Bemis DA, Gillespie BE, Oliver SP, Draughon FA, Matteson KJ, Bartges JW. Prevalence of urovirulence genes cnf, hlyD, sfa/foc, and papGIII in fecal *Escherichia coli* from healthy dogs and their owners. Am J Vet Res 2009, 70:1401-1406.

Autor Patrick L. McDonough

Consultor Editorial Stephen C. Barr

COLITE E PROCTITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Colite — inflamação do cólon.
- Proctite — inflamação do reto.

FISIOPATOLOGIA

- A inflamação do cólon provoca o acúmulo de citocinas inflamatórias, rompe as junções impermeáveis existentes entre as células epiteliais, estimula a secreção colônica, incita a secreção de muco pelas células caliciformes e interrompe a motilidade.
- Esses mecanismos diminuem a capacidade colônica de absorção de água e eletrólitos, bem como de armazenamento das fezes, o que leva a diarréias frequentes, quase sempre com muco e/ou sangue.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

GENÉTICA

- Há uma predisposição racial à colite ulcerativa histiocítica em cães da raça Boxer.
- Possível associação entre colite e fistulas perianais em cães da raça Pastor alemão.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Acomete aproximadamente 30% dos cães com diarréia crônica, examinados em um hospital universitário.
- A prevalência não está bem documentada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Em geral, N/D, exceto para certas doenças infeciosas (pitiose: na Costa do Golfo e no sudeste dos Estados Unidos; histoplasmose: região do Meio-Oeste e na porção oriental dos Estados Unidos).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Boxer (colite ulcerativa histiocítica).
- Pastor alemão: possivelmente associada com fistulas perianais.

Idade Média e Faixa Etária

Acomete qualquer idade; os cães da raça Boxer costumam ficar sintomáticos por volta dos 2 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- As fezes variam de semiformadas a líquidas.
- Alta frequência de defecação com pequeno volume de fezes.
- Após a defecação, os cães frequentemente manifestam tenesmo prolongado.
- Diarreia crônica, muitas vezes com muco e/ou sangue; os gatos podem apresentar fezes formadas com hematoquezia.
- Ocassionalmente, há dor durante a defecação.
- Vômito em alguns cães (~30%).
- A perda de peso é rara.

Achados do Exame Físico

- Geralmente normais.
- Os cães com colite ulcerativa histiocítica podem revelar sinais sistêmicos de perda de peso e anorexia.

CAUSAS

- Imprudência ou intolerância alimentar.

- Administração de medicamentos (antibióticos, AINE).
- Infecções — *Trichuris vulpis*, *Ancylostoma caninum*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Giardia* spp., *Trichomonas* spp., *Cryptosporidium* spp., *Salmonella* spp., *Clostridium* spp., *Campylobacter* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Prototheca*, *Histoplasma capsulatum* e pitiose/ficomose.
- Traumáticas — corpo estranho e material abrasivo.
- Uremia.
- Segmentares — secundárias à pancreatite crônica (colite transversa).
- Alérgicas — proteína da dieta e, possivelmente, bactérias.
- Inflamatórias/imunes — linfoplasmocitárias, eosinofílicas, granulomatosas e histiocíticas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia — linfoma e adenocarcinoma.
- Síndrome do intestino irritável.
- Pólipos retocolônicos.
- Inversão cecal.
- Intussuscepção ileocecocólica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados costumam permanecer normais; é possível a presença de neutrofilia com desvio à esquerda; ocasionalmente, observa-se eosinofilia em casos de colite eosinofílica, parasitismo, histoplasmose e pitiose/ficomose.
- Em alguns pacientes com sangramento persistente, pode ocorrer leve anemia microcítica hipocrônica.
- Em certos pacientes (gatos, em particular) com doença crônica, observa-se hiperglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Os exames de flutuação fecal (múltiplos), esfregaço fecal direto, cultura bacteriana ou cultura fúngica (*Pythium*) podem revelar alguma causa infeciosa.
- As fezes podem exibir positividade ao teste da toxina do *Clostridium perfringens* ou *C. difficile*.
- A presença de microrganismos em brotamento (esporos) pode apoiar a existência de toxina clostrídica.
- Citologia retal em busca de microrganismos *Histoplasma*.
- O meio In Pouch TF®* para cultura de *Tritrichomonas foetus*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais — geralmente normais.
- Enema baritado — pode revelar irregularidades da mucosa ou defeitos de preenchimento em pacientes gravemente acometidos, mas esse procedimento é demorado e com baixa relação custo-benefício.
- Ultrassonografia abdominal — pode demonstrar massas, espessamento difuso ou arquitetura alterada do cólon, ou enfartamento dos linfonodos associados.

* N. T.: Um sistema ou kit que contém um meio de cultivo próprio e consiste em uma espécie de "bolsa plástica" semelhante às de coleta de sangue que contém o meio de cultura.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Colonoscopia com biopsia — técnica de escolha para o diagnóstico; possivelmente se observam o desaparecimento de vasos sanguíneos da submucosa, o aspecto granular da mucosa, bem como a presença de hiperemia, muco excessivo, ulceração, hemorragia puntiforme (ulcerações pequenas) ou massa(s).
- Coletar sempre múltiplas amostras de biopsia, já que o grau de alteração da mucosa não reflete necessariamente a gravidade ou a ausência da doença.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Os achados histopatológicos dependem do tipo histológico da colite — linfoplasmocitária, eosinofílica, granulomatosa ou histiocítica; pode-se constatar uma mucosa hiperplásica em casos de síndrome do intestino irritável; além disso, podem-se observar diversos agentes infeciosos com o uso de corantes especiais.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tratamento clínico é feito em um esquema ambulatorial a menos que a diarréia seja grave o suficiente a ponto de causar desidratação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Administrar a pacientes desidratados solução eletrolítica balanceada e suplementada com potássio por vias intravenosa, subcutânea ou oral.

DIETA

- Os pacientes com colite aguda podem ficar em jejum por 24-48 h.
- Experimentar uma dieta hipoalergênica ou com nova fonte proteica em pacientes com colite inflamatória; utilizar rações comerciais ou dietas caseiras que contenham uma fonte proteica à qual o cão ou gato ainda não tenham sido expostos.
- Para aumentar o volume fecal, melhorar a contratilidade do músculo colônico e reter a água fecal para produzir fezes formadas, recomenda-se a suplementação da dieta com fibras pouco fermentáveis (p. ex., farole de cereais e α-cellulose).
- Algumas fibras fermentáveis (p. ex., psílio ou uma dieta com polpa de beterraba ou fruto-oligossacarídeos) podem ser benéficas — os ácidos graxos de cadeia curta produzidos pela fermentação podem ajudar a cicatrizar o cólon e a restaurar a flora bacteriana colônica normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- O tratamento pode ser intermitente e prolongado em pacientes com colite inflamatória/imune e, em alguns casos, observam-se recidivas frequentes, especialmente em animais com a forma granulomatosa.
- Os quadros de colite granulomatosa, pitiose/ficomose e colite protectal respondem de forma insatisfatória ao tratamento clínico; pode haver a necessidade de cirurgia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os segmentos colônicos gravemente acometidos por fibrose decorrente de inflamação crônica e subsequente formação de estenose podem necessitar de excisão cirúrgica, sobretudo em pacientes com a forma granulomatosa da doença; os casos de inversão cecal e intussuscepção ileocecocólica também exigem a intervenção

COLITE E PROCTITE

cirúrgica; com frequência, a pitiose/ficomicose requer a excisão ou o debridamento cirúrgicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antimicrobianos

- *Trichuris*, *Ancylostoma* e *Giardia* — fembendazol (50 mg/kg VO a cada 24 h durante 3 dias, repetir após 3 meses).
- *Entamoeba*, *Balantidium* e *Giardia* — metronidazol (25 mg/kg VO a cada 12 h durante 5-7 dias).
- *Tritrichomonas foetus* — possivelmente ronidazol (30-50 mg/kg a cada 12 h por 14 dias).
- *Salmonella* — o tratamento é controverso, pois ele pode induzir ao estado de portador; em pacientes com envolvimento sistêmico, selecionar o antibiótico com base nos resultados da cultura bacteriana e do antibiograma (p. ex., enrofloxacin, cloranfenicol ou trimetoprima-sulfa).
- *Clostridium* spp. — metronidazol (10-15 mg/kg VO a cada 12 h por 5-14 dias) ou tilosina (10-15 mg/kg VO a cada 12 h por 7 dias).
- *Campylobacter* spp. — eritromicina (30-40 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias) ou tilosina (45 mg/kg VO a cada 24 h por 5 dias).
- *Yersinia* spp. e *E. coli* — selecionar o medicamento com base nos resultados da cultura bacteriana e do antibiograma.
- *Prototheca* — não há nenhum tratamento conhecido.
- *Histoplasma* — itraconazol (cães, 10 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 5 mg/kg VO a cada 12 h; são necessários vários meses de terapia); em casos avançados, emprega-se a anfotericina B (0,25-0,5 mg/kg lentamente IV a cada 48 h, até uma dose cumulativa de 4-8 mg/kg).
- Pitiose/ficomicose — complexo lipídico de anfotericina B (diluir em solução de glicose a 5% a 1 mg/mL e administrar 3 mg/kg IV nas segundas, quartas e sextas-feiras em um total de 9 tratamentos).

Anti-inflamatórios e Imunossupressores para Colite Inflamatória/Imune

- Sulfassalazina — cães, 25-40 mg/kg VO a cada 8 h por 2-4 semanas; gatos, 20 mg/kg VO a cada 12 h por 2 semanas; pode ser necessário o uso prolongado (com cautela).
- Corticosteroides — prednisona (cães, 2 mg/kg VO a cada 24 h; gatos, 2-4 mg/kg VO a cada 24 h; diminuir a dosagem de forma lenta e gradual em 4-6 meses até se obter a remissão clínica).
- Azatioprina (cães, 2 mg/kg VO a cada 24 h por 2 semanas, seguida por uma redução gradual e, por fim, administração em dias alternados; utilizar em gatos com extrema cautela em virtude da mielossupressão irreversível, 0,3 mg/kg VO a cada 24 h por 3-4 meses; em gatos, considerar a clorambucila, no lugar da azatioprina, a 2 mg em dias alternados até a cada 3 dias).
- Ciclosporina modificada (2-5 mg/kg VO a cada 12 h).

- Sulfassalazina ou outro ácido 5-aminossalicílico — podem ser os medicamentos de escolha para colite linfoplasmocitária.

- A prednisona e a azatioprina ficam indicadas em casos de colite eosinofílica e colite linfoplasmocitária grave irresponsiva a outras terapias.

- A colite ulcerativa histiocítica em cães pode responder ao tratamento com enrofloxacin (5-20 mg/kg/dia) isoladamente ou em combinação com metronidazol a 15-20 mg/kg VO a cada 12 h e amoxicilina a 10-20 mg/kg VO a cada 12 h por 6 semanas.

- Reavaliar o diagnóstico com cuidado em cães irresponsivos ao tratamento com o ácido 5-aminossalicílico em 4 semanas; certificar-se que uma causa subjacente (p. ex., infecção pelo *C. perfringens*) não tenha passado despercebida.

Modificadores da Motilidade (Apenas para o Alívio Sintomático)

- Loperamida (0,1 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Difenoxilato (0,1-0,2 mg/kg VO a cada 8 h).
- Brometo de propantelina (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 8 h) se o espasmo colônico estiver contribuindo para os sinais clínicos.

CONTRAINDICAÇÕES

Anticolinérgicos

PRECAUÇÕES

- Monitorizar os pacientes submetidos à sulfassalazina quanto ao aparecimento dos sinais de ceratoconjuntivite seca.
- Monitorizar os pacientes submetidos à azatioprina quanto à ocorrência de mielossupressão — realizar o hemograma completo a cada 2-3 semanas; interromper o tratamento ou administrá-lo em dias alternados se o leucograma declinar abaixo de 3.000 células/ μL .
- A anfotericina B e o complexo lipídico de anfotericina B são nefrotóxicos, exigindo a avaliação e a monitorização da função renal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Em caso de ineficácia do fembendazol ou do metronidazol, empregar o albendazol (25 mg/kg VO a cada 12 h por 2 dias) para o tratamento da giardíase; monitorizar a ocorrência de mielossupressão.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Raros exames de reavaliação ou telefonemas do proprietário.

PREVENÇÃO

- Evitar a exposição a agentes infecciosos (p. ex., a outros cães, alimentos contaminados e ambientes úmidos).
- Evitar mudanças bruscas na dieta.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Observa-se a recidiva dos sinais com a falta de tratamento, a redução gradativa do tratamento ou a evolução da doença.
- Formação de estenose, em virtude da inflamação crônica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Maior parte das infecções — excelentes com a instituição do tratamento (cura).
- *Prototheca* — graves; não há nenhum tratamento conhecido, exceto a excisão.
- *Histoplasma* spp. — maus em casos de doença avançada ou disseminada; os casos leves a moderados geralmente respondem à terapia.
- Pitiose/ficomicose — reservados a maus; pouco responsiva ao tratamento; alguns cães exibem resultados razoáveis com a excisão e o complexo lipídico de anfotericina B.
- Origens traumáticas, urêmicas e segmentares — bons se a causa subjacente for tratável.
- Inversão cecal, intussuscepção ileocecocólica e pólipos — bons com a remoção cirúrgica.
- Causas inflamatórias — bons com o tratamento em pacientes acometidos pela doença linfoplasmocitária, eosinofílica e, possivelmente, histiocítica. Na persistência dos sinais clínicos, reavaliar o diagnóstico; prognóstico mau em pacientes com a doença granulomatosa a curto prazo, que se agrava com a ocorrência de recidiva ou a resposta insatisfatória ao tratamento.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

As doenças inflamatórias/imunes e os agentes infecciosos também podem afetar o intestino delgado.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Entamoeba, *Balantidium*, *Giardia*, *Salmonella*, *Clostridium*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. coli*; *Prototheca* e *Histoplasma* em animais imunossuprimidos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É preciso ter cautela com o uso de corticosteroides, azatioprina, antifúngicos e antibióticos.

SINÔNIMO(S)

- Diarreia do intestino grosso.
- Enteropatia inflamatória.

VER TAMBÉM

- Capítulos individuais sobre Agentes Infecciosos e Parasitários.
- Colite Ulcerativa Histiocítica.
- Enteropatia Inflamatória.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

- Parnell NK. Chronic colitis. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Elsevier, 2009, pp. 515-520.
Washabau RJ, Holt DE. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1378-1408.

Autor Lisa E. Moore

Consultor Editorial Albert E. Jergens

COLITE ULCERATIVA HISTIOCÍTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença rara caracterizada por ulceração e inflamação da mucosa colônica, com histiocitos (macrófagos) positivos ao ácido periódico de Schiff (PAS).
- Mecanismos etiológico e patogênico desconhecidos; no entanto, foi postulada uma causa infeciosa.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães; acomete principalmente Boxer jovem, em geral, com menos de 2-4 anos de idade.
- Há relatos de casos em Bulldogue francês, Mastife, Malamute do Alasca e Doberman pinscher; também foi relatada em 1 gato.
- Possível base genética, mas desconhecida.

SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia sanguinolenta e mucoide, com aumento na frequência de defecação.
- Tenesmo.
- No final do processo patológico, o animal pode exibir perda de peso e debilidade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Não há causas ou fatores predisponentes conhecidos, além daqueles relacionados com a raça Boxer.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de colite — enteropatia inflamatória não histiocítica, colite infeciosa, colite parasitária, colite alérgica.
- Inversão cecal.
- Intussuscepção ileocólica.
- Neoplasia — linfoma, adenocarcinoma.
- Corpo estranho.
- Pólips retocolônicos.
- Síndrome do intestino irritável.
- Diferenciar por meio dos exames de flutuação fecal, esfregaço direto, cultura bacteriana em busca de patógenos, obtenção de imagens abdominais, bem como colonoscopia e biopsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- Em alguns pacientes, há neutrofilia, leve anemia e hipoalbuminemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Na ultrassonografia abdominal, podem ser observadas alterações como parede colônica espessada e linfonodos enfartados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A colonoscopia revela focos avermelhados irregulares (ulcerações puntiformes), ulceração evidente, pregas espessadas da mucosa, áreas de tecido de granulação e estenoses; obter múltiplas amostras de biopsia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Espessamento e distorção da lámina própria, além de infiltração da mucosa e da submucosa por histiocitos; no entanto, também podem ser observados linfócitos e plasmócitos; em alguns animais, observam-se perda do epitélio colônico e das células caliciformes, além de ulceração com infiltração neutrofílica.
- Positividade dos histiocitos à coloração com PAS.



TRATAMENTO

- Tratamento clínico em um esquema ambulatorial.
- Mudança na dieta com suplementação de fibras moderadamente fermentáveis.
- Orientar o proprietário sobre a natureza progressiva e a possibilidade de recidiva.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antimicrobianos — Terapia de Primeira Linha

- Enrofloxacino (5-20 mg/kg/dia) isoladamente ou em combinação com metronidazol e/ou amoxicilina.
- Metronidazol (15 mg/kg VO a cada 12 h).
- Tilosina (45 mg/kg VO a cada 24 h).

Anti-inflamatórios/Imunossupressores (Considerar Apenas se os Antimicrobianos forem Ineficazes; Eficácia Questionável)

- Corticosteroides — prednisona (2 mg/kg VO a cada 24 h até a remissão clínica; em seguida, reduzir a dose de forma gradativa e lenta em 4-6 meses).
- Sulfassalazina (25-40 mg/kg VO a cada 8 h).
- Azatioprina (2 mg/kg a cada 24 h por 2 semanas, seguidas pela administração em dias alternados).

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar os anticolinérgicos.
- Monitorizar o paciente quanto à ocorrência de ceratoconjuntivite seca, observada algumas vezes com o uso da sulfassalazina.
- Monitorizar também quanto ao desenvolvimento de neutropenia (por meio de hemogramas completos), constatada ocasionalmente com o emprego da azatioprina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Inicialmente, monitorizar os sinais clínicos e o peso corporal em intervalos semanais a quinzenais.
- Talvez haja necessidade de terapia prolongada com o enrofloxacino.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ser uma doença progressiva e incontrolável.
- Estenose colônica em caso de inflamação não controlada por longos períodos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Relatos recentes indicam que os cães podem ficar livres dos sinais clínicos por até 21 meses após a antibioticoterapia (enrofloxacino).
- Ainda pode haver um subgrupo de cães que respondem inicialmente ao tratamento, seguido por evolução e sinais clínicos irresponsivos.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- É preciso ter cautela com o uso de corticosteroides e azatioprina.
- Os pacientes provavelmente não devem ser acasalados em função do potencial de hereditariedade.

VER TAMBÉM

Colite e Proctite.

ABREVIATURA(S)

- PAS = ácido periódico de Schiff.

Sugestões de Leitura

Hostetler RA, Luria BJ, Johnson SE, et al.

Antibiotic-responsive histiocytic ulcerative colitis in 9 dogs. J Vet Intern Med 2004, 18:499-504.

Mansfield CS, James FE, Craven M, et al.
Remission of histiocytic ulcerative colitis in Boxer dogs correlates with eradication of invasive intramucosal Escherichia coli. J Vet Intern Med 2009, 23:964-969.

Autor Lisa E. Moore

Consultor Editorial Albert E. Jergens

COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Gatos — termo geralmente confuso para quatro síndromes distintas: placa eosinofílica, granuloma eosinofílico, úlcera indolente e dermatite miliar alérgica; agrupadas principalmente de acordo com suas similaridades clínicas, seu desenvolvimento concomitante frequente (e recorrente) e sua resposta positiva aos corticosteroides.
- Cães — os granulomas eosinofílicos caninos são raros; não fazem parte do complexo da doença; diferenças específicas dos gatos são listadas separadamente.

FISIOPATOLOGIA

- Placa eosinofílica — reação de hipersensibilidade, mais frequente a insetos (pulgas, mosquitos); menos frequente a alérgenos alimentares ou ambientais; exacerbada por traumatismo mecânico.
- Granuloma eosinofílico — envolve múltiplas causas, inclusive predisposição genética e possivelmente hipersensibilidade.
- Úlcera indolente — pode ter causas tanto de hipersensibilidade como genéticas.
- Dermatite miliar alérgica — reação de hipersensibilidade muito comum, muito frequentemente a pulgas.
- Eosinófilo — principal célula infiltrativa no granuloma eosinofílico, na placa eosinofílica e na dermatite miliar alérgica, mas não na úlcera indolente; leucócitos localizados em maior número nos tecidos epiteliais; mais frequentemente associado a problemas alérgicos ou parasitários, mas exerce um papel mais genérico na reação inflamatória.
- Granulomas eosinofílicos caninos — pode haver predisposição genética e ter como causa a hipersensibilidade (sobretudo em raças não suscetíveis em termos genéticos).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Pele/exócrino.

GENÉTICA

Vários relatos de indivíduos aparentados acometidos e um estudo do desenvolvimento da doença em uma colônia de gatos livres de patógeno específico indicam que, pelo menos em alguns indivíduos, a predisposição genética (que talvez resulte em uma disfunção hereditária de regulação eosinofílica) é um componente significativo para o desenvolvimento de granuloma eosinofílico e úlcera indolente.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A incidência sazonal em algumas áreas geográficas pode indicar exposição a inseto ou alérgeno do ambiente.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Gatos — placa eosinofílica, úlcera indolente e dermatite miliar alérgica.
- Cães e gatos — granuloma eosinofílico.

Raça(s) Predominante(s)

- Gatos — nenhuma.

- Granulomas eosinofílicos caninos — Husky siberiano (76% dos casos), Cavalier King Charles Spaniel, possivelmente Pastor alemão.

Idade Média e Faixa Etária

- Placa eosinofílica — 2-6 anos de idade.
- Granuloma eosinofílico de origem genética — <2 anos de idade.
- Distúrbio alérgico — >2 anos de idade.
- Úlcera indolente — não há relato de predisposição etária.
- Granulomas eosinofílicos caninos — em geral, <3 anos de idade.

Sexo Predominante

- Gatos — predileção relatada por fêmeas.
- Granulomas eosinofílicos caninos — machos (72% dos casos).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais — Gatos

- A distinção entre as síndromes depende dos sinais clínicos e dos achados histopatológicos.
- Podem ocorrer lesões atribuídas a mais de uma síndrome simultaneamente.

Achados Anamnésicos — Gatos

- Lesões de todas as quatro síndromes podem se desenvolver de forma espontânea e aguda.
- O desenvolvimento de placas eosinofílicas pode ser precedido por períodos de letargia.
- É possível uma incidência sazonal.
- É comum haver exacerbação e diminuição dos sinais clínicos em todas as quatro síndromes.

Achados do Exame Físico

- Placas eosinofílicas — manchas alopecicas, eritematosas e erosivas ou placas bem delimitadas e de parede íngreme; em geral, ocorrem nas regiões inguinais, perineal, lateral das coxas, abdominal ventral e axilares; são frequentemente tímidas ou brilhantes; é comum a presença de linfadenopatia.
- Granulomas eosinofílicos — existem cinco tipos, com manifestações ocasionalmente sobrepostas:
 - Orientação distintamente linear (granuloma linear) na parte caudal das coxas.
 - Placas individuais ou coalescentes em qualquer local do corpo; ulceradas com padrão em “paralelepípedo” ou irregular; brancas ou amarelas, possivelmente representando degeneração do colágeno.
 - Margem labial e queixo inchados (“bolsa”).
 - Coxins palmoplantares tumefatos e dolorosos com claudicação (mais comuns em gatos com menos de 2 anos de idade).
 - Ulcerações na cavidade bucal (sobretudo na língua, no palato e nos arcos palatinos); os gatos com lesões bucais podem exibir disfagia, halitose e salivação.
- O desenvolvimento das lesões pode cessar espontaneamente em alguns gatos, em especial na forma hereditária do granuloma eosinofílico.

- Dermatite miliar alérgica — múltiplas pápulas crostosas de cor castanha/escura e eritematosas; as lesões são mais frequentemente palpadas do que visualizadas; pode ser associada à alopecia; vinculada, em geral, com prurido; com frequência, afeta o dorso.
- Úlceras indolentes — ulcerações classicamente côncavas e endurecidas de aspecto granular e cor amarelo-alaranjada, confinadas aos lábios superiores adjacentes ao filtro nasal.
- Granulomas eosinofílicos caninos — placas e massas ulceradas; cor escura ou alaranjada; muito frequentemente, afetam a língua e os arcos

palatinos; há relatos de lesões cutâneas no prepúcio e nos flancos.

CAUSAS

- Alergia — a pulgas ou insetos (picada de mosquito), hipersensibilidade alimentar e atopia.
- Foi proposta uma disfunção hereditária da proliferação de eosinófilos.
- Granulomas eosinofílicos caninos — causas desconhecidas; genética em raças suscetíveis; em geral, suspeita-se de uma reação de hipersensibilidade (a picadas de inseto) em raças não suscetíveis em termos genéticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inclui as outras doenças do complexo.
- Dermatite por herpes-vírus.
- Infecção por FeLV ou FIV.
- Lesões irreativáveis — excluir pênfigo foliáceo, dermatofitose e infecção fúngica profunda, demodície, piôdermite e neoplasia (especialmente adenocarcinoma metastático, carcinoma de células escamosas e linfoma epiteliotrópico).
- Granulomas eosinofílicos caninos — neoplasia, histiocitose, granuloma infeccioso e não infeccioso, traumatismo.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma completo — eosinofilia leve a moderada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

FIV e FeLV — doenças pruriginosas associadas a esses vírus.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esfregões por impressão das lesões — grande número de eosinófilos.
- Controle satisfatório e abrangente de pulgas e insetos — ajuda a excluir hipersensibilidade a picadas de pulgas e mosquitos.
- Ensaios de exclusão de alimentos (“dieta de eliminação” ou hipoaergêntica) — em todos os casos; fornecer uma fonte proteica nova ou dieta hidrolisada; usar exclusivamente por 8-10 semanas; em seguida, voltar à dieta prévia e observar se surgem novas lesões (reexposição provocativa).
- Atopia — identificada por teste cutâneo intradérmico (de preferência); injetar por via intradérmica pequenas quantidades de alérgenos diluídos; uma reação positiva é indicada pelo desenvolvimento de urticária ou verção no local da injeção. Também existem testes sorológicos disponíveis para alergia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Diagnóstico histopatológico — necessário para distinguir as síndromes.
- Placa eosinofílica — espongiosa e mucinosa foliculares e epidérmicas graves com exocitose eosinofílica; infiltrado eosinofílico dérmico perivascular a difuso intenso; epiderme erodida ou ulcerada.
- Granuloma eosinofílico — focos distintos de degranulação eosinofílica e degeneração do colágeno semelhantemente à formação de granuloma (“figuras em chama”); apoptose dos queratinócitos associada aos eosinófilos; epiderme acantótica erodida, ulcerada e exsudativa.

COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO

- Úlcera indolente — ulceração grave da epiderme ou da mucosa com degranulação eosinofílica ao nível da necrose; dermatite fibrosante e inflamação neutrofílica; é incomum uma infiltração eosinofílica significativa.
- Dermatite miliar alérgica — focos discretos de erosão e necrose epidérmicas com crostas eosinofílicas brilhantes; infiltrado dérmico perivascular a intersticial rico em eosinófilos.
- Granulomas eosinofílicos caninos — focos de granulomas em palhada e “figuras em chama” em torno das fibras de colágeno; infiltrado com eosinófilos mesclados com macrófagos, mastócitos, plasmócitos e linfócitos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes pode ser tratada de forma ambulatorial a menos que a doença bucal grave impeça a ingestão adequada de líquido.
- Identificar e eliminar o(s) alérgeno(s) agressor(es) antes da intervenção clínica.
- Hipossensibilização de gatos com teste cutâneo intradérmico positivo — pode ter sucesso na maioria dos casos; preferível à administração prolongada de corticosteroides.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Desestimular o proprietário a escovar muito o paciente para não agravar as lesões.

ATIVIDADE

Sem restrições.

DIETA

Sem restrições a menos que haja suspeita de alergia alimentar.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar os proprietários sobre as possíveis causas alérgicas ou hereditárias.
- Discutir a natureza flutuante dessas doenças, com exacerbações e melhorias.
- Proprietários responsáveis podem preferir adiar a intervenção clínica a menos que surjam lesões graves.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Granulomas eosinofílicos caninos — lesões individuais podem ser excisadas se sofrerem traumatismo mecânico e forem irresponsivas ao tratamento clínico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Placa e Granuloma Eosinofílico

- Alguns casos melhoram com antibióticos: trimetoprima-sulfadiazina a 15 mg/kg a cada 12 h, cefalexina a 22 mg/kg a cada 12 h, amoxicilina triidratada-clavulanato a 12,5 mg/kg a cada 12 h.

triidratada-clavulanato a 12,5 mg/kg a cada 12 h, ou clindamicina a 5,5 mg/kg a cada 12 h.

- Metilprednisolona injetável — 20 mg/gato, repetir em 2 semanas (se necessário); tratamento mais comum; é usual a taquifiliax com injeções repetidas; não é aconselhável para terapia a longo prazo.
- Corticosteroides orais — tratamento contínuo com prednisolona (2-4 mg/kg a cada 48 h) necessário para controlar as lesões; pode ocorrer taquifiliax esteroide, podendo ser específica para o medicamento administrado; pode ser válido mudar a formulação; outros medicamentos: dexametasona (0,1-0,2 mg/kg a cada 24-72 h) e triacinalolona (0,1-0,2 mg/kg a cada 24-72 h); talvez haja necessidade de dosagens maiores para indução, embora elas devam ser diminuídas o mais rapidamente possível.
- Tópicos: fluocinolona/DMSO (Synotic® loção) para lesões individuais; não são práticos e/ou podem causar efeitos sistêmicos em pacientes com grande quantidade de lesões.

Úlcera Indolente

- Corticosteroides injetáveis ou orais — ver o item “Placa e Granuloma Eosinofílico” (acima).
- Alfainterferona — 30-60 U diárias em ciclos de 7 dias sim, 7 dias não; sucesso limitado; efeitos colaterais raros; não há necessidade de qualquer monitorização terapêutica específica.
- Alguns casos melhoram com antibióticos: trimetoprima-sulfadiazina a 15 mg/kg a cada 12 h, cefalexina a 22 mg/kg a cada 12 h, amoxicilina triidratada-clavulanato a 12,5 mg/kg a cada 12 h, ou clindamicina a 5,5 mg/kg a cada 12 h.

Terapias Alternativas

- Cloramibucila a 0,1-0,2 mg/kg a cada 48-72 h.
- Ciclosporina a 5 mg/kg a cada 24-48 h.
- Doxiciclina a 5-10 mg/kg a cada 24 h.
- Alfainterferona a 30-60 UI em ciclos de 7 dias sim, 7 dias não; sucesso limitado.

Granulomas Eosinofílicos Caninos

- Prednisolona oral — 0,5-2,2 mg/kg/dia inicialmente; em seguida, diminuir de forma gradual.
- Corticosteroides intralesionais — 5 mg de metilprednisolona/lesão.
- É comum a interrupção da terapia sem recidiva.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Acetato de megestrol — 2,5-5 mg a cada 2-7 dias; a incidência significativa de efeitos colaterais (diabetes, câncer de mama) impedem o uso em todos os casos, exceto nos graves e recalcitrantes.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Corticosteroides — hemogramas basais e frequentes, perfis bioquímicos séricos e urinálicos com cultura.

- Medicamentos imunossupressores seletivos — hemogramas frequentes (primeiro 2 vezes por semana, em seguida 1 ou 2 vezes por mês à medida que a terapia continua) para monitorizar a supressão da medula óssea; perfis bioquímicos séricos rotineiros e urinálicos com cultura (primeiro mensalmente, depois a cada 3 meses) para monitorizar complicações (doença renal, diabetes melito e infecção do trato urinário).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Se uma causa primária puder ser determinada e controlada, as lesões desaparecerão permanentemente.
- A maioria das lesões apresenta exacerbações e melhorias, com ou sem terapia; portanto, deve-se esperar um esquema de recidiva imprevisível.
- As dosagens dos medicamentos devem ser diminuídas para o menor nível possível (ou interrompidas, se possível) assim que as lesões desaparecerem.
- As lesões em gatos com a doença hereditária podem exibir resolução espontânea depois de alguns anos.
- Granulomas eosinofílicos caninos — as lesões podem ser recalcitrantes à intervenção clínica.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Glicocorticoides sistêmicos e agentes imunossupressores não devem ser usados durante a prenhez.

SINÔNIMO(S)

- Dermatopatias eosinofílicas felinas.
- Granuloma eosinofílico — granuloma colagenolítico felino; granuloma linear felino.
- Úlcera indolente — úlcera eosinofílica; úlcera do roedor; dermatite ulcerativa felina do lábio superior.

VER TAMBÉM

- Dermatite Atópica.
- Reações Alimentares (Dermatológicas).

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Power HT, Ihrke PJ. Selected feline eosinophilic skin diseases (eosinophilic granuloma complex). In: Kunkle G, ed. Feline dermatoses. Vet Clin North Am Sm Anim Pract 1995;25:833-850.

Rosenkrantz WS. Feline eosinophilic granuloma complex. In: Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM, eds. current veterinary dermatology: the science and art of therapy. St. Louis: Mosby, 1993.

Autor Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

COMPLEXOS ATRIAIS PREMATUROS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Correspondem a batimentos atriais prematuros que se originam fora do nó sinoatrial e interrompem o ritmo sinusal fisiológico por um ou mais batimentos.

CARACTERÍSTICAS DO ECG

- A frequência cardíaca costuma permanecer normal; o ritmo apresenta-se irregular em decorrência das ondas P prematuras (denominadas ondas P'), que interrompem o ritmo fisiológico da onda P (Fig. 1).
- Onda P' ectópica — prematura; sua configuração difere das ondas P sinusais e pode ser negativa, positiva, bifásica ou estar sobreposta à onda T anterior.
- Complexo QRS — prematuro; em geral, sua configuração permanece normal (a mesma que a dos complexos sinusais). Se a onda P' aparecer durante o período refratário do nó AV, não ocorrerá a condução ventricular (complexos atriais prematuros não conduzidos), de tal modo que nenhum complexo QRS acompanhará a onda P'. Se houver uma recuperação parcial no nó AV ou nos sistemas de condução intraventricular, a onda P' será conduzida com intervalo P'-R prolongado ou configuração anormal do QRS (condução aberrante). Quanto mais prematuro for o complexo, mais acentuada será a aberração.
- Na relação P-QRS, o intervalo P'-R geralmente se mostra tão longo quanto o intervalo P'-R sinusual, ou até mais prolongado.
- Em geral, uma pausa não compensatória seguirá um complexo atrial prematuro, quando o intervalo R-R dos dois complexos sinusais normais que envolvem um complexo atrial prematuro for menor que os intervalos R-R de três complexos sinusais consecutivos (Fig. 2). O impulso atrial ectópico dispara o nó sinusal e reinicia o ciclo.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismos — aumento na automaticidade das fibras miocárdicas atriais ou existência de um único circuito de reentrada.
- Podem ser um achado normal em cães idosos; comumente observados em cães com aumento de volume atrial, secundário à insuficiência crônica da valva atrioventricular esquerda (mitral); também é possível constatá-los em cães ou gatos com qualquer doença atrial.

- Podem não causar problemas hemodinâmicos; a importância clínica relaciona-se com a frequência, o tempo de regulação do ritmo em relação a outros complexos e os problemas clínicos subjacentes.
- Podem predizer distúrbios rítmicos mais graves (p. ex., fibrilação atrial, *flutter* atrial ou taquicardia atrial).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não há registros.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças caninas de pequeno porte.

Idade Média e Faixa Etária

Animais geriátricos, exceto aqueles com cardiopatia congênita.

Sexo(s) Predominante(s)

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Ausência de sinais.
- ICC.
- Tosse e dispneia.
- Intolerância ao exercício.
- Síncope.

Achados do Exame Físico

- Ritmo cardíaco irregular.
- Sopro cardíaco.
- Ritmo de galope.
- Sinais de ICC.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Valvulopatia crônica.
- Cardiopatia congênita.
- Miocardiopatia.
- Miocardite atrial.
- Distúrbios eletrrolíticos.
- Neoplasias.
- Hipertireoidismo.
- Toxemias.
- Toxicidade de medicamentos (p. ex., digitálicos).
- Variação normal em animais idosos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Arritmia sinusal acentuada.
- Complexos ventriculares prematuros, quando uma condução ventricular aberrante acompanha um complexo atrial prematuro.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ecocardiografia e a ultrassonografia Doppler podem revelar o tipo e a gravidade da cardiopatia subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Aumento de volume atrial; outras características variam, dependendo da causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar o paciente em regime de internação ou em esquema ambulatorial.
- Tratar a ICC, a cardiopatia ou outras causas subjacentes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Em geral, não são necessários; variam com a causa subjacente.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física no animal sintomático.

DIETA

Sem mudanças a menos que solicitadas para o tratamento da condição subjacente (i. e., dieta com baixo teor de sal [hipossódica]).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os complexos atriais prematuros podem não gerar anormalidades hemodinâmicas, mas possivelmente são precursores de arritmias graves.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.

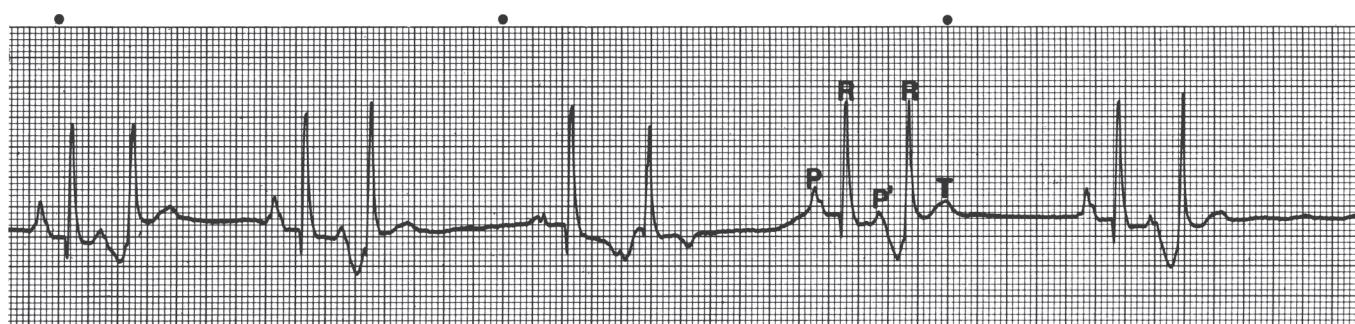
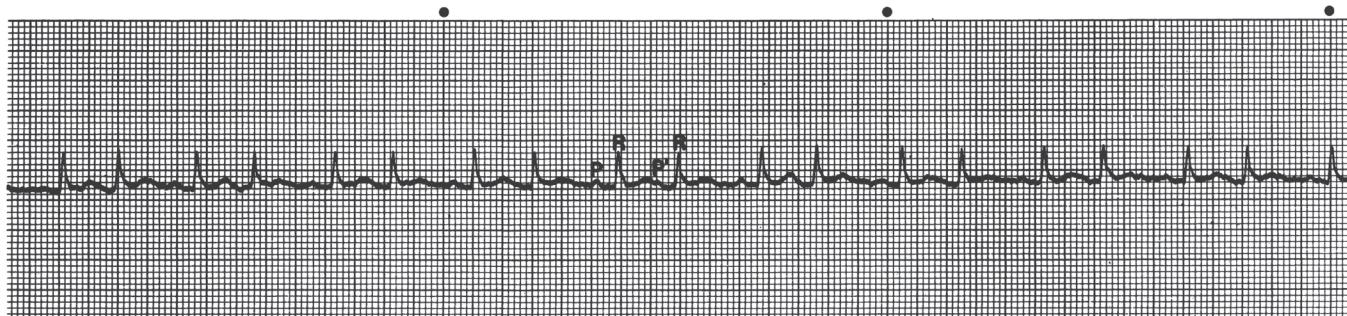


Figura 1 Complexos atriais prematuros em um cão. A onda P' representa o complexo prematuro. O QRS prematuro assemelha-se ao QRS basal. A onda P' vertical encontra-se sobreposta à onda T do complexo anterior. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Blackwell Publishing, 1992, com permissão.)

COMPLEXOS ATRIAIS PREMATUROS



C

Figura 2 Complexos atriais prematuros em caso de bigeminismo em um gato sob anestesia geral. O segundo complexo de cada par refere-se a um complexo atrial prematuro, no qual o primeiro corresponde a um complexo sinusal. A anormalidade no ritmo desapareceu após a interrupção do anestésico. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Blackwell Publishing, 1992, com permissão.)



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Usados para tratar a ICC e corrigir qualquer desequilíbrio eletrolítico ou acidobásico.

Cães

- Para o tratamento de arritmias significativas do ponto de vista clínico, recomenda-se o uso de digoxina (0,005-0,01 mg/kg VO a cada 12 h, como dose de manutenção), diltiazem (0,5-1,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou atenolol (0,25-1 mg/kg VO a cada 12 h).
- Digoxina — terapia de escolha; também é indicada para tratar a descompensação cardíaca normalmente presente.
- A ICC é tratada com dosagens apropriadas de diuréticos e inibidores da enzima conversora da angiotensina; o tratamento adequado da ICC pode reduzir a frequência do complexo atrial prematuro.

Gatos

- Gatos com miocardiopatia hipertrófica — diltiazem (1-2,5 mg/kg VO a cada 8 h) ou atenolol (6,25-12,5 mg VO a cada 12-24 h).
- Gatos com miocardiopatia dilatada — digoxina (1/4 de um comprimido de 0,125 mg a cada 24 ou 48 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Em animais com ICC, não é recomendável o emprego dos agentes inotrópicos negativos (p. ex., propranolol).

PRECAUÇÕES

Em animais com bloqueio atrioventricular ou hipotensão subjacente, utilizar com cautela a digoxina, o diltiazem, o atenolol ou o propranolol.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a frequência e o ritmo cardíacos por meio de ECGs seriados.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Os complexos atriais prematuros frequentes podem diminuir ainda mais o débito cardíaco em pacientes com cardiopatia subjacente e agravar os sintomas clínicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Mesmo em casos de uma terapia antiarrítmica ideal, alguns animais exibem um aumento na frequência de complexos atriais prematuros ou apresentam uma deterioração progressiva para arritmias mais graves à medida que a doença subjacente evolui.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Ocorrem tipicamente em cães geriátricos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Extrasístoles atriais, contrações atriais prematuras, impulsos atriais prematuros.

VER TAMBÉM

Taquicardia Supraventricular.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

RECURSOS DA INTERNET

www.vetgo.com/cardio.

Sugestões de Leitura

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. 66-67.

Autores Larry P. Tilley e Naomi L. Burtnick

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

COMPLEXOS VENTRICULARES PREMATUROS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de um impulso cardíaco isolado, desencadeado dentro dos ventrículos, e não no nódulo sinusal.

Características do ECG

- Complexos QRS tipicamente largos e bizarros.
- Ondas P desassociadas dos complexos QRS.

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos incluem aumento na automaticidade, reentrada e pós-despolarizações tardias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cardiovascular — efeitos secundários em outros sistemas, decorrentes da má perfusão.

GENÉTICA

Distúrbio poligênico em cães da raça Pastor alemão — arritmia ventricular hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Comuns em cães de grande porte com miocardiopatia, especialmente Boxer e Doberman pinscher.
- Arritmia ventricular hereditária em Pastor alemão.
- Comuns em gatos com miocardiopatia; observados ocasionalmente em gatos com hipertireoidismo.

Idade Média e Faixa Etária

Constatados em todas as faixas etárias.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Fraqueza.
- Intolerância a exercícios.
- Síncope.
- Morte súbita.
- Frequentemente assintomáticos.

Achados do Exame Físico

- Ritmo irregular associado a déficits de pulso; pode-se auscultar o desdobramento da primeira ou da segunda bulhas cardíacas.
- Podem se mostrar normais se a arritmia for intermitente e estiver ausente durante o exame.
- Podem-se observar sinais de ICC (p. ex., tosse e dispneia) ou sopro, dependendo da causa da arritmia.

CAUSAS

- Miocardiopatia.
- Defeitos congênitos (sobretudo estenose subaórtica).
- Valvulopatia crônica.
- Dilatação e vólvulo gástricos.
- Miocardite traumática (cães).
- Intoxicação por digitálicos.
- Hipertireoidismo (gatos).
- Neoplasia cardíaca.
- Miocardite.
- Pancreatite.

FATORES DE RISCO

- Hipocalêmia.

- Hipomagnesemia.
- Distúrbios acidobásicos.
- Hipoxia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Batimentos supraventriculares prematuros com bloqueio de ramo do feixe de His.
- Pesquisar por ondas P associadas a complexos QRS largos; um complexo atrial prematuro com condução aberrante possui onda P associada.
- Um complexo atrial prematuro costuma ser acompanhado por pausa não compensatória, em que o intervalo R-R dos dois complexos sinusais incluindo uma contração atrial prematura é menor que o intervalo R-R de três complexos sinusais consecutivos.
- Um complexo ventricular prematuro, em geral, é acompanhado por pausa compensatória, em que o intervalo R-R de dois complexos sinusais incluindo uma contração ventricular prematura é superior ou igual ao intervalo R-R de três complexos sinusais consecutivos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- A hipocalêmia e a hipomagnesemia predispõem os animais a arritmias ventriculares e atenuam a resposta aos antiarrítmicos de classe I (p. ex., lidocaína, procainamida, mexiletina e quinidina).
- Se a condição for secundária à pancreatite, haverá altos níveis de amilase e lipase.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Se a condição for secundária ao hipertireoidismo, haverá altos níveis de T₄ (gatos).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ecocardiografia pode revelar a presença de cardiopatia estrutural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Registro eletrocardiográfico ambulatorial (Holter) a longo prazo para detectar arritmias ventriculares transitórias em pacientes com síncope ou fraqueza inexplicáveis.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variam de acordo com a causa subjacente.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Varia(m) de acordo com a causa subjacente.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física se a arritmia for acompanhada por sinais clínicos ou indícios de cardiopatia estrutural.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário quanto ao potencial de agravamento da arritmia e quanto à possível ocorrência de síncope ou morte súbita.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- É recomendável a monitorização eletrocardiográfica contínua, enquanto o animal se encontra anestesiado.

- A pré-medicação do paciente com acepromazina (0,02-0,05 mg/kg) eleva o limiar de fibrilação ventricular.

- Não se recomendam induções com máscaras; a liberação simpática durante esse tipo de indução pode agravar a arritmia.
- Evitar o uso de anticolinérgicos a menos que ocorra o desenvolvimento de bradicardia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Comentários Gerais

- Corrigir qualquer hipocalêmia ou hipomagnesemia.
- Terapia medicamentosa na ausência de sinais clínicos — controversa; os estudos em seres humanos com complexos ventriculares prematuros assintomáticos e infartos do miocárdio demonstraram alta incidência de morte súbita quando o tratamento era iniciado com agentes antiarrítmicos de classe I; não foram conduzidos estudos semelhantes em pacientes veterinários.
- O autor geralmente não prescreve os medicamentos antiarrítmicos a menos que haja indícios de sinais clínicos de baixo débito cardíaco (p. ex., fraqueza episódica ou síncope) ou a crença de que o paciente esteja sob alto risco de morte súbita, com base na presença do fenômeno de R sobre T ou associação racial com complexos ventriculares prematuros e morte súbita (p. ex., Boxer e Doberman pinscher).
- Se a terapia antiarrítmica for instituída na tentativa de reduzir o risco de morte súbita, o autor costuma escolher algum β-bloqueador ou o sotalol; ainda não se realizaram quaisquer estudos para confirmar a eficácia dos β-bloqueadores na prevenção de morte súbita em cães ou gatos.

Cães

- Paciente que não se encontra em ICC ou hipotensão — iniciar a terapia com algum β-bloqueador, como o propranolol (0,2-1 mg/kg VO a cada 8 h), o atenolol (0,2-1 mg/kg a cada 12 h) ou o metoprolol (0,2-1 mg/kg VO a cada 8-12 h) ou com algum agente antiarrítmico de classe III, como o sotalol (1-3,5 mg/kg VO a cada 12 h).
- Paciente em ICC ou hipotensão — iniciar a terapia com algum agente antiarrítmico de classe I, como a mexiletina (5-8 mg/kg VO a cada 8 h) ou a procainamida (8-20 mg/kg VO a cada 6-8 h).
- Se uma arritmia relevante persistir, deve-se associar algum medicamento antiarrítmico de classe I com algum β-bloqueador ou com o sotalol.

Gatos

- Atenolol (6,25-12,5 mg VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a administração de atropina e catecolaminas (p. ex., adrenalina e dopamina) até que a arritmia esteja controlada.

PRECAUÇÕES

- Em animais com ICC, devem-se utilizar os β-bloqueadores com cautela; inicialmente, tais agentes deprimem a contratilidade do miocárdio.
- Usar a digoxina com cuidado, pois esse agente pode potencialmente agravar as arritmias ventriculares.

COMPLEXOS VENTRICULARES PREMATUROS



Figura 1 Complexo ventricular prematuro e complexo de fusão (quinto complexo) em cão com miocardite decorrente de pancreatite. O complexo de fusão corresponde à ativação simultânea do ventrículo por impulsos provenientes do nó sinoatrial e dos focos ectópicos ventriculares. O complexo QRS apresenta uma forma intermediária. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

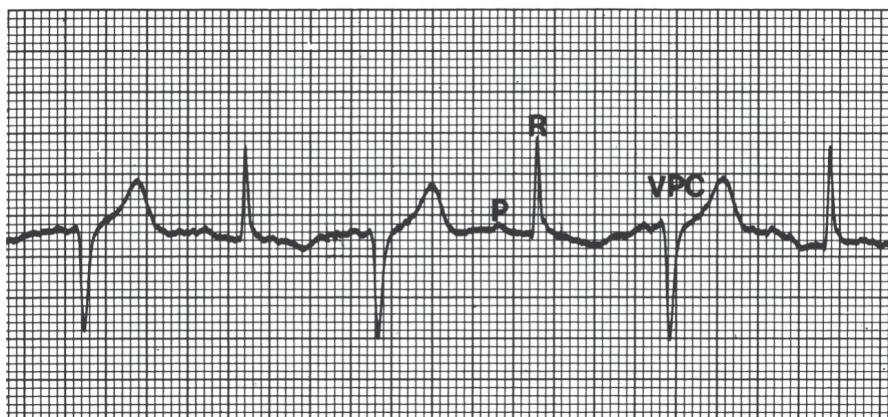


Figura 2 Bigeminismo ventricular. Cada complexo alternado corresponde a um complexo ventricular prematuro proveniente do mesmo foco. Cada um deles está acoplado (o intervalo é o mesmo entre este e o complexo sinusal adjacente) ao complexo normal anterior. (De: Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3.ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1992, com permissão.)

- Os medicamentos que prolongam o potencial de ação (p. ex., sotalol) podem piorar a arritmia em Pastor alemão com arritmia ventricular hereditária.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quinidina e a amiodarona elevam os níveis séricos da digoxina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Considerar a amiodarona (5-10 mg/kg VO a cada 12 h) em casos de arritmias refratárias em cães (medicamento reservado, em geral, para taquicardia ventricular).

- Considerar o sotalol (10-20 mg/gato VO a cada 12 h) ou a procainamida (3-8 mg/kg VO a cada 6-8 h) para gatos intolerantes aos β-bloqueadores.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- O uso do aparelho Holter é preferível para monitorizar a gravidade da arritmia e a eficácia da terapia antiarrítmica; o objetivo da terapia antiarrítmica é reduzir a frequência de ectopia ventricular em >85%.

- Os ECGs seriados não são tão úteis quanto a monitorização com o Holter — os complexos ventriculares prematuros e a taquicardia ventricular paroxística podem ocorrer esporadicamente ao longo do dia.
- Monitorizar os níveis séricos da digoxina em pacientes submetidos a essa medicação.

PREVENÇÃO

Corrigir os fatores predisponentes, tais como hipocalêmia, hipomagnesemia, hipoxia do miocárdio e intoxicação por digoxina.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Síncope e morte súbita.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Se a causa for metabólica — a condição pode desaparecer e apresentar um prognóstico bom.
- Se a condição estiver associada à cardiopatia — o prognóstico torna-se reservado; os complexos ventriculares prematuros podem aumentar o risco de morte súbita.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Doença de Chagas (Tripanossomíase Americana).
- Miocardite.
- Taquicardia Ventricular.
- Toxicidade da Digoxina.

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- T₄ = tiroxina.

Sugestões de Leitura

Knight DH. Reason must supersede dogma in the management of ventricular arrhythmias. In: Bonagura JD, ed., *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 730-733.

Kraus MS, Gelzer ARM, Moise S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 315-332.

Tilley LP, Smith FWK, Jr. *Electrocardiography*. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 49-77.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO TERRITORIAL E ERRÁTICO — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Comportamento de marcação — os cães emitem um sinal para animais da mesma espécie com uma marca visual ou deixam um cheiro (urina, fezes, sacos anais ou glândulas sebáceas) em um objeto ou para delimitar território.
- Comportamento errático — andar errante para exploração ou busca de parceiros potenciais, alimento ou contato social.
- Comportamentos normais com múltiplas causas — pode ser maladaptativo devido a estímulos no ambiente do cão.

IDENTIFICAÇÃO

- Qualquer sexo ou raça.
- Idade de início — maturidade sexual (em torno de 1 ano de idade).
- Sexo — ambos, mas predominantemente em machos.
- Mais comum em machos intactos ou fêmeas intactas no estro (cio).
- Também exibido por machos e fêmeas castrados.

SINAIS CLÍNICOS

- Comportamento de marcação — depósito de urina e/ou material fecal em locais inaceitáveis para os proprietários; ocorre dentro e fora da casa.
- Comportamento errático — comportamento errante que faz o cão sair de sua casa; pode ocorrer secundariamente a outros problemas comportamentais.
- Os achados do exame físico não são dignos de nota a menos que haja uma etiologia médica para o comportamento de marcação.

CAUSAS

- Comportamentos caninos normais. A marcação com urina ocorre mais comumente em áreas novas e não no ambiente doméstico. As cadelas raramente efetuam marcação na casa.
- Regulação hormonal; é provável que os machos intactos tenham um comportamento de marcação territorial e errático.
- Possíveis componentes aprendidos; o estado reprodutivo não é a única variável.

Comportamento Errático

- Ansiedade.
- Curiosidade.
- Reprodução.
- Contato social e atividade lúdica.

Comportamento de Marcação Territorial

- Problema médico.
- Comunicação com animais da mesma espécie; transmite informações como ranking social, estado sexual, limites territoriais ou informações gerais, não relacionadas com a necessidade de esvaziar a bexiga urinária ou o intestino.
- Ansiedade.

FATORES DE RISCO

- É mais provável que os machos intactos tenham o comportamento de marcação territorial e errático.
- Marcação durante passeios; comportamento aprendido.
- Cadelas intactas, ou fêmeas castradas após o primeiro cio.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Definir a causa do comportamento como normal ou um sinal de outro diagnóstico.

Comportamento Errático

- Comportamento sexualmente motivado.
- Tumores produtores de testosterona.
- Fome/busca pelo alimento.
- Ansiedade da separação.
- Fobias a ruídos.
- Comportamento territorial.
- Facilitação social.
- Comportamento predatório.
- Escape de algum recinto — comportamento lúdico/investigativo.

Comportamento de Marcação Territorial

- Comportamento sexualmente motivado.
- Tumores produtores de testosterona.
- Comportamento territorial.
- Comportamento de estado social.
- Comportamento de conflito.
- Ansiedade.
- Evacuação domiciliar; adestramento domiciliar incompleto ou perda desse adestramento.
- Doença do trato urinário.
- Qualquer problema médico que cause PU/PD.
- Constipação ou diarreia.
- Doença dos sacos anais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Se anormais, tratar os problemas médicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Conforme indicação:

- Teste de função da tireoide em caso de comportamento errático causado por fome.
- Mensuração dos níveis sanguíneos de testosterona em animais castrados que demonstram comportamentos de macho intacto.
- Cultura e antibiograma da urina.
- Citologia vaginal para determinar o ciclo estral.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias ou ultrassonografia em caso de doença do trato urinário.



TRATAMENTO

COMPORTAMENTO ERRÁTICO

- Castrar os machos intactos.
- Prender o animal para evitar fugas.
- Passear com coleira.
- Providenciar exercício, atenção, supervisão e estimulação adequados.
- Considerar o uso de creches ou hotéis para cães.

COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO

- Castrar os machos intactos. A castração reduzirá a marcação domiciliar em 90% ou mais em 40% dos cães machos, enquanto 80% dos cães diminuirão a marcação em no mínimo 50%. A castração exerce pouco a nenhum efeito sobre a marcação com urina em áreas externas.
- Castrar as fêmeas precocemente — antes do primeiro cio para evitar os efeitos hormonais.
- Restringir o acesso a áreas-alvo específicas e fornecer supervisão domiciliar adequada quando o proprietário estiver em casa.

- Providenciar o confinamento, se tolerado, quando o animal estiver sozinho em casa.
- Remover estímulos ou deflagradores.
- Comprimir os sacos anais, se necessário.
- Utilizar faixa abdominal para os machos (tipo Bellyband®) ou calças higiênicas de filhotes para as fêmeas.

- Limpar as áreas marcadas com detergentes enzimáticos eficazes.
- Promover a interação à base de comando/recompensa com o cão.
- Considerar o contracondicionamento ou a dessensibilização sistemática para deflagrar estímulos ou para problemas de ansiedade.
- Considerar a punição à distância para o comportamento de marcação (como borrifação de água, alarme, spray de citronela).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Não há necessidade de medicação para o comportamento errático a menos que o problema primário (ansiedade da separação ou fobias a ruídos) justifique seu uso. As etiologias médicas devem ser tratadas de acordo.
- Nenhuma medicação é aprovada para a terapia do comportamento de marcação; é aconselhável a assinatura de termo de consentimento informado pelo proprietário. O uso de medicamentos é adequado *apenas* se houver forte suspeita de ansiedade persistente como uma motivação colaboradora.
- A medicação deve ser utilizada *somente* em combinação com um plano satisfatório de mudança comportamental.

Antidepressivos Tricíclicos

- Amitriptilina 1-3 mg/kg a cada 12 h.
- Clomipramina 1-3 mg/kg a cada 12 h.
- Os efeitos colaterais incluem sedação, efeitos anticolinérgicos, distúrbios de condução cardíaca, e sinais GI.

Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina

- Fluoxetina 0,5-1 mg/kg a cada 24 h.
- Paroxetina 1-2 mg/kg a cada 24 h.
- Sertralina 1-3 mg/kg a cada 24 h.
- Os efeitos colaterais incluem sedação, inapetência, letargia, irritabilidade, retenção de urina, constipação.

Azapirona

- Buspirona 0,5-2 mg/kg a cada 8-12 horas.
- Efeitos colaterais: sinais GI.

Benzodiazepínicos

- Em cães com diagnósticos de ansiedade concomitante — alprazolam 0,01-0,1 mg/kg a cada 8-12 h.

Acetato de Megestrol

- Tratamento ultrapassado, utilizado apenas como último recurso.
- Os efeitos colaterais incluem obesidade, piometra, PU/PD, diabetes melito, hiperplasia mamária e carcinoma.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- ATCs são contraindicados em animais com distúrbios de condução cardíaca ou glaucoma.
- ATCs e ISRSs são contraindicados para cães com histórico de crises convulsivas.

COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO TERRITORIAL E ERRÁTICO — CÃES

- ATCs e ISRSs não devem ser utilizados em combinação.
- Há relatos de que os medicamentos clomipramina e fluoxetina causam agressividade em cães.
- Ter cuidado com todos os medicamentos se o cão tiver comprometimento hepático ou renal.
- Utilizar os benzodiazepínicos com cuidado em cães agressivos por causa da desinibição.
- Não usar ATCs ou ISRSs com inibidores da monoamina oxidase, incluindo produtos à base de amitraz e selegilina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

O acompanhamento é variável, dependendo da gravidade do problema e da prescrição ou não de medicamento. Pode haver a necessidade de ajuda para implementar as mudanças para modificação ambiental e comportamental. Os proprietários devem ser incentivados a manter registros ou diários com detalhes dos episódios de marcação territorial ou comportamento errático para avaliar o sucesso do tratamento ou a ausência de resposta. Se a medicação for prescrita, o acompanhamento e os diários são essenciais para avaliar a resposta. Em caso de marcação com urina, é recomendável que os proprietários supervisionem o cão dentro de

casa e inspecionem as áreas diariamente em busca de marcas de urina.

PREVENÇÃO

- A castração de machos e fêmeas diminui a probabilidade dos comportamentos de marcação territorial e errático.
- É útil orientar o proprietário sobre técnicas adequadas de criação.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Comportamento errático — o animal pode ficar perdido ou ser apanhado pelo centro de controle de zoonoses; possível ocorrência de lesão por acidentes de carro ou briga com outros animais.
- Comportamento de marcação territorial — dano à propriedade quando ocorre dentro de casa.
- Abandono do animal de estimação.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Animais intactos mais idosos que a maturidade sexual.

POTENCIAL ZOONÓTICO

O comportamento errático expõe o animal de estimação a outros animais, inclusive àqueles de vida selvagem — possível exposição à raiva.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É recomendável evitar os medicamentos listados na gestação.

VER TAMBÉM

Evacuação domiciliar — Cães.

ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- PU/PD = poliúria/polidipsia.

Sugestões de Leitura

Hopkins SG, Schubert TA, Hart BL. Castration of adult male dogs: Effects on roaming, aggression, urine marking, and mounting. JAVMA 1976, 168:1108–1110.

Neilson JC, Ekstein RA, Hart BL. Effect of castration on behavior of male dogs with reference to the role of age and experience. JAVMA 1997, 211:180–182.

Autor Gerrard Flannigan

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

Agradecimento Tracy L. Kroll

COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO TERRITORIAL E ERRÁTICO — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Marcação com Urina

- Depósito de urina em superfícies verticais (jato) ou horizontais (itens novos) para fins de comunicação (territorial, sexual ou situações agonísticas).
- A marcação pode responder por 30% dos problemas comportamentais felinos.

Comportamento Errático

- Escape ou atividade errante com a finalidade de acasalamento, delimitação de território, obtenção de alimento ou estímulo/enriquecimento sensorial.
- Os comportamentos de marcação com urina e errático são comportamentos felinos normais, mas indesejáveis em gatos de companhia.

IDENTIFICAÇÃO

- Comum em machos intactos, especialmente se houver fêmeas no cio.
- Também pode ocorrer em fêmeas intactas ou animais castrados de qualquer sexo.
- Não há predileção etária ou racial para o comportamento de marcação ou errático.

SINAIS CLÍNICOS

- A marcação com urina é caracterizada pelo fato de o gato se voltar para um objeto com a cauda ereta e trêmula e projetar um jato de urina para trás e para cima em direção ao objeto.
- Também pode ocorrer com o gato que assume uma postura agachada e deposita a urina em superfícies horizontais; particularmente sobre itens pessoais ou novos no ambiente.
- Acredita-se que a marcação com urina seja caracterizada pelo depósito de pequenas quantidades de urina, em múltiplos tipos de superfície, em conjunto com o uso normal de bandeja sanitária para eliminação do material fecal e da urina.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A marcação com urina pode funcionar para delimitação territorial, intenção agressiva ou objetivos reprodutivos entre os gatos ou pode ocorrer como meio de controlar a ansiedade.
- A probabilidade de marcação com urina dentro da casa parece aumentar com a densidade populacional de gatos no ambiente. As pesquisas mais antigas implicam uma chance de 100% da presença de marcação com >10 gatos na casa; contudo, a marcação com urina pode ocorrer em casas com apenas 1-2 gatos.
- As relações agonísticas (agressivas) entre os gatos na mesma casa e a presença de gatos de rua são correlacionadas com um aumento na probabilidade do comportamento de marcação.
- O comportamento errático é um comportamento exploratório felino normal com os gatos que procuram enriquecimento ambiental, alimento ou atividade sexual.
- Essa atividade errante é mais provável em gatos de rua que são abrigados dentro de casa, em machos intactos, e naqueles alojados em ambiente doméstico deserto (o que aumenta a motivação de explorar a rua).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Descartar causas de doença do trato urinário inferior, como cálculos urinários.
- É imprescindível que a marcação com urina seja diferenciada de miçção inadequada com a finalidade de esvaziamento vesical. O último problema é caracterizado pela eliminação de urina sobre uma superfície ou um local constante, pode envolver a eliminação de fezes e, em geral, está associado a uma redução no uso da bandeja sanitária. Os gatos podem continuar usando a bandeja para eliminação fecal, ao mesmo tempo em que evitam a miçção; o inverso também é possível. Os gatos com comportamento de marcação com urina continuarão utilizando a bandeja sanitária para evacuação e miçção.
- O comportamento errático pode ocorrer em virtude de qualquer processo patológico capaz de fazer com que um gato busque isolamento por causa de doença.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Raramente os gatos com comportamento de marcação com urina exibem abnormalidades nas avaliações laboratoriais. Os exames de hemograma completo e bioquímica podem fornecer não só informações úteis para descartar problemas coexistentes, mas também dados basais de referência antes do início da terapia farmacológica. Repetir esses exames 3-4 semanas após o início da medicação para descartar efeitos nocivos à função dos órgãos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A menos que indicado pelos dados basais de referência, nenhum outro teste laboratorial é necessário.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias e ultrassonografia se os dados laboratoriais indicarem a necessidade de exploração adicional do trato urinário.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Nenhum indicado.



TRATAMENTO

PARA COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO COM URINA

- Castrar os animais intactos. Sempre que possível, reduzir o número de gatos na casa para diminuir a densidade populacional em caso de superlotação como fator de risco.
- Fornecer opções alternativas para o comportamento de marcação, como postes de arranhadura, caixas de arranhadura, pentes faciais de marcação (*Cat-A-Comb*). Considerando-se que a marcação com urina é um comportamento normal, o uso de um ponto de marcação para o depósito de urina (por exemplo, uma bandeja sanitária vazia posicionada na vertical no local onde ocorre a marcação) pode ser adequado para alguns gatos.
- Providenciar bandejas sanitárias verticais em múltiplos locais (1 bandeja sanitária por gato mais uma bandeja extra), além de vários comedouros e bebedouros.

- Controlar a higiene da bandeja sanitária, de modo que as caixas sejam esvaziadas todos os dias e completamente limpas 1 vez por semana (bandejas de argila) ou 1 vez por mês (bandejas tipo aglomerado) com o uso de água quente apenas (sem removedores).

- Aumentar as oportunidades de pouso e esconderijo (especialmente locais elevados) em cada ambiente da casa.

- Isolar o gato da área que está sendo marcada.

- Tornar as áreas marcadas com urina locais aversivos, utilizando fita dupla face, bolinhas de naftalina, *scat mat* (tapete sensível ao toque que emite um pequeno choque elétrico quando o gato pula sobre ele), plástico bolha, etc.

- Tratar os fatores estressantes existentes na casa (alterar a rotina da casa, tratar os problemas de relacionamento entre os gatos na casa, manejar as interações entre os gatos e as pessoas na casa para aumentar as relações positivas, incentivando o adestramento à base de atividade lúdica e reforço positivo).

- Reduzir a exposição a gatos de rua, bloqueando o acesso visual, diminuir o número de gatos no quintal (uso de cercas, instalação de regadores de chão acionados pelo movimento, remoção de alimentadores de pássaros, etc.).

- Aumentar (ou diminuir) o tempo permitido fora de casa.

- Utilizar feromônio facial sintético (fração F3).

PARA COMPORTAMENTO ERRÁTICO

- Proceder à castração em caso de animal intacto.
- Confinar em um ambiente por algumas semanas.
- Alternativamente, permitir o acesso controlado à rua, utilizando áreas com cercas ou telas para gatos ou durante passeio em guia e coleira.
- Utilizar barreiras duplas nas saídas (por exemplo, portas com tela).
- Enriquecer o ambiente doméstico com aumento do acesso aos alimentos, petiscos aleatórios e oportunidades lúdicas. Alimentar o gato apenas quando ele voltar para casa, nunca antes de ele sair.
- Remover os reforços (atrativos) da rua, como a visualização ou o acesso de gatos de rua por meio do uso de cercas e regadores de chão acionados pelo movimento, por exemplo.
- Remover alimentadores de pássaros.
- Utilizar identificação para o gato (etiquetas, tatuagens ou *microchips*).



MEDICAÇÕES

PARA COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO COM URINA

- Fluoxetina 0,5-1,0 mg/kg a cada 24 h.
- Efeitos colaterais: sedação, anorexia, irritabilidade, retenção de urina, constipação.
- Clomipramina 0,5-1,0 mg/kg a cada 24 h
- Efeitos colaterais: sedação, efeitos anticolinérgicos, arritmias e distúrbios GI.

PARA COMPORTAMENTO ERRÁTICO

Nenhuma medicação é recomendada para esse tipo de comportamento.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cuidado em gatos com crises convulsivas.
- Não utilizar com inibidores da MAO, como amitraz ou selegilina.

COMPORTAMENTO DE MARCAÇÃO TERRITORIAL E ERRÁTICO — GATOS

- Cuidado ao utilizar ATCs, como clomipramina, no tratamento de gatos com diabetes, glaucoma ou cardiopatia.
- Não combinar ATC e ISRS; possível síndrome serotoninérgica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Acompanhamento por telefone em até 2 semanas após a consulta, repetir conforme a necessidade para monitorizar a evolução e avaliar a resposta ao tratamento.
- Eletrocardiograma caso haja preocupações quanto ao estado do coração.
- Hemograma completo e perfil bioquímico a cada 6 meses enquanto o gato estiver sob medicação.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A resposta à terapia é avaliada pela diminuição da marcação com urina em até 4 semanas.

- Continuar a terapia farmacológica por, no mínimo, 8 semanas caso se observe uma resposta; continuar 1 mês depois da resolução.
- Quando o comportamento permanecer estável, diminuir a dose em 25% por semana.
- Se o comportamento recorrer, reinstituir a dose eficaz e mais baixa.
- Alguns animais talvez necessitem ser mantidos sob medicação por tempo indefinido.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ATC = antidepressivo tricíclico.
- GI = gastrintestinal.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.

Sugestões de Leitura

Hart BL, Barrett RE. Effects of castration on fighting, roaming, and urine spraying in adult male cats. JAVMA 1973, 163:290–292.

Hart BL, Cliff KD, Tynes VV, Bergman L.

Control of urine marking by use of long term treatment with fluoxetine or clomipramine in cats. JAVMA 2005, 226(3):378–382.

Landsberg GM, Wilson AL. Effects of clomipramine on cats presented for urine marking. JAAHA 2005, 41(1):3–11.

Ogata N, Takeuchi Y. Clinical trial of a feline pheromone analogue for feline urine marking. J Vet Sci 2001, 63(2):157–161.

Pryor PA, Hart BL, Bain MJ, Cliff KD. Causes of urine marking in cats and the effects of environmental management on the frequency of marking. JAVMA 2001, 219:1709–1713.

Pryor PA, Hart BL, Bain MJ, Cliff KD. Effects of a selective serotonin reuptake inhibitor on urine spraying behavior in cats. JAVMA 2001, 219(11):1557–1561.

Autor John J. Ciribassi

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

COMPORTAMENTOS DESTRUTIVOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Comportamento indutor de dano à casa do proprietário ou aos seus pertences.
- O comportamento destrutivo primário constitui uma conduta normal, que inclui o comportamento exploratório e à base de atividades lúdicas, a arranhadura de superfícies durante a auto-higienização felina e a marcação territorial.
- O comportamento destrutivo secundário corresponde a um sinal clínico, que reflete qualquer um dos vários transtornos comportamentais e outros estados patológicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — dano aos dentes; vômito e diarreia, obstrução em caso de ingestão de itens-alvo.
- Musculoesquelético — dano traumático causado por arranhadura ou mastigação intensa.
- A ingestão de material tóxico pode comprometer qualquer sistema orgânico.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e Gatos

- Qualquer raça ou sexo; provável base genética em raças orientais de gatos que são submetidos à consulta por problemas de sucção ou mastigação de tecido.
- O comportamento destrutivo primário é observado com maior frequência em cães e gatos com menos de 1 ano de idade, enquanto o comportamento destrutivo secundário, em animais adultos.

SINAIS CLÍNICOS

Comportamento Destrutivo Primário

- Ocorre em princípio na presença ou na ausência do proprietário.
- Não é precedido por um deflagrador ambiental específico.
- Ausência de ansiedade ou agressão.
- Os deflagradores usuais são: itens pequenos, artigos maleáveis, beiradas de móveis e plantas domésticas.

Comportamento Destrutivo Secundário

- Comportamento de busca de atenção (cães e gatos) — o comportamento destrutivo ocorre na presença do proprietário.
- Comportamento obsessivo-compulsivo (cães e gatos) — lambidura, mastigação e/ou ingestão de itens não alimentícios; ocorre na presença ou na ausência do proprietário; o tempo despendido, engajado no comportamento, é excessivo.
- Ansiedade relacionada com separação (cães) — o comportamento destrutivo ocorre na ausência do proprietário e, na maioria das vezes, manifesta-se nos afastamentos dos proprietários; os itens-alvo podem incluir pertences pessoais, móveis ou pontos de saída.
- Fobia a tempestades e ruídos (cães) — observa-se comportamento destrutivo e/ou comportamento relacionado à ansiedade (andar compassado, respiração ofegante, tremor) na presença do proprietário; o comportamento destrutivo é intermitente e depende, sobretudo, da presença de deflagrador relevante; com frequência, os pontos de saída constituem os alvos. A intensidade do comportamento pode ser maior durante a ausência do proprietário.

• Agressividade territorial (cães) — nota-se reatividade a estímulos externos na presença do proprietário; o comportamento destrutivo é intermitente, com base na presença de deflagradores; nesse tipo de comportamento, danificam-se armações de janelas e vãos de portas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- O comportamento destrutivo primário representa um comportamento normal; a supervisão inadequada e o acesso insuficiente a brinquedos mastigáveis ou postes de arranhadura apropriados podem influenciar esse tipo de comportamento.
- Os proprietários reforçam inadvertidamente o comportamento, repreendendo ou perseguindo os animais de estimação com hábitos de mastigação ou arranhadura de itens inadequados.
- Ainda não se identificaram com clareza os fatores de risco dos problemas baseados na ansiedade.
- A agressividade territorial pode ter componentes de base genética e de aprendizagem.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É imprescindível identificar os problemas patológicos antes de se atribuir um diagnóstico puramente comportamental.
- Se o comportamento de pica (apetite depravado) acompanhar a mastigação destrutiva — descartar condições que comprometam os processos de digestão/absorção e o apetite, incluindo mudança recente de dieta.
- Em caso de início súbito do comportamento destrutivo em animais de estimação adultos na ausência de mudanças ambientais significativas — excluir afecções clínicas associadas à dor ou ansiedade.
- Em caso de comportamento destrutivo de início tardio em cães idosos — descartar a síndrome de disfunção cognitiva.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Realizados, conforme indicação, para descartar distúrbios clínicos (função da tireoide, teste de resposta ao ACTH).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Pode ser indicado em caso de início súbito em animais de estimação adultos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame físico com especial atenção à cavidade bucal.



TRATAMENTO

Tratar qualquer doença subjacente.

COMPORTAMENTO DESTRUTIVO PRIMÁRIO

- Supervisionar/confinar até o estabelecimento de padrões comportamentais adequados.
- Garantir o acesso a brinquedos mastigáveis aceitáveis (alternar para assegurar a novidade)/substratos de arranhar (colocar postes em locais proeminentes, selecionar materiais adequados).

• Recompensar os comportamentos apropriados — selecionar brinquedos e postes de arranhadura que dispensem recompensas de alimentos.

- Interromper os comportamentos inconvenientes — puxar delicadamente a coleira ou espécie de cabresto (cães), aplicar produtos atóxicos de sabor amargo sobre os itens-alvo para deter a mastigação e aplicar fita adesiva dupla-face sobre os móveis para impedir a arranhadura dos gatos.
- Providenciar atividades e exercícios alternativos adequados.

- Pode-se lançar mão de dispositivos ativados por controle remoto, destinados a espantar os animais de estimação — orientar os proprietários a empregar tais dispositivos de forma humanitária e cautelosa. Os erros na aplicação de correções podem induzir à ansiedade ou agressão.
- Uma forma de vazão ou escape apropriado para os comportamentos normais deve estar imediatamente acessível.
- Em caso de arranhadura felina normal, não se deve considerar a remoção das garras como a primeira linha terapêutica; enquanto a mudança comportamental estiver sendo implementada, podem-se aplicar os protetores plásticos nas garras para evitar maiores danos.

COMPORTAMENTO DESTRUTIVO SECUNDÁRIO

- Comportamento de busca de atenção — estabelecer interações desencadeadas pelo proprietário; rever os princípios de aprendizado e reforço.
- Transtorno compulsivo — identificar e reduzir as fontes de ansiedade no ambiente; oferecer brincadeiras interativas e itens mastigáveis apropriados; evitar o acesso a itens-alvo para garantir a segurança do animal de estimação.
- Ansiedade relacionada com separação — mudança comportamental para diminuir a ansiedade vinculada à separação, além de enriquecimento do ambiente; a punição é contraindicada. Modificação comportamental (dessensibilização e contracondicionamento) para reduzir a reatividade a deflagradores relevantes.
- Agressividade territorial — mudança comportamental (dessensibilização e contracondicionamento); cães: dieta pobre em proteína. Modificação ambiental (portas e portões seguros, além de supervisão) para garantir a segurança.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- A administração de agentes terapêuticos complementa a mudança comportamental e pode conferir a resolução mais rápida dos sinais clínicos ao se tratar as afecções decorrentes de ansiedade (comportamento obsessivo-compulsivo, ansiedade da separação, fobias) em pacientes selecionados.
- Os medicamentos não costumam ser aconselháveis em casos de comportamentos destrutivos primários ou comportamento de busca de atenção.
- Na prescrição de medicamentos não aprovados para uso em cães ou gatos, deve-se obter um termo de consentimento informado do proprietário.

Antidepressivos Tricíclicos (ATCs)

Clomipramina — cães, 1-3 mg/kg a cada 12 h; gatos, 0,5 mg/kg a cada 24 h.

COMPORTAMENTOS DESTRUTIVOS

Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina (ISRSs)

Fluoxetina — cães, 0,5-1 mg/kg a cada 24 h; gatos, 0,5 mg/kg a cada 24 h.

Benzodiazepínicos

Alprazolam — cães, 0,01-0,2 mg/kg a cada 12 h (para diminuir a ansiedade situacional).

Nutraceuticos

Novifit® (SAMe): cães e gatos (para reduzir a ansiedade relacionada com declínio cognitivo).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Não é indicado o uso de agentes psicotrópicos para tratar o comportamento destrutivo primário.
- Não devem ser utilizados os ATCs nem os ISRSs com os inibidores da monoamina oxidase, incluindo os produtos tópicos com amitraz e selegilina em sua composição.
- Os ATCs e os ISRSs podem interferir no metabolismo de outros medicamentos, inclusive do fenobarbital.
- Os benzodiazepínicos podem desinibir a agressividade; utilizar com cuidado em cães e gatos com histórico de comportamento agressivo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Comunicação de acompanhamento semanal durante a fase inicial da terapia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A resolução do comportamento exploratório normal costuma ser rápida.
- As condições decorrentes de ansiedade frequentemente necessitam de tratamento a longo prazo, incluindo o uso prolongado de medicamentos psicotrópicos.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A idade na consulta pode não ser equivalente à idade de início do comportamento.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Comportamento destrutivo pré-parturiente (ninhada).

VER TAMBÉM

- Agressividade por Alimento, Posse e Território — Cães.
- Transtornos Compulsivos — Gatos.
- Transtornos Compulsivos — Cães.
- Síndrome de Ansiedade da Separação.
- Fobias a Trovões e Relâmpagos.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- ATC = antidepressivo tricíclico.
- ISRS = inibidor seletivo de recaptação da serotonina.
- SAMe = dissulfato de S-adenosil-L-metionina-tosilato.

Sugestões de Leitura

Casey R. Management problems in cats. In: Horwitz DF, Mills DS, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 98-110.

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003, pp. 311-347.

Lindell E. Management problems in dogs. In: Horwitz DF, Mills DS, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2009, pp. 83-97.

Autor Ellen M. Lindell

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

COMPORTAMENTOS INDISCIPLINADOS: SALTOS, ESCAVAÇÃO, PERSEGUIÇÃO, FURTO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Saltos — manter-se sobre os membros pélvicos, com os membros torácicos apoiados em uma pessoa ou um objeto ou pular no ar, apoioando-se ou não em uma pessoa.
- Escavação — usar as patas para raspar uma superfície como se estivesse tentando escavar o substrato.
- Persegião — perseguir uma pessoa, um animal ou um objeto em movimento.
- Furto — tomar um item, sem a intenção de uso pelo cão.

FISIOPATOLOGIA

- Todos esses comportamentos estão dentro dos limites de normalidade dos comportamentos caninos.
- A atividade insuficiente pode contribuir para o aparecimento de todos eles.
- Os saltos que fazem parte de uma saudação excessiva podem estar associados à ansiedade da separação ou ansiedade social.
- A escavação pode estar associada a transtornos comportamentais, distúrbios neurológicos ou dor abdominal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Comportamental.
- Gastrintestinal.
- Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- As raças de pastoreio e de caça podem ser mais propensas a exibir o comportamento de perseguição.
- As raças de caça (incluindo as raças Terrier) têm maior probabilidade de manifestar comportamentos de escavação.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comuns em cães mais jovens, mas podem ocorrer em qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os saltos em cima das pessoas costumam ocorrer em associação com chegadas ou partidas ou saudações em outras ocasiões; também se associam com a exploração do conteúdo de bancadas ou mesas.
- A escavação frequentemente ocorre em áreas ao longo de uma cerca ou naquelas de jardinagem recente, em tocas de roedores e no chão do interior da casa, com ou sem a presença do proprietário.
- O deslocamento de objetos ou a ausência de alimentos presentes em superfícies são queixas comuns de furto.

Achados do Exame Físico

- Em geral, não são dignos de nota.
- Desgaste das unhas.
- A presença de dor à palpação abdominal pode sugerir comprometimento dos órgãos.
- O exame neurológico também pode ser sugestivo de acometimento dos órgãos.

CAUSAS

- Os saltos constituem um comportamento normal de saudação e brincadeira. A agitação, a estimulação do comportamento por outros ou a recompensa inadvertida do comportamento perpetuam os saltos. A ansiedade da separação pode resultar em saltos excessivos sobre os proprietários no retorno ao lar ou em partidas. A ansiedade social pode produzir saudações exageradas de visitantes, com saltos.
- A escavação é um comportamento normal. A presença de roedores, a ansiedade, a termorregulação corporal,

subestimulação ou a falta de exercícios adequados, o ato de esconder ou recuperar alimentos, a fuga do confinamento, a dor (particularmente abdominal), a ansiedade da separação, o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e as neuropatias podem, sem exceção, ser as causas de escavação.

• O furto, um comportamento adquirido normal, pode ser causado por um cão que busca chamar a atenção do dono ou pelo desejo de um item alimentar ou brinquedo.

• A perseguição também é um comportamento normal. As causas incluem pastoreio, caça, divertimento ou defesa.

FATORES DE RISCO

- Exercícios inadequados.
- Estímulos abaixo do ideal.
- Furto de alimento — dietas com restrição ou para redução do peso, fenobarbital, benzodiazepínicos, glicocorticoides, hiperadrenocorticismo e diabetes melito.
- Perseguição — comum em raças de pastoreio.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Escavação

• Ansiedade da separação — fugas ou tentativas de fuga de áreas confinadas na ausência do proprietário e frequentemente ocorre nas chegadas e em engravidados. Presença de outros sinais compatíveis com a ansiedade da separação, incluindo vocalização, micção, defecação, outros comportamentos destrutivos ou salivação, na ausência do proprietário.

• Outras ansiedades ou fobias (trotões/relâmpagos ou outro estímulo, como fogos de artifício).

• Dor, particularmente abdominal — enrijecimento do abdome, outros sinais gastrintestinais, sinais atribuídos ao trato urinário e dificuldade do cão em se manter confortável.

• TOC (como perseguição da luz ou escavação em direção à luz) — esse comportamento costuma ocupar grande parte do tempo do cão, interfere em suas funções normais e pode ser de difícil interrupção.

• Neuropatia — presença de outras anormalidades neurológicas, como crises convulsivas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Não costumam ser dignos de nota.
- Pode haver anormalidades compatíveis com o sistema acometido.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Para descartar a origem da dor ou a presença de doença endócrina ou neurológica (TSDBD, relação de cortisol:creatinina urinários, ácidos biliares, análise do LCS), conforme indicação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias, ultrassonografia, RM ou TC, conforme indicados pelos achados do exame físico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O paciente é tratado em um esquema ambulatorial.

ATIVIDADE

Aumentar os exercícios diários do cão e as oportunidades de estimulação mental.

DIETA

Rever as necessidades calóricas nos casos de furto de alimentos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Saltos

- Durante o adestramento, é essencial a prevenção dos comportamentos indesejáveis de saltos.
- O uso de coleira e guia facilita o adestramento para afastar o cão delicadamente de saltar.
- Receber os visitantes do lado de fora de casa pode diminuir o comportamento de saltos ou, então, o acesso do cão à situação de visita pode ser restrito, colocando-o em outro cômodo da casa até que o visitante se sente.
- Ensinar o cão a sentar e permanecer parado com os comandos verbais “sit” e “stay” em inglês*, respectivamente, como método alternativo de saudação das pessoas.
- Quando o cão estiver calmo e dócil, praticar o ato de sentar em troca de uma recompensa de alimento em diferentes áreas da casa.
- As sessões devem ser breves — 3-5 minutos com 8-12 repetições por sessão.
- É recomendável que o alimento seja altamente palatável e pequeno ($0,5 \text{ cm}^2$ ou maior, dependendo do porte e do peso do cão).
- Em princípio, o alimento deve ser usado de forma constante e regular.
- Acrescentar a palavra “fica” (“stay”) quando o ato de sentar durar alguns segundos; afastar um passo, voltar ao cão e fornecer a recompensa de alimento.
- Aumentar o tempo distante do cão para 3-5 minutos.
- Repetir os exercícios próximos à porta, com o acréscimo de partidas e retornos.
- Em seguida, pedir para o cão se sentar em troca de uma recompensa de alimento, ao retornar do trabalho ou em outras ausências de algumas horas de duração.
- Os visitantes familiares podem entrar em casa, pedir para o cão se sentar e dar uma recompensa de alimento.
- Alternativamente, o proprietário poderá recompensar o cão por este permanecer sentado à medida que as pessoas entram em casa.
- Por fim, as recompensas de alimento podem ser reduzidas para uso intermitente, porém frequente.
- Os cães que gostam de apanhar o objeto e ficam muito agitados por permanecer sentados podem se sentir melhor se uma bola for arremessada conforme um visitante entrar em casa. Isso será mais benéfico se o cão for adestrado a se sentar antes de um objeto ser arremessado novamente.
- O proprietário deve evitar o aumento da agitação do cão, caminhando com tranquilidade em direção à porta e falando com uma voz calma e suave.
- As pessoas devem evitar a recompensa de saltos em busca de atenção, como empurrar o cão. Não aceitar nem interagir com o cão; manter os braços junto ao corpo e afastar-se. Alguns cães param de saltar e ignoram a pessoa.
- Medidas como pisar sobre os dedos do cão ou esmagar as patas e outras punições semelhantes costumam ser ineficazes e podem induzir à agressão, devendo ser evitadas.

Escavação

- A escavação associada à termorregulação ocorre em climas frio ou quente para ajudar a refrescar o cão ou a conservar o calor do animal.
- Um abrigo adequadamente aquecido ou fresco deve minimizar esse problema.

* N. T.: Muitos adestramentos, se não a maioria, utilizam os comandos verbais em inglês. Por essa razão, esses comandos também foram mantidos em inglês ao longo do texto.

COMPORTAMENTOS INDISCIPLINADOS: SALTOS, ESCAVAÇÃO, PERSEGUIÇÃO, FURTO

- A escavação vinculada a roedores pode ocorrer dentro ou fora de casa. É provável que esse comportamento persista mesmo após a remoção dos roedores.
- A escavação relacionada com ansiedade da separação, fuga por um estímulo fóbico ou TOC deve desaparecer com o tratamento dessas condições. Os cães acometidos por ansiedade da separação não devem ser deixados sozinhos no quintal por períodos de tempo prolongados.
- Em relação à escavação na presença do proprietário ou não associada a nenhum dos itens expostos acima, o proprietário deverá aumentar os exercícios e as atividades físicas do cão. É recomendável a prática de exercícios aeróbicos antes de se deixar o cão no quintal sem supervisão. O fornecimento de brinquedos interativos, como lançadores automáticos de bolas de tênis ou brinquedos recheados de ração, pode ser útil.
- Se a escavação persistir, criar uma área onde esse comportamento seja aceitável. Para tal finalidade, pode-se lançar mão de um quadrado de madeira com areia (utilizado normalmente para as crianças brincarem); ou, então, pode-se delimitar uma área com madeira e preenchê-la com areia ou solo arável. Inicialmente, entere brinquedos ou itens alimentares diante do cão, de modo que ele seja conduzido à área específica e recompensado por escavar nela.
- A supervisão é necessária para redirecionar o cão a outra atividade assim que ele começar a escavação. Para interromper a escavação, podem-se utilizar estímulos aversivos (ruídos sonoros, sprays com água); no entanto, é possível que tais estímulos não influenciem a escavação na ausência do proprietário. A aplicação de estímulos aversivos ativados por controle remoto (um detector de movimento em um esguicho de jardim), o uso de pedras ou a colocação de água na área escavada podem evitar a escavação nessa área específica, mas possivelmente não influenciam a repetição desse ato em outras áreas; portanto, não são recomendados.

Persegição

- Uma coleira cervical ou peitoral que não deixa o cão puxar pode ser extremamente útil para controlar o cão na presença do estímulo de perseguição. As raças de pastoreio exibem um comportamento fenotípico mais responsável ao controle e manejo do que ao tratamento.
- Os cães com esse comportamento de perseguição precisam ser dessensibilizados (gradativamente expostos) e contracondicionados (adestrados a ter uma resposta diferente) ao estímulo.
- O proprietário deve praticar o mesmo exercício de “senta e fica” (“sit and stay”) conforme foi descrito acima, com o acréscimo de um comando “visual” (“look”), usando um petisco conduzido até os olhos do proprietário. Isso ajudará a chamar a atenção do cão e a focalizará de volta ao proprietário quando ele vir o estímulo em movimento.
- As sessões devem durar 3-5 minutos, com inúmeras repetições por sessão. A princípio, deve-se trabalhar com o cão dentro de casa sem distrações, fazendo-o sentar, parar e observar (“sit”, “stay” e “look”).
- Em seguida, deve-se trabalhar com o cão em um quintal tranquilo, mantendo-o preso a uma coleira e fazendo-o sentar, parar, caminhar, voltar e observar (“sit”, “stay”, “step away”, “return” e “look”); e, por fim, fornecer a recompensa de alimento. Quando o cão for bem-sucedido, o processo poderá ser repetido em uma parte mais

divertida do quintal. Se o cão ainda permanecer muito distraído, o proprietário deverá trabalhar com o animal nas horas do dia em que há poucas distrações (i. e., transeuntes e tráfego).

- O proprietário deve trabalhar com o cão inicialmente sem a presença do estímulo de perseguição. Se o proprietário for capaz de prender a atenção do cão, ele deverá fazer com que o estímulo de perseguição (como uma bicicleta ou a corrida de uma pessoa) passe a uma grande distância do animal, ao mesmo tempo em que trabalha com o cão. Talvez seja preciso que o proprietário aumente a velocidade das repetições e as recompensas.
- Se o cão conseguir ignorar o estímulo de perseguição, o proprietário deverá aproximar o estímulo do animal alguns centímetros todos os dias. Mas, se o cão não se mostrar capaz de ignorar o estímulo de perseguição, a distância deverá ser aumentada. Quando o cão passar despercebido pelo estímulo de perseguição no quintal, o proprietário poderá incorporar o mesmo exercício durante os passeios. Quando o proprietário vir o estímulo indutor de perseguição, ele deverá pedir que o cão se sente, pare e observe (“sit”, “stay” e “look”), recompensando-o logo em seguida.

Furto

- As tentativas do cão em iniciar brincadeiras e perseguições podem resultar em furto.
- O fornecimento adequado de atenção, exercícios e brinquedos antes que o proprietário se ocupe com outras atividades (p. ex., fazendo o jantar, trabalhando ou assistindo à TV) ajudará a diminuir a motivação pelo furto.
- Os proprietários não devem se ocupar em correr atrás do cão, mas sim ignorá-lo, seguir adiante, pegar um petisco e chamá-lo próximo a eles. Enquanto o cão estiver no processo de soltar o item, o proprietário poderá dizer “largue” (“drop”), complementar com “bom cachorro” e fornecer o petisco ao animal. Dessa forma, o cão está sendo recompensado por renunciar ao item.
- O proprietário poderá fornecer um segundo petisco, para que não haja “competição” pelo item descartado. Algumas vezes, é necessário espalhar uma série de petiscos para o cão apanhar enquanto o item é removido. O item deve ser colocado longe da visão do cão e não ser exposto a este.
- Se o cão se esconder debaixo da mobília, o proprietário não deverá persegui-lo. Se o cão se sentir ameaçado ou encurrulado, ele poderá se defender de forma agressiva. Se for imprescindível que o item seja recuperado, talvez haverá necessidade de o proprietário atrair o cão para fora do esconderijo com petiscos valiosos ou oferecer algum passeio ou atividade lúdica.
- Em relação ao furto de alimentos, é indispensável colocá-los fora do alcance do cão, já que sua aquisição é altamente gratificante para o animal. Pode ser necessário afastar o cão das áreas de preparo dos alimentos e dos locais das refeições.
- Os produtos levemente aversivos capazes de interromper o comportamento de furto podem ajudar a corrigir tal conduta. Os detectores de movimento podem ser úteis para deter o comportamento de furto. Os detectores tradicionais emitem sons e alarmes ao detectar um movimento. Um spray de ar comprimido ativado pelo movimento constitui um novo equipamento de detecção de movimentos destinado aos animais de estimação. Se o furto de alimentos ocorrer em função de uma dieta, poderão ser adicionadas fontes proteicas como frango cozido ou outro tipo

de carne ou alimentos de baixa caloria, como vegetais crus ou cozidos, à ração canina para reduzir a fome do cão.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Nenhum.

C



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Inicialmente, a cada 2-3 semanas.

PREVENÇÃO

A supervisão rigorosa, a prática de exercícios e a exposição do cão a diferentes estímulos, ainda quando filhote, podem ajudar a evitar alguns desses comportamentos indisciplinados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Lesões resultantes de fuga por meio de grades, perseguição a algum estímulo, escavação em substrato impenetrável ou impermeável ou ingestão de item inapropriado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Em geral, a resposta terapêutica é boa em casos de salto, escavação e furto se o proprietário colaborar com o adestramento. Os comportamentos de perseguição podem se mostrar mais difíceis e resistentes ao tratamento.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os cães mais jovens necessitam de uma quantidade maior de exercícios do que muitos proprietários preveem.

VER TAMBÉM

- Transtornos Compulsivos — Cães.
- Medos, Fobias e Ansiedades — Cães.
- Síndrome de Ansiedade da Separação.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética
- TC = tomografia computadorizada.
- TOC = transtorno obsessivo-compulsivo.
- TSDBD = teste de supressão com dexametasona em baixas doses.

Sugestões de Leitura

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman, L. Unruly behaviors. In: Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003, pp. 305-322.

Lindell E. Control problems in dogs In: Horwitz D, Mills D, Heath S, eds., BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine. Gloucestershire, UK: BSAVA, 2002.

Autor Marsha R. Reich

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

COMPRESSÃO CEFÁLICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Pressão compulsiva da cabeça contra uma parede ou outro objeto sem razão aparente.

FISIOPATOLOGIA

- Mudanças comportamentais — causadas por lesões no prosencéfalo (i. e., cérebro, sistema límbico, tálamo e hipotálamo), particularmente aquelas que acometem o sistema límbico e os córtex frontotemporais.
- As lesões podem resultar em marcha compulsiva; ao atingir um obstáculo (p. ex., uma parede), o animal pode pressionar a cabeça contra ele por longos períodos de tempo, mostrando-se aparentemente incapaz de se voltar e se afastar dali.
- Incapacidade aparente de se afastar voluntariamente — pode refletir integração prejudicada das informações sensoriais, ocasionando comportamento inadequado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

N/D.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos de qualquer idade, raça e sexo.

SINAIS CLÍNICOS

- Pressão com a cabeça — apenas um sinal de doença do prosencéfalo.
- Marcha compulsiva e em círculos para o lado da lesão.
- Alteração no comportamento de aprendizagem.
- Crises convulsivas.
- Déficits de reações posturais contralaterais.
- Déficits visuais contralaterais com reflexos pupilares normais à luz.
- Hiperalgesia facial contralateral.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Anatômicos — hidrocefalia, mais comumente em cães jovens de raças *toy*; lissencefalia (Lhasa apso).
- Metabólicos — encefalopatia hepática como resultado de desvio portossistêmico ou hepatopatia grave; hiper ou hiponatremia graves.
- Nutricionais — muito incomuns, pois a maioria dos animais de estimação é alimentada com rações compostas; pode ocorrer deficiência de tiamina em gatos que só ingerem peixe cru ou naqueles com síndromes graves de má absorção; contudo, predominam sinais vestibulares.
- Neoplásicos — tumores primários (p. ex., glioma e meningioma) ou metastáticos (p. ex., hemangiossarcoma) que afetam o cérebro; mais comuns em animais idosos (com mais de 6 anos de idade).
- Imunomediatoriais/inflamatórios — meningoencefalite granulomatosa; encefalites necrosantes (encefalite do Maltês, encefalite do Pug); meningoencefalite de etiologia desconhecida.
- Infecciosos (cães) — vírais (vírus da raiva e da cinomose), por riquétias (Ehrlichia canis, febre

maculosa das Montanhas Rochosas), protozoários (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*) ou fúngicos (*Blastomyces*, *Cryptococcus*); a raiva é de peculiar importância, porque os neurônios no sistema límbico costumam ser infectados em carnívoros.

- Infecciosos (gatos) — vírais (raiva, PIF, FeLV [a imunossupressão associada predispõe a outras encefalites e neoplasias], FIV [pode causar encefalopatia a princípio e predispor a outras encefalites e neoplasias em virtude da imunossupressão]); *Bartonella henselae*; migração de *Cuterebra*; toxoplasmose; *Cryptococcus* e outras infecções fúngicas.
- Tóxicos — por exemplo, intoxicação pelo chumbo.
- Traumatismo.
- Vasculares — hemorragia intracraniana como resultado de hipertensão (considerar em gatos idosos com hipertireoidismo ou insuficiência renal crônica); distúrbio hemorrágico (prímário ou secundário à toxicidade de rodenticida); acidente vascular cerebral (encefalopatia isquêmica felina ou secundário à doença metabólica, inflamatória ou neoplásica sistêmica).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Um animal que ficou recentemente cego pode se chocar contra objetos, mas a compressão prolongada da cabeça não seria tipicamente associada à perda da visão.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Pode refletir uma causa metabólica ou tóxica.
- Encefalopatia hepática — queda das concentrações séricas de albumina, ureia, colesterol e glicose, com ou sem elevação da fosfatase alcalina, da ALT e da bilirrubina; anemia microcítica pode estar presente; pode haver cristais de biurato de amônio na urina.
- Toxicidade do chumbo — eritrócitos com pontilhado basófilo; presença de reticulócitos e hemácias nucleadas na ausência de anemia.
- Encefalite — os achados, em geral, não revelam nada digno de nota, mas podem refletir um processo inflamatório (p. ex., com infecção fúngica).
- Linfoma do SNC — podem-se observar indícios de acometimento da medula óssea.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Tolerância aos ácidos biliares — para diagnosticar encefalopatia hepática; as concentrações sanguíneas de amônia também podem estar elevadas.
- Títulos sorológicos das fases aguda e convalescente — para diagnosticar doenças causadas por riquétias, protozoários, fungos e vírus; para algumas infecções (p. ex., cinomose, toxoplasmose e criptococose), medir também os títulos de anticorpos ou抗原 (Cryptococcus) no LCS.
- PCR no LCS e no soro — para diagnosticar doenças causadas por riquétias, bactérias, protozoários, fungos e vírus; exame sensível e específico na presença do agente infecioso no LCS ou no soro.
- Concentração sanguínea de chumbo — para diagnosticar toxicidade por esse metal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — recomendada em pacientes idosos para identificar doença metastática.
- Ultrassonografia abdominal — recomendada em pacientes idosos se houver suspeita de neoplasia intra-abdominal; indicada na suspeita de desvio portossistêmico ou outra hepatopatia.
- Cintilografia retal — pode ser usada para obtenção do diagnóstico definitivo de desvio portossistêmico.
- TC ou RM cerebrais — para identificar massas intracranianas, más-formações, fraturas de crânio, inflamação e hemorragia.
- Ultrasoundografia do cérebro via fontanelas persistentes — pode ser empregada para diagnosticar hidrocefalia em cães jovens.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame do fundo de olho — para identificar o quadro de coriorretinite (indícios de doença infeciosa/inflamatória) e lesões vasculares.
- Mensuração da pressão arterial — para identificar a presença de hipertensão.
- Análise do LCS — para diagnosticar a existência de encefalite.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Os achados à necropsia refletem a etiologia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Sinais clínicos graves — hospitalização para a avaliação diagnóstica e o tratamento.
- Suspeita de raiva — realizar quarentena para o animal errante não vacinado ou com histórico de vacinação desconhecido na presença de sinais neurológicos rapidamente progressivos e se o animal viver em área endêmica para a raiva; minimizar o número de pessoas em contato com ele e fazer uma escala de contato; se os sinais neurológicos se deteriorarem rapidamente, submeter o animal à eutanásia e enviá-lo ao laboratório de saúde pública para exame de raiva.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Quando hospitalizados, os pacientes devem ser monitorizados de perto quanto à deterioração do estado mental e à ocorrência de crises convulsivas.
- Talvez haja necessidade de fluidos intravenosos de manutenção aos pacientes com síndrome prosencéfala grave.
- A gaiola talvez tenha de ser almofadada para evitar autotraumatismo em caso de compressão constante da cabeça e andar compulsivo.
- É recomendável a monitorização regular dos olhos quanto ao desenvolvimento de úlceras de córnea causadas por traumatismo.
- Cateteres intravenosos centrais devem ser colocados na veia safena e não na veia jugular se possível, para evitar o aumento da pressão intracraniana pela oclusão das veias jugulares.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

- Na suspeita de encefalopatia hepática — dieta apropriada com baixo teor de proteínas.
- A alimentação manual pode ser necessária em pacientes com encefalopatia grave; no entanto, há risco de aspiração se o paciente deixar de prender e engolir corretamente.

COMPRESSÃO CEFÁLICA

C

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Específica para a condição subjacente.
- Os proprietários devem ser alertados quanto à possibilidade de crises convulsivas, orientados com a descrição de uma crise e instruídos sobre o que fazer quando elas ocorrerem.
- Também é recomendável o fornecimento de uma descrição dos sinais de descompensação aguda provocada por herniação cerebral aos proprietários.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Se os sinais forem atribuídos à doença intracraniana, será provável a presença de pressão intracraniana elevada e, portanto, haverá risco de herniação durante a anestesia; nesse caso, a indução e a recuperação da anestesia representam o maior risco. Os pacientes devem ser submetidos à ventilação meticulosa para garantir que a pressão parcial de dióxido de carbono permaneça dentro dos limites de normalidade (30-40 mmHg).
- A hidrocefalia pode ser tratada pela colocação de desvio ventriculoperitoneal.
- Neoplasia cerebral, particularmente tumores extra-axiais como meningiomas, pode ser tratada por meio cirúrgico se o local do tumor for acessível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Diferentes causas necessitam de diferentes tratamentos; não iniciar a terapia até que o diagnóstico tenha sido estabelecido.
- Se o estado mental do paciente se deteriorar sugerindo uma herniação cerebral iminente, poderá se lançar mão do manitol (0,25-1 g/kg IV durante 10-30 min) para reduzir a pressão intracraniana transitória; o tratamento pode ser repetido, mas o uso recorrente simplesmente resultará em desidratação.
- Furosemida (0,7 mg/kg IV) administrada antes da aplicação do manitol pode complementar o uso deste último agente terapêutico e prolongar seu efeito.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Os sedativos devem ser utilizados com cautela em pacientes que exibem compressão da cabeça, pois tais agentes impedem a avaliação de alterações no estado mental e podem suprimir o controle respiratório, provocando aumento na pCO₂ e causando por meio disso elevação na pressão intracraniana.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir periodicamente o exame neurológico para monitorizar a evolução.
- Ver doenças específicas.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

N/D.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- A raiva deve ser considerada em áreas endêmicas.
- Infecções fúngicas podem ser zoonóticas em caso de liberação de esporos no ambiente; é mais

provável que isso ocorra se houver lesões cutâneas exsudativas.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Encefalite.
- Encefalopatia Hepática.
- Hidrocefalia.
- Lesão Cerebral.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

http://www.ivis.org/advances/Vite/braund1/chapter frm.asp?LA=1#Cerebral_Syndrome

Sugestões de Leitura

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

Dewey CW. Encephalopathies: Disorders of the brain. In: Dewey CW, A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 115-220.

Autor Natasha J. Olby

Consultor Editorial Joane M. Parent

CONDROSSARCOMA — BOCA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Condrossarcoma é um tumor mesenquimal maligno, que produz matriz condroide e fibrilar, mas não osteoide.
- O condrossarcoma responde por 5-10% de todos os tumores ósseos primários. Há relatos de condrossarcoma mandibular e maxilar em cães, mas tais localizações não são comuns para esse tipo de tumor. (Ver "Condrossarcoma, Osso" e "Condrossarcoma, Seios Nasais e Paranasais".)
- Em cães com condrossarcoma envolvendo o maxilar, há necessidade de avaliação completa para garantir que isso não seja um tumor nasal primário com invasão secundária no maxilar.
- Em gatos, o condrossarcoma é raro, embora haja relatos de tumores originários da mandíbula.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Mais comuns em raças caninas de médio a grande porte. Os cães das raças Golden retriever, Boxer e Pastor alemão, bem como aqueles sem raça definida, são super representados.
- A idade média é de 8 anos (faixa etária relatada, 1-15 anos).
- Gatos — não há predileções raciais ou sexuais evidentes.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Massa visível envolvendo a mandíbula ou o maxilar. • Halitose. • Sialorreia. • Secreção bucal sanguinolenta. • Disfagia. • Dor bucal — comportamento desconfiado (avesso a afagos e carinhos na cabeça) e/ou ingestão alimentar reduzida apesar de demonstrar interesse pelo alimento. • Perda de peso secundária à diminuição prolongada no consumo alimentar.

Achados do Exame Físico

- O exame da boca do animal sob sedação ou anestesia é frequentemente útil. • Mais comumente, observa-se a existência de massa firme a dura em torno do maxilar ou da mandíbula. • A mucosa gengival sobrejacente costuma permanecer intacta, embora a presença de traumatismo e ulceração causados por maloclusão dentária seja comum com tumores mais volumosos. • Halitose, sialorreia e/ou sangramento bucal. • Dentes frouxos ou ausentes. • Dificuldade ou dor à abertura da boca (especialmente em casos de tumores caudais). • Deformidade facial.
- Linfadenopatia mandibular ipsilateral (hiperplasia reativa ou, menos provavelmente, metástase). • Secreção nasal, epistaxe ou fluxo de ar reduzido por meio das narinas (tumores maxilares).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Não identificados.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteossarcoma. • Osteocondrossarcoma multilobular (tumor multilobular do osso).
- Osteopatia craniomandibular (cães, especialmente as raças West Highland white

terrier, Cairn terrier, e Scottish terrier). • Cisto dentígero. • Abscesso radicular dentário. • Osteomielite. • Carcinoma de células escamosas. • Fibrossarcoma. • Melanoma amelanótico. • Ameloblastoma (epílido acantomatoso). • Periodontoma fibromatoso ou ossificante (epílido).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias craneanas ou dentárias revelarão características de lesão óssea agressiva (lise óssea, destruição cortical, formação óssea não homogênea, zona mal-definida de transição).
- Radiografias dentárias ricas em detalhes podem ser adequadas para a visualização de lesões menores.
- Varredura por TC permite o estadiamento mais preciso de doença local, sendo útil para o planejamento de cirurgia e/ou radioterapia. É particularmente útil para tumores maxilares e tumores mandibulares amplos ou caudais.
- Os exames de radiografia e TC não podem ser utilizados para diferenciar condrossarcoma de outros tumores ósseos primários, tumores que se originam de tecidos moles adjacentes e invadem secundariamente o osso, ou osteomielite. Para obtenção do diagnóstico definitivo, há necessidade de biopsia.
- Radiografias torácicas são recomendadas para exibição de metástases.
- Se o paciente estiver sendo submetido à TC, é recomendável a obtenção concomitante de imagens do tórax como um método mais sensível para exibição de metástases pulmonares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O exame histopatológico é necessário para obtenção do diagnóstico definitivo. Todo tecido removido deve ser enviado ao patologista. Isso permite não só a formulação de diagnóstico mais preciso, mas também a determinação da margem de segurança para avaliar a plenitude da excisão.
- São recomendados os exames de aspiração e citologia de linfonodo mandibular ipsilateral com agulha fina, especialmente em caso de enfartamento.



TRATAMENTO

- Excisão cirúrgica — sempre que possível, é recomendável a remoção do segmento ósseo acometido (maxilectomia ou mandibulectomia) com margem de, no mínimo, 2-3 cm.
- Se a excisão for incompleta, a radioterapia adjuvante pode ajudar a aumentar o controle local, embora haja poucas informações a respeito da eficácia.
- A radioterapia pode ser considerada como uma modalidade terapêutica local única. Embora haja poucas informações sobre sua eficácia para tumores bucais primários, esse tipo de terapia é utilizado com sucesso para condrossarcoma nasal primário.
- Em função da matriz condroide produzida por condrossarcomas, a radioterapia provavelmente estabilizará o tamanho do tumor na melhor das hipóteses e não provocará redução substancial.
- Embora não tenha sido avaliada, acredita-se que a quimioterapia seja eficaz.

- Os cuidados paliativos concentram-se no controle da dor. Os analgésicos orais são abordados adiante. O bloqueio nervoso regional também pode conferir analgesia por até algumas semanas. Também é aconselhável o fornecimento de alimentos pastosos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Agentes anti-inflamatórios não esteroides:
 - Ácido acetilsalicílico (10-25 mg/kg VO a cada 8-24 h).
 - Carprofeno (2 mg/kg VO a cada 12 h).
 - Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Meloxicam (0,1 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
- Tramadol (2-5 mg/kg VO a cada 6-12 h).
- Gabapentina (10-15 mg/kg VO a cada 8-12 h).
- Pamidronato (1-2 mg/kg IV a cada 3-4 semanas) diminui a reabsorção óssea, aumenta a densidade mineral óssea e pode reduzir a dor associada a tumores ósseos.
- Antibioticoterapia empírica pode ser considerada para infecções bacterianas secundárias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Realização de exames físicos e obtenção de radiografias torácicas a cada 2-3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes vem a óbito ou é submetida à eutanásia em virtude da doença local.
- O índice metastático global é de 15-30%, sendo os pulmões os órgãos mais comumente acometidos.
- A frequência de metástases chega a 50% para tumores de alto grau.
- O prognóstico depende do tamanho e da localização do tumor, bem como do rigor da cirurgia.
- Com excisão completa, é possível o controle tumoral a longo prazo.
- Com excisão parcial, é provável a recorrência local dentro de 6-12 meses.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Condrossarcoma, Osso.
- Condrossarcoma, Seios Nasais e Paranasais.

ABREVIATURA(S)

- TC= tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Verstraete FJ. Mandibulectomy and maxillectomy. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005, 35(4):1009-1039.

Waltman SS, Seguin B, Cooper BJ, Kent M. Clinical outcome of nonnasal chondrosarcoma in dogs: Thirty-one cases (1986-2003). Vet Surg 2007, 36:266-271.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

CONDROSSARCOMA — LARINGE E TRAQUEIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Condrossarcoma é um tumor mesenquimal maligno que produz uma matriz condroide e fibrilar, mas não um osteoide.
- Osteocondroma é um tumor benigno com uma margem apical de cartilagem hialina e uma base de osso esponjoso.
- Em geral, os tumores da laringe e traqueia são raros tanto em cães como em gatos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- O condrossarcoma origina-se tanto da laringe como da traqueia em cães, sem predileções sexuais ou raciais evidentes.
- Faixa etária de 1 a 10 anos.
- O osteocondroma tipicamente ocorre na traqueia de cães jovens (<1 ano de idade), sem predileções sexuais ou raciais evidentes.
- Não há relatos de condrossarcoma e osteocondroma na laringe ou traqueia de gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Mudança na vocalização.
- Respiração sonora ou estertorosa.
- Tosse ou dispneia.
- Intolerância ao exercício.
- Angústia respiratória grave; cianose; e colapso agudo.
- Disfagia.

Achados do Exame Físico

- Estertor inspiratório.
- Estridor respiratório.
- Dispneia, cianose.
- Pode-se observar a presença de massa laríngea ao exame bucal sem sedação.
- Raramente, é possível a detecção de massa laríngea ou traqueal por palpação externa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nenhum conhecido.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Paralisia laríngea.
- Alongamento do palato mole (especialmente raças braquicefálicas).
- Colapso (colabamento) da laringe.
- Colapso (colabamento) da traqueia.
- Espirro reverso.
- Corpo estranho na faringe ou laringe.
- Traumatismo da laringe e inflamação secundária.
- Outros tumores da laringe, incluindo rabdomioma, oncocitoma, carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma, mastocitoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, plasmocitoma e linfoma.
- Outros tumores da traqueia, incluindo carcinoma de células escamosas, linfoma,

mastocitoma, leiomioma, adenocarcinoma e osteossarcoma.

- Adenocarcinoma da tireoide com compressão ou invasão secundária da laringe ou traqueia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Oximetria de pulso e/ou realização de gasometria arterial.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias cervicais são de benefício limitado. Os tumores da laringe são tipicamente visualizados ao exame radiográfico somente quando os tumores se tornam muito grandes.
- Ultrassonografia cervical pode ajudar a identificar a presença de massa laríngea e orientar a aspiração percutânea com agulha fina ou biopsia central com agulha.
- Radiografias torácicas também são recomendadas para fazer a triagem em busca de metástase pulmonar.
- Tomografia computadorizada é indicada para identificar a origem do crescimento neoplásico, bem como a extensão da doença.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame da laringe sob sedação — os procedimentos de sedação e anestesia não são isentos de risco; portanto, é preciso estar preparado para intubar o paciente e/ou realizar uma traqueostomia de emergência.
- Laringoscopia e traqueoscopia — estar preparado para efetuar uma traqueostomia de emergência.
- Citologia de amostras coletadas por meio de aspiração com agulha fina ou aspiração com agulha fina guiada por ultrassom.
- Os procedimentos de biopsia tecidual e histopatologia são necessários para obter o diagnóstico definitivo.



TRATAMENTO

- Tratamento da angústia respiratória — manter o paciente calmo, fornecer suporte de oxigênio e administrar medicamentos anti-inflamatórios. Em casos de angústia respiratória grave advinda de uma obstrução quase completa, o clínico deve ficar preparado para a realização de traqueostomia de emergência.
- Tumores laríngeos benignos pequenos podem ser removidos por meio cirúrgico via ressecção submucosa ou laringectomia parcial.
- Cânceres laríngeos invasivos grandes são mais bem tratados com laringectomia total e traqueostomia permanente. Os proprietários devem estar cientes da necessidade de cuidados pós-operatórios extensos a longo prazo e das altas taxas de complicações.
- Tumores traqueais benignos pequenos podem ser submetidos a debridamento via traqueoscopia e eletrocautério.
- Tumores traqueais maiores e malignos devem ser tratados por meio de ressecção — a remoção de toda a espessura do tumor com anastomose

terminoterminal pode ser realizada em 20-60% da traqueia, em geral até 4-8 anéis traqueais.

- A radioterapia raramente é utilizada. Em função da matriz condroide e mineral produzida pelos condrossarcomas e osteocondromas, a radioterapia provavelmente estabilizará o tamanho do tumor na melhor das hipóteses e não provocará redução substancial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Fosfato sódico de dexametasona (0,1-0,2 mg/kg IV) para ajudar a aliviar a inflamação secundária que contribui para a angústia respiratória aguda.
- Não foi demonstrado que a quimioterapia seja eficaz.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Linfoma laríngeo e traqueal é observado raramente em cães e ocasionalmente em gatos. Todos os esforços devem ser feitos para descartar a presença de linfoma antes da administração de esteroides.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- É aconselhável a realização de exames físicos mensais.
- Para tumores laríngeos, deve-se realizar um exame da laringe sob sedação a cada 2-3 meses.
- Para tumores traqueais, é recomendável a obtenção de radiografias da traqueia e/ou a realização de traqueoscopia a cada 2-3 meses.
- Para fazer a triagem em busca de possíveis metástases pulmonares, devem-se obter radiografias torácicas a cada 2-3 meses.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico de condrossarcoma é reservado, porque a maioria dos cães apresenta doença infiltrativa avançada no momento do diagnóstico. Mesmo quando os tumores podem ser removidos, a excisão costuma ser incompleta, sendo comum a recorrência local.
- O prognóstico de osteocondroma traqueal a longo prazo é bom caso seja possível a ressecção completa da lesão.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Carlisle CH, Biery DN, Thrall DE. Tracheal and laryngeal tumors in the dog and cat: Literature review and 13 additional patients. Vet Radiol Ultrasound 1991, 5:229-235.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

CONDROSSARCOMA — OSSO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Condrossarcoma é um tumor mesenquimal maligno que produz matriz condroide e fibrilar, mas não osteoide.
- Corresponde ao segundo tumor ósseo primário mais comum em cães, respondendo por 5-10% de todos os tumores ósseos primários. Em gatos, os tumores ósseos primários são raros, mas o condrossarcoma é o terceiro em incidência depois do osteossarcoma e fibrossarcoma.
- A maioria dos condrossarcomas origina-se de ossos chatos. Aproximadamente 30% ocorrem na cavidade nasal, respondendo por 15% de todos os tumores nasais; 20% dos condrossarcomas surgem das costelas, respondendo por 30-40% de todos os tumores primários do gradil costal.
- 20% dos condrossarcomas têm origem no esqueleto apendicular, frequentemente (mas nem sempre) nos locais típicos onde ocorre osteossarcoma. O condrossarcoma responde por apenas 3-5% de todos os tumores ósseos primários no esqueleto apendicular.
- Outros locais relatados incluem ossos faciais, crânio, vértebras, pelve, dedos e osso peniano.
- Raramente, os condrossarcomas podem se originar em áreas de tecidos moles (ou seja, extraesqueléticos). Nos gatos, os condrossarcomas podem ter origem nos locais de vacinação prévia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos (raro).
- Mais comum em raças caninas de médio a grande porte que pesam entre 20 e 40 kg. Os cães das raças Golden retriever, Boxer e Pastor alemão, bem como aqueles sem raça definida, são super-representados.
- A idade média é de 8 anos (faixa etária relatada de 1-15 anos).
- Gatos — não há predileções óbvias.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os pacientes frequentemente se apresentam com massa visível no local acometido.
- O condrossarcoma apendicular costuma estar associado à claudicação.
- Raramente, os tumores das costelas podem estar associados a sinais respiratórios.
- Outros sinais clínicos variam com o local de envolvimento tumoral.

Achados do Exame Físico

- Os achados dependem da localização anatômica.
- Com frequência, mas nem sempre, será palpável a presença de massa firme a dura. A massa é frequentemente dolorosa, mas nem sempre.
- Os condrossarcomas do esqueleto apendicular e dos dedos geralmente estão associados à claudicação.
- Os condrossarcomas das costelas ocorrem com maior frequência na junção costocostal. Qualquer costela pode ser acometida. É raro o sinal de dispneia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia basicamente desconhecida.
- As lesões de osteocondromatose (exostose cartilaginosa múltipla) podem se transformar em condrossarcoma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores ósseos primários (osteossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma).
- Tumores ósseos metastáticos (carcinomas de células de transição, da próstata, das glândulas mamárias, da tireoide, das glândulas apócrinas e dos sacos anais).
- Tumores com invasividade local dos ossos adjacentes (especialmente tumores das cavidades bucal e nasal, dos dedos e das articulações).
- Osteomielite bacteriana ou fúngica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da lesão primária revelam características de lesão óssea agressiva (lise óssea, destruição cortical, formação óssea não homogênea, zona mal-definida de transição).
- Radiografias torácicas são recomendadas para exibição de metástase pulmonar.
- Varredura por TC é recomendável em casos de tumores axiais para estadiamento mais preciso de doença local e planejamento de cirurgia e/ou radioterapia.
- Se o paciente estiver sendo submetido à TC, é aconselhável a obtenção concomitante de imagens do tórax como um método mais sensível para exibição de metástase pulmonar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O exame histopatológico é necessário para obtenção do diagnóstico definitivo.
- Aspirado citológico de tecido ósseo obtido com agulha fina pode fornecer um diagnóstico presuntivo.



TRATAMENTO

- Amputação é um procedimento recomendado para tumores apendiculares.
- Para tumores axiais, é recomendável a realização de ampla excisão sempre que possível. Se a excisão for parcial, a aplicação de radioterapia adjuvante pode ajudar a melhorar o controle local.
- O tratamento paliativo é aconselhável em pacientes com doença local não ressecável ou metástase macroscópica ou em casos de deterioração da terapia definitiva. Os cuidados paliativos concentram-se no controle da dor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Controle da Dor

- Seleção e dosagens de medicamentos anti-inflamatórios não esteroides:
 - Ácido acetilsalicílico (10-25 mg/kg VO a cada 8-24 h).
 - Carprofeno (2 mg/kg VO a cada 12 h).
 - Deracoxibe (1-2 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Meloxicam (0,1 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Firocoxibe (5 mg/kg VO a cada 24 h).
 - Tramadol (2-5 mg/kg VO a cada 6-12 h).
 - Gabapentina (10-15 mg/kg VO a cada 8-12 h).
 - Pamidronato (1-2 mg/kg IV a cada 3-4 semanas) reduz a reabsorção óssea, aumenta a densidade

mineral óssea e pode diminuir a dor associada a tumores ósseos.

Quimioterapia

O papel desempenhado pela quimioterapia não foi definido em oncologia veterinária. Em seres humanos com tumores de alto grau, os protocolos tipicamente incluem doxorrubicina com ou sem cisplatina, ifosfamida e/ou metotrexato.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Utilizar os AINE com cuidado em gatos e em cães com insuficiência renal.
- Não combinar AINE com esteroides.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Realização de exames físicos e obtenção de radiografias torácicas a cada 2-3 meses para monitorizar o controle local do tumor e as metástases à distância, respectivamente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em geral, 15-30% dos casos desenvolverão doença metastática, sendo os pulmões os órgãos mais comumente acometidos. A frequência de metástases chega a 50% para tumores de alto grau.
- Com a realização de cirurgia rigorosa, a sobrevida média gira em torno de mais de 3 anos e muitos cães gozarão de um controle local a longo prazo. Contudo, dependendo da localização do tumor e da plenitude da excisão, até 40% dos casos desenvolverão recorrência local.
- Apenas com o fornecimento de cuidados paliativos, ainda serão possíveis tempos de sobrevida superiores a 1 ano.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Condrossarcoma, Laringe e Traqueia.
- Condrossarcoma, Seios Nasais e Paranasais.
- Fibrossarcoma, Osso.
- Osteossarcoma.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Farese JP, Kirpenstein J, Kik M, et al. Biologic behavior and clinical outcome of 25 dogs with canine appendicular chondrosarcoma treated by amputation: A veterinary society of surgical oncology retrospective study. Vet Surg 2009, 38:914-919.

Liptak JM, Kamstock DA, Dernell WS, et al. Oncologic outcome after curative-intent treatment in 39 dogs with primary chest wall tumors (1992-2005). Vet Surg 2008, 37(5):488-496.

Waltman SS, Sequin B, Cooper BJ, et al. Clinical outcome of nonnasal chondrosarcoma in dogs: Thirty-one cases (1986-2003). Vet Surg 2007, 36(3):266-271.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

CONDROSSARCOMA — SEIOS NASAIS E PARANASAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Condrossarcoma é um tumor mesenquimal maligno que produz matriz condroide e fibrilar, mas não osteoide.
- Condrossarcoma nasal origina-se mais comumente dos ossos turbinados nasais.
- Em cães, aproximadamente 30% de todos os condrossarcas ocorrem na cavidade nasal; isso responde por 15% de todos os tumores nasais.

IDENTIFICAÇÃO

- Para os condrossarcas em geral, os cães das raças Golden retriever, Boxer e Pastor alemão, bem como aqueles sem raça definida, são super-representados.
- A idade média é de 7 anos (faixa etária, 2-11 anos).
- O condrossarcoma tende a se desenvolver em uma idade mais jovem quando comparado com outros tumores nasais.
- Raro em gatos — não há predileções raciais ou sexuais evidentes.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Epistaxe uni ou bilateral e/ou secreção mucopurulenta.
- Espirro.
- Respiração estertorosa.
- Deformidade facial.
- Diminuição do apetite e/ou halitose secundárias à invasão da cavidade bucal.
- Crises convulsivas, mudanças comportamentais e/ou obnubilação secundárias à invasão craniana.

Achados do Exame Físico

- Epistaxe e/ou secreção nasal (uni ou bilateral).
- Diminuição do fluxo de ar nasal (uni ou bilateral).
- Dor à palpação ou percussão dos seios nasais ou paranasais.
- Deformidade facial.
- Retropulsão diminuída dos olhos ou exoftalmia.
- Epífora e/ou secreção ocular.
- Efeito de massa visível que se projeta por meio do palato para a cavidade bucal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tumores nasais — adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, osteossarcoma, fibrossarcoma, linfoma, tumor venéreo transmissível (cães), polípo nasofaríngeo (gatos).
- Rinite fúngica — aspergilose e penicilose (cães), criptococose (gatos), esporotricose (ambos).
- Rinosporidiose (cães).
- Rinite viral — herpes-vírus e calicivírus (gatos).
- Corpo estranho.
- Trombocitopenia ou outra coagulopatia.
- Hipertensão.
- Abscesso radicular dentário.
- Rinite alérgica.
- Sinusite bacteriana — incomum.
- Fístula oronasal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais — avaliar o paciente em busca de trombocitopenia se houver sinais de epistaxe.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame citológico e cultura bacteriana de irrigação nasal — raramente são úteis.
- Perfil de coagulação.
- Tempo de coagulação da mucosa bucal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples (crânio) — revelam opacidade de tecidos moles na cavidade nasal e/ou nos seios frontais, bem como destruição de estruturas como ossos turbinados, septo nasal, vómer ou ossos palatinos, maxilares e/ou frontais circunjacentes.
- Radiografias torácicas — detectam metástases pulmonares.
- Varredura por TC — é superior às radiografias para detectar opacidade de tecidos moles dentro da cavidade nasal e dos seios circunjacentes, destruição óssea e extensão do tumor por meio da placa cribiforme para o cérebro. O exame de TC também é usado para o planejamento da radioterapia (ver a seção "Tratamento" adiante).
- Se o paciente estiver sendo submetido à TC, é recomendável a obtenção concomitante de imagens do tórax como um método mais sensível para exibição de metástases pulmonares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Medição da pressão arterial e exame do fundo ocular.
- Citologia dos linfonodos mandibulares para detecção de possível metástase.
- Rinoscopia pode ocasionalmente ser útil para visualização de massa ou placa fúngica e orientação de biopsias futuras. Para obtenção do diagnóstico definitivo, há necessidade dos exames de biopsia tecidual e histopatologia. Os instrumentos utilizados na biopsia não devem passar caudalmente ao nível do canto medial do olho para evitar a penetração da placa cribiforme.



TRATAMENTO

- A radioterapia é o tratamento de escolha.
- Protocolos definidos comuns:
 - 57 Gy aplicados em 19 frações de 3,0 Gy a cada semana de segunda a sexta-feira.
 - 42 Gy aplicados em 10 frações de 4,2 Gy a cada semana de segunda a sexta-feira.
- Protocolos paliativos (menos tratamentos e menor dose radioativa total) podem ser preferíveis para cães com doença muito avançada.
- A cirurgia isolada é ineficaz, mas há certa evidência de que a exenteração da cavidade nasal após radioterapia aumente o tempo de sobrevida para cães com vários tumores nasais.
- Consultar um médico especialista em oncologia e/ou oncologista especialista em radioterapia em busca das recomendações atuais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Prednisona (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h) para ajudar a aliviar a congestão nasal.

- Spray nasal de fenilefrina pode ser usado de forma intermitente para ajudar em casos de epistaxe.

- Antibiototerapia empírica pode ser considerada para infecções bacterianas secundárias.
- A quimioterapia não foi avaliada para o tratamento de carga patológica mensurável.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Realização de exames físicos e obtenção de radiografias torácicas são recomendadas a cada 2-3 meses.
- TC do crânio pode ser considerada em casos de recorrência ou evolução dos sinais clínicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- <10% dos casos desenvolvem metástase (os pulmões são acometidos com maior frequência).
- A sobrevida média apenas com cuidados paliativos é de 3 meses.
- Com radioterapia definida, as taxas de sobrevida livre de recidiva em um período de 1 e 2 anos giram em torno de 50 e 30%, respectivamente.
- Os pacientes com sarcomas nasais têm uma probabilidade 3 vezes menor de sofrerem recorrência local em comparação àqueles com carcinomas nasais.
- Para os pacientes com tumores nasais em geral, a extensão para os seios frontais e/ou a erosão por meio dos ossos das vias nasais está associada a um aumento de 3 vezes no risco de recorrência local.
- O envolvimento do cérebro é um sinal prognóstico mau.
- O envolvimento uni ou bilateral não é um fator prognóstico significativo.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma, Nasal.
- Condrossarcoma, Osso.
- Condrossarcoma, Laringe e Traqueia.
- Epistaxe.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, et al. Canine sinonasal skeletal neoplasms: Chondrosarcomas and osteosarcomas. Vet Pathol 1984, 21(5):475-482.

Theon AP. Megavoltage irradiation of neoplasms of the nasal and paranasal cavities in 77 dogs. JAVMA 1993, 202:1469-1475.

Autor Dennis B. Bailey

Consultor Editorial Timothy M. Fan

CONJUNTIVITE — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação da conjuntiva, a mucosa vascularizada que recobre a porção anterior do bulbo ocular (porção bulbar) e reveste as pálpebras e a terceira pálpebra (porção palpebral).

FISIOPATOLOGIA

- Primária — alérgica; infecciosa; ambiental; ceratoconjuntivite seca.
- Secundária a doenças oculares ou sistêmicas subjacentes — glaucoma; uveite; doença imunomediada; neoplasia, outras.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico — quadro ocular, com envolvimento ocasional das pálpebras (p. ex., blefaroconjuntivite).

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

As raças predispostas a dermatopatias alérgicas ou imunomedidas (p. ex., atopia) tendem a ter mais problemas com conjuntivite alérgica ou ceratoconjuntivite seca.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

- Blefarospasmo.
- Hiperemia conjuntival.
- Secreção ocular — serosa, mucoide ou mucopurulenta.
- Quemose.
- Formação de folículos.
- Conjuntivas bulbar ou palpebral — podem ser primariamente envolvidas.

CAUSAS

Bacterianas

- Distúrbios primários (i. e., não secundários a outra afecção, como a ceratoconjuntivite seca) — raros.
- Neonatais — acúmulo de exsudatos, muitas vezes com um componente bacteriano ou viral; observada antes da separação das pálpebras.

Virais

- Vírus da cinomose.
- Herpes-vírus tipo 1.
- Adenovírus tipo 2.

Imunomedidas

- Alérgicas — especialmente em pacientes atópicos.
- Conjuntivite folicular — sobretudo em cães com menos de 18 meses, secundariamente à estimulação antigênica crônica.
- Conjuntivite plasmocitária — particularmente em cães da raça Pastor alemão.

- Relacionadas com doenças imunomedidas sistêmicas (p. ex., pênfigo).

Neoplásicas e Pseudoneoplásicas

- Tumores com envolvimento da conjuntiva — raros; incluem melanomas, hemangiomas, hemangiossarcomas, linfossarcomas, papilomas e mastocitomas.
- Pseudoneoplásicas — episclerite nodular (também conhecida como histiocitoma fibroso, granuloma nodular ocular e pseudotumor conjuntival); observada mais comumente em Collie e mestícos dessa raça; supostamente imunomedida; massa de coloração rósea, localizada geralmente no limbo temporal.

Secundárias a Comprometimento dos Anexos

- Deficiência do filme lacrimal aquoso (ver “Ceratoconjuntivite Seca”).
- Blefaropatias (p. ex., entrópio, ectrópio e fundo-de-saco exagerado) e doenças dos cílios (p. ex., distiquias e cílios ectópicos) — podem levar a sinais clínicos de conjuntivite.
- Secundárias à obstrução da porção de escoamento do sistema nasolacrimal (p. ex., ducto nasolacrimal obstruído e orifício lacrimal imperfurado).

Secundárias a Traumatismo ou Causas Ambientais

- Corpo estranho conjuntival.
- Irritação — poeira, substâncias químicas ou medicamentos oftalmológicos.

Secundárias a Outras Doenças Oculares

- Ceratite ulcerativa.
- Uveite anterior.
- Glaucoma.

Outras

- Conjuntivite lenhosa — particularmente observada em cadelas jovens da raça Doberman.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Primária — deve-se distinguir de condições secundárias a outras doenças oculares.
- Doença intraocular — envolvimento da conjuntiva bulbar, associado a acometimento mínimo ou nulo da conjuntiva palpebral.
- Primária ou alérgica — envolvimento principalmente da conjuntiva palpebral, pouparindo-se a conjuntiva bulbar; considerar as causas primárias e secundárias se ambas as superfícies estiverem envolvidas.
- É imprescindível diferenciar os vasos conjuntivais (que apresentam mobilidade e ficam pálidos com simpaticomiméticos) e os episclerais (que permanecem imóveis e não ficam pálidos com simpaticomiméticos), pois a congestão episcleral indica doença intraocular, enquanto a hiperemia conjuntival pode ser um sinal de conjuntivite primária ou doença intraocular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais, exceto em casos de doença sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo (teste lacrimal de Schirmer) — excluir ceratoconjuntivite seca.
- Coloração com fluoresceína — descartar ceratite ulcerativa.
- Mensuração da pressão intraocular — excluir glaucoma.
- Exame em busca de sinais de uveite anterior (p. ex., hipotonía, rubor aquoso e miose).
- Exame detalhado dos anexos — descartar anormalidades das pálpebras e dos cílios, bem como corpos estranhos nos fundos-de-saco (fórnix) conjuntivais ou sob a membrana nictitante.
- Lavagem com irrigação nasolacrimal — considerada para descartar doença nasolacrimal.
- Cultura bacteriana aerobia e antibiograma — em casos de secreção mucopurulenta; as amostras são idealmente coletadas antes de se instilar qualquer coisa nos olhos (p. ex., anestésico tópico, fluoresceína e irrigação) para evitar a inibição ou a diluição do crescimento bacteriano; exames não indicados com rotina em casos de ceratoconjuntivite seca e secreção mucopurulenta, pois a proliferação bacteriana secundária é quase incontesteável.
- Citologia conjuntival — pode revelar a causa (raro); o encontro de eosinófilos e basófilos podem ajudar a diagnosticar conjuntivite alérgica e eosinofílica, mas essas células raramente são observadas em casos de conjuntivite alérgica, exceto a biópsia; como indicadores de infecção bacteriana, podem-se observar neutrófilos degenerados e bactérias intracitoplasmáticas; podem-se verificar corpúsculos de inclusão (intracitoplasmáticos em casos de envolvimento do vírus da cinomose).
- Biopsia conjuntival — pode ser útil em casos de lesões expansivas (tipo massa) e doenças imunomedidas; pode auxiliar na obtenção do diagnóstico definitivo em casos de doença crônica.
- Teste cutâneo intradérmico — pode ter utilidade na suspeita de conjuntivite alérgica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia — sinais típicos de inflamação (p. ex., neutrófilos e linfócitos); podem-se notar agentes infeciosos.
- Características histopatológicas de lesões expansivas tipo massa (p. ex., papiloma e mastocitoma) — compatíveis com lesões semelhantes em qualquer outro lugar.
- Conjuntivite lenhosa — material hialino eosinofílico amorfó característico.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Conjuntivite primária — frequentemente em um esquema ambulatorial.
- Conjuntivite secundária a outras doenças (p. ex., uveite e ceratite ulcerativa) — pode necessitar de internação, enquanto se diagnostica e se trata o problema subjacente.

ATIVIDADE

- Conjuntivite primária — não costuma haver restrição.
- Suspeita de contato com irritantes ou doença alérgica aguda — evitar (se possível) o contato com o agente agressor.
- Não expor os pacientes a animais suscetíveis.

CONJUNTIVITE — CÃES

C

DIETA

Suspeita de dermatopatia e/ou alergia alimentar subjacentes — é recomendável o fornecimento de uma dieta de eliminação (hipoalergênica).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Caso se observe uma secreção ocular abundante, orientar o proprietário a limpar os olhos antes de administrar o tratamento.
- Na prescrição tanto de soluções como de pomadas, ensinar o proprietário a utilizar a(s) solução(es) antes da(s) pomada(s).
- Se muitas soluções forem prescritas, instruir o proprietário a esperar alguns minutos entre os tratamentos.
- Instruir o proprietário a buscar esclarecimentos se a condição piorar, o que pode indicar afecção irresponsiva, provável evolução do quadro ou ainda possível reação adversa ao medicamento prescrito.
- Informar o proprietário sobre a necessidade de colocação do colar elizabetano no paciente na ocorrência de autotraumatismo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Obstrução do ducto nasolacrimal — procedimento trabalhoso; tratamento frequentemente não recomendado (ver “Epífora”).
- Neoplasia conjuntival — pode exigir apenas a ressecção local; pode envolver a técnica de excisão, acompanhada por irradiação com raios beta, crioterapia, hipertermia por radiofrequência, enucleação ou exenteração, dependendo do tipo de tumor e do grau de envolvimento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA**Bacteriana**

- Tratamento selecionado com base nos resultados da cultura bacteriana e do antibiograma.
- Tratamento inicial — antibiótico tópico de amplo espectro ou agente específico escolhido com base nos resultados do exame citológico, enquanto se aguardam os resultados da cultura; pode-se tentar um tratamento empírico, efetuando-se a cultura apenas se o paciente se mostrar refratário à terapia.
- Combinação antibiótica tripla ou cloranfenicol tópicos — caso se observem cocos ao exame citológico.

- Gentamicina ou tobramicina — caso se observem bastonetes ao exame citológico.
- Ciprofloxacino ou outras quinolonas — a cada 6-12 h, dependendo da gravidade; resistência bacteriana limitada (alguns estreptococos são resistentes); pode ser útil em casos de conjuntivite bacteriana grave.
- Antibióticos sistêmicos — ocasionalmente indicados, em particular no caso de uma doença mais generalizada (p. ex., piôdermite).

Neonatal

- Abrir as margens palpebrais com cuidado (no sentido medial a lateral), instituir drenagem e tratar com antibióticos tópicos.

Imunomediada

- Depende da gravidade.
- Corticosteroides tópicos — dexametasona a 0,1%; melhoram os sinais clínicos de conjuntivites alérgicas, foliculares e plasmocitárias; muitas vezes, a melhora é temporária.
- O tratamento de qualquer doença subjacente (p. ex., atopia) frequentemente melhora os sinais clínicos.

CONTRAINDIÇÕES

Corticosteroides tópicos — evitar caso se observe ulceração corneana.

PRECAUÇÕES

- Aminoglicosídeos tópicos — podem ser irritantes.
- Corticosteroides tópicos — monitorizar todos os pacientes com rigor em busca de sinais de ulceração corneana; interromper o agente imediatamente se ocorrer esse tipo de ulceração.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Outros corticosteroides — acetato de prednisolon a 1%; betametasona; hidrocortisona.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar o paciente logo após a instituição do tratamento (em 5-7 dias); em seguida, repetir a avaliação conforme a necessidade.

PREVENÇÃO

Tratar qualquer doença subjacente que possa estar exacerbando a doença ocular (p. ex., dermatopatia

alérgica ou imunomediada e ceratoconjuntivite seca).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Bacteriana — costuma desaparecer com antibióticos apropriados; pode depender da resolução da doença subjacente (p. ex., ceratoconjuntivite seca).
- Doenças imunomedidas — tendem a ser controladas e não curadas; podem necessitar de tratamento crônico no nível mais baixo possível.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Atopia.
- Piôdermite.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
N/D.**POTENCIAL ZOONÓTICO**

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Se forem empregados, usar os antibióticos e os corticosteroides sistêmicos com cautela em fêmeas prenhes.
- Considerar a possibilidade de absorção de medicamentos tópicos e ponderar os benefícios terapêuticos em contraste com as possíveis complicações.

VER TAMBÉM

- Ceratoconjuntivite Seca.
- Epífora.
- Olho Vermelho.

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 135-150.

Autor Erin S. Champagne

Consultor Editorial Paul E. Miller

CONJUNTIVITE — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação da conjuntiva, a mucosa vascularizada que recobre a porção anterior do bulbo ocular (porção bulbar) e reveste as pálpebras e a terceira pálpebra* (porção palpebral).

FISIOPATOLOGIA

Pode ser primária (p. ex., infeciosa) ou secundária a doenças oculares ou sistêmicas subjacentes (p. ex., glaucoma, uveíte, doença imunomedida e neoplasia).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico — quadro ocular, com envolvimento ocasional das pálpebras (p. ex., blefarconjuntivite).

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Infeciosa — os gatos de raças puras parecem predispostos.

Idade Média e Faixa Etária

Infeciosa — acomete mais comumente animais jovens.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

- Blefarospasmo.
- Hiperemia conjuntival.
- Secreção ocular — serosa, mucoide ou mucopurulenta.
- Quemose.
- Conjuntivas bulbar ou palpebral — podem ser primariamente envolvidas.
- Infecção respiratória superior — possível.

CAUSAS

Virais

- FHV — causa infeciosa mais comum; a única que leva a alterações corneanas (p. ex., úlceras dendríticas ou geográficas).
- Calicivirus.

Bacterianas

- Distúrbios primários (i. e., não secundários a outra afecção, como a ceratoconjuntivite seca) — raros, a não ser em casos de clamídias e micoplasmas.
- Neonatais — acúmulo de exsudatos, muitas vezes com um componente bacteriano ou viral; observada antes da separação das pálpebras.

Imunomedidas

- Eosinofílicas.
- Relacionadas com doenças imunomedidas sistêmicas — pênfigo.

Neoplásicas e Pseudoneoplásicas

- Raras; o linfossarcoma e o carcinoma de células escamosas são os mais comuns.

Secundárias a Comprometimento dos Anexos

- Deficiência do filme lacrimal aquoso.
- Possível desenvolvimento de ceratoconjuntivite seca em virtude da formação cicatricial (ver "Ceratoconjuntivite Seca").
- Blefaropatias (p. ex., entrópio) — podem levar a sinais clínicos de conjuntivite.
- Secundárias à obstrução na porção de escoamento do sistema nasolacrimal — ducto nasolacrimal obstruído.

Secundárias a Traumatismo ou Causas Ambientais

- Corpo estranho conjuntival.
- Irritação provocada por poeira, substâncias químicas ou medicamentos oftalmológicos.

Secundárias a Outras Doenças Oculares

- Ceratite ulcerativa.
- Uveíte anterior.
- Glaucoma.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Primária — deve-se distinguir de problemas secundários a outras doenças oculares.
- Doença intraocular — envolvimento da conjuntiva bulbar, associado ao acometimento mímino ou nulo da conjuntiva palpebral.
- Primária ou alérgica — envolvimento principalmente da conjuntiva palpebral, poupando-se a conjuntiva bulbar; considerar as causas primárias e secundárias se ambas as superfícies estiverem envolvidas.
- É imprescindível diferenciar os vasos conjuntivais (que apresentam mobilidade e ficam pálidos com simpaticomiméticos) e os episclerais (que permanecem imóveis e não ficam pálidos com simpaticomiméticos) — a congestão episcleral indica doença intraocular; a hiperemia conjuntival pode ser um sinal de conjuntivite primária ou doença intraocular.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais, exceto em casos de doença sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Infeciosa — considerar a realização de testes sorológicos para pesquisa de FeLV/FIV; descartar imunocomprometimento subjacente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo — excluir doenças intraoculares subjacentes (p. ex., uveíte e glaucoma).
- Exame detalhado dos anexos — descartar anormalidades palpebrais e corpos estranhos nos fundos-de-saco (fórnix) conjuntivais ou sob a membrana nictitante.
- Irrigação nasolacrimal — considerada para descartar doença nasolacrimal.
- Cultura bacteriana aeróbia e antibiograma — em casos de secreção mucopurulenta; as amostras são idealmente coletadas antes de se instilar qualquer

coisa nos olhos (p. ex., anestésico tópico, fluoresceína e irrigação) para evitar a inibição ou a diluição do crescimento bacteriano.

- Citologia conjuntival — pode revelar a causa (raro); o encontro de eosinófilos e basófilos pode ajudar a diagnosticar conjuntivite alérgica e eosinofílica, mas raramente essas células são observadas em casos de conjuntivite alérgica, exceto à biopsia; como indicadores de infecção bacteriana, podem-se observar neutrófilos degenerados e bactérias intracitoplasmáticas; as infecções por clamídias ou micoplasmas podem exibir corpúsculos de inclusão; em casos de FHV, é rara a observação de corpúsculos de inclusão.
- Raspados conjuntivais para pesquisa de FHV — utilizar as técnicas de PCR ou de IFA; no entanto, podem-se verificar resultados falso-positivos em casos de doença crônica; a PCR é a técnica mais sensível e representa o teste de escolha; caso se efetue a coloração com fluoresceína antes do teste de IFA, será possível a constatação de resultados falso-positivos.

- Raspados conjuntivais para pesquisa de *Chlamydia* — empregar corantes especiais, razoavelmente confiáveis.
- Cultura viral — não disponível amplamente, mas pode ajudar a diagnosticar o FHV.
- Biopsia conjuntival — pode ser útil em casos de lesões expansivas (tipo massa) e doenças imunomedidas; pode auxiliar na obtenção do diagnóstico definitivo em casos de doença crônica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsia — sinais típicos de inflamação (p. ex., neutrófilos e linfócitos); possivelmente há agentes infeciosos.
- Características histopatológicas de lesões expansivas tipo massa (p. ex., carcinoma de células escamosas e linfossarcoma) — compatíveis com lesões semelhantes em qualquer outro lugar.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Conjuntivite primária — frequentemente em um esquema ambulatorial.
- Conjuntivite secundária a outras doenças (p. ex., uveíte e ceratite ulcerativa) — pode necessitar de internação, enquanto se diagnostica e se trata o problema subjacente.

ATIVIDADE

- Conjuntivite primária — não há nenhuma restrição para grande parte dos pacientes.
- Suspeita de contato com irritantes ou doença alérgica aguda — evitar (se possível) o contato com o agente agressor.
- Suspeita de FHV — recomenda-se a minimização do estresse.
- Não expor os pacientes a animais suscetíveis.

DIETA

Suspeita de dermatopatia e/ou alergia alimentar subjacentes — é recomendável o fornecimento de dieta de eliminação (hipoalergênica).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Caso se observe uma secreção ocular abundante, orientar o proprietário a limpar os olhos antes de administrar o tratamento.
- Na prescrição tanto de soluções como de pomadas, ensinar o proprietário a utilizar a(s) solução(ões) antes da(s) pomada(s).

* N. T.: Também conhecida como membrana nictitante ou nictante.

CONJUNTIVITE — GATOS

- Se muitas soluções forem prescritas, instruir o proprietário a esperar alguns minutos entre os tratamentos.
- Instruir o proprietário a buscar esclarecimentos se a condição piorar, o que pode indicar infecção irresponsiva, provável evolução do quadro ou ainda possível reação adversa ao medicamento prescrito.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Obstrução do ducto nasolacrimal — procedimento trabalhoso; tratamento frequentemente não recomendado (ver “Epífora”).
- Neoplasia conjuntival — pode exigir apenas a ressecção local; pode envolver a técnica de excisão, acompanhada por irradiação com raios bêta, crioterapia, hipertermia por radiofrequência, enucleação ou exenteração, dependendo do tipo de tumor e do grau de envolvimento.
- Simbléfaro — pode necessitar de ressecção cirúrgica assim que a infecção conjuntival ativa estiver controlada.
- Sequestro corneano — o procedimento de ceratectomia pode ser imprescindível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Herpética

- A condição costuma ser leve e autolimitante.
- Tratamento antiviral — indicado em casos de ceratite herpética antes de se efetuar a ceratectomia para sequestros corneanos supostamente relacionados com o FHV e para conjuntivite intratável grave; a penetração de medicamentos na conjuntiva (em comparação à córnea) não é satisfatória; portanto, a terapia é opcional; o tratamento pode ser direcionado apenas ao controle da infecção bacteriana secundária.
- Solução de idoxuridina a 0,1% (disponível em farmácias de manipulação) — tópica a cada 6 h em princípio.
- Pomada de vidarabina a 3% — também por via tópica a cada 6 h inicialmente.
- Trifluridina — recomendada de hora em hora no primeiro dia, depois 5 vezes ao dia.
- Lisina — 250-500 mg VO a cada 12 h para gatos adultos (a eficácia é controversa).
- Recentemente, descobriu-se que o fanclovir por via oral seja eficaz e seguro para utilização em gatos, embora não seja aprovado para uso nessa espécie. A dosagem é controversa — mais comumente utilizado em uma dose de 1/4 do comprimido de 125 mg VO a cada 12 h por 10 dias; no entanto, esse medicamento é frequentemente utilizado sem complicação em doses mais altas e por períodos prolongados.

Clamidial ou Micooplasmal

- Pomada oftálmica de tetraciclina (Terramicina®) — tópica a cada 6 h; continuar por alguns dias após a resolução de todos os sinais clínicos; a recidiva ou a reinfecção são comuns; alguns autores recomendam o tratamento sistêmico em casos difíceis.
- Soluções oftalmológicas tópicas de cloranfenicol ou ciprofloxacino a cada 6-8 h são alternativas ao

uso de pomada oftalmológica tópica de oxitetraciclina.

- Azitromicina — 5 mg/kg VO a cada 72 h por 3 semanas.

Bacteriana

- Escolha feita com base nos resultados da cultura bacteriana e do antibiograma.

Neonatal

- Abrir as margens palpebrais com cuidado (no sentido medial a temporal), instituir drenagem e tratar com antibióticos e antivirais (na suspeita de FHV) tópicos.
- Simbléfaro (aderências entre as superfícies conjuntivas e, possivelmente, a córnea) — sequela comum; talvez haja necessidade de intervenção cirúrgica.

Eosinofílica

- Corticosteroides tópicos — tratamento habitual; a dexametasona a 0,1% é geralmente eficaz quando utilizada três ou quatro vezes ao dia; reduzir a dose gradativamente para a dose mais baixa, mas eficiente.
- Acetato de megestrol por via oral — pode ajudar em condições resistentes; considerar os possíveis efeitos colaterais sistêmicos.
- Ciclosporina — um relato recente revelou que a solução tópica desse medicamento a 1,5% seja segura e eficaz.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides tópicos — evitar em casos de conjuntivite herpética conhecida ou sob suspeita; as evidências revelam que esses agentes predispõem o paciente à formação de sequestro corneano; evitar caso se observe ulceração corneana.

PRECAUÇÕES

- Os aminoglicosídeos e os antivirais tópicos podem ser irritantes.
- Monitorizar todos os pacientes tratados com corticosteroides tópicos quanto ao aparecimento de sinais de ulceração corneana; interromper o agente imediatamente se ocorrer esse tipo de ulceração.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Outros corticosteroides — acetato de prednisolon a 1%; betametasona; hidrocortisona.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Reavaliar o paciente logo após a instituição do tratamento (em 5-7 dias); em seguida, repetir a avaliação conforme a necessidade.

PREVENÇÃO

- Tratar qualquer doença subjacente que possa estar exacerbando a doença ocular — dermatopatia alérgica ou imunomedida; ceratoconjuntivite seca.
- Evitar a reexposição à fonte de infecção.
- Minimizar o estresse em pacientes com conjuntivite herpética.
- Isolar os pacientes com conjuntivite infeciosa para impedir a disseminação.

- Vacinação contra causas virais — recomendada; a infecção ainda será possível se o gato for exposto ao agente infeccioso antes de ser vacinado (p. ex., herpes-vírus felina proveniente de alguma gata infectada).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Sequestro corneano.
- Simbléfaro.
- Ceratoconjuntivite seca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- FHV — a maioria dos pacientes torna-se portadora crônica; os episódios mostram-se menos comuns à medida que o paciente amadurece; podem-se observar exacerbações repetidas; tende-se a observar sinais clínicos mais graves nos momentos de estresse ou imunocomprometimento.
- Conjuntivite bacteriana — costuma desaparecer com a administração apropriada de antibióticos; caso se descubra alguma doença subjacente (p. ex., ceratoconjuntivite seca), a resolução poderá depender do fornecimento de tratamento adequado e da solução do processo patológico.
- Doenças imunomedidas (p. ex., eosinofílicas) — controle sem cura; podem exigir o tratamento crônico no nível mais baixo possível.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

FeLV e FIV — podem predispor o paciente ao estado de portador crônico da conjuntivite por FHV.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

FHV — tende a ser mais grave em filhotes felinos e gatos idosos com declínio da imunidade.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Chlamydia psittaci — baixo.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Se forem empregados, usar os antibióticos e os corticosteroides sistêmicos com cautela em fêmeas prenhas.
- É imprescindível considerar a possibilidade de absorção de medicamentos tópicos e ponderar os benefícios terapêuticos em contraste com as possíveis complicações.

VER TAMBÉM

Ceratoconjuntivite Seca.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FHV = herpes-vírus felino.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- IFA = anticorpo imunofluorescente.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 135-150.

Autor Erin S. Champagne

Consultor Editorial Paul E. Miller

CONSTIPAÇÃO E OBSTIPAÇÃO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Constipação — defecação infrequente, incompleta ou dificultosa, com a eliminação de fezes duras ou secas.
- Obstipação — constipação intratável, causada por retenção prolongada de fezes duras e secas; a defecação é impossível no paciente obstipado.

FISIOPATOLOGIA

- A constipação pode se desenvolver em qualquer doença que prejudique a passagem de fezes através do cólon.
- O atraso no trânsito fecal permite a remoção de quantidades adicionais de sal e água, produzindo fezes mais ressecadas.
- As contrações peristálticas podem aumentar durante a constipação, mas a motilidade acaba diminuindo em virtude da degeneração muscular lisa secundária à distensão crônica excessiva.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Problema clínico comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães e gatos.
- Mais comum em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Esforço para defecar com pouco ou nenhum volume fecal.
- Fezes duras e secas.
- Defecação infrequente.
- Quantidade pequena de fezes líquidas e mucoídes — algumas vezes com a presença de sangue produzido após tenesmo prolongado.
- Vômitos ocasionais, inapetência e/ou depressão.

Achados do Exame Físico

- Cólon preenchido por fezes duras.
- Outros achados dependem da causa.
- O exame retal pode revelar massa, estenose, hérnia perineal, doença dos sacos anais, corpo ou material estranho, aumento de volume prostático ou estreitamento do canal pélvico.

CAUSAS

Alimentares

- Ossos.
- Pelos.
- Material estranho.
- Quantidade excessiva de fibras.
- Consumo inadequado de água.

Ambientais

- Falta de atividade física.

- Mudança de ambiente — internação, bandeja sanitária suja.
- Incapacidade de deambulação.

Medicamentosas

- Anticolinérgicos.
- Anti-histamínicos.
- Opioïdes.
- Sulfato de bário.
- Sucralfato.
- Antiácidos.
- Caopectina.
- Suplementos de ferro.
- Diuréticos.

Defecação Dolorosa

- Doença anorrectal — saculite anal, abscesso do saco anal, fístula perianal, estenose anal, espasmo anal, corpo estranho retal, prolapsos retal, proctite.
- Traumatismo — fratura da pelve, fratura de membros, deslocamento do coxal, ferida ou lacerção perianais por mordedura, abscesso perineal.

Obstrução Mecânica

- Extraluminal — consolidação de fratura da pelve com estreitamento do canal pélvico, hipertrofia prostática, prostatite, neoplasia prostática, neoplasia intrapélvica, linfadenopatia sublombar.
- Intraluminal e intramural — neoplasia ou pólipos colônicos ou retais, estenose retal, corpo estranho retal, divertículo retal, hérnia perineal, prolapsos retal e defeito congênito (atresia anal).

Doença Neuromuscular

- Sistema nervoso central — paraplegia, mielopatia, discopatia intervertebral, encefalopatia (intoxicação pelo chumbo, raiva).
- Sistema nervoso periférico — disautonomia, neuropatia sacral, traumatismo de nervos sacrais (p. ex., lesão por fratura ou tração da cauda).
- Disfunção da musculatura lisa colônica — megacôlon idiopático nos gatos.

Doença Metabólica e Endócrina

- Comprometimento à função da musculatura lisa colônica — hiperparatiroidismo, hipotireoidismo, hipocalcemia (insuficiência renal crônica), hipercalcemia.
- Debilidade — fraqueza muscular generalizada, desidratação, neoplasia.

FATORES DE RISCO

- Terapia medicamentosa — anticolinérgicos, narcóticos, sulfato de bário.
- Doença metabólica como causa de desidratação.
- Macho intacto — hérnia perineal, prostatopatia. Fístula perianal.
- Pica — material estranho.
- Auto-higienização excessiva — ingestão de pelos.
- Diminuição ou incapacidade de se auto-higienizar — gatos de pelo longo, pseudocoprostase.
- Fratura pélvica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disquezia e tenesmo (p. ex., causados por colite) — diferentemente da constipação, associam-se com frequência elevada de tentativas de defecar e produção frequente de quantidades pequenas de fezes líquidas, contendo sangue e/ou muco; o exame retal revela a presença de diarreia e a ausência de fezes duras.

- Estrangúria (p. ex., causada por cistite/uretrite) — ao contrário da constipação, pode associar-se com hematúria e achados anormais na urinálise (piúria, cristalúria, bacteriúria).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- Podem detectar hipocalcemia, hipercalcemia.
- Aumento do volume globular (hematócrito) e das proteínas totais em pacientes desidratados.
- Elevação no número de leucócitos em pacientes com abscesso, fístula perianal, prostatopatia.
- Piúria e hematúria em casos de prostate.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Se o paciente (cão) estiver hipercolesterolêmico, considerar a avaliação da função da tireoide para descartar o hipotireoidismo.
- Se o paciente estiver hipercalcêmico, considerar a análise do paratormônio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias abdominais registram a gravidade da impactação colônica. Outros achados podem incluir corpos estranhos colônicos ou retais, massas colônicas ou retais, aumentos de volume prostático, fraturas da pelve, deslocamentos do coxal ou hérnias perineais.
- Enema baritado para geração de pneumocôlon (após a limpeza do cólon com enemas) pode definir ainda mais massas ou estenoses intraluminais.
- A ultrassonografia pode ajudar a delimitar massa extraluminal e prostatopatia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A colonoscopia pode ser necessária para identificar massas, estenoses ou outras lesões colônicas ou retais; sempre devem ser obtidas amostras por biopsia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Remover ou amenizar qualquer causa subjacente, se possível.
- Interromper qualquer medicamento capaz de causar constipação.
- Na presença de obstipação e/ou desidratação, pode haver a necessidade de internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os pacientes desidratados devem ser submetidos à fluidoterapia com soluções eletrolíticas balanceadas por vias SC ou, de preferência, IV (com a suplementação de potássio se indicada).

ATIVIDADE

Estimular a atividade física.

DIETA

A suplementação da dieta com agentes formadores de volume (farelo de cereais, metilcelulose, abóbora enlatada, psílio) é frequentemente útil, embora eles possam algumas vezes agravar a distensão fecal colônica; nesse caso, fornecer dieta que produza pouca quantidade de resíduos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Oferecer a dieta apropriada e estimular a atividade física.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Se os enemas e os medicamentos não tiverem êxito, pode ser necessária a remoção manual das

CONSTIPAÇÃO E OBSTIPAÇÃO

fezes com o animal sob anestesia geral (após reidratação).

- Pode ser imprescindível a colectomia subtotal em casos de obstipação recidivante, que responde de forma insatisfatória à terapia clínica rigorosa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Laxantes emolientes — docusato de sódio ou docusato de cálcio (cães, 50-100 mg VO a cada 12-24 h; gatos, 50 mg VO a cada 12-24 h).
- Laxantes estimulantes — bisacodil (5 mg/animal VO a cada 8-24 h).
- Laxantes salinos — mistura isosmótica de polietilenoglicol e sais pouco absorvíveis; costumam ser administrados sob a forma de gotejamento via tubo nasofágico durante 6-12 horas.
- Laxantes dissacarídeos — lactulose (1 mL/4,5 kg VO a cada 8-12 h, até fazer efeito).
- Talvez haja necessidade de enemas de água morna; pode-se adicionar uma pequena quantidade de sabão neutro ou docusato sódico, mas em geral isso não é necessário; os enemas de retenção de fosfato de sódio (p. ex., Fleet Enema®, C.B. Fleet Co., Inc.) são contraindicados em virtude de sua associação com hipocalcemia grave.
- No lugar dos enemas, pode-se lançar mão dos supositórios; utilizar produtos à base de glicerol, bisacodil ou docusato sódico.
- Pode-se tentar o uso de modificadores da motilidade — a cisaprida (cães, 0,1-0,5 mg/kg VO a cada 8-12 h; gatos, 2,5-10 mg/gato VO a cada 8-12 h) pode estimular a motilidade; indicados no início de megacôlon.

CONTRAINDICAÇÕES

- Lubrificantes (como o óleo mineral e a vaselina branca) NÃO são recomendados em função do

risco de pneumonia por aspiração lipoide fatal decorrente da falta de paladar.

- Fleet enemas.
- Anticolinérgicos.
- Diuréticos.

PRECAUÇÕES

Metoclopramida, cisaprida e colinérgicos — podem ser utilizados com cautela; contraindicados em processos obstrutivos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- A ranitidina provoca contração da musculatura lisa colônica *in vitro*.
- Medicamentos de gerações mais recentes, semelhantes à cisaprida, poderão estar disponíveis em breve.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a frequência da defecação e a consistência das fezes pelo menos duas vezes por semana no início, depois em intervalos semanais ou quinzenais.

PREVENÇÃO

Manter o animal de estimação ativo e oferecer uma dieta apropriada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A constipação crônica ou a obstipação recidivante podem levar ao megacôlon adquirido.
- O uso abusivo de laxantes e de enemas pode causar diarreia.
- A mucosa colônica pode ser lesionada por técnica inapropriada de aplicação do enema, fragmentação mecânica frequente e rude das fezes ou necrose isquêmica secundária à compressão de fezes duras.

- A irritação e a ulceração perineais podem induzir à incontinência fecal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam com a causa subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Vômito — em casos de obstipação grave/ prolongada.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Impactação colônica.
- Impactação fecal.

VER TAMBÉM

Megacôlon.

Sugestões de Leitura

Washabau RJ, Holt D. Diagnosis and management of feline idiopathic megacolon. *Vet Clin North Am* 1999, 29:589-603.

Washabau RJ, Holt D. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1378-1408.

Autores Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

CONTUSÕES PULMONARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Hemorragia no parênquima pulmonar provocada por laceração e esmagamento durante traumatismo direto ao tórax.
- Volumes relativamente pequenos de sangue nos pulmões podem comprometer acentuadamente a função pulmonar.
- Nos pacientes que sofrem contusões pulmonares, a ressuscitação com fluidoterapia para o tratamento de choque pode exacerbar a disfunção pulmonar pela produção de edema.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Sem predileção por raça específica, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

- Achados anamnésicos compatíveis com traumatismo rombo. • Taquipneia. • Esforço respiratório anormal. • Adaptações posturais à angústia respiratória. • Mucosas cianóticas ou pálidas. • Auscultação de ruídos broncovesiculares ásperos ou crepitações. • Expectoração de sangue ou de líquido manchado de sangue.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo rombo.
- Acidentes com veículos motorizados.
- Quedas de locais altos.
- Maltratos — espancamento.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemotórax — pode provocar ruídos pulmonares maciços (efusão pleural nas radiografias torácicas).
- Pneumotórax — pode gerar ruídos pulmonares maciços (ar pleural nas radiografias torácicas).
- Hérnia diafragmática — diferenciada ao exame radiográfico.
- Coagulopatia — pode causar hemorragia pulmonar; identificada por anormalidade nos testes de coagulação ou na contagem das plaquetas.
- Início agudo de hemorragia pulmonar — pode ser característica de algumas neoplasias (p. ex., hemangiossarcoma); ocasionalmente atribuído a infarto pulmonar associado à endocardite bacteriana ou dirofilariose.
- Pode ocorrer expectoração de líquido sanguinolento (não hemorragia franca) em animais com SARA ou insuficiência cardíaca congestiva.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — pode revelar anemia ou neutrófilia madura.
- Perfil bioquímico sérico — pode demonstrar hipoproteinemia, indicando perda sanguínea; pode revelar lesões a outros sistemas orgânicos.
- Urinálise — geralmente normal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Torácicas

- Costumam revelar um padrão alveolar irregular, frequentemente focal ou assimétrico, embora possa ser generalizado.
- Na presença de fraturas concomitantes de costela, as contusões podem ser mais graves na área das fraturas.

• Sempre é recomendável a obtenção de radiografias torácicas em pacientes traumatizados após a estabilização para descartar hemotórax, pneumotórax e hérnia diafragmática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Testes de coagulação para coagulopatia ou CID.
- Oximetria de pulso ou gasometria sanguínea arterial — pode confirmar a hipoxemia.
- Exame citológico do lavado transtracheal — pode demonstrar uma quantidade excessiva de eritrócitos e macrófagos; submeter à cultura para monitorizar o desenvolvimento de infecção bacteriana sobreposta.



TRATAMENTO

- O paciente costuma ser internado para estabilização.
- Manter a função respiratória e estabilizar a função cardiovascular.
- Avaliar e tratar as lesões a outros sistemas orgânicos.
- Restringir a atividade, minimizar o estresse e monitorizar cuidadosamente quanto à deterioração da função respiratória durante as primeiras 24 h.
- Suporte respiratório — suplementação de oxigênio para hipoxemia; entubação e ventilação com pressão positiva nos pacientes gravemente acometidos.
- Choque — talvez haja necessidade de fluidoterapia; se possível, manter-se conservador com a administração de fluidos, pois isso pode criar ou exacerbar o edema pulmonar; para minimizar o desenvolvimento do edema, considerar o uso de coloides sintéticos nos animais com hipoproteinemia.
- Transfusão de sangue ou plasma — considerar se a hemorragia tiver resultado em anemia ou em pacientes com coagulopatia.
- Suporte nutricional — para manter a condição corporal e o estado imunológico em caso de necessidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Suplementação de oxigênio com o uso de tubos/ cânulas nasais, gaiola ou tenda em animais com dispneia ou hipoxia.
- Diuréticos em doses baixas — furosemida (0,5-2 mg/kg IV, IM); utilizados apenas quando a hemorragia é acompanhada por edema e em caso de grave angústia respiratória. A diurese excessiva pode exacerbar o choque.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Diuréticos — sem valor nos estágios iniciais das contusões pulmonares e podem até ser nocivos; diminuem o volume intravascular, o que é contraindicado no choque.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a frequência e o esforço respiratórios, a coloração das mucosas, a

frequência cardíaca e a qualidade do pulso, bem como os ruídos pulmonares.

- Medir o hematocrito e os sólidos totais de forma seriada e efetuar a oximetria de pulso e/ou a gasometria sanguínea arterial, conforme a necessidade, nas primeiras 24 h.
- Monitorizar o ECG frequentemente para detectar arritmias ventriculares associadas a hipoxemia ou miocardite.
- Radiografias — repetidas em 48-72 h para garantir a resolução das contusões.

PREVENÇÃO

Restrição adequada do animal para evitar exposição a traumatismos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pneumonia bacteriana (incomum) — atribuída à imunossupressão sistêmica por traumatismo, choque e defesas pulmonares reduzidas.
- Desenvolvimento de tosse produtiva úmida e ausência de melhora dentro de 48 h — suspeitar de pneumonia.
- Pacientes com choque grave podem desenvolver SARA (menos comum).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A função respiratória pode deteriorar nas primeiras 12-24 h após o traumatismo e, em seguida, deve melhorar de forma gradual.
- Uma melhora clínica acentuada no estado respiratório ocorre, em geral, dentro de 48 h, com resolução mais gradativa das lesões radiográficas.
- Se o paciente não melhorar depois de 48 h, avaliar quanto à ocorrência de complicações ou doença concomitante.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pneumotórax. • Fraturas de costelas. • Tórax flácido. • Ruptura da traqueia, dos brônquios ou do esôfago. • Arritmias cardíacas — ventriculares.
- Outras complicações possíveis do traumatismo.

VER TAMBÉM

Pneumotórax.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.
- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.

Sugestões de Leitura

Campbell VL, King LG. Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998). JAVMA 2000, 217:1505-1509.

Powell LL, Rozanski EA, Tidwell AS, Rush JE. A retrospective analysis of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs: 1994-1997. J Vet Emerg Crit Care 1999, 9:127-136.

Vnuk D, Pirkic B, Maticic D, Radisic B, Stejskal M, Babic T, Kreszinger M, Lemo N. Feline high-rise syndrome: 119 cases (1998-2001). J Feline Med Surg 2004, 6:5, 305-312.

Autor Lesley G. King

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

COPROFAGIA E PICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Pica consiste em um comportamento anormal de ingestão em que se consomem itens não alimentícios. A coprofagia (consumo de fezes) é uma forma de pica.

FISIOPATOLOGIA

- Atualmente, a fisiopatologia da pica é desconhecida. • A coprofagia não é necessariamente um distúrbio patológico.
- Qualquer problema clínico que leva a deficiências nutricionais, desequilíbrios eletrolíticos, distúrbios gastrintestinais, polifagia ou transtornos do SNC pode induzir à pica e/ou coprofagia. • Dietas intensamente restritas em termos de calorias ou desbalanceadas inductoras de deficiências podem levar à pica e/ou coprofagia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal — obstrução por corpo estranho ou desarranjo GI com consequente vômito e diarreia. Em casos de coprofagia, há chances elevadas de parasitismo GI.

GENÉTICA

Não há nenhuma base genética conhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

A coprofagia é comum em cães, mas rara em gatos. Entretanto, a pica é observada tanto em cães como em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças orientais de gato, como Siamês, podem exibir maior risco de pica.

Idade Média e Faixa Etária

A pica ocorre com maior frequência em filhotes caninos que em cães adultos. Em gatos, é mais provável que a pica comece durante o primeiro ano de vida.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Em cães, ingestão de itens não alimentícios inadequados, como pedras, roupas e/ou fezes.
- Em gatos, ingestão de tecidos, plásticos ou outros itens não alimentícios inadequados.

Achados do Exame Físico

- Halitose em caso de coprofagia como o problema apresentado. • Traumatismo dentário se o alvo de consumo do cão for objetos duros. • Palidez ou fraqueza na presença de anemia como um fator que contribui para o quadro. • Condição corporal deficiente se os sinais clínicos forem acompanhados por má digestão ou má absorção.
- Sinais neurológicos se o comportamento for causado por doença neurológica.

CAUSAS

Causas Comportamentais

- A coprofagia é considerada como um comportamento materno normal. A cadelha ou a gata lambe a região anogenital do neonato para estimular a evacuação e, depois, consome os excrementos. • A coprofagia pode ser considerada como um comportamento exploratório normal em filhotes caninos. Foi postulado que os altos níveis de ácido deoxicólico nas fezes podem contribuir

para o desenvolvimento neurológico. • É normal que os cães procurem pelas fezes de gatos, pois elas são ricas em proteínas e, portanto, atrativas. • As fezes de ungulados também são atrativas para os cães, aparentemente em função da matéria vegetal parcialmente digerida. • Os cães submetidos a dietas altamente restritas podem ter um apetite voraz, levando aos comportamentos de coprofagia e pica. • Como as fezes são apetitosas para os cães, o comportamento é autorrecompensador. • Os cães que foram punidos por evacuar em casa podem aprender a comer suas próprias fezes em uma aparente tentativa de evitar a punição. • Os cães também podem comer suas próprias fezes como uma forma de “limpeza do ninho”. • A coprofagia pode ocorrer como uma forma de comportamento de busca por atenção se o cão aprender que o comportamento seguramente leva à atenção imediata do proprietário. • A coprofagia também pode se desenvolver como uma resposta à ansiedade. • Os comportamentos de coprofagia e pica podem ser um transtorno compulsivo (ver “Transtornos Compulsivos — Gatos” e “Transtornos Compulsivos — Cães”). • A pica pode ocorrer secundariamente a um comportamento de roubo quando o cão está altamente motivado a impedir que o proprietário recupere o objeto roubado. • A pica pode se desenvolver como um resultado de ansiedade que leva à destruição e, então, ao consumo de um item não alimentício.

Causas Clínicas

- Anemia. • Desnutrição com consequente polifagia. • Endocrinopatias — hipertireoidismo, diabetes melito, hiperadrenocorticismo. • Má digestão/má absorção (p. ex., insuficiência pancreática exócrina). • Enteropatia inflamatória.
- Proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Doença do SNC. • Desvio portossistêmico.
- Parasitismo intestinal.

Causas Induzidas por Medicamentos

Administração de medicamentos como corticosteroides, progestinas ou benzodiazepínicos, pode levar à polifagia.

FATORES DE RISCO

- Foi postulado que o desmame precoce de filhotes felinos leva à sucção e ingestão de tecidos. • Gatos alimentados com dietas pobres em fibras e/ou impedidos de terem acesso a fontes de fibras, como gramas. • Os cães privados de um ambiente com estímulos adequados, níveis apropriados de atividade ou interações sociais podem estar sob risco de pica e/ou coprofagia. • Períodos longos de confinamento, especialmente em um ambiente árido e/ou estéril, podem predispor à coprofagia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico baseia-se na anamnese obtida a partir dos proprietários e na descrição do comportamento por eles.
- Um histórico comportamental completo e detalhado deve incluir: o Descrição do problema — quando e onde ele aparece. o Idade de início.
- A reação habitual do proprietário e qualquer correção tentada até o momento, bem como seus resultados. o Mudanças e/ou alterações na casa, horários, dieta ou saúde, associadas ao desenvolvimento do problema. o Rotina de

alimentação dos animais de estimação — quando, onde e por quem são alimentados. o Presença de qualquer outro comportamento oral incomum.

- Outros problemas comportamentais presentes.
- Nível de adestramento doméstico — quando e onde o animal de estimação evaca. o Como o animal foi adestrado em casa.

◦ Relacionamento com outros animais de estimação, se presentes.

◦ Ambiente, incluindo os programas diários de atividades lúdicas (brincadeiras), exercícios, atenção ou adestramento.

- O problema clínico deve ser avaliado, incluindo apetite e peso, quaisquer sinais de náusea ou desarranjo GI, como lambérdura excessiva dos lábios ou de superfície, bem como cor e consistência das fezes.

◦ A pica real/verdadeira também deve ser diferenciada de mastigação destrutiva, em que os itens podem ser despedaçados, mas não consumidos.

- Também é imprescindível diferenciar a pica real/verdadeira daqueles casos em que um animal consome um item não alimentício, porque esse item havia tocado previamente em algum alimento e, portanto, tem cheiro e/ou gosto de comida.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados podem sugerir diabetes melito, hiperadrenocorticismo, hipertireoidismo ou polifagia induzida por medicamentos.
- Anemia ou hipoproteinemia.
- Os resultados também podem ser sugestivos da presença de desvio portossistêmico — microcitose, células-alvo, hipoalbuminemia, níveis baixos de ureia, cristalúria por biurato de amônio.
- Em caso de parasitismo gastrintestinal ou enteropatia inflamatória eosinofílica, pode ocorrer eosinofilia periférica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Imunoreatividade semelhante à da tripsina — pode estar baixa caso haja insuficiência pancreática exócrina.
- Níveis séricos de cobalamina e folato para estimar a proliferação bacteriana no intestino delgado e avaliar o comprometimento da mucosa desse segmento intestinal.
- Teste de tripsina e gordura fecais pode ajudar a avaliar a presença de insuficiência pancreática exócrina e outros problemas relacionados com má absorção ou má digestão.
- Perfil da função tireoide para determinar se o animal sofre de hipertireoidismo.
- Exames coprológicos para fazer a triagem em busca de parasitas intestinais.
- Mensuração dos ácidos biliares para avaliar a existência de desvio portossistêmico.
- Teste de estimulação com ACTH para verificar o quadro de hiperadrenocorticismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Os exames de radiografias abdominais simples e/ou ultrassonografia abdominal podem ser necessários para descartar obstrução por corpo estranho. Também podem revelar a presença de micro-hepatia se houver algum desvio portossistêmico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Talvez haja necessidade da obtenção de amostras do intestino delgado por biopsia para avaliar a presença de enteropatia infiltrativa. As culturas do intestino delgado servem para estimar a proliferação bacteriana nesse segmento intestinal.

COPROFAGIA E PICA



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento da Pica

- Impedir o acesso a itens não alimentícios que provavelmente podem ser alvos de pica.
- Confinar o animal em locais distantes de itens não alimentícios tidos como alvo.
- Colocar focinheira nos cães; ficar atento ao aquecimento excessivo em climas quentes e quando utilizá-la por períodos de tempo prolongado.
- Cogitar o uso de armadilhas escondidas para manter o animal de estimação distante de certas áreas e ítems.
- Proceder à mudança alimentar para uma dieta com maior teor de fibras.
- Fornecer brinquedos comestíveis e oportunidades aceitáveis de acesso à forragem (p. ex., plantas verdes como gramínea ou *catnip** para gatos).
- Ensinar aos cães os comandos verbais “*Drop it*” (“Pare com isso”) ou “*Leave it*” (“Largue isso”), para que o proprietário possa evitar o consumo de itens não alimentícios inadequados.

Tratamento da Coprofagia

- Evitar o acesso às fezes.
- Paspear com o cão na coleira eapanhar as fezes imediatamente.
- Utilizar focinheira; tomar precauções para evitar o superaquecimento em climas mais quentes.
- Usar coleira cervical a fim de aumentar a capacidade de guiar o animal de estimação para longe das fezes e recompensar “desviando do local” após a defecação.
- Mudar a característica das fezes.
- Fornecer ForBid[†], amaciadores de carne, etc., que podem tornar as fezes menos palatáveis.
- Mudar a dieta para uma que produza fezes mais moles e menos formadas a fim de diminuir a atração por elas.
- Utilizar uma coleira de citronela[‡] ativada por controle remoto para distrair o animal toda vez que ele tentar farejar ou ingerir as fezes.
- Esse método deve ser empregado toda vez que o animal tiver acesso às fezes para ser eficaz.
- Os cães devem ser recompensados com algum petisco palatável (saboroso) por se voltarem ao proprietário sob voz de comando.
- A aversão ao paladar pode ser ensinada, tratando-se as fezes com uma substância potencialmente aversiva (p. ex., molho picante, pimenta-de-caiena, etc.).
- Todas as fezes com que o cão possa entrar em contato devem ser tratadas para que isso seja eficaz.
- Os cães podem aprender a reconhecer o odor das fezes tratadas, evitá-lo e procurar por outras fezes não tratadas.
- É mais provável que os medicamentos indutores de náusea imediata e desarranjo gástrico sejam eficientes (p. ex., cloreto de lítio, apomorfina).

ATIVIDADE

- Níveis elevados de atividade podem ajudar no tratamento e na prevenção de pica e coprofagia.
- Programas mais regulares e previsíveis de interação e exercício podem não só diminuir a ansiedade, mas também auxiliar no tratamento de pica e coprofagia.

DIETA

As mudanças na dieta podem ser úteis em alguns casos de coprofagia. O uso de dieta de alta

digestibilidade ou a adição de suplementos enzimáticos à base de plantas tem tido êxito na redução da coprofagia em certos casos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os proprietários devem ser orientados sobre o fato de que a coprofagia é, na maioria dos casos, um comportamento canino normal e inofensivo a menos que o cão consuma fezes com parasitas.
- É recomendável que os proprietários sejam alertados a evitar o uso de qualquer forma de punição direta ou confronto para os comportamentos de pica ou coprofagia em função do risco de aumento da ansiedade que, possivelmente, agrava o comportamento e/ou induz a outros problemas comportamentais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Caso se determine que o comportamento seja atribuído a algum transtorno compulsivo ou secundário à ansiedade, pode ser indicado o uso de agentes psicoativos. (Ver “Transtornos Compulsivos” em busca das medicações e dosagens sugeridas).

CONTRAINDICAÇÕES

Sempre que possível, deve-se evitar o uso de qualquer medicamento que possa contribuir para o sinal de polifagia.

PRECAUÇÕES

- Evitar o emprego de antidepressivos tricíclicos em animais com comportamento de agressividade, histórico de crises convulsivas, problemas cardíacos, glaucoma, ou retenção de fezes ou urina.
- Os efeitos colaterais anticolinérgicos não são raros.
- A clomipramina pode potencializar os efeitos colaterais de alguns depressores do SNC, como benzodiazepínicos, barbitúricos e anestésicos gerais.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A clomipramina não deve ser administrada em conjunto com inibidores da MAO ou em até 2 semanas após a interrupção desses inibidores. Também não é recomendável a combinação de clomipramina com SSRI.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

SSRI, como a fluoxetina, em comportamentos atribuídos à ansiedade ou a algum transtorno compulsivo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Entrar em contato com o proprietário em 1-2 semanas para confirmar a obediência do animal e determinar a melhora do quadro.
- Na ausência de melhora ou em caso de melhora mínima, devem-se recomendar outros testes diagnósticos.

PREVENÇÃO

- Impedir o acesso a itens não alimentícios inadequados que provavelmente serão consumidos constitui a melhor forma de prevenção.
- A supervisão rigorosa durante o adestramento doméstico pode ajudar a evitar a exploração de

* N. T.: Também conhecido como “erva do gato”, uma planta medicinal e aromática pertencente à família da hortelã.

† N. T.: Substância comercial amarga e picante.

‡ N. T.: Cuidado: a citronela é tóxica para gatos.

fezes e o reforço da coprofagia pelos filhotes caninos.

- A administração de preventivos mensais contra dirofilariose também pode evitar os parasitas GI.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Obstrução por corpo estranho representa a sequela mais comum de pica tanto em cães como em gatos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico será reservado se: (1) o problema estiver presente por um longo período de tempo; (2) o proprietário não estiver disposto a fazer a supervisão rigorosa do cão durante a evacuação do animal.
- Se o proprietário estiver disposto a supervisionar o cão e obedecer às recomendações terapêuticas, o prognóstico melhora.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Problemas clínicos subjacentes primários devem ficar fortemente sob suspeita em casos de início de pica ou coprofagia na fase adulta ou geriátrica.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O uso de antidepressivos tricíclicos deve ser evitado em fêmeas prenhes e lactantes.
- Os proprietários de gatos com o comportamento de succão de lá devem ser advertidos sobre o fato de que esse comportamento parece ter uma predisposição racial; dessa forma, pode ser prudente evitar o acasalamento desse animal, além de uma atitude responsável.
- Se o comportamento supostamente for associado a algum transtorno compulsivo, o animal não deverá ser acasalado, pois os transtornos compulsivos parecem ter uma base hereditária.

SINÔNIMO(S)

- Apetite depravado.
- Succão ou mastigação de lá em gatos.

VER TAMBÉM

- Transtornos Compulsivos — Cães.
- Transtornos Compulsivos — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- GI = gastrintestinal.
- MAO = monoamina oxidase.
- SNC = sistema nervoso central.
- SSRI = inibidor seletivo de recaptura da serotonina.

Sugestões de Leitura

Horwitz DF, Neilson JC. Blackwell's Five-Minute

Veterinary Consult Clinical Companion — Canine and Feline Behavior. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 236-242 and 406-413.

Houpt KA. Domestic Animal Behavior, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2005, pp. 321-334.

Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L.

Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003, pp. 167-182.

Autor Valarie Vaughn Tynes

Consultor Editorial Debra F. Horwitz

Agradecimento Katherine A. Houpt



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Inflamação da coroide e da retina.
- A coroide também é denominada úvea posterior.
- Uma inflamação difusa pode resultar no descolamento franco da retina (ver "Descolamento da Retina").

FISIOPATOLOGIA

- Causada por agentes infeciosos, células neoplásicas ou imunocomplexos (doenças imunomedidas); são mais comuns fatores patogênicos hematôgenos que induzem à inflamação coroidal.
- Coroide e retina — estruturas intimamente justapostas; interdependentes do ponto de vista fisiológico; inflamação de uma delas costuma resultar na inflamação da outra.
- Também pode ocorrer como uma retinocoroidite — inflamação da retina prévia e induzida de inflamação coroidal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Oftálmico.
- Outros sistemas em caso de doença subjacente sistêmica.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Razoavelmente comum.
- Incidência exata desconhecida.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Depende da prevalência da causa infeciosa (p. ex., micoses sistêmicas, riquetsioses).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Micoses sistêmicas — mais comuns em raças caninas de caça e de grande porte.
- Síndrome uveodermatológica — predisposição das raças Akita, Chow chow e Husky siberiano.
- Raças Borzoi, Border collie, Beagle: coriorretinopatia
- Cães da raça Montanhês de Berna: histiocitose sistêmica.

Idade Média e Faixa Etária

Dependem da causa subjacente.

Sexo Predominante

Síndrome uveodermatológica — mais comum em machos caninos jovens.

SINAIS CLÍNICOS

- Não costuma ser dolorosa, exceto quando houver o envolvimento da úvea anterior.
- Anormalidades vitéreas — podem-se observar exsudatos, hemorragias ou sinéreses (liquefação).
- Interrupção ou alteração do trajeto dos vasos sanguíneos retinianos — em virtude da elevação da retina.
- Oftalmomíase (gatos) — trajetos curvilíneos gerados pela migração das larvas.
- Outros — relacionados com a doença sistêmica subjacente.

Lesões

- Ativas — margens indistintas; hiporrefletividade tapetal; coloração cinza-esbranquiçada; alteração do trajeto dos vasos sanguíneos retinianos.
- Raras e diminutas — pode não se observar nenhum déficit visual aparente.

- Extensas, envolvendo áreas mais amplas da retina — cegueira ou diminuição da visão.
- Inativas (cicatrizes) — margens discretas; hiporrefletividade tapetal, algumas vezes com áreas centrais hiperpigmentadas; despigmentadas na região não tapetal e podem exibir certa hiperpigmentação circunjacente ou central.

CAUSAS

Cães

- Septicemia ou bacteremia — discospondilite; endocardite.
- Virais — cinomose; herpes-virose (rara, geralmente em neonatos); raiva.
- Bacterianas ou rickettsiais — septicemia ou bacteremia; leptospirose; brucelose; piometra (uveíte tóxica); *Borrelia*; erliquiose; febre maculosa das Montanhas Rochosas, bartonelose.
- Fúngicas — aspergilose; blastomicose; coccidioidomicose; histoplasmose; criptococose; acremoniose; um único relato de *Pseudallescheriasis*; geotricose.
- Algumas — prototecose.
- Parasitárias — larva migrans ocular (*Strongyles*, *Ascarids*, *Baylisascaris*); toxoplasmose; leishmaniose; *Neospora*; toxoplasmose e oftalmomíase interna (larva migrans de dípteros) podem ocorrer em cães, porém são mais comuns em gatos.

Gatos

- Virais — FeLV; FIV; PIF.
- Bacterianas — septicemia ou bacteremia, bartonelose.
- Fúngicas — criptococose; histoplasmose; blastomicose; outras.
- Parasitárias — toxoplasmose, oftalmomíase interna (das ordens Diptera e Cuterebra); larva migrans ocular, leishmaniose (um único relato).
- Protozoárias — toxoplasmose.

Idiopáticas

- Comuns.
- Coriorretinite ou coriorretinopatia multifocal em cães da raça Borzoi, Border collie e Beagle — uma síndrome adquirida em que os cães acometidos apresentam edema retiniano multifocal ou atrofia coriorretiniana.
- Cães da raça Montanhês de Berna e outras raças — histiocitose sistêmica ou maligna.

Imunológicas

- Qualquer doença imunomedida pode causar vasculite ou inflamação, resultando em descolamento da retina exsudativo ou coriorretinite; a causa exata é geralmente indeterminada; em casos de trombocitopenia, podem-se constatar hemorragias retinianas e/ou vítreas amplas ou multifocais pequenas com inflamação associada.
- Septicemia ou bacteremia com doença por imunocomplexos associada.
- Cães — a síndrome (uveodermatológica) semelhante à de Vogt-Koyanagi-Harada tem como alvo os grânulos de melanina (pigmento abundante no tecido uveal), o que leva a uma grave inflamação anterior e posterior (os cães acometidos também podem exibir despigmentação da pele, especialmente nas junções mucocutâneas); o LES apresenta os抗ígenos nucleares como alvo.
- Gatos — periarterite nodosa; LES.

Metabólicas

Retinopatia hipertensiva precoce pode exibir lesões localizadas multifocais.

Neoplásicas

Mieloma múltiplo, linfoma e neoplasia podem sofrer metástase.

Tóxicas

- Etilenoglicol; reações medicamentosas idiosincráticas (p. ex., trimetopríma-sulfa); ivermectina, especialmente em raças predispostas com gene de resistência a múltiplos medicamentos.
- Lesão fótica: a exposição à luz intensa pode queimar a retina, ou seja, manipulação da iluminação de microscópios, exposição à soldagem.

Traumatismo

- Infecções exógenas — traumatismo (ferida perfurante ou migração de corpo estranho).

FATORES DE RISCO

- Leucemia ou imunodeficiência felinas — podem predispor o gato à toxoplasmose ocular e/ou a outras causas infeciosas de coriorretinite/uveíte.
- Cães ou gatos sob terapia imunossupressora para outros problemas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Exame oftalmológico — costuma ser suficiente para o diagnóstico; no acometimento de amplas áreas da retina, pode-se notar lentidão no reflexo pupilar à luz.
- Cegueira e diminuição na acuidade visual — neurite óptica; doença no SNC; inflamação retiniana difusa.
- Ver a seção "Causas".

- Displasia da retina — pregas bilaterais simétricas ou aglomerados geográficos de pigmento ou alteração na refletividade do fundo ocular; sem sinais associados de inflamação ocular; os cães das raças Labrador retriever e Springer spaniel são predispostos, mas pode ocorrer em muitas raças.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais — em problemas confinados aos olhos.
- Anormais — dependem da doença sistêmica subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Dependem do problema sistêmico sob suspeita.
- Título de AAN para suspeita de LES.
- Eletroforese proteica para pesquisa de mieloma.
- Constatação da proteína de Bence-Jones na urina.
- Biopsia cutânea — LES; síndrome uveodermatológica.
- Perfil de coagulação.
- Cultura bacteriana de líquidos oculares ou corporais.
- Testes sorológicos — doenças infeciosas (ver a seção "Causas").
- Citologia de aspirados de linfonodos.
- Histopatologia de olhos enucleados.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — linfadenopatia; doença metastática; infiltrados compatíveis com os agentes infeciosos.
- Radiografias vertebrais (coluna vertebral) — alterações ósseas compatíveis com discospondilite ou mieloma múltiplo.
- Ultrasoundografia ocular — descolamentos da retina; massas intraoculares; exame

CORIORRETINITE

particularmente útil se os meios oculares não se encontrarem translúcidos.

- Ultrassonografia abdominal — exame para triagem de neoplasia primária, envolvimento de outros órgãos.

C

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Oftalmoscopia indireta — exibe uma ampla área da retina.
- Oftalmoscopia direta — facilita o exame de áreas sob suspeita.
- Punção do LCS — indicada na presença de sinais de doença neurológica (SNC) ou de neurite óptica.
- Vitreocentese ou aspirado do líquido sub-retiniano — poderão ser realizados se os outros testes diagnósticos não revelarem um agente causal ou na suspeita de agente infeccioso ou neoplasia; a vitreocentese pode agravar a inflamação ou induzir à hemorragia ou ao descolamento da retina, diminuindo as chances de recuperação da visão.
- Medição da pressão arterial.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Massas ou exsudatos retinianos ou coroidais.
- Microrganismos fúngicos — nos exsudatos e nas células inflamatórias.
- Inflamação perivascular — vasculite; PIF.
- Lesões inativas — atrofias (adelaçamentos) retinianas e coroidais; é possível observar a hiperpigmentação do epitélio pigmentar retiniano e a destruição do tapete.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Dependem da condição física do paciente.
- Fornecido(s) geralmente em esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia ou outra terapia em caso de doença sistêmica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que a coriorretinite pode ser um sinal de doença sistêmica e, nesse caso, a realização de testes diagnósticos é de suma importância.
- Alertar o proprietário sobre a necessidade de terapia vitalícia em casos de doença imunomediada para o controle da inflamação.
- Orientar o proprietário quanto à possível ocorrência de uveíte anterior e glaucoma secundário em cães com síndrome uveodermatológica, quadros que exigem o tratamento. A dermatite também necessita de tratamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Identificar e tratar qualquer doença sistêmica subjacente (p. ex., itraconazol ou fluconazol em casos de micose sistêmica, doxiciclina para *Rickettsia*, azitromicina ou doxiciclina para *Bartonella*).
- Medicamentos tópicos — ineficazes em cães com cristalinos intactos; indicados para tratar qualquer uveíte anterior associada, p. ex., corticosteroides tópicos (acetato de prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1% aplicado a cada 6-8 h) e parassimpatolíticos (atropina a 1% aplicada a uma frequência que dilate a pupila e diminua a dor) — para pan-uveíte (uveíte anterior concomitante). Tratar qualquer glaucoma secundário com medicamentos adequados para essa oftalmopatia (maleato de timolol a 0,5%, dorzolamida a 2%).
- Terapia sistêmica — indispensável.
- Toxoplasmose felina — clindamicina a 12,5 mg/kg VO a cada 12 h por 14-21 dias.
- Prednisona sistêmica em doses anti-inflamatórias — 0,5 mg/kg VO, com redução gradual em seguida; indicada quando já se descartou um quadro de micose sistêmica ou quando essa condição já estiver sendo submetida a tratamento com antifúngico sistêmico adequado; evitar o uso, a menos que exista o acometimento de amplas áreas da retina e haja grave risco de dano à visão.
- Prednisona em doses imunossupressoras — 2 mg/kg, divididos a cada 12 h por 3-10 dias (ideal), com subsequente redução gradual bastante lenta da dose durante meses; indicada em caso de doença imunomediada; pode facilitar a readerencia da retina.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides administrados por via sistêmica — não utilizar, a menos que a micose sistêmica já tenha sido descartada ou já esteja sendo submetida a um tratamento definitivo.

PRECAUÇÕES

Em casos de tratamento com a prednisona, considerar o uso concomitante de antiácidos por via oral, como a ranitidina ou a famotidina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Condições neoplásicas (linfossarcoma, MEG ou mieloma múltiplo) — agentes quimioterápicos.
- Síndrome uveodermatológica — pode exigir a administração de azatioprina ou ciclosporina (ver “Descolamento da Retina”) e de esteroides para o controle da inflamação.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Adequado para a causa subjacente e o tipo de tratamento clínico.
- Hemograma completo, contagem plaquetária e enzimas hepáticas — em caso de fornecimento da azatioprina.
- Medição da PIO — em caso de uveíte anterior.

PREVENÇÃO

Medidas de controle de pulgas e carrapatos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cegueira permanente.
- Cataratas.
- Glaucoma.
- Dor ocular crônica.
- Óbito — secundário a uma doença sistêmica.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico quanto à visão — de reservado a bom, dependendo da magnitude de envolvimento da retina; na destruição de amplas áreas da retina, haverá déficits visuais ou cegueira; doenças focais e multifocais não prejudicam a visão de forma acentuada, mas deixam cicatrizes.
- Prognóstico quanto à vida — de reservado a bom, dependendo da causa subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Diversas doenças sistêmicas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Toxoplasmose — poderá ser transmitida aos seres humanos se o paciente estiver eliminando oocistos nas fezes.
- Doenças transmitidas por vetores — os animais infectados podem atuar como reservatórios, ou seja, *Bartonella*, *Rickettsia*, outras.

SINÔNIMO(S)

Retinocoroideite.

VER TAMBÉM

- Degeneração da Retina.
- Descolamento da Retina.
- Síndrome Uveodermatológica.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- MEG = meningoencefalite granulomatosa.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- PIO = pressão intraocular.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Narfström K, Petersen-Jones S. Diseases of the canine ocular fundus. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 989-1025.

Stiles J. Infectious diseases and the eye. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000, 30:971-1167.

Autor Patricia J. Smith

Consultor Editorial Paul E. Miller

CORPOS ESTRANHOS ESOFÁGICOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Ingestão de material estranho ou comestível muito grande para passar pelo esôfago, causando obstrução intraluminal.

FISIOPATOLOGIA

Corpos estranhos esofágicos causam obstrução mecânica, inflamação da mucosa com edema e, possivelmente, necrose isquêmica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal.
- Respiratório — em caso de pneumonia por aspiração.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecida.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Em virtude dos hábitos alimentares indiscriminados de muitos cães, a incidência é maior neles do que em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Mais comuns em cães de pequeno porte; as raças do tipo Terrier são frequentemente super-representadas.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comuns em animais jovens a de meia-idade.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

O animal pode ter sido visto ingerindo um corpo estranho.

Achados Anamnésicos

Os mais comuns incluem vômito seco ou ânsia de vômito, engasgo, letargia, anorexia, ptialismo, regurgitação, inquietação, disfagia e tentativa persistente de deglutição.

Achados do Exame Físico

- Na maioria das vezes, não são dignos de nota.
- Ocassionalmente, há desconforto à palpação do pescoço ou da região abdominal cranial (epigástrica).

CAUSAS

Ocorrem mais frequentemente com um objeto, cujo tamanho, formato ou textura não permite sua movimentação livre pelo esôfago, fazendo com que ele fique alojado antes de possibilitar a passagem.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Esofagite.
- Estenose esofágica.
- Neoplasia esofágica.
- Megaesôfago.
- Outros distúrbios esofágicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, normais.
- Ocasionais, observam-se anormalidades eletrolíticas, leucograma inflamatório e/ou hemoconcentração, dependendo da gravidade dos sinais e do grau de desidratação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

- A maioria dos corpos estranhos esofágicos é radiopaca e facilmente visualizada. Tais objetos costumam ficar alojados em pontos de distensão esofágica mínima, incluindo a entrada torácica, a base do coração e o hiato esofágico.
- Pode-se observar uma distensão esofágica com ar, cranialmente ao corpo estranho.
- É necessária a realização de esofagograma contrastado para identificar objetos radiotransparentes. Na suspeita de perfuração, utilizar um agente de contraste iodoorgânico aquoso para a obtenção das imagens.
- A presença de ar e/ou líquido no mediastino ou no espaço pleural é sugestiva de perfuração esofágica; dependendo da gravidade, isso pode ser indicação para cirurgia em vez de esofagoscopia.
- Infiltrados pulmonares sugerem pneumonia por aspiração.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A esofagoscopia proporciona a inspeção direta tanto do corpo estranho como da mucosa esofágica, permitindo a avaliação do grau da lesão esofágica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Emergências — tratar como pacientes hospitalizados e fazer endoscopia o mais rápido possível depois do diagnóstico.
- Caso se consiga retirar o corpo estranho durante a endoscopia e a lesão esofágica for mínima, o paciente poderá receber alta no mesmo dia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o procedimento para retirar o corpo estranho for atraumático e o esôfago tiver sofrido lesão mínima, não haverá necessidade de qualquer cuidado especial.
- O traumatismo grave da mucosa pode exigir a colocação de sonda de gastrostomia para fornecimento de nutrição enteral durante a cicatrização do esôfago.

ATIVIDADE

O paciente pode retomar a atividade normal depois da retirada rotineira de um corpo estranho do esôfago.

DIETA

Não há necessidade de qualquer alteração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Discutir a possibilidade de complicações e repetição do problema.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A endoscopia é muito menos traumática e invasiva que a cirurgia.

- A cirurgia fica indicada quando (a) não se consegue retirar o corpo estranho durante a endoscopia, (b) esse exame faz com que o objeto avance para o lumen gástrico, embora ele seja muito grande para passar pelo trato gastrintestinal, ou (c) uma grande perfuração do esôfago ou área de necrose requer ressecção.

- Em geral, é menos traumático avançar um corpo estranho ósseo para o estômago que tentar retirá-lo.
- É possível esperar que a maioria dos corpos estranhos ósseos se dissolva com segurança no estômago sem a necessidade de retirada cirúrgica. Objetos estranhos não digeríveis que passam para o estômago talvez necessitem de remoção por via cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Se houver lesão significativa da mucosa (i. e., esofagite), as recomendações incluirão:

- Antibióticos de amplo espectro como amoxicilina ou Clavamox® por 10-14 dias.
- Papa de sucralfato (0,5-1 g/cão VO a cada 8 h) para citoproteção e cicatrização da mucosa.
- Corticosteroides a curto prazo (prednisona, 1 mg/kg VO a cada 24 h) diminuem o risco da formação de estenose por inibirem os fibroblastos; contraindicados se houver pneumonia por aspiração.
- Antagonistas H₂ (p. ex., ranitidina, 2 mg/kg VO, IV, SC a cada 12 h, ou famotidina, 0,5 mg/kg VO a cada 24 h) para esofagite por refluxo.
- Metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg IV, SC, VO a cada 8 h) para minimizar a esofagite por refluxo.
- Colocação percutânea de sonda de gastrostomia para nutrição enteral durante a cicatrização da mucosa.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Examinar o esôfago atentamente em busca de lesão da mucosa.
- Eritema/erosões discretas não são raros e tendem a cicatrizar sem complicações.
- Se houver laceração/perfuração esofágica — a nutrição parenteral ou a alimentação com sonda de gastrostomia permite que o esôfago descance e cicatrize.
- Radiografias torácicas simples são aconselháveis após o procedimento para avaliar a presença de pneumomediastino/pneumotórax.
- Monitorizar por no mínimo 2-3 semanas em busca de indícios de estenose.
- Estenose esofágica — o sinal clínico mais comum é a regurgitação; esofagograma e/ou esofagoscopia podem ser indicados.

CORPOS ESTRANHOS ESOFÁGICOS

PREVENÇÃO

Monitorizar com cuidado o ambiente e o que o animal come.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Aproximadamente 25% dos pacientes com corpos estranhos desenvolvem complicações.
 - As complicações mais frequentemente encontradas incluem perfuração do esôfago, estenoses esofágicas, fistulas esofágicas e esofagite grave. Podem ocorrer distúrbios focais transitórios da motilidade do esôfago, secundários a traumatismo desse órgão.
 - Podem ocorrer pneumomediastino, pneumotórax, pneumonia, pleurite, mediastinite e fistulas broncoesofágicas secundárias à perfuração.
- EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**
- A maioria desses pacientes passa bem e se recupera sem complicações.
 - Nas complicações, o prognóstico é reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Divertículos Esofágicos.
- Regurgitação.

RECURSOS DA INTERNET

Rede de Informações Veterinárias: www.vin.com/VIN.plx

Sugestões de Leitura

Gaultieri M. Esophagoscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001, 31:605-630.

Spielman BL, Shaker EH, Garvey MS. Esophageal foreign body in dogs: A retrospective study of 23 cases. *JAAHA* 1992, 28:570-574.

Tams TR. Endoscopic removal of gastrointestinal foreign bodies. In: Tams TR, ed., *Small Animal Endoscopy*, 2nd ed. Philadelphia: Mosby, 1999, pp. 247-295.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

CORRIMENTO VAGINAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Qualquer substância proveniente dos lábios vulvares.

FISIOPATOLOGIA

- Depende da causa subjacente do corrimento vaginal.
- Pode ter origem em órgãos como útero, vagina, vestíbulo, clitóris, seio clitoriano, derme perivulvar ou trato urinário.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutor.
- Renal.
- Cutâneo.
- Urinário.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Desconhecida por haver muitas causas.
- Quadro considerado como uma razão comum pela busca de atendimento veterinário.

IDENTIFICAÇÃO

- Cadelas saudáveis com <6-12 meses de vida (pré-púberes) — vaginite de filhote canino (juvenil) e anomalias congênitas são mais comuns.
- Cadelas não prenhes que tiveram pelo menos um único ciclo estral — estro normal, estro persistente (doença cística ovariana ou tumor de células da granulosa); piometra; neoplasia.
- Cadelas que cruzaram nos últimos 30-70 dias — parto normal (50-70 dias) ou abortamento (<50 dias).
- Cadelas que pariram recentemente — lóquios normais ou metrite pós-parto são mais comuns; subinvolução dos sítios placentários.
- Cadelas submetidas à ovário-histerectomia — estenose vaginal ou incontinência urinária responsiva a estrogênio são mais comuns; neoplasia.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Corrimento proveniente da vulva.
- Lamedura, arrastamento da região perineal no chão e manchas na pele.
- Atração de machos.
- Parto — em casos de corrimento pós-parto.
- Estro recente — em casos de piometra.
- Corrimento hemorrágico ≥8 semanas após o parto — subinvolução dos sítios placentários.
- Vômito, anorexia — podem ser observados com metrite e piometra.

Achados do Exame Físico

- O corrimento vaginal pode ser serossanguíneo, purulento, loquial, hemorrágico, mucoide ou fétido.

CAUSAS

Condições Fisiológicas

- Proestro. • Estro. • Diestro. • Fase final da gestação. • Parto. • Lóquios normais.

Condições Patológicas

- Doença cística ovariana (estro persistente).
- *Brucella canis*.
- Metrite.
- Piometra.
- Placenta ou fetos retidos.
- Subinvolução dos sítios placentários (corrimento hemorrágico ≥8 semanas após o parto).

- Neoplasia — útero, vagina, trato urinário (inclusive o tumor venéreo transmissível), ovário (tumor de células da granulosa/estro persistente).
- Vaginite.
- Incontinência urinária responsiva a estrogênios.
- Coagulopatia.
- Defeitos congênitos do trato genital distal — problemas de intersexo, fusão embrionária imperfeita dos ductos müllerianos (vagina), união das pregas genitais (vestíbulo) e tumefações genitais (lábios vulvares), ureteres ectópicos.

FATORES DE RISCO

- Antibióticos profiláticos — podem alterar a flora vaginal normal e predispor o animal à infecção secundária.
- Administração exógena de estrogênios — predispõe à piometra na cedula intacta.
- Androgênios exógenos — podem causar hipertrofia do clitóris.
- Progesterona exógena ou endógena — predispõe à piometra ou piometra de coto.
- Obesidade — pregas cutâneas excessivas em torno da vulva.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cadelas saudáveis com <6-12 meses de vida — vaginite juvenil (pré-púber), ciclo estral normal, traumatismo ou neoplasia urogenital, corpo estranho, coagulopatia, ureter(es) ectópico(s), anomalias congênitas do períneo ou trato genital distal, problemas de intersexo, doença do trato urinário.
- Cadelas não prenhes que tiveram pelo menos um único ciclo estral — estro normal, piometra, cio cortado*, corpo estranho, traumatismo urogenital, neoplasia, coagulopatia, doença cística ovariana (cistos foliculares).
- Cadelas que cruzaram nos últimos 30-70 dias — abortamento, piometra, parto normal (>57 dias a partir do acasalamento), morte embrionária/fetal, cio cortado, infecção por *Brucella canis*.
- Cadelas que pariram recentemente — lóquios (normais até 6-8 semanas após o parto), subinvolução dos sítios placentários (corrimento hemorrágico ≥8 semanas após o parto), metrite pós-parto, traumatismo vaginal, placenta ou fetos retidos.
- Cadelas submetidas à ovário-histerectomia — estenose vaginal, corpo estranho, neoplasia, pólipos, piometra de coto gerada por progesterona exógena ou endógena, dermatite perivulvar, síndrome dos ovários remanescentes, incontinência urinária responsiva a estrogênios.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia regenerativa — pode ser normal na prenhez ou durante o estro.
- Leucocitose com desvio à esquerda — em casos de piometra ou metrite pós-parto.
- Níveis elevados de ureia e creatinina — piometra.
- Isostenúria — em casos de poliúria e polidipsia associadas à piometra.
- Urinálise — pode indicar infecção do trato urinário.

* N. T.: Também conhecido como cio da loba.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração sérica de progesterona — determina se a cedula se encontra na fase lútea, o que aumenta a probabilidade de piometra. Os hormônios progesterona e 17-hidroxiprogesterona podem ser secretados em animais com doença do córtex adrenal (teste de estimulação com ACTH; Clinical Endocrinology Service, University of Tennessee).
- Sorologia para *Brucella canis* — triagem com teste de aglutinação rápida em lâmina (D-Tec CB, Synbiotics Corp.); teste de imunodifusão em ágar gel (Cornell University Diagnostic Laboratory); cultura bacteriana de sangue total ou aspirado de linfonodos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Exame capaz de detectar aumento de volume do útero ou do ovário, além de confirmar gestação.
- Indícios de morte fetal — presença de gases em torno do feto ou mau alinhamento e/ou colapso do esqueleto fetal.

Ultrassonografia

- Exame apto a determinar o conteúdo do útero — a presença de líquido livre nesse órgão é característica de piometra, hidrometra e mucometra.
- Permite o diagnóstico de gestação e a avaliação do bem-estar embrionário/fetal: o batimento cardíaco pode ser observado já com 20 dias do diestro; uma frequência cardíaca <180-220 bpm indica estresse fetal.
- Possibilita a detecção de massas — neoplasia, granulomas, doença cística ovariana ou tumor de células da granulosa ou corpo estranho; a distensão da vagina com solução fisiológica pode ajudar na visualização.

Radiografia Contrastada — Vaginograma/Uretrograma/Cistograma/Pielograma intravenoso

- Identifica conformação ou estrutura anormais (i. e., neoplasia ou corpo estranho) dentro da vagina.
- Descarta estenoses vestibulovaginais, além de fistulas retovaginais e uretrovaginais.
- Exclui a lista de diagnósticos diferenciais e ajuda a localizar o problema.
- Pregas (rugas) pronunciadas da vagina durante o estro provocarão defeitos de preenchimento (isso, no entanto, é normal).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia Vaginal

- Determina a natureza do corrimento — inflamatório, hemorrágico.
- Avalia as células epiteliais quanto ao processo de cornificação — presença de cornificação sob a influência de estrogênio.
- Sempre é realizada para interpretar culturas vaginais.

Cultura Vaginal e Antibiograma

- Eferuada antes de outros procedimentos diagnósticos.
- Utilizar swab protegido para obter amostra da porção cranial da vagina.
- Os microrganismos mais comuns da flora normal incluem *E. coli*, *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp., e *Staphylococcus* spp.
- Outros microrganismos da flora normal compreendem *Mycoplasma* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp.
- Lembrar: como a vagina não é um ambiente estéril, a cultura de cadelas normais pode resultar

CORRIMENTO VAGINAL

no crescimento da flora vaginal normal; o uso de citologia vaginal e de outras ferramentas diagnósticas é essencial para a interpretação dos resultados da cultura. A flora normal consiste em inúmeros patógenos oportunistas, p. ex., *E. coli* e *Mycoplasma* spp.

Vaginoscopia

- Cistouretroscópio rígido, gastroscópio pediátrico ou proctoscópio; ou endoscópio flexível utilizado para inspecionar a vagina.
- Identifica a origem do corrimento vaginal — uterino, vaginal, vestibular ou uretral.
- Visualiza anomalias, hímen persistente, neoplasia, corpo estranho, traumatismo, abscesso, além de avaliar a mucosa vaginal e vestibular.
- Se houver indicação, pode-se usar um vaginoscópio (espéculo) especializado para irrigar o útero.
- Permite a remoção de corpo estranho ou a biopsia de massa vaginal.

Outros

- Exame digital do vestíbulo, da junção vaginovestibular e da porção distal da vagina.
- Biópsia e exame histopatológico de massa.
- Cistocentese — urocultura e antibiograma.
- Perfil de coagulação.



TRATAMENTO

- O tratamento é feito com base no diagnóstico.
- Não há tratamento para as causas fisiológicas de corrimento vaginal.
- Em geral, o corrimento vaginal é tratado em um esquema ambulatorial, exceto os casos de piometra.
- Recorrer também aos capítulos de cada doença.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A piometra pode ser tratada por meio clínico ou cirúrgico (ovário-histerectomia).
- Ovariectomia ou ovário-histerectomia é o tratamento de escolha em condições neoplásicas.
- Doença cística ovariana pode ser submetida a tratamento clínico ou cirúrgico (ovariectomia/ovário-histerectomia).
- Remoção de corpo estranho ou excisão cirúrgica de massa(s).
- Excisão cirúrgica ou radioterapia são opções terapêuticas para o tumor venéreo transmissível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Prostaglandina F_{2α} para evacuação uterina (contrações do miométrio) e luteólise — Lutalyse® (dinoprost — PGF_{2α}) — 50-100 µg/kg SC 1 a 3 vezes ao dia até que o nível de progesterona decline para <2,0 ng/mL e o útero esteja isento de líquido; Estrumate® (cloprostenol) — 1-5 µg/kg SC 1 vez ao dia.
- Antibiótico — escolha feita com base nos resultados da cultura e do antibiograma de amostra coletada da porção cranial da vagina.
- Agonista dopamínérigo — pode ser usado em adição à PGF_{2α} para luteólise via supressão da prolactina (luteotrófica) — bromocriptina (10 µg/kg VO) ou cabergolina (5 µg/kg VO) 1 a 3 vezes ao dia até que o nível sérico de progesterona esteja abaixo de 2,0 ng/mL.

- Cuidados de suporte, inclusive fluidos intravenosos, conforme indicação.

CONTRAINDICAÇÕES

Certos antibióticos podem ser contraindicados durante a gravidez e a amamentação.

PRECAUÇÕES

- Prostaglandina F_{2α} — os efeitos colaterais incluem respiração ofegante, vômito, defecação/diarreia e, possivelmente, hipotensão. Tais efeitos colaterais duram 30-40 minutos e diminuem de forma gradativa com as doses subsequentes, rapidamente metabolizadas nos pulmões.
- Agonistas dopamínérigos — os efeitos colaterais incluem vômito e náusea; tais efeitos podem ser controlados com antieméticos.
- Monitorização rigorosa das pacientes submetidas a tratamento clínico de piometra, pois esses animais podem ficar endotóxicos ou septicêmicos e necessitar de ovário-histerectomia de emergência.
- Estabilização da paciente antes da indução de anestesia para o tratamento cirúrgico de piometra.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Aglepristona (10 mg/kg SC, 2 doses administradas separadas por um intervalo de 24 h) — antiprogestina que pode ser utilizada isoladamente ou em combinação com a terapia à base de prostaglandina para o tratamento de piometra (atualmente não disponível nos Estados Unidos).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DA PACIENTE

Piometra

- Reavaliar a progesterona sérica até um nível abaixado de 2,0 ng/mL.
- Averiguar o ultrassom após a queda da progesterona (<2,0 ng/mL) para monitorizar a depuração do líquido uterino.
- Verificar o hemograma completo e o perfil bioquímico para monitorizar a saúde sistêmica.

Subinvolução dos Sítios Placentários

- Monitorizar o hematócrito — dependendo da quantidade de perda sanguínea.

PREVENÇÃO

- Vaginite de filhote canino — adiar a ovário-histerectomia eletiva até o primeiro ciclo estral em casos de vaginite juvenil; isso pode evitar vaginite crônica.
- Evitar o uso de esteroides exógenos (estrogênios, progestinas, androgênios) em cadelas intactas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Em casos de piometra ou metrite, podem ocorrer endotoxemia e septicemia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Piometra e hiperplasia endometrial cística.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Aumento no risco de piometra após cada ciclo estral.
- Neoplasia é mais comum em cadelas mais idosas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- *Brucella canis* — os líquidos e o tecido fetal durante o abortamento são altamente contaminados com microrganismos.
- Seres humanos imunocomprometidos estão sob maior risco. Tratadores e patologistas de animais também estão sob risco em virtude da alta exposição.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Piometra — prognóstico grave quanto à fertilidade futura em cadelas diagnosticadas com piometra em conjunto com hiperplasia endometrial cística; prognóstico melhor (há relatos de gestações bem-sucedidas) se os sinais manifestos de hiperplasia endometrial cística não estiverem presentes e se a cedula for acasalada no próximo ciclo estral.
- Neoplasia — prognóstico mau quanto à fertilidade futura.
- Tumor venéreo transmissível — doença sexualmente transmitida; por essa razão, deve-se evitar o acasalamento.
- *Brucella canis* — doença sexualmente transmitida e prognóstico grave quanto à resolução da doença e fertilidade normal; os animais acometidos não devem ser usados para reprodução.

VER TAMBÉM

- Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Gatas.
- Abortamento Espontâneo (Perda Gestacional Precoce) — Cadelas.
- Brucelose.
- Síndrome dos Ovários Remanescentes.
- Falha Ovulatória.
- Piometra e Hiperplasia Endometrial Cística.
- Placenta retida.
- Distúrbios do Desenvolvimento Sexual.
- Subinvolução dos Sítios Placentários.
- Tumor Venéreo Transmissível.
- Mâs-formações Vaginais e Lesões Adquiridas.
- Vaginite.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- bpm = batimentos por minuto.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Vulvar discharges. In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. St. Louis: Saunders, 2004, pp. 909-913.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the canine vagina, vestibule, and vulva. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 225-242.

Purswell BJ. Vaginal disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1686-1690.

Purswell BJ. Vaginal disorders. In: Root Kustritz MV, ed., Small Animal Theriogenology. St. Louis: Butterworth Heineman, 2003, pp. 395-419.

Autores Leeah R. Chew, Beverly J. Purswell
Consultor Editorial Sara K. Lyle

CRIPTOCOCOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Infecção fúngica localizada ou sistêmica, causada pela levedura *Cryptococcus* spp. do ambiente.

FISIOPATOLOGIA

- *C. neoformans* — cresce em excrementos de aves e vegetação em decomposição; problemas no solo aumentam o risco de infecção.
- Os cães e os gatos inalam a levedura, estabelecendo-se um foco de infecção, geralmente nas vias nasais; os microrganismos retraídos, ressecados e menores podem atingir as vias aéreas terminais (incomum). Pode haver colonização ou infecção subclínica das vias nasais com resolução espontânea.
- As infecções gástricas e intestinais sugerem a ocorrência de entrada GI primária.
- Disseminação — por via hematogena a partir das vias nasais até órgãos como cérebro, olhos, pulmões e outros tecidos; por extensão direta até órgãos como pele do nariz, olhos, tecidos retro-orbitais e linfonodos drenantes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gatos — acomete principalmente regiões como nariz e seios nasais; pele facial; plano nasal; nasofaringe; cérebro; olhos.
- Cães — afeta basicamente regiões como cabeça e cérebro, vias e seios nasais; pele sobre as regiões nasais e sinusais; mucosas; linfonodos drenantes; olhos; áreas periorbitais; ocasionalmente, envolve pulmões e órgãos abdominais.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — rara nos EUA; prevalência de 0,00013%.
- Gatos — 7-10 vezes mais comum do que nos cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Mundial.
- Algumas áreas do sul da Califórnia e da Austrália apresentam incidência elevada; além disso, já se observou a ocorrência de surto na Ilha de Vancouver em British Columbia, Canadá.
- A espécie *Cryptococcus gattii* cresce satisfatoriamente em árvores de eucalipto.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — as raças Cocker spaniel americano, Dinamarquês, Doberman pinscher e Boxer são super-representadas.
- Gatos — o Siamês exibe alto risco.

Idade Média e Faixa Etária

- Mais comum com 2-7 anos de idade (cães e gatos).
- Pode ocorrer em qualquer idade, mas é frequentemente observada em cães com menos de 6 meses de vida.

Sexo Predominante

- Cães — nenhum.
- Gatos — os machos podem ser super-representados.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Letargia.

- Variam, dependendo dos sistemas orgânicos envolvidos.
- Podem apresentar histórico de problemas por semanas a meses.

Cães

- Neurológicos — crises convulsivas, ataxia, paresia, cegueira.
- Ulceração cutânea.
- Linfadenopatia.
- Vômito e diarreia.

Gatos

- Secréção nasal e sinais oculares.
- Sinais neurológicos — crises convulsivas, desorientação e sinais vestibulares.
- Tecido granulomatoso observado nas narinas.
- Tumefações firmes na ponte nasal.

Achados do Exame Físico

- Febre leve — <50% dos pacientes.
- Cães — anorexia; secreção nasal.
- Gatos — aumento dos ruídos respiratórios; lesões cutâneas crostosas e ulceradas na cabeça; linfadenopatia; achados neurológicos; sinais oculares.

CAUSAS

Exposição a microrganismos criptocócicos e deficiência do sistema imune em evitar a colonização e a invasão tecidual.

FATORES DE RISCO

Exposição a solo contaminado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Outras causas de neuropatia focal ou difusa — cinomose; meningoencefalite bacteriana; tumores cerebrais; riqueses; meningoencefalomielite granulomatosa; outras doenças fúngicas.
- Lesões nasais, especialmente na junção mucocutânea — consideradas imunomediatas.
- Linfoma — possível causa da linfadenopatia.
- Em casos de coriorretinite e neurite óptica — considerar outras infecções fúngicas, cinomose e neoplasias.

Gatos

- Lesões nasais — semelhantes a tumores nasais, rinite crônica e sinusite crônica.
- Alterações cutâneas ulcerativas — podem resultar de infecções bacterianas, brigas ou tumores (especialmente carcinoma de células escamosas do plano nasal).
- Sinais oculares e cerebrais — podem ser atribuídos a linfoma, PIF e toxoplasmose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leve anemia em alguns gatos.
- Ocasionalmente, observa-se eosinofilia.
- A bioquímica sérica costuma permanecer normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de aglutinação em látex ou ELISA — detectam o antígeno da cápsula criptocócica no soro; poucos resultados falso-positivos; a maioria dos animais infectados apresenta títulos mensuráveis do antígeno capsular; a magnitude do título correlaciona-se com o grau de infecção.
- O ensaio antigênico talvez seja menos sensível em cães. Pode ser positivo apenas quando há colonização; no entanto, títulos antigênicos iguais

ou superiores a 1:32 são observados em casos de infecção fúngica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias nasais (gatos) — material com densidade de tecido mole, que preenche as vias nasais; destruição óssea ocasional do dorso nasal.
- TC ou RM contrastados — são os exames mais eficientes para identificar lesões cerebrais e nasais.
- Radiografias torácicas — não são indicadas a menos que haja sinais de doença do trato respiratório inferior.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Cães

Doença neurológica — procedimentos extras: o exame citológico e cultura do LCS, bem como a mensuração do antígeno capsular no LCS, frequentemente estabelecem o diagnóstico.

Gatos

- Diagnóstico definitivo — aspirados do material mucoide das vias nasais ou biópsia do tecido granulomatoso, que se projeta a partir das narinas. A irrigação do nariz com solução salina pode desalojar o tecido granulomatoso.
- Pacientes com obstrução respiratória superior ou ruídos respiratórios intensos — indica a presença de granuloma na nasofaringe; identificar por meio da tração do palato mole para frente com um gancho cirúrgico (utilizado em castração de cadelas) para expor a massa ou por meio da retroflexão do endoscópio na nasofaringe para examinar e fazer a biópsia da massa na área das coanas.
- Biópsia — lesões cutâneas da cabeça; aspirados dos linfonodos envolvidos; geralmente identifica os microrganismos.
- Culturas — confirmam o diagnóstico; determinam a suscetibilidade do fungo a medicamentos em casos de infecção pouco responsiva.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões macroscópicas — massa gelatinosa de coloração cinza, produzida pela cápsula polissacáride; costumam ser encontradas no nariz, nos seios nasais e na nasofaringe dos gatos. As lesões cutâneas são geralmente ulcerativas.
- Lesões neurológicas — observadas comumente em cães; granulomas difusos ou fúngicos, produtores de massa cerebral.
- Coriorretinite com ou sem descolamento da retina ou neurite óptica — cães e gatos.
- Resposta histológica — em geral piogranulomatosa; o infiltrado de células inflamatórias pode ser leve, pois a cápsula polissacáride interfere na migração neutrofílica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Feito em um esquema ambulatorial se o paciente se encontrar estabilizado.
- Sinais neurológicos — podem exigir terapia de suporte intensiva até a estabilização do animal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Gatos — a obstrução nasal influencia o apetite; estimular os pacientes a se alimentar, oferecendo alimentos palatáveis.

ATIVIDADE

Sem restrição na maioria dos casos.

CRIPTOCOCOSE

DIETA

- Nenhum alimento especial.
- Pacientes tratados com itraconazol — fornecer a medicação com alimentos gordurosos (p. ex., ração enlatada) para melhorar a absorção.

C

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário sobre a natureza crônica da doença e a necessidade de meses de tratamento.
- Tranquilizar o proprietário a respeito do caráter não zoonótico da infecção.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Remover as massas granulomatosas na nasofaringe para diminuir as dificuldades respiratórias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Fluconazol — agente preferido em casos de envolvimento ocular ou neurológico (SNC), pois é hidrossolúvel e exibe melhor penetração no sistema nervoso; gatos, 50 mg VO a cada 12 h; cães, 5 mg/kg VO a cada 12 h; constitui a escolha mais econômica.
- Itraconazol sob a forma de cápsulas — administrar juntamente com uma refeição gordurosa para maximizar a absorção; gatos, 10 mg/kg VO diariamente; cães, 5 mg/kg VO a cada 12 h; o conteúdo da cápsula pode ser misturado com o alimento; aparentemente, não tem gosto desagradável. Itraconazol sob a forma de líquido — melhor absorção com o estômago vazio. Itraconazol manipulado — absorção errática (ou seja, que não é fixa).
- Anfotericina B pode ter algumas vantagens em casos graves da doença a uma dose intravenosa de 0,5 mg/kg a cada 48 h, administrada em 3-4 h. Monitorizar a função renal atentamente.
- Terbinafina a uma dose de 5 mg/kg a cada 12 h mostrou-se eficaz no tratamento de gatos com infecções resistentes.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os esteroides.

PRECAUÇÕES

- Triazóis — hepatotoxicidade; o sinal de anorexia indica problemas; monitorizar as enzimas hepáticas mensalmente.
- Terbinafina — monitorizar quanto à ocorrência de hepatotoxicidade e anorexia.
- Anfotericina B — nefrotoxicidade.

- Itraconazol — dermatite ulcerativa (diferenciar das lesões cutâneas de criptococose); o aparecimento de novas lesões cutâneas após a melhora da doença deve ser considerado como uma reação medicamentosa.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Os microrganismos criptocócicos são propensos a adquirir resistência ao tratamento antifúngico. Anfotericina B (intravenosa) — cães e gatos irresponsivos aos triazóis; monitorizar os níveis de ureia de perto para evitar danos renais permanentes.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar as enzimas hepáticas mensalmente em pacientes submetidos a agente antifúngico triazol.
- A melhora dos sinais clínicos, a resolução das lesões, o restabelecimento do bem-estar e o retorno do apetite estimam a resposta terapêutica.
- Títulos do antígeno capsular — após 2 meses de terapia, os títulos deverão diminuir de forma substancial se o tratamento for eficaz; em caso de ineficácia terapêutica, tentar a terbinafina, já que o microrganismo pode se tornar resistente.
- Continuar a monitorização dos títulos antigênicos a cada 1-2 meses durante o tratamento e, após a interrupção do tratamento, identificar a ocorrência de recidiva da doença. Tentam-se atingir títulos iguais a zero. Em alguns animais, baixos títulos antigênicos persistem por um longo período de tempo.

PREVENÇÃO

O microrganismo é ubíquo, sendo impossível evitá-lo.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Os pacientes com a doença neurológica podem apresentar crises convulsivas e alterações neurológicas permanentes.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Tratamento — duração prevista de 4 meses a 1 ano; os pacientes com doença do SNC podem necessitar de manutenção pelo resto da vida. O tempo médio de um tratamento bem-sucedido com o fluconazol foi de 4 meses, enquanto com o itraconazol, 8 meses.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Embora não seja considerada uma zoonose, há possibilidade de transmissão por meio de feridas ocasionadas por mordeduras.
- Informar o proprietário sobre a aquisição do microrganismo a partir do ambiente, o que aumenta o risco de transmissão, especialmente em estados imunossuprimidos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- SNC = sistema nervoso central.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Jacobs GJ, Medleau L, Clavert C, et al.

Cryptococcal infection in cats: Factors influencing treatment outcome, and results of sequential serum antigen titers in 35 cats. J Vet Intern Med 1997, 11:1-4.

Malik R, Craig AJ, Wigney DI, et al.

Combination chemotherapy of canine and feline cryptococcosis using subcutaneously administered amphotericin B. Australian Vet J 1996, 73:124-128.

Medleau L, Jacobs GJ, Marks A. Itraconazole for the treatment of cryptococcosis in cats. J Vet Intern Med 1995, 9:39-42.

O'Brien CR, Krockenberger MB, Martin P, et al. Long-term outcome of therapy for 59 cats and 11 dogs with cryptococcosis. Australian Vet J 2006, 84:384-392.

O'Brien CR, Krockenberger MB, Wigney DI, et al. Retrospective study of feline and canine cryptococcosis in Australia from 1981 to 2001: 195 cases. Med Mycol 2004, 42:449-460.

Autor Alfred M. Legendre

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CRYPTORQUIDISMOS**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- A descida incompleta de um ou ambos os testículos para o escroto.
- Inguinal — testículo retido frequentemente palpável.
- Abdominal — dificuldade de palpação ou identificação do testículo por meio da radiologia; a ultrassonografia constitui a melhor opção disponível para determinar o tamanho e a localização do testículo.
- Descida para a posição escrotal final — espera-se que ela seja concluída em 2 meses pós-parto; pode ocorrer mais tarde em algumas raças, mas raramente após 6 meses em qualquer animal específico; presumir o diagnóstico se não houver nenhum testículo palpável em 2 meses.
- Beagle — testículos no anel inguinal exterior em torno do 5^o dia pós-parto, entre o anel inguinal e o escroto por volta do 15^o dia e no escroto em torno do 40^o dia.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — relatado em quase todas as raças; Chihuahua, Poodle *toy*, Pomerânia e Yorkshire terrier; as raças *toy* e miniatura apresentam um risco 2,7 vezes maior de criptorquidismo em comparação àquelas de porte maior; em certas populações, as raças Pastor alemão, Boxer e Staffordshire bull terrier também exibem um risco acentuadamente elevado; o unilateral é mais comum que o bilateral (75:25); nos cães, o testículo direito fica retido em uma frequência duas vezes maior que o esquerdo; nos gatos, os testículos direito e esquerdo ficam retidos em uma frequência equivalente.
- Incidência — cães, relatam-se faixas de 0,8-10%; no entanto, a incidência aumenta com a proporção de cães de raça pura na população; gatos, 1-1,7%; incidência de 50% no Schnauzer miniatura afetado por síndrome de persistência dos ductos mullerianos.
- Genética (cães) — o modo exato de herança é desconhecido; base genética complexa; provavelmente traço poligênico recessivo; provavelmente hereditário.
- Genética (gatos) — pode ser hereditário; no entanto, não há dados que comprovem o defeito hereditário; levantamentos indicam o gato Persa como uma raça super-representada.

SINAIS CLÍNICOS

- Os animais com criptorquidismo bilateral são inférteis, enquanto aqueles com a forma unilateral da doença são tipicamente férteis.
- Raramente associados à dor ou a outros sinais de doença.
- Início agudo de dor abdominal — o cordão espermático dos testículos retidos apresenta alto risco de torção; 36% dos testículos retidos com torção desse cordão eram neoplásicos.
- Síndrome paraneoplásica de feminização — os sertolinomas secretores de estrogênio em testículos retidos produzem sinais de feminização: ginecomastia, alopecia simétrica do tronco e dos flancos, hiperpigmentação da pele inguinal, bainha prepucial pendulosa, metaplasia escamosa prostática.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Remoção de machos acometidos das linhagens de reprodução — acredita-se que isso ocasiona uma redução na frequência do quadro e que a hereditariedade envolva mais de um gene.
- Fatores predisponentes não hereditários (p. ex., peso ao nascimento) — identificados em seres humanos; ainda não foram descritos em cães.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Castração — diferenciar uma condição bilateral de castração prévia, castração precedente de um único testículo escrotal com testículo abdominal retido, ou anorquidismo (raro).
- Os gatos com criptorquidismo bilateral podem apresentar odor urinário e comportamento de animais intactos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Teste de estimulação com hCG — duplica a testosterona sanguínea em caso de afecção bilateral; duplica a testosterona sanguínea em caso de afecção unilateral na qual se removeu apenas o testículo escrotal; diferencia entre criptorquidismo e castração; esse teste consiste na administração de 750 UI de hCG por via IV ou 50 µg de GnRH por via IM, com coleta das amostras sanguíneas pré e 2-3 h pós-injeção; os cães castrados apresentam concentrações de testosterona <0,1 ng/mL e não se estimulam com a administração do hCG ou do GnRH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia transabdominal — exame muito específico e eficiente para localizar os testículos nas regiões inguinal ou abdominal.

**TRATAMENTO**

- Nenhum tratamento é recomendado, exceto a castração de ambos os testículos, tanto do retido como do escrotal.
- Orquiopexia — posicionamento cirúrgico de um testículo retido no interior do escroto; intervenção considerada antiética.
- hCG ou GnRH — evidências não publicadas de indução da descida quando administrados aos cães com menos de 4 meses de vida.
- Alertar o proprietário quanto ao risco elevado de neoplasia testicular em cães com testículos retidos; incentivá-lo a castrar seu cão por volta dos 4 anos de idade; 53% dos sertolinomas e 36% dos seminomas ocorrem em testículos retidos.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- hCG (cães) — 100-1.000 UI por via IM, quatro vezes, em um período de 2 semanas antes de 16 semanas de vida (cães); depois de 16 semanas, esse medicamento não costuma ter êxito.
- GnRH (cães) — 50-750 µg, 1-6 vezes, entre 2 e 4 meses de vida.

**ACOMPANHAMENTO**

- A descida após 4 meses de vida é rara; depois de 6 meses, torna-se improvável.
- Acredita-se que o risco de neoplasia testicular seja aproximadamente 13,6 vezes maior em cães acometidos que nos normais; os testículos retidos exibem maior risco de torção do cordão espermático.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Hérnia inguinal, hérnia umbilical.
- Displasia do coxal.
- Luxação patelar.
- Defeitos penianos e prepuciais (p. ex., hipospadias).

VER TAMBÉM

- Seminoma.
- Sertolinoma.
- Distúrbios do Desenvolvimento Sexual.

ABREVIATURA(S)

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

RECURSOS DA INTERNET

Memon M, Tibary A. Canine and feline cryptorchidism. 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; A1217.0901.

Sugestões de Leitura

Birchard SJ, Nappier M. Cryptorchidism. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 30(6):325-337.

England GCW, Allen WE, Porter DJ. Evaluation of the testosterone response to hCG and the identification of a presumed anorchid dog. J Small Anim Pract 1989, 30(8):441-443.

Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: Saunders, 1987, pp. 697-699.

Hecht S, King R, Tidwell AS, Gorman SC. Ultrasound diagnosis: Intra-abdominal torsion of a non-neoplastic testicle in a cryptorchid dog. Vet Radiol Ultrasound 2004, 45(1):58-61.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine testes and epididymes. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 312-332.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the feline testes and epididymides. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 525-536.

Romagnoli SE. Canine cryptorchidism. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1991, 21:533-544.

Yates D, Hayes G, Heffernan M, Beynon R. Incidence of cryptorchidism in dogs and cats. Vet Record 2003, 152(16):502-504.

Autor Carlos R.F. Pinto

Consultor Editorial Sara K. Lyle

CRIPTOSPORIDIOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- *Cryptosporidium* spp. — protozoário coccídio; causa gastrenteropatia em cães, gatos, seres humanos, bezerros e roedores; microrganismo ubíquo na natureza; distribuição mundial; ciclo vital entérico.
- Infecção — ao se ingerir oocistos esporulados, ocorre a liberação de esporozoítos, que penetram no epitélio intestinal; após a reprodução assexuada, liberam-se merozoítos para infectar outras células. • Período pré-patente — gatos, 5-10 dias. • Animais imunocompetentes — enteropatia. • Animais imunocomprometidos — infecções do trato intestinal e respiratório, bem como do fígado, da vesícula biliar e do pâncreas.
- Gatos — a sorologia sugere uma exposição de aproximadamente 15% nos animais dessa espécie nos Estados Unidos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Não há predileção sexual ou racial. • Cães — praticamente todos os casos clínicos ocorrem em animais com ≤6 meses de vida; os cães idosos podem excretar oocistos, sem manifestar sinais clínicos. • Mais comum em filhotes felinos jovens e recém-nascidos com <6 meses de vida.

SINAIS CLÍNICOS

- A maior parte das infecções é subclínica.
- Consistem principalmente em diarreia do intestino delgado. • Há relatos de diarreia proveniente do intestino grosso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *C. canis* (cães) e *C. felis* (gatos) — adquiridos por meio da ingestão de água ou fezes contaminadas.
- Em termos morfológicos, as espécies são muito semelhantes. • Algumas espécies são hospedeiro-específicas (*C. canis* e *C. felis*); outras (*C. parvum*) infectam múltiplas espécies. • Praticamente todos os casos clínicos são relatados em gatos imunocompetentes.
- Imunossupressão — principal fator de risco; são causas comuns: FeLV (gatos), vírus da cinomose (cães), parvovírus canino e linfoma intestinal (cães e gatos).
- Animais imunocompetentes — geralmente sofrem infecção intestinal assintomática com liberação de oocistos nas fezes por 2 semanas.
- Animais imunocomprometidos — enterite e, possivelmente, infecções respiratórias, hepáticas, biliares e pancreáticas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Imprudência ou intolerância alimentar.
- Medicamentos — antibióticos. • Toxinas — chumbo.
- Parasitas — giardíase, tricúriase.
- Agentes infecciosos — parvovírus, coronavírus, PIF, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Rickettsia*, *Histoplasma*.
- Comprometimento em outros órgãos — insuficiências cardíaca, renal, hepática e pancreática exócrina.
- Doenças metabólicas — hipoadrenocorticismo, hipertireoidismo (gatos).
- Neoplasias — linfoma intestinal.
- Doenças infiltrativas — por exemplo, enteropatia inflamatória.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Costumam permanecer normais a menos que haja uma doença imunossupressora subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de detecção de抗原 fecais (ProSpecT *Cryptosporidium* Microtiter Assay; Color-Vue *Cryptosporidium*) — disponível.
- Flutuação em açúcar e sulfato de zinco — densidade = 1,18; promove a concentração de oocistos fecais (como os oocistos possuem 5 µm, a flotação rotineira em solução salina frequentemente fracassa); os oocistos são observados de forma mais eficiente após coloração com corante acidoresistente modificado.
- Técnicas de imunofluorescência — disponível em alguns laboratórios (Meridian Diagnostics).
- Envio de fezes a um laboratório — misturar 1 parte de formalina a 100% com 9 partes de fezes para inativar os oocistos e diminuir o risco à saúde dos funcionários do laboratório.
- Técnica de PCR — disponível no laboratório Animal Disease Diagnostic do estado de Michigan nos Estados Unidos; cerca de 10-100 vezes mais sensível para o diagnóstico de criptosporidiose em gatos do que outras técnicas.
- Citometria de fluxo — pode aumentar a sensibilidade de detecção dos oocistos.
- Biopsia intestinal — identificação citológica e histopatológica de microrganismos intracelulares; diagnóstica, mas pouco prática; pode gerar resultados falso-negativos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões macroscópicas — linfonodos mesentéricos infartados; mucosa intestinal (particularmente do íleo) hiperêmica; fixar as amostras em solução de Bouin ou de formalina dentro de algumas horas após o óbito, pois a autólise provoca a rápida perda da superfície intestinal que contém os microrganismos.
- Lesões microscópicas — atrofia vilosa; tecido linfoide reativo; infiltrados inflamatórios na lâmina própria; é possível encontrar os parasitas por todo o intestino, mas eles costumam ser mais numerosos na porção distal do intestino delgado.



TRATAMENTO

- Esquema ambulatorial.
- Em animais imunocompetentes — a diarreia costuma ser leve e autolimitante.
- Alimento — pode suspender-lo por 24-48 h até que a diarreia esteja sob controle.
- Diarreia leve — solução glicoletrolítica oral (Entrolyte®, SmithKline).
- Diarreia grave com desidratação — fluidos parenterais (isotônicos com adição de potássio).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Paromomicina (Humatin®) — 125-165 mg/kg VO a cada 12 h por 5 dias; antibiótico aminoglicosídeo eficaz no tratamento de pacientes com problemas intestinais agudos; pode causar doença renal em animais jovens com a barreira gastrintestinal lesionada. A toxicidade responde à diurese; monitorizar a toxicidade renal, avaliando-se a urina em busca de cilindros.

• Tilosina — 11 mg/kg VO a cada 12 h por 28 dias; mostrou-se eficiente no tratamento de um gato acometido que também sofria de duodenite linfocítica.

• Nitazoxanida (Alinia®, 25 mg/kg VO a cada 24 h por 7-28 dias) — registrada para o tratamento de criptosporidiose e giardíase em seres humanos; interrompe a liberação de oocistos em gatos; a dosagem costuma ser associada a vômito, que pode ser amenizado com antieméticos (p. ex., clorpromazina). Foi utilizada apenas em um número limitado de gatos com criptosporidiose e, por essa razão, há necessidade de mais avaliações. Poucos efeitos colaterais além do vômito.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a melhora clínica quanto à eficácia terapêutica.
- Monitorizar a liberação de oocistos nas fezes 2 semanas após o término do tratamento ou mediante a persistência dos sinais.
- Prognóstico excelente, caso se consiga superar a causa da imunossupressão.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Alertar os proprietários sobre o potencial de transmissão zoonótica a partir dos microrganismos liberados nas fezes e quanto ao maior risco apresentado por pessoas imunocomprometidas (p. ex., pacientes HIV positivo ou aqueles submetidos à quimioterapia ou corticosteroides sistêmicos). Contudo, há indícios crescentes de que a transmissão de *Cryptosporidium* spp. de cães e gatos para os seres humanos seja extremamente rara em virtude da especificidade ao hospedeiro.

Desinfecção

- Microrganismo resistente a alvejante comercial (hipoclorito de sódio a 5,25%) e cloração da água de bebida.
- Solução de formaldeído a 10% ou de amônia a 5% eliminará os oocistos, mas há necessidade de 18 horas de exposição.
- Concentrações mais altas de amônia (50%) eliminarão os oocistos em 30 minutos.
- Calor úmido (vapor ou pasteurização [$>55^{\circ}\text{C}$]), congelamento e descongelamento ou secagem minuciosa também são medidas eficazes.

ABREVIATURA(S)

- PIF = peritonite infecciosa felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- HIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

- Lappin MR. Diagnosis and management of Cryptosporidiosis in dogs and cats. Proc Am Col Vet Int Med 2002; 20:654-656.
Palmer CS, Traub RJ, Robertson ID, et al. Determining the zoonotic significance of Giardia and Cryptosporidium in Australian dogs and cats. Vet Parasitol 2008; 154:142-147.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

CRISES CONVULSIVAS (CONVULSÕES, ESTADO EPILÉPTICO) — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Epilepsia — recidiva de crises convulsivas de origem cerebral primária. • Epilepsia idiopática — apenas epilepsia, sem lesão cerebral subjacente observável ou outros sinais ou sintomas neurológicos. • Epilepsia sintomática — as crises convulsivas são o resultado de lesões cerebrais estruturais identificáveis. • Epilepsia provavelmente sintomática — quando há suspeita de epilepsia sintomática, mas não se consegue demonstrar uma lesão. • Crises convulsivas aglomeradas — >1 crise/24 horas. • Estado epiléptico — atividade convulsiva contínua ou crises convulsivas repetidas em intervalos breves sem recuperação plena entre as crises. • O estado epiléptico pode ser focal ou generalizado. • As crises convulsivas são classificadas como focais, generalizadas e focais com generalização secundária.

FISIOPATOLOGIA

• Desorganização paroxística de 1 ou várias funções cerebrais que se originam da região corticotálâmica. Qualquer distúrbio ou processo patológico nesse nível pode levar à atividade convulsiva. • Nem todas as regiões corticais têm a mesma propensão para crises convulsivas; seguem as regiões mais prováveis a menos prováveis de causarem crises — lobos temporais, frontais, parietais e occipitais. • Conforme ocorrem mais crises convulsivas, há tendência a dano neuronal e propensão a mais crises ou aumento do estado epiléptico; esse efeito de ativação propagada não ocorre em todas as regiões corticais. • O aspecto clínico da crise convulsiva está relacionado com a localização da hiperatividade neuronal. Se a anormalidade elétrica permanecer regional, as crises convulsivas serão focais. Se houver recrutamento de ambos os hemisférios, as crises convulsivas evoluirão para uma forma generalizada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

IDENTIFICAÇÃO

Cães de qualquer raça, idade ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• Pródromo — horas a dias antes da crise convulsiva; sem alterações EEG. • Aura — início de uma crise convulsiva; indica início focal; o cão pode parecer assustado, procurar por assistência do proprietário, etc. • Icto — pode começar com uma aura e evoluir para crises convulsivas generalizadas; decúbito lateral com contrações tônico-clônicas simétricas bilaterais dos músculos dos membros; frequentemente é acompanhado por sinais autonômicos, p. ex., salivação, micção, defecação. • Fase pós-ictal — desorientação, confusão mental, deambulação sem rumo, cegueira, polidipsia, polifagia. • Uma crise convulsiva dura <2 min. • A maioria das crises convulsivas ocorre quando o cão está em repouso ou dormindo. • Em crises convulsivas focais, o cão apresenta-se consciente, mas costuma exibir alteração da atividade mental; indicam lesão cerebral focal; podem se generalizar; a atividade motora frequentemente predomina de 1 lado (o lado oposto à lesão cerebral).

Achados Anamnésicos

- Confirmar no histórico que a crise convulsiva de fato ocorreu. • Padrão das crises convulsivas (idade de início da crise, além do tipo e da frequência das crises) — fator mais importante para definir a lista das possíveis causas. • Doenças metabólicas costumam causar crises convulsivas generalizadas.
- Sinais neurológicos assimétricos antes, durante ou depois das crises convulsivas indicam lesão cerebral estrutural. • Presença de alterações comportamentais nos dias/semanas que antecedem o início das crises convulsivas indica doença cerebral estrutural. • O paciente pode ser conhecido como epiléptico.

Achados do Exame Físico

- Animal pós-ictal ou normal à apresentação.
- Atividade mental, respostas à ameaça, resposta à estimulação do septo nasal e posicionamento proprioceptivo — testes neurológicos que avaliam o córtex cerebral. A assimetria indica lesão cerebral estrutural. • Estado epiléptico em estágio compensado, nos primeiros 30 min — salivação, hipertermia, taquicardia, arritmia, aumento da pressão arterial. • Estado epiléptico em estágio descompensado — dificuldade respiratória, pulso débil (fraco), hipotensão arterial, preenchimento capilar lento.

CAUSAS

Extracranianas

- Metabólicas — hipoglicemia; hipocalcemia; insuficiência renal aguda; encefalopatia hepática.
- Toxinas epileptogênicas (p. ex., metaldeído, piretrinas, chumbo, hexaclorofeno, hidrocarbonetos clorados, organofosforados, micotoxinas).

Intracranianas

- Degenerativas — encefalopatia. • Már-formações. • Metabólicas — doenças de armazenamento celular. • Neoplásicas — primárias (gliomas, meningioma); secundárias (metastática). • Infecções inflamatórias — virais (p. ex., cinomose); fúngicas; protozoárias (*Neospora*, *Toxoplasma*); ricketssianas (erliquiose, febre maculosa das Montanhas Rochosas). • Idiopáticas ou imunomedidas — meningoencefalomielite granulomatosa; meningoencefalomielite eosinofílica; encefalite do Pug; meningoencefalite necrosante das raças Maltês e Yorkshire terrier.
- Traumáticas. • Vasculares — acidente vascular cerebral. • Epilepsia idiopática. • Epilepsia provavelmente sintomática — cicatriz glial pós-encefálica, displasia cortical.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síncope — o corpo fica mole, com uma fase de recuperação rápida, sem comportamento anormal; ocorre com atividade física, tosse, agitação.
- Aparecimento superagudo de crises convulsivas e comportamento anormal — provável AVC.
- Transtornos obsessivos-compulsivos ou estereótipos — comportamentos complexos e direcionados a algum alvo; o comportamento pode ser interrompido. • Toxinas epileptogênicas — evolução de tremor em todo o corpo para estado epiléptico e morte se deixado sem tratamento. • Encefalopatia metabólica — crises convulsivas não usuais e acompanhadas por obnubilação e comportamento anormal; sem sinais lateralizantes. • Provável doença cerebral

estrutural — em caso de início agudo de >2 crises convulsivas generalizadas dentro da primeira semana de início, início agudo de crises convulsivas focais com evolução gradativa para crises generalizadas ou presença de déficits neurológicos interictais incluindo alterações comportamentais. • Epilepsia idiopática — diferenciada com base na idade, na raça e no padrão das crises convulsivas; início progressivo de crises convulsivas generalizadas com ou sem aura. • Dor/espasmos cervicais — podem ser confundidos com crises convulsivas focais. • Oscilação da cabeça no sentido vertical ou tremor de cabeça idiopático — o cão permanece ativo; consegue comer, beber e andar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Doenças infecciosas do SNC — podem refletir envolvimento multissistêmico. • Hipoglicemias — raças de porte pequeno/toy durante a ocorrência do estado epiléptico. • Disfunção hepática e renal — estado epiléptico avançado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gases sanguíneos — é frequente a presença de acidose metabólica com estado epiléptico. • Perfil de coagulação — CID em estado epiléptico avançado. • Ácidos biliares — suspeita de encefalopatia hepática. • Glicemias de jejum e relação alterada de insulinase/glicose — cães com >5 anos e crises convulsivas ocasionais durante o exercício. • Sorologia (doenças infecciosas) — se os sinais sistêmicos e as anormalidades laboratoriais sugerirem doença.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal — para identificar doença metastática ou sistêmica ou, então, patologia pulmonar decorrente do estado epiléptico. • RM — melhor para definir o local, a extensão e a natureza da lesão.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame do LCS — na suspeita de causa estrutural intracraniana; títulos do LCS e do soro, bem como PCR, para diagnosticar doenças infecciosas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatorial — para crises convulsivas isoladas em um cão saudável sob outros aspectos.
- Internação — para crises convulsivas aglomeradas e estado epiléptico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM E DE SUPORTE

- Proceder à supervisão constante do paciente.
- Resfriar o animal em caso de hipertermia.
- Estabelecer via de acesso IV para administração de medicamentos e fluidos. • Coletar o sangue para mensuração rápida dos níveis de gases sanguíneos, glicose, cálcio e medicamentos anticonvulsivantes se pertinentes.

DIETA

Dieta cetogênica — não se mostrou eficaz.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Tratar as crises convulsivas aglomeradas e o estado epiléptico generalizado precocemente — quanto mais crises convulsivas em um determinado período, maiores serão a quantidade de medicamentos para controle da crise, o tempo

CRISES CONVULSIVAS (CONVULSÕES, ESTADO EPILÉPTICO) — CÃES

para recuperação e o custo do tratamento. • O tratamento anticonvulsivante, em epilepsia sintomática, pode não ajudar até que a causa primária seja tratada. • Manter um calendário das crises convulsivas, anotando a data, o horário, a gravidez e a duração das crises. • Esboçar um plano terapêutico de emergência em casa para crises convulsivas aglomeradas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Craniotomia — excisão de tumor em caso de meningioma ou outra massa acessível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

O tipo e a frequência das crises convulsivas determinam a abordagem terapêutica.

Crises Convulsivas Aglomeradas ou Estado Epiléptico

Diazepam

• Administrar bólus IV de 0,5-1 mg/kg; repetir 5 min depois se a atividade motora visível não tiver desaparecido; acompanhar com 0,5-1 mg/kg/h sob infusão em velocidade constante adicionada aos fluidos de manutenção em uma bureta embutida na linha de acesso venoso. • Retal — não deve substituir a administração intravenosa em situação de emergência; usar apenas nos casos em que não se consegue obter o acesso IV; pode diminuir ou interromper a atividade convulsiva motora visível para permitir a colocação do cateter IV. • Pode ocorrer o rápido desenvolvimento de refratariedade, exigindo a adição de fenobarbital sob infusão em velocidade constante.

Fenobarbital

• Adicionar caso as crises convulsivas persistam após o segundo bólus de diazepam ou durante a infusão desse medicamento em velocidade constante; administrar o fenobarbital sob infusão em velocidade constante (2-6 mg/cão/h adicionado à infusão de diazepam) se o paciente já estiver sendo tratado com o fenobarbital ou como dose de ataque se o paciente nunca foi submetido a ele. • Dose de ataque (mg totais) = (nível sérico desejado em mg/L) × (peso corporal em kg) × (0,8 L/kg); administrar um quarto da dose de ataque a cada 15 min até se obter o efeito desejado. Faixa terapêutica ideal = 100-120 µmol/L (23-28 mg/L). • Se o paciente já estiver sob efeito do fenobarbital, obter o nível sérico antes de iniciar a infusão desse medicamento em velocidade constante. Pode ser administrada a dose de 2-5 mg/kg em bólus IV enquanto se aguardam os resultados. • Assim que as crises convulsivas estiverem controladas por 4-6 h, desmamar o paciente da infusão de forma gradativa ao longo de muitas horas. • Iniciar ou retomar o tratamento anticonvulsivante de manutenção por via oral, utilizando o fenobarbital e/ou o brometo de potássio e/ou outros agentes anticonvulsivantes para crises generalizadas assim que o paciente for capaz de engolir.

Outros

• Se as crises convulsivas continuarem, o propofol será administrado na dose de 2-8 mg/kg IV lentamente em 60 s, acompanhado por infusão em velocidade constante na dose de 0,1-0,6 mg/kg/min; monitorizar o paciente anestesiado com EEG para avaliar a resposta ao tratamento. • Brometo de potássio — não utilizar para tratar estado

epiléptico; meia-vida muito longa; a dose de ataque não é recomendada. • Dexametasona — 0,25 mg/kg a cada 24 h por 1-3 dias; diminui o edema cerebral. • Dexametasona — para tratamento agudo de edema cerebral secundário à doença inflamatória grave do SNC, mesmo se infeciosa.

Estado Epiléptico Focal Agudo

• É importante procurar e tratar a causa primária. • Diazepam e fenobarbital sob infusão em velocidade constante — eficazes para crises focais e generalizadas. • Com frequência, não é fácil controlar esse tipo de estado epiléptico. • Muitos casos de estado epiléptico focal crônico — o proprietário não tem consciência de que ele está ocorrendo (p. ex., encefalopatia senil); se as crises convulsivas permanecerem focais e a qualidade de vida do paciente não sofrer alteração significativa, não haverá necessidade de tratamento. Efetuar o tratamento anticonvulsivante a longo prazo se necessário — fenobarbital (3-5 mg/kg a cada 12 h VO), levetiracetam (20 mg/kg a cada 12-8 h VO) ou zonisamida (5 mg/kg a cada 12 h VO).

CONTRAINDICAÇÕES

- Aminofilina, teofilina — agitação do SNC; podem causar crises convulsivas. • Esteroides — alteram os parâmetros do LCS; evitar caso se conte com a análise desse líquido.

PRECAUÇÕES

• Fenobarbital — ligado à proteína e metabolizado pelo fígado; na hipoalbuminemia ou hepatopatia, reduzir a dose; monitorizar os níveis com rigor; para o estado epiléptico, adicionar o diazepam com cuidado, porque os medicamentos se potencializam, podendo resultar em depressão cardíaca e respiratória. • Esteroides — contraindicados nas doenças infeciosas, mas uma única dose de dexametasona (0,25 mg/kg IV) pode diminuir o edema cerebral em caso de herniação cerebral iminente ou na suspeita de edema potencialmente letal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cimetidina, ranitidina e cloranfenicol — interferem no metabolismo do fenobarbital; podem levar a níveis tóxicos deste último medicamento.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Pentobarbital — utilizado se o estado epiléptico não responder ao diazepam e fenobarbital sob infusão em velocidade constante; anestesia profunda para obtenção do efeito anticonvulsivante; há necessidade de monitorização EEG e entubação endotraqueal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Pacientes internados — necessitam de supervisão constante para monitorização das crises convulsivas. • Contração espasmódica das pálpebras ou dos lábios em paciente intensamente sedado é sinal de atividade convulsiva contínua. • Talvez o paciente necessite de 7-10 dias antes de retornar ao normal após o estado epiléptico; a visão retorna por último.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Fenobarbital — hepatotoxicidade após tratamento a longo prazo com níveis séricos >140 µmol/L (>33 µg/L); neutropenia aguda (rara) nas primeiras semanas de utilização exige a retirada

permanente do medicamento. • As crises convulsivas podem continuar a despeito dos níveis séricos adequados do medicamento anticonvulsivante. • Déficits neurológicos permanentes (p. ex., cegueira, comportamento anormal e sinais cerebelares) podem acompanhar o estado epiléptico grave. • O estado epiléptico generalizado pode levar a hipertermia, desequilíbrios acidobásicos e eletrolíticos, edema pulmonar, colapso cardiovascular e morte.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Epilepsia idiopática representa uma grande proporção de cães com estado epiléptico generalizado. É recomendável a tomada de medidas de emergência em casa com o uso de diazepam por via retal. • Cães com encefalite e estado epiléptico generalizado — desfecho insatisfatório. • Cães epilépticos sintomáticos recuperados de doença primária (p. ex., *Ehrlichia canis*) — desmamar o paciente lentamente (durante meses) dos medicamentos anticonvulsivantes após 6 meses livres de crises convulsivas; se as crises retornarem, reinstituir o medicamento anticonvulsivante.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- O cérebro imaturo tem maior propensão a crises convulsivas. • Epilepsia idiopática — 6 meses a 5 anos de idade; frequentemente grave e refratária quando o início ocorre em <2 anos de idade.
- Fenobarbital — uma dose mais elevada é necessária nos filhotes (<5 meses de vida) para atingir a faixa terapêutica; dose inicial de 5 mg/kg a cada 12 h; mensuração dos níveis séricos a cada 5 dias até que os níveis terapêuticos sejam atingidos.

VER TAMBÉM

- Epilepsia — Idiopática (Genética). • Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- AVC = acidente vascular cerebral. • CID = coagulação intravascular disseminada. • EEG = eletroencefalograma. • LCS = líquido cerebrospinal. • PCR = reação em cadeia da polimerase. • RM = ressonância magnética. • SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Parent J. Seizures and status epilepticus in dogs. In: Mathews K, ed., Veterinary Emergency and Critical Care Manual, 2nd ed. Guelph, Ontario: LifeLearn, 2006, pp. 460-464.

Parent J, Poma R. Single seizure, cluster seizures, and status epilepticus. In: Wingfield WE, Raffe MR, eds., The Veterinary ICU Book. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 871-879.

Platt SR, Haag M. Canine status epilepticus: A retrospective study of 50 cases. J Small Anim Pract 2002, 43(4):151-153.

Saito M, Mufiana KR, Sharp NJ, et al. Risk factors for development of status epilepticus in dogs with idiopathic epilepsy and effects of status epilepticus on outcome and survival time: 32 cases (1990-1996). JAVMA 2001, 219(5):618-623.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent

CRISES CONVULSIVAS (CONVULSÕES, ESTADO EPILÉPTICO) — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Epilepsia — recidiva de crises convulsivas de origem cerebral primária.
- Epilepsia idiopática — síndrome que se refere apenas à epilepsia, sem lesão cerebral subjacente demonstrável ou outros sinais ou sintomas neurológicos; rara nos gatos.
- Epilepsia sintomática — síndrome em que as crises convulsivas são o resultado de lesões cerebrais estruturais identificáveis; frequente nos gatos.
- Epilepsia provavelmente sintomática — quando há suspeitas de epilepsia sintomática, mas não se consegue demonstrar uma lesão.
- Crises convulsivas aglomeradas — >1 crise/24 h.
- Estado epiléptico — atividade convulsiva contínua ou crises convulsivas repetidas em intervalos breves sem recuperação plena entre as crises. O estado epiléptico pode ser focal ou generalizado. O estado epiléptico convulsivo é uma emergência médica potencialmente letal.

FISIOPATOLOGIA

- Desorganização paroxística de 1 ou várias funções cerebrais que se originam da região corticotálâmica. Qualquer distúrbio ou processo patológico nesse nível pode levar à atividade convulsiva.
- Nem todas as regiões corticais têm a mesma propensão para crises convulsivas; seguem as regiões mais prováveis a menos prováveis de causarem crises — lobos temporais, frontais, parietais e occipitais.
- Conforme ocorrem mais crises convulsivas, há tendência a dano neuronal e propensão a mais crises ou aumento do estado epiléptico; esse efeito de ativação propagada não ocorre em todas as regiões corticais.
- O aspecto clínico da crise convulsiva está diretamente relacionado com a localização da hiperatividade neuronal. Se a anormalidade elétrica permanecer regional, as crises convulsivas serão focais. Se houver recrutamento de ambos os hemisférios, as crises convulsivas evoluirão para uma forma generalizada.
- A grande maioria das crises convulsivas e do estado epiléptico nos gatos é secundária a lesões cerebrais estruturais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO MUNDIAL

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Gatos de qualquer idade, raça ou sexo.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Crises convulsivas focais com ou sem generalização secundária são as mais frequentes; os movimentos da musculatura facial predominam, como contrações espasmódicas das pálpebras, dos bigodes e das orelhas; podem estar associadas a tremor/agitação de todo o corpo, movimentos unilaterais dos membros, piloereção, pupilas dilatadas, corrida frenética e colisão com objetos. O estado epiléptico focal é frequente.

- Em crises convulsivas motoras tônico-clônicas generalizadas, há contrações tônico-clônicas simétricas bilaterais de músculos dos membros e dorsiflexão da cabeça, associados muitas vezes a sinais autonômicos, como salivação, micção, defecação. No momento da admissão hospitalar, a atividade motora visível pode ter sido interrompida, embora ainda possa haver contrações espasmódicas das pálpebras e movimentos ritmicos do corpo/membro.
- É frequente a automutilação — mordida da língua, avulsão da unha.

Achados Anamnésicos

- Confirmar no histórico que a atividade convulsiva de fato ocorreu.
- Padrão das crises convulsivas (idade de início da crise, além do tipo e da frequência das crises) — fator mais importante na listagem das possíveis causas.
- Doenças metabólicas causam crises convulsivas generalizadas.
- Com a maioria das toxinas epileptogênicas, há um aumento gradual de hiperexcitabilidade, agitação, tremor e, por fim, crises convulsivas generalizadas e óbito.
- A assimetria nos sinais (contrações espasmódicas das pálpebras, movimentos dos membros principalmente de um lado, andar em círculo) antes, durante ou depois da crise convulsiva indica lesão focal do córtex cerebral.
- Fatores como dosagem excessiva de insulina, pós-transplante renal, tireoidectomia bilateral levam a crises convulsivas generalizadas logo após o fato.
- A presença de comportamento anormal nos dias/semanas que antecedem a atividade convulsiva indica doença cerebral estrutural.
- A existência de sinais gastrintestinais, respiratórios ou outros sinais sistêmicos concomitantes sugere doença sistêmica.

Achados do Exame Físico

- Atividade mental, resposta à ameaça, resposta à estimulação do septo nasal e posicionamento proprioceptivo são testes neurológicos que avaliam o córtex cerebral. A assimetria indica lesão cerebral estrutural na face contralateral dos déficits.
- Na presença de coriorretinite, procurar por doenças infeciosas.
- Mucosas de coloração vermelho-escura sugerem policitemia vera.

CAUSAS

Extracranianas

- Metabólicas — hipoglicemia por dosagem excessiva de insulina, hipocalcemia por tireoidectomia bilateral, hipertensão secundária a transplante renal, encefalopatia hepática.
- Toxinas.

Intracranianas

- Anatômicas — má-formação congênita.
- Metabólicas — doença de armazenamento celular (p. ex., lipofuscinose ceroido neuronal relatada em um único gato com mioclonia e atividade convulsiva).
- Neoplásicas — meningioma, glioma, linfoma.
- Infecções inflamatórias — viral sem PIF, PIF, toxoplasmose, criptocose.
- Traumáticas.
- Toxicidade — organoclorados, piretrinas e piretróides; as crises convulsivas costumam ser observadas no estágio terminal; cloramucilina no tratamento de linfoma.

- Vascular — policitemia vera secundária à hiperviscosidade, encefalopatia isquêmica felina secundária à larva de *Cuterebra*.

FATORES DE RISCO

- Qualquer lesão do prosencéfalo.
- Tratamento com cloramucilina.
- Insuficiência renal.
- Diabetes melito.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbios do sono — o gato não acorda ou tem um comportamento de vigília normal após o episódio.
- Síncope — o corpo fica mole, com uma fase de recuperação rápida, sem comportamento anormal.
- Aparecimento superagudo de crises convulsivas e comportamento anormal — provável evento vascular.
- Quando as crises convulsivas são precedidas por doença sistêmica transitória vaga (hiporexia, sinais GI) nas semanas que antecedem o aparecimento das crises convulsivas em um gato saudável sob outros aspectos — encefalite viral não relacionada com PIF ou de etiologia desconhecida.
- Quando as crises convulsivas são precedidas por sinais sistêmicos que persistem (>3 semanas) — criptocose, PIF.
- Comportamento anormal insidioso com ou sem andar em círculo em gato com >10 anos de idade que se apresenta com atividade convulsiva sugere meningioma.
- Gatos com encefalopatia hepática exibem salivação excessiva.
- Gatos com policitemia vera apresentam sinais GI e mucosas escuras.
- Estro — fêmeas intactas; comportamento associado ao estro.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematócrito elevado (>60%) em casos de policitemia vera.
- Glicemias baixas com dosagem excessiva de insulina.
- Baixos níveis de cálcio em pós-tireoidectomia bilateral.
- Altos níveis de ureia e creatinina com densidade urinária baixa em casos de insuficiência renal aguda.
- Creatina quinase — leve a acentuadamente elevada em gatos com estado epiléptico mesmo não convulsivo; com ou sem mioglobinúria; indica necrose muscular.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste sorológico — os títulos de FIV e FeLV frequentemente não contribuem para o diagnóstico; os títulos de PIF e *Toxoplasma gondii* não são confiáveis por si só.
- Teste dos ácidos biliares — indicado nos gatos com apresentação característica; não em gatos que se mostram normais no período interictal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal — na suspeita de doença infeciosa; para avaliar patologia pulmonar em caso de estado epiléptico; procurar por neoplasia caso se suspeite de tumor.
- RM — melhor para definir o local, a extensão e a natureza da lesão.

CRISES CONVULSIVAS (CONVULSÕES, ESTADO EPILÉPTICO) — GATOS

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame do LCS — sensível para detectar doença estrutural; inespecífica por si só para obter o diagnóstico, exceto quando se observa o microrganismo causal (p. ex., criptococose).

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os achados refletem a etiologia.
- Pequenas lesões passam despercebidas com facilidade em epilepsia provavelmente sintomática.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatorial — para crises convulsivas recidivantes isoladas em gato saudável sob outros aspectos.
- Internação — para crises convulsivas aglomeradas e estado epiléptico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM E DE SUPORTE

- Proceder à supervisão constante do paciente.
- Estabelecer via de acesso IV para administração de medicamentos e fluidos.
- Coletar o sangue para mensuração rápida dos níveis de gases sanguíneos, glicose, cálcio e medicamentos anticonvulsivantes se pertinentes.
- Resfriar o animal em caso de hipertermia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

O tratamento anticonvulsivante, em epilepsia sintomática, pode não ajudar até que a causa primária seja tratada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Craniotomia — excisão de tumor em caso de meningioma ou outra massa acessível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

O tipo e a frequência das crises convulsivas determinam a abordagem terapêutica.

Crises Convulsivas Generalizadas

Recidivantes Isoladas

- Fenobarbital — 7,5 a 15 mg a cada 12 h/gato; níveis séricos terapêuticos ideais de 100-130 µmol/L (23-30 µg/L).
- Diazepam — segunda escolha; 0,5-2,0 mg/kg/dia VO a cada 8-12 h.
- Levetiracetam — como adição ao fenobarbital; 20 mg/kg a cada 8 h.
- Iniciar gradativamente para evitar sedação visível.

Crises Convulsivas Aglomeradas e Estado Epiléptico

- Tratar as crises aglomeradas e o estado epiléptico generalizado precocemente — quanto mais crises convulsivas em um determinado período, maiores serão a quantidade de medicamentos para controle da crise, o tempo para recuperação e o custo do tratamento.
- Ausência de atividade convulsiva contínua à apresentação e paciente que nunca foi submetido à medicação — fenobarbital em bólus IV a 10 mg/kg até, no máximo, 60 mg/gato em 15 min, seguido pela dose de manutenção VO 12 h depois.
- Atividade convulsiva contínua à apresentação — diazepam em bólus IV na dose de 0,5-1 mg/kg, seguido por infusão em velocidade constante a

0,25-0,5 mg/gato/h em uma bureta embutida na linha de acesso venoso com o uso de bomba de fluido; o bólus IV de diazepam pode ser repetido 5 min após o primeiro bólus caso a atividade convulsiva visível persista; nesse caso, adicionar o fenobarbital à infusão em velocidade constante a 4 mg/gato/h.

- Iniciar o fenobarbital por via oral na dose de manutenção assim que o paciente conseguir engolir.
- Depois de 6 h livres de crises convulsivas, desmamar o paciente da infusão de forma gradual em 4-6 h.

Crises Convulsivas Persistentes

- Doses subanestésicas de propofol em bólus IV (1-3,5 mg/kg) e 0,01-0,25 mg/kg/min sob a forma de infusão em velocidade constante titulado até fazer efeito.

Tratamento com Agentes Não Anticonvulsivantes

- Dexametasona a 0,25 mg/kg IV a cada 24 h por 1-3 dias, para melhorar o edema secundário ao estado epiléptico e tratar a causa primária se não houver suspeita de doença infecciosa sistêmica; esse corticosteróide altera os resultados da análise do LCS.

CONTRAINDICAÇÕES

- Não usar o brometo de potássio em gatos, pois os efeitos colaterais incluem doença respiratória potencialmente letal.
- A deficiência de tiamina provoca vestibulopatia bilateral, sem crises convulsivas; não há necessidade de tratamento.
- Evitar a administração de aminofilina, teofilina, cетamina e fentanila aos gatos epilépticos.

PRECAUÇÕES

- O uso prolongado de propofol (>24 h) pode causar anemia por corpúsculo de Heinz em gatos.
- Com frequência, os gatos sob infusão em velocidade constante ficam visivelmente sedados; pode ocorrer depressão cardiovascular e respiratória; há necessidade de monitorização rigorosa; lubrificar os olhos, comprimir a bexiga urinária manualmente e corrigir a hipotermia.
- O monitoramento de perto é necessário para observar se uma leve atividade convulsiva contínua persiste.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cloranfenicol, cimetidina, ranitidina — não usar em conjunto com o fenobarbital; inibem o metabolismo desse anticonvulsivante, provocando elevação nos níveis séricos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Gabapentina a 5-10 mg/kg VO a cada 8-12 h.
- Zonisamida a 5-10 mg/kg VO a cada 24 h.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Obter hemograma completo e bioquímica antes de iniciar o medicamento anticonvulsivante.
- Mensurar a CK para avaliar a necrose muscular e indiretamente a atividade convulsiva contínua sutil.
- Medir o nível sérico do fenobarbital 2 semanas após o início; corrigir a dose de forma adequada; repetir a mensuração até que a faixa terapêutica seja atingida.
- Repetir o hemograma completo e a bioquímica a cada 6-12 meses.

• Se o paciente com epilepsia sintomática tiver se recuperado da doença primária e permanecer livre das crises por 6 meses, retirar os anticonvulsivantes de forma gradativa ao longo de muitos meses.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipersensibilidade ao fenobarbital — trombocitopenia, neutropenia, prurido e tumefação (inchão) dos pés; repetir o hemograma completo 4-6 semanas após o início do fenobarbital.
- Diazepam — pode causar necrose hepática aguda: monitorizar as enzimas hepáticas dentro de 5-7 dias após o início do tratamento.
- Colapso cardiovascular e respiratório por dosagem excessiva durante o tratamento de estado epiléptico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa subjacente e da resposta ao tratamento.
- Os gatos com epilepsia provavelmente sintomática têm prognóstico bom a longo prazo.
- Os gatos podem se recuperar apesar do episódio de crises convulsivas aglomeradas graves e do estado epiléptico generalizado.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os gatos com início de crises convulsivas antes de 1 ano de idade e diagnosticados com epilepsia provavelmente sintomática apresentam prognóstico reservado quanto ao controle das crises.

VER TAMBÉM

- Encefalopatia Isquêmica Felina.
- Meningioma.

ABREVIATURA(S)

- CK = creatina quinase.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GI = gastrintestinal.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Barnes HL, Chrisman CL, Mariani CL, Sims M, Alleman AR. Clinical signs, underlying cause, and outcome in cats with seizures: 17 cases (1997-2002). JAVMA 2004, 225:1723-1726.

Parent J. Seizures and status epilepticus in cats. In: Veterinary Emergency and Critical Care Manual, 2nd ed. Guelph, Ontario: LifeLearn, 2006, pp. 456-459.

Quesnel AD. The cat with seizures, circling and/or changed behavior. In: Rand JS, ed., Problem-Based Feline Medicine. Edinburgh: Elsevier/Saunders 2006, pp. 795-820.

Quesnel AD, Parent JM, McDonell W. Clinical management and outcome of cats with seizure disorders: 30 cases (1991-1993). JAVMA 1997, 210:72-77.

Thomas WB. Idiopathic epilepsy in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2010, 40:161-179.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Aparecimento de cristais na urina.

FISIOPATOLOGIA

- Os cristais formam-se apenas em urina que está ou esteve recentemente supersaturada com substâncias cristalogênicas; dessa forma, a cristalúria representa um fator de risco para urolitíase. Contudo, a detecção de cristais urinários não é sinônimo de urólitos e dos sinais clínicos associados a eles nem mesmo constituem evidência irrefutável de uma tendência à formação de cálculos.
- Determinados tipos de cristais indicam uma doença subjacente. A identificação e a interpretação adequadas dos cristais urinários também são importantes na formulação de protocolos clínicos para dissolver os urólitos. A avaliação dos cristais urinários pode auxiliar na (1) detecção de distúrbios que predispõem os animais à formação de urólitos (2) estimativa da composição mineral dos urólitos; e (3) avaliação da eficácia dos protocolos clínicos instituídos para dissolver ou evitar os urólitos.
- A cristalúria em indivíduos com tratos urinários normais do ponto de vista anatômico e funcional é geralmente inócuia, já que os cristais são eliminados antes de se tornarem grandes o suficiente a ponto de interferir na função urinária normal. No entanto, esses cristais representam um fator de risco para urolitíase.
- Os cristais que se formam após a eliminação ou a remoção de urina do paciente frequentemente apresentam pouca relevância clínica. A identificação de cristais que se formam *in vitro* não justifica a terapia.
- A detecção de alguns tipos de cristais (p. ex., cistina e urato de amônio) em pacientes clinicamente assintomáticos, a detecção frequente de amplos agregados de cristais (p. ex., oxalato de cálcio ou fosfato-amônio-magnésio) em indivíduos aparentemente normais ou a detecção de qualquer forma de cristais em urina recém-coletada de pacientes com urolitíase confirmada podem ter importância diagnóstica, prognóstica ou terapêutica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico.

IDENTIFICAÇÃO

- Oxalato de cálcio — cães das raças Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Lhasa apso e Poodle miniatura, além de gatos das raças Birmanês, Himalaio e Persa.
- Cistina — cães das raças Dachshund, Bulldogue inglês, Terra Nova, Mastife e outros.
- Urato de amônio — cães das raças Dálmatas e Bulldogue inglês.
- Urólitos de xantina — cães da raça Cavalier King Charles spaniel.

SINAIS CLÍNICOS

Nenhum ou aqueles causados por urolitíase concomitante.

CAUSAS

Variáveis In Vivo

- Concentração de substâncias cristalogênicas na urina (que, por sua vez, é influenciada por sua

velocidade de excreção e pela concentração urinária de água).

- pH urinário (os cristais de estruvita e fosfato de cálcio são os mais comuns em urina neutra a alcalina, enquanto os cristais de urato de amônio, urato de sódio, oxalato de cálcio, cistina e xantina são os mais usuais em urina ácida a neutra).
- Solubilidade de substâncias cristalogênicas na urina.
- Excreção de agentes diagnósticos (p. ex., meios de contraste radiopacos) e medicamentos (p. ex., sulfonamidas).
- Influência da dieta — a dieta hospitalar pode diferir da dieta doméstica/caseira; o momento de coleta da amostra (em jejum *versus* pós-prandial) pode influenciar a evidência de cristalúria.

Variáveis In Vitro

- Temperatura.
- Evaporação.
- Alteração do pH após a coleta da amostra.
- Técnica de preparo da amostra — centrifugação *versus* não centrifugação, volume urinário examinado.
- Alterações *in vitro* importantes que ocorrem após a coleta da urina podem acentuar a formação ou a dissolução de cristais. Quando o conhecimento do tipo e da quantidade de cristal urinário *in vivo* for particularmente relevante, devem-se examinar amostras recém-coletadas, idealmente à temperatura corporal. Se isso não for possível, as amostras deverão estar à temperatura ambiente, e não sob refrigeração.

FATORES DE RISCO

Ver discussão prévia sobre as variáveis *in vivo* e *in vitro* na cristalúria.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cristalúria por Urato de Amônio, Urato de Sódio e Urato Amorfo

- Raramente observada em cães e gatos de aparência saudável.
- Observada com frequência em cães e ocasionalmente em gatos com anomalias vasculares portais, com ou sem urólitos concomitantes de urato de amônio.
- Verificada em alguns cães e gatos com urólitos de urato, causados por outros distúrbios que não sejam anomalias vasculares portais.

Cristalúria por Bilirrubina

- Observada em urina altamente concentrada proveniente de alguns cães saudáveis.
- Grandes quantidades em amostras seriadas devem levantar a suspeita de anormalidade no metabolismo da bilirrubina.
- Costuma estar associada a doenças subjacentes em gatos.

Cristalúria por Oxalato de Cálcio Mono e Di-hidratado

- Pode ser observada em cães e gatos aparentemente saudáveis ou com urólitos compostos principalmente de oxalato de cálcio.
- O oxalato de cálcio di-hidratado é constatado em alguns cães e gatos intoxicados pelo etilenoglicol, mas os cristais de oxalato de cálcio mono-hidratado são mais comuns (a intoxicação pelo etilenoglicol também pode ocorrer sem cristalúria).

Cristalúria por Fosfato de Cálcio

- Observa-se um número abundante de cristais compostos presumivelmente de fosfato de cálcio em cães com aparência saudável, mas também naqueles com urina alcalina persistente, urólitos de fosfato de cálcio e urólitos compostos de uma mistura de fosfato e oxalato de cálcio.
- Também pode ocorrer uma pequena quantidade de cristais de fosfato de cálcio em associação com cristalúria por estruvita induzida por infecção.
- Pode ser observada em cães e gatos com hiperparatireoidismo primário e acidose tubular renal.

Cristalúria por Cistina

- Observada em cães e gatos com erros inatos do metabolismo, caracterizados por transporte anormal de cistina e outros aminoácidos dibásicos.

Cristalúria por Estruvita

- Verificada em cães e gatos aparentemente saudáveis.
- Observada em cães e gatos com urólitos de estruvita induzidos por infecção, urólitos de estruvita estéreis, urólitos sem estruvita e urólitos de composição mista (p. ex., núcleo composto de oxalato de cálcio e invólucro constituído de estruvita).
- Também é constatada em cães e gatos com doença do trato urinário sem urólitos.

Cristalúria por Ácido Úrico

- Rara em cães e gatos.
- Sua importância é a mesma descrita para os urólitos de amônio e amorfos.

Cristalúria por Xantina

- Sugere a administração de dosagens excessivas de allopurinol em combinação com o consumo de quantidades relativamente altas de precursores de purina na dieta.
- Observa-se xantinúria primária em cães da raça Cavalier King Charles spaniel.
- Além da xantinúria primária, ocorrem urólitos de xantina em gatos.

Cristalúria Diversa

- Cristais de colesterol — observados em seres humanos com destruição tecidual excessiva, síndrome nefrótica e quilúria; constatados em cães aparentemente saudáveis.
- Cristais de ácido hipúrico — aparentemente raros em cães e gatos; importância desconhecida.
- Cristais de leucina em cães — sua relevância ainda não foi determinada; podem ocorrer em associação com cistinúria.
- Cristais de tirosina — ocorrem em conjunto com hepatopatias graves em seres humanos; raramente observados em cães e gatos com distúrbios hepáticos. Os cristais de urato de sódio semelhantes a agulhas costumam ser erroneamente interpretados como cristais de tirosina de aparência semelhante.

Cristalúria Induzida por Medicamentos

- Pode ser observada após a administração de meios de contraste radiopacos ou depois de tratamentos com sulfadiazina, fluoroquinolonas, primidona e tetraciclina.
- A administração de allopurinol pode ser associada à formação de cristais de xantina.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- Acidificantes urinários (p. ex., d,l-metionina e cloreto de amônio).

CRISTALÚRIA

- Alcalinizantes urinários (p. ex., bicarbonato de sódio e citrato de potássio).

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais
N/D.

C

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

Sim.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os cristais de bilirrubina podem estar associados à bilirrubinemia e a outras anormalidades laboratoriais decorrentes de distúrbios hepáticos.
- A maioria dos cães e gatos com cristalúria por oxalato e fosfato de cálcio permanece normocalcêmica; alguns se apresentam hipercalcêmicos.
- Alguns cães e gatos com cristalúria por oxalato de cálcio podem estar acidêmicos.
- Quando o conhecimento do tipo de cristal urinário *in vivo* for particularmente importante, devem-se efetuar exames seriados de amostras recém-coletadas; avaliar o número, o tamanho e a estrutura dos cristais, bem como sua tendência à agregação.
- A avaliação microscópica do aspecto dos cristais urinários fornece apenas uma indicação presuntiva de sua composição; condições variáveis associadas a sua formação, crescimento e dissolução podem alterar o aspecto desses cristais. A identificação definitiva da composição dos cristais depende de uma ou mais das seguintes técnicas: cristalografia óptica, espectrofotometria de infravermelho, análise térmica, difração de raios X, análise com microssonda eletrônica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Em geral, a cristalúria por cistina é associada a uma reação urinária positiva do cianeto-nitroprussiato.
- A cristalúria por sulfonamidas pode estar associada ao teste positivo de lignina.
- Os cristais de uratos de amônio e amorfos são insolúveis em ácido acético; a adição de ácido acético a 10% ao sedimento urinário que contenha esses cristais produz frequentemente cristais de ácido úrico e, algumas vezes, de urato de sódio.
- Grande parte dos cães e alguns gatos com cristalúria por estruvita apresentam infecções do trato urinário, causadas por bactérias produtoras de urease (especialmente estafilococos e às vezes *Proteus spp.*).
- Os cães e gatos com cristalúria por urato de amônio e desvios portossistêmicos exibem com

frequência níveis séricos elevados de ácidos biliares e hiperamonometria.

- Os cães e gatos com cristalúria por oxalato de cálcio secundária à intoxicação pelo etilenoglicol demonstram níveis detectáveis dessa substância tóxica no soro e na urina em até 48 h após a ingestão.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A cristalúria pode estar associada a urólitos detectáveis por meios radiográfico ou ultrassonográfico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Microscopia por uro-hidropulsão ou aspiração de urina por meio de sonda transuretral para recuperar urocistólitos pequenos.



TRATAMENTO

- Tratar a cristalúria *in vivo* clinicamente importante por meio da eliminação ou do controle da(s) causa(s) subjacente(s) ou dos fatores de risco associados.
- Minimizar a cristalúria relevante em termos clínicos por meio do aumento no volume urinário, do estímulo de micções completas e frequentes, da mudança na dieta, do emprego de terapia medicamentosa apropriada e, em alguns casos, da modificação do pH.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar a urinalise para determinar a presença de cristalúria.

- Ver os capítulos sobre os tipos específicos de urólitos para monitoração da urolitiasis.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A cristalúria persistente pode contribuir para a formação e o crescimento de urólitos.
- A cristalúria pode solidificar tampões de matriz cristalina, resultando em obstrução uretral.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Nefrolitase.
- Urolitase por Cistina.
- Urolitase por Estruvita — Cães.
- Urolitase por Estruvita — Gatos.
- Urolitase por Fosfato de Cálcio.
- Urolitase por Urato.
- Urolitase por Xantina.

Sugestões de Leitura

Osborne CA, Davis LS, Sanna J, et al.

Identification and interpretation of crystalluria in domestic animals: A light and scanning electron microscopic study. Vet Med 1990, 85:18-37.

Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW, et al. Drug-induced urolithiasis. Vet Clin North Am 1999, 29:251-266.

Osborne CA, Lulich JP, Ulrich LK, et al. Feline crystalluria: Detection and interpretation. Vet Clin North Am 1996, 26:369-26391.

Osborne CA, Stevens B. Urinalysis: A Clinical Guide to Compassionate Patient Care. Shawnee Mission, KS: Bayer, 1999.

Autores Carl A. Osborne and Lisa K. Ulrich

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- As moscas do gênero *Cuterebra* são encontradas nas Américas, local onde elas atuam como parasitas obrigatórios de roedores e lagomorfos. As moscas adultas depositam seus ovos em folhas de gramíneas ou em ninhos e, então, eles eclodem e rastejam em direção à pele do hospedeiro intermediário ou de transporte. As larvas pequenas penetram em um orifício corporal, migram através de vários tecidos internos e, por fim, percorrem seus trajetos cutâneos onde estabelecem um berne. As larvas maduras, que podem ter aproximadamente 2,5 cm de comprimento, abandonam o roedor ou o coelho como hospedeiro e, em seguida, transformam-se na fase de pupa no solo.
- Os cães e gatos são infectados ao passarem por folhas de gramíneas com ovos que contêm larvas infectantes; essas larvas, por sua vez, são estimuladas a eclodir e a saltar no hospedeiro-animal intermediário. As larvas, então, rastejam pelo cão ou gato até que encontrem um orifício por onde penetrar.
- Os cães e gatos podem desenvolver as larvas nos bernes ou sinais associados à migração tecidual das larvas.
- Além disso, os cães e gatos podem se apresentar com sinais respiratórios, sinais neurológicos, lesões oftálmicas ou larvas cutâneas.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos — todas as idades.
- No norte dos EUA, a maioria dos casos ocorre no final do verão e início do outono com base no tempo de surgimento das fêmeas adultas que depositam os ovos na primavera e início do verão.

SINAIS CLÍNICOS

- Respiratórios — doença respiratória eosinofílica.
- Neurológicos — ataxia, andar em círculo, paralisia, cegueira, decúbito.
- Lesões oftálmicas — larvas na conjuntiva.
- Dermatológicos — berne, contendo larvas com espiráculos em protrusão.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães e gatos com acesso à rua, local onde eles entram em contato com os ovos e as larvas.
- Os gatos neonatos são infectados em casa, presumivelmente por larvas trazidas no pelo das gatas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Respiratórios — alergias, vermes pulmonares, ascarídeos migratórios ou ancilóstomas.
- Neurológicos — raiva, cinomose, angiostrongilose.
- Lesões oftálmicas — larvas de *Hypoderma* ou de *Oestrus*.
- Dermatológicos — berne adulto inconfundível; o berne jovem pode se apresentar como uma pústula ou pápula.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Pode exibir contagem elevada de eosinófilos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A varredura de TC revela lesões nas imagens cranianas de gatos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- É possível remover as larvas a partir das lesões subcutâneas, dos olhos ou das narinas.
- As manifestações de migração pulmonar podem ser aliviadas por meio de corticosteroides.
- A doença neurológica pode apresentar prognóstico mau; assim, a eutanásia representa uma opção.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Ivermectina — 0,2 mg/kg SC — deve eliminar as larvas migratórias; pode ser desejável a instituição da corticoterapia antes de sua administração. A ivermectina pode ser aplicada tanto para aliviar os sinais clínicos causados pelas larvas com suspeita de migração pulmonar como para destruir as larvas presentes em outros tecidos, incluindo o SNC.



ACOMPANHAMENTO

Após o tratamento com a ivermectina, é possível o retorno satisfatório à função.



DIVERSOS

- No norte dos EUA, a doença é bastante sazonal e a maioria dos casos ocorre no final do verão e início do outono, momento em que as moscas adultas se encontram ativas. A sazonalidade é menos delimitada em regiões com temperaturas mais quentes e moscas ativas durante os períodos mais longos do ano.
- Aparentemente não há qualquer imunidade prolongada; o mesmo gato pode desenvolver lesões cutâneas alguns anos depois em uma briga.
- A aplicação de preventivos mensais contra dirofilaríose (produtos com ivermectina em sua composição), de agentes de controle do desenvolvimento de pulgas (produtos com lufenurona em sua composição) ou de tratamentos tópicos contra pulgas e carrapatos pode evitar o desenvolvimento de larvas em cães e gatos ou eliminá-las antes de ganharem acesso a um orifício de entrada. Com base em informações não publicadas, no entanto, alguns cães e gatos sob esses produtos ainda desenvolverão bernes com larvas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

As larvas em cães ou gatos não representam nenhuma ameaça zoonótica.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

- Bordelon JT, Newcomb BT, Rochat MC. Surgical removal of a *Cuterebra* larva from the cervical trachea of a cat. JAAHA 2009, 45:52-54.
 Bowman DD. Georgis' Parasitology for Veterinarians, 9th ed. Philadelphia: Saunders, 2009, pp. 31-33.
 Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, et al. Feline Clinical Parasitology. Ames: Iowa State University Press, 2002, pp. 430-439.

Autor Dwight D. Bowman
Consultor Editorial Stephen C. Barr

DEFEITO DO SEPTO ATRIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Anomalia cardíaca congênita, que permite a comunicação entre os átrios por meio de um defeito no septo interatrial. • Os defeitos ocorrem em um dos três locais expostos a seguir: defeito do óstio primário, septo atrial inferior; defeito do óstio secundário, próximo à fossa oval; e defeito do seio venoso, craniodorsal à fossa oval. • O sangue costuma sofrer um desvio para o átrio direito, o que ocasiona uma sobrecarga de volume no átrio e no ventrículo direito, bem como na vasculatura pulmonar; ocasionalmente, isso leva à hipertensão pulmonar. • Em caso de pressões elevadas no lado direito do coração, poderá ocorrer um desvio da direita para a esquerda, causando cianose generalizada. • Compreende 0,7% dos defeitos cardíacos congênitos nos cães e 9% desses defeitos nos gatos. Um estudo recente conduzido na França sugere uma incidência mais alta em casos de defeito do septo atrial, respondendo por 37,7% dos defeitos cardíacos congênitos em dados coletados de cães e gatos. • Defeitos tipo óstio secundário são mais comuns (98,7% em um único estudo).

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Os cães das raças Boxer, Poodle standard, Terra Nova, Doberman, Old English sheepdog e Samoieda podem ser super-representados.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Se o defeito for pequeno, possivelmente não haverá nenhum sinal. Em um único estudo, 73,7% dos casos apresentaram-se assintomáticos.

Achados Anamnésicos

Graus variáveis de intolerância ao exercício (7%), síncope (5,3%), tosse (2,3%) e dispneia (2,3%).

Achados do Exame Físico

- Em decorrência de uma estenose pulmonar relativa, observa-se um leve sopro sistólico sobre a válvula pulmonar (20%).
- Raramente, há um sopro diastólico sobre a valva atrioventricular direita (tricúspide), em virtude de uma estenose tricúspide relativa.
- Na presença de defeito do coxim endocárdico ou de fenda da valva atrioventricular esquerda (mitral), pode-se auscultar um sopro sistólico mitral.
- Cianose em caso de desvio da direita para a esquerda.
- Ascite no desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita.
- Desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Desconhecidos; não há registros de uma base genética.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estenose da válvula pulmonar — o sopro produzido por essa estenose costuma ser de som áspido e intensamente sonoro.
- Retorno venoso pulmonar anômalo ao átrio direito.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em alguns pacientes com desvio da direita para a esquerda, observa-se policitemia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Ausentes em pacientes com defeitos pequenos.
- Aumento de volume do coração direito e dos vasos pulmonares em pacientes com defeitos amplos.

Achados Ecocardiográficos

- Dilatação atrial e ventricular direita.
- Podem demonstrar o defeito — perda de ecos pelo defeito do septo.
- O Doppler é útil na comprovação do fluxo por meio do defeito e da alta velocidade de ejeção através da artéria pulmonar.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Em alguns pacientes com defeitos amplos, verifica-se um padrão de aumento do lado direito do coração (eixo para direita, ondas S profundas na derivação II, ondas P altas) no ECG.
- É possível a constatação de arritmias e distúrbios de condução intraventricular.



TRATAMENTO

- Internar os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) até sua estabilização.
- Restringir a atividade física.
- Uma dieta com baixo teor de sódio pode ser valiosa se houver ICC.
- O dispositivo Amplatzer® pode ser implantado via colocação transvenosa ou transatrial para fechar alguns defeitos tipo óstio secundário.
- Para grande parte dos proprietários, a correção cirúrgica é extremamente cara, pois exige a cirurgia aberta do coração. Recentemente, foi descrita uma abordagem híbrida, envolvendo a fixação de

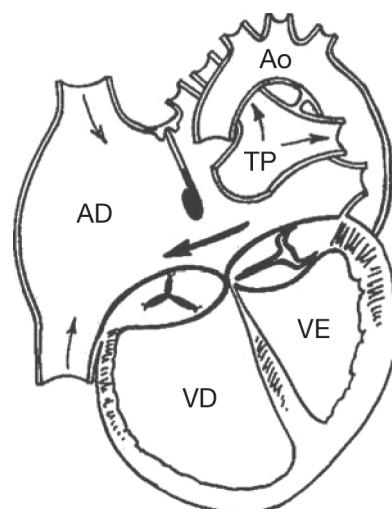


Figura 1 Defeito do septo atrial. O defeito envolve a porção mais inferior do septo atrial, sendo conhecido como defeito do óstio primário. Observar o desvio predominante da esquerda para a direita. VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo, AD = átrio direito, Ao = aorta, TP = tronco pulmonar. (De: Roberts W. *Adult congenital heart disease*. Philadelphia: FA Davis Co., 1987, com permissão.)

dispositivo ativo após oclusão venosa temporária após a colocação de dispositivo transatrial.

- Em pacientes com doença grave, a ligadura da artéria pulmonar pode ser uma medida paliativa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) E FLUIDO(S)

- ICC — diuréticos, furosemida, 1-2 mg/kg VO a cada 6-12 h. • Os vasodilatadores podem ajudar a diminuir os sinais de ICC (p. ex., enalapril, 0,5 mg/kg VO a cada 12-24 h, ou benazepril, 0,25-0,5 mg/kg VO a cada 24 h).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Em caso de descompensação ou no desenvolvimento de outros sinais clínicos, o paciente deverá ser reavaliado.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem do tamanho do defeito e das anormalidades coexistentes; é improvável que pequenos defeitos isolados produzam sinais ou evoluam. Defeitos tipo óstio primário tipicamente são maiores e apresentam prognóstico pior. Defeitos >12 mm podem desenvolver insuficiência cardíaca. • Se o defeito for amplo ou estiver associado a algum defeito do coxim endocárdico, espera-se uma ICC direita progressiva. • Em gatos, o prognóstico é frequentemente reservado a ruim.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Estenose pulmonar e displasia tricúspide.
- Defeitos do coxim endocárdico.

VER TAMBÉM

Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Bonagura JD, Lehmkul LB. Congenital heart disease. In: Fox PR, Sisson D, Moise ND, eds., *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 471-535. Chetboul V, Charles V, Nicolle A, et al.

Retrospective study of 156 atrial septal defects in dogs and cats (2001-2005). J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2006, 53(4):179-184. Gordon SG, Miller MW, Roland RM, et al. Transcatheter atrial septal defect closure with the Amplatzer atrial septal occluder in 13 dogs: short- and mid-term outcome. J Vet Intern Med 2009, 23(5):995-1002.

Gordon SG, Nelson DA, Achen SE, et al. Open heart closure of an atrial septal defect by use of an atrial septal occluder in a dog. JAVMA 2010, 236(4):434-439.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

DEFEITO DO SEPTO VENTRICULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de uma comunicação anômala entre os dois ventrículos. O defeito pode estar na entrada, na saída, na camada muscular ou no septo membranoso. A maior parte dos defeitos do septo ventricular em pequenos animais é perimembranosa, de tal modo que o defeito é subaórtico e possui um orifício ventricular direito abaixo do folheto septal da valva tricúspide.

FISIOPATOLOGIA

- O defeito do septo ventricular resulta em desvio sistêmico pulmonar — a direção e o volume do desvio são determinados pelo tamanho do defeito, pela relação das resistências vascular sistêmica e pulmonar, bem como pela presença de outras anomalias.
- Grande parte dos defeitos do septo ventricular em cães e gatos é pequena e, portanto, restritiva (i. e., suficientemente pequena a ponto de a diferença das pressões entre os ventrículos esquerdo e direito ser mantida). Os defeitos do septo ventricular de tamanho moderado são apenas parcialmente restritivos e resultam em vários graus de hipertensão do ventrículo direito. Os defeitos amplos do septo ventricular possuem uma área tão ampla quanto ou maior que a abertura da válvula aórtica; tais defeitos são não restritivos, de tal modo que as pressões dos ventrículos esquerdo e direito se apresentam necessariamente iguais. Apesar os defeitos moderados e amplos impõem uma carga de pressão sobre o ventrículo direito.
- Em um paciente com resistência normal à ejeção do ventrículo direito, a direção do desvio é da esquerda para a direita, o que aumenta o retorno venoso pulmonar e impõe uma sobrecarga de volume sobre o átrio e o ventrículo esquerdos. Em casos de desvios amplos, pode se desenvolver uma insuficiência congestiva do ventrículo esquerdo.
- Em geral, o ventrículo esquerdo descarrega no sistema arterial pulmonar durante a sístole; a menos que o defeito seja de tamanho moderado ou amplo, o ventrículo direito é poupadão.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — caso se desenvolva edema pulmonar.
- Cardiovascular — teoricamente, um desvio amplo pode resultar em vasculopatia pulmonar, hipertensão pulmonar e inversão do desvio* (i. e., síndrome de Eisenmenger). Isso é raro em pequenos animais; se houver inversão do desvio, ela ocorrerá em geral no início da vida do paciente.

GENÉTICA

São identificadas predisposições raciais; entretanto, ainda não se estabeleceu nenhuma transmissão genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Em um único estudo, o defeito do septo ventricular correspondeu a uma das más-formações cardíacas congênitas mais comuns em gatos, representando 15% dos casos de defeitos cardíacos congênitos. No entanto, o defeito do septo ventricular é menos comum em cães, ocorrendo em 10% dos casos de defeitos cardíacos congênitos, de acordo com um único estudo.

* N. T.: Também conhecido como desvio reverso.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Buldogue inglês, Springer spaniel inglês, Basset hound, Akita, West Highland white terrier, Lakeland terrier.

Idade Média e Faixa Etária

A maioria dos defeitos é detectada durante o exame de rotina de filhotes caninos e felinos.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Geralmente assintomáticos.
- Os sinais clínicos de insuficiência do ventrículo esquerdo incluem dispneia, intolerância a exercícios, síncope e tosse.

Achados do Exame Físico

- O defeito restritivo do septo ventricular resulta em sopro sistólico, que é tipicamente alto, em formato de bandas e mais bem auscultado sobre o hemitórax direito. Pode haver um sopro mesossistólico, mais suave, de estenose pulmonar funcional, auscultado sobre a base cardíaca esquerda. Ocorrerá um sopro diastólico decrescente se o defeito do septo ventricular enfraquecer a sustentação anatômica da válvula aórtica, causando regurgitação aórtica. Em geral, os pacientes com desvios da direita para a esquerda não apresentam sopros.
- Em alguns pacientes, observa-se o desdobramento da segunda bulha cardíaca.
- Os pulsos femorais costumam permanecer normais.
- Mucosas — rosadas a menos que uma hipertensão pulmonar provoque um desvio da direita para a esquerda e hipoxemia arterial.
- Se ocorrer insuficiência do ventrículo esquerdo, os sinais de taquicardia, dispneia e crepitacões poderão estar evidentes.

CAUSAS

Congênitas; podem ter base genética.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras más-formações cardíacas congênitas indutoras de sopros sistólicos incluem displasia das valvas atrioventriculares, estenose aórtica ou pulmonar e más-formações complexas, como a tetralogia de Fallot.
- O sopro tipo “vai e vem” resultante da complicação de um defeito do septo ventricular por regurgitação da válvula aórtica deve ser distinguido do sopro contínuo decorrente da persistência do ducto arterioso.
- Em geral, o diagnóstico de más-formações cardíacas congênitas requer a avaliação ecocardiográfica, incluindo os estudos com Doppler.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados costumam permanecer normais.

• Os desvios incomuns da direita para a esquerda resultam em eritrociteose compensatória.

• Os pacientes com ICC grave podem ter azotemia pré-renal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Torácica

• O aspecto radiográfico é determinado pelo tamanho e pela direção do desvio. As radiografias torácicas poderão permanecer normais se o defeito do septo ventricular for pequeno. Os defeitos mais amplos provocam diversos graus de aumento de volume cardíaco do lado esquerdo ou até mesmo generalizado. A hiperperfusão pulmonar com proeminência do segmento da artéria pulmonar principal pode ser aparente. A ICC manifesta-se como edema pulmonar.

• Os pacientes com desvios da direita para a esquerda apresentam cardiomegalia do lado direito; as artérias pulmonares encontram-se aumentadas no sentido proximal, mas adelgaçadas no sentido distal; já as veias pulmonares apresentam-se pequenas, em virtude da perfusão pulmonar reduzida.

Ecocardiografia

• O estudo ecocardiográfico bidimensional pode demonstrar o aumento de volume do átrio esquerdo, com dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo. A função sistólica do miocárdio costuma ser preservada. A hipertrofia do ventrículo direito será aparente apenas se o tamanho do defeito for moderado ou grande ou, então, se o defeito do septo ventricular fizer parte de uma má-formação complexa, como a tetralogia de Fallot. O estudo rigoroso geralmente exhibirá o defeito. É preciso avaliar as imagens ecocardiográficas de forma crítica; o artefato de “desaparecimento de vista do septo” é bastante comum.

• O diagnóstico é confirmado pela pesquisa do septo interventricular por meio da pesquisa com Doppler. Se o defeito for restritivo, o Doppler espectral revelará um jato sistólico discreto de alta velocidade. O desvio pode ser observado diretamente por meio do Doppler de fluxo colorido. A ecocardiografia contrastada pode ajudar no diagnóstico de um defeito do septo ventricular da direita para a esquerda.

• Raramente, os defeitos do septo ventricular se fecham de forma espontânea. O mecanismo de fechamento envolve, em geral, a aderência de uma parte do folheto septal da valva tricúspide ao septo interventricular, resultando no aspecto ecocardiográfico de “aneurisma septal”. Já foi registrado o fechamento espontâneo dos defeitos do septo ventricular. Ocassionalmente, um “aneurisma septal” é um achado ecocardiográfico incidental.

Cateterização Cardíaca

• A cateterização cardíaca seletiva permite a inspeção do defeito por meio da angiociardiografia contrastada e pelo cálculo da fração do desvio (QP/QS) e da resistência vascular pulmonar.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

• Evidência de aumento de volume do átrio esquerdo, hipertrofia do ventrículo esquerdo ou até mesmo hipertrofia do ventrículo direito em alguns animais.

• Padrão de aumento de volume do ventrículo direito em grande parte dos animais se o desvio for

DEFEITO DO SEPTO VENTRICULAR

da direita para a esquerda, em virtude de vasculopatia ou estenose pulmonares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

O tamanho do defeito determina o grau de aumento e hipertrofia da câmara cardíaca; em pacientes com ICC, observam-se edema pulmonar e, possivelmente, ascite.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Os sinais clínicos relacionam-se com a ICC; a maioria dos pacientes pode ser tratada em um esquema ambulatorial.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Restringir a atividade física se o animal tiver ICC; não é necessário limitar a atividade de pacientes assintomáticos com defeitos pequenos.

DIETA

Em pacientes com ICC, recomenda-se a restrição moderada de sódio.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

A correção cirúrgica definitiva não se encontra amplamente disponível; em caso de desenvolvimento de ICC, o quadro será terminal, mesmo com a provisão de cuidados paliativos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Apenas uma minoria dos defeitos do septo ventricular é suficientemente ampla a ponto de justificar o reparo cirúrgico.
- Considerar a realização de reparo cirúrgico definitivo do defeito durante o desvio cardiopulmonar em casos de defeitos associados a um grande desvio. Atualmente, a cirurgia de desvio cardiopulmonar é realizada em um pequeno número de centros veterinários. Ponderar a execução de ligadura da artéria pulmonar como um procedimento paliativo em pacientes com desvios moderados ou amplos e ICC.
- Alguns defeitos do septo ventricular são passíveis de fechamento com o uso de dispositivos oclusivos metálicos designados para essa finalidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Furosemida, enalapril, pimobendana e, em algumas circunstâncias, digoxina — recomendados em animais com ICC (ver “Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda”).

CONTRAINDICAÇÕES

Vasodilatadores — são contraindicados ou utilizados com extrema cautela apenas em pacientes com más-formações complexas que envolvem lesões estenóticas.

PRECAUÇÕES

Os inibidores da ECA e a digoxina deverão ser usados com cuidado se o paciente tiver disfunção renal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Em pacientes sem sinais clínicos, sugere-se a avaliação radiográfica ou ecocardiografia periódica.

PREVENÇÃO

Não se recomenda a reprodução dos animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência congestiva do ventrículo esquerdo.
- Endocardite bacteriana.
- Hipertensão pulmonar.
- Arritmias.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os pacientes com desvios pequenos podem exibir uma expectativa de vida normal; em geral, os defeitos restritivos e isolados do septo ventricular não provocam sinais clínicos.
- As anomalias concomitantes, como estenose pulmonar ou insuficiência aórtica, agravam o prognóstico.
- Os pacientes com ICC evidente podem viver de 6 a 18 meses com o tratamento clínico.
- O desenvolvimento do quadro de hipertensão pulmonar e de inversão do desvio é incomum, mas costuma estar associado a um prognóstico mau.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- O defeito do septo ventricular pode ser um componente de más-formações complexas, como a tetralogia de Fallot.
- Grande parte dos defeitos do septo ventricular é perimembranosa e subaórtica. Portanto, a insuficiência da válvula aórtica resultante do suporte valvular aórtico deficiente complica a condição em alguns pacientes.
- Em gatos, o defeito do septo ventricular pode estar associado a defeitos do septo atrial e anormalidades das valvas atrioventriculares, como parte de um defeito completo do septo atrioventricular (defeito do coxim endocárdico).

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

O sopro decorrente de defeito do septo ventricular torna-se aparente logo após o nascimento, quando a resistência vascular pulmonar declina.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

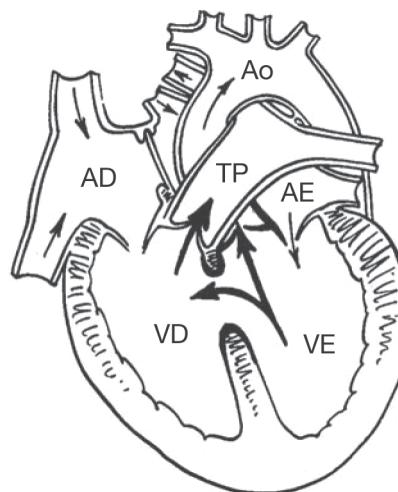


Figura 1 Defeito do septo ventricular. Nesse desenho esquemático, o defeito resulta em uma comunicação desobstruída. A hipertrofia ventricular direita e a hipertensão pulmonar estão associadas. Está ilustrado o desvio da esquerda para a direita. AD = átrio direito, AE = átrio esquerdo, VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo, Ao = aorta, TP = tronco pulmonar. (De Roberts W. *Adult congenital heart disease*. Philadelphia: FA Davis, 1987, com autorização.)

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Alto risco em pacientes com defeitos amplos; não é recomendável o acasalamento dos animais acometidos.

SINÔNIMO(S)

Defeito do septo interventricular.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Tetralogia de Fallot.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Bonagura JD, Lehmkohl 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.
Kittleson MD. Septal defects. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Mosby, 1998, pp. 231-239.

Autor Jonathan A. Abbott

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

DEFICIÊNCIA DA FOSFOFRUTOQUINASE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- A fosfofrutoquinase é a enzima mais importante responsável pelo controle da velocidade no processo de glicólise, mas as hemácias e os músculos esqueléticos de intensa atividade dependem excessivamente da glicólise anaeróbica para produção de energia.
- Os cães acometidos têm anemia hemolítica compensada e geralmente miopia leve causada pela atividade acentuadamente reduzida de fosfofrutoquinase total em ambos os tecidos.
- Ocorre o desenvolvimento de anemia por causa da geração insuficiente de ATP para manter a configuração normal, a composição iônica e a deformabilidade das hemácias e também pelo fato de que as hemácias dos cães acometidos são alcalinas frágeis e sofrem lise quando o pH do sangue está levemente elevado.

IDENTIFICAÇÃO

- Springer spaniel inglês, Cocker spaniel americano, Whippet e raças mistas.
- Transmitida como traço autossômico recessivo.
- Os animais homozigotos acometidos geralmente não são identificados como anormais antes de 1 ano de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Alguns animais demonstram sinais clínicos leves que passam despercebidos por anos; outros manifestam regularmente episódios de doença grave.
- Depressão ou fraqueza concomitantes com episódios de pigmentúria vermelha a castanha; é menos provável que a hemoglobinúria seja identificada em cadelas, por causa da diferença sexual no padrão miccional.
- Letargia leve com febre branda durante episódios hemolíticos moderados.
- Letargia acentuada, fraqueza, mucosas pálidas ou ictericas, hepatosplenomegalia leve, emaciação muscular e febre alta de até 41°C são possíveis durante crises hemolíticas graves.
- A hemólise intravascular pode ser causada por alcalemia induzida por hiperventilação associada a exercício ou agitação.
- Sinais de disfunção muscular — geralmente limitados à intolerância ao exercício e massa muscular levemente diminuída, embora possam ocorrer cãibras musculares e miopia progressiva grave.
- Dois cães acometidos da raça Whippet tiveram cardiopatia progressiva, além de cãibras musculares após o exercício.
- Os animais portadores heterozigotos parecem clinicamente normais.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Deficiência da subunidade de tipo muscular da fosfofrutoquinase — atividade total acentuadamente reduzida nas hemácias e no músculo esquelético.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outras causas de anemia hemolítica — anemia hemolítica imunomediada, micoplasmose hemotrópica, babesiose, anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz, anemia hemolítica microangiopática e deficiência da piruvato quinase.
- Cães acometidos — teste de Coombs negativo, sem parasitas ou corpúsculos de Heinz nos esfregaços sanguíneos corados, soronegativos para *Babesia* spp. e sem indícios de CID ou dirofilariose.
- Diferenciado da deficiência de piruvato quinase por ensaios enzimáticos específicos ou teste de DNA.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia hemolítica compensada persistente.
- VCM usualmente de 80-90 fL.
- Contagem de reticulócitos geralmente de 10-30%.
- Os valores do hematocrito são, em geral, de 30-40%; durante as crises hemolíticas, podem diminuir para ≤15%.
- Bilirrubinúria — frequentemente muito alta nos cães machos.
- Hemoglobinúria em associação com episódios de hemólise intravascular.
- Soro — níveis levemente elevados de potássio, magnésio, cálcio, ureia, AST, proteína total e globulina; níveis leve a moderadamente altos de LDH, fosfatase alcalina, ferro e bilirrubina; níveis acentuadamente aumentados de bilirrubina em associação com crise hemolítica; aumento acentuado de ureia e creatinina caso ocorra o desenvolvimento de insuficiência renal secundária a nefrose hemoglobínica ou choque.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Mensurar a atividade da fosfofrutoquinase da hemácia — identifica facilmente os animais acometidos com mais de 3 meses de vida; os cães portadores heterozigotos têm aproximadamente metade da atividade normal.
- Realizar teste de DNA pela tecnologia PCR — diferencia claramente os animais normais e portadores em qualquer idade.

**TRATAMENTO**

- O transplante de medula óssea é a única forma de cura.
- Nos pacientes com hemólise intravascular grave, a fluidoterapia IV minimiza a possibilidade de insuficiência renal aguda.
- As transfusões de sangue geralmente não são necessárias, mas deverão ser administradas se a anemia tiver risco de morte.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

Para a febre que frequentemente acompanha a hemólise intravascular e potencializa a crise hemolítica — ácido acetilsalicílico (10 mg/kg VO a cada 12 h) ou dipirona (0,055 mL de solução a 50%/kg SC a cada 8 h).

**ACOMPANHAMENTO**

- Os cães acometidos raramente morrem durante a crise hemolítica por causa da anemia ou de insuficiência renal.
- Os animais acometidos podem ter uma vida normal se tratados de forma adequada.
- Os proprietários devem evitar colocar os cães acometidos em situações de estresse ou sujeitá-los a exercício extenuante, agitação ou altas temperaturas ambientais.

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

- AST = aspartato aminotransferase.
- ATP = trifosfato de adenosina.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- LDH = lactato desidrogenase.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- VCM = volume corporcular (globular) médio.

RECURSOS DA INTERNET

<http://research.vet.upenn.edu/penngen>.

Sugestões de Leitura

Gerber K, Harvey JW, D'Agorne S, Wood J, Giger U. Hemolysis, myopathy, and cardiac diseases associated with hereditary phosphofructokinase deficiency in two whippets. *Vet Clin Path* 2009, 38:46-51.

Giger U. Erythrocyte phosphofructokinase and pyruvate kinase deficiencies. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds., Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 1020-1025.

Harvey JW. Pathogenesis, laboratory diagnosis, and clinical implications of erythrocyte enzyme deficiencies in dogs, cats, and horses. *Vet Clin Path* 2006, 35:144-156.

_____. Red blood cell enzyme activity. In: Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP, eds., Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures—Canine & Feline. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2009, pp. 520-521.

Autor John W. Harvey

Consultor Editorial A.H. Rebar

DEFICIÊNCIA DA PIRUVATO QUINASE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- As hemácias necessitam de energia sob a forma de ATP para manutenção da forma, deformabilidade, transporte ativo de membrana e atividades sintéticas limitadas; as hemácias maduras carecem de mitocôndrias e dependem da glicólise anaeróbica para a geração do ATP.
- A piruvato quinase catalisa uma importante etapa geradora de ATP e controladora de velocidade na glicólise; em consequência disso, o metabolismo energético fica acentuadamente prejudicado nas hemácias com deficiência da piruvato quinase, resultando em encurtamento na vida útil dessas células e anemia; a medula óssea tenta compensar isso por meio de hiperplasia eritroide, com reticulose acentuada no sangue periférico.

IDENTIFICAÇÃO

- Traço autossômico recessivo identificado nos cães das raças Basenji, Beagle, West Highland white terrier, Cairn terrier, Poodle miniatura, Dachshund, Chihuahua, Pug, cão Esquimó americano e nos gatos das raças Abissínio, Somali e doméstico de pelo curto.
- Em geral, os animais homozigotos acometidos não são identificados como anormais até depois de alguns meses de vida ou na idade adulta.

SINAIS CLÍNICOS

- Os gatos acometidos frequentemente permanecem assintomáticos.
- Letargia ou intolerância ao exercício.
- Mucosas pálidas.
- Com frequência, há esplenomegalia.
- Taquicardia.
- Sopros cardíacos sistólicos relatados em cães.
- Ocasionalmente, observa-se icterícia em gatos, embora esse achado seja raro nos cães.
- Os cães acometidos podem ser levemente menores do que os normais para a raça e a idade e podem apresentar fraqueza e emaciação muscular.
- Os gatos acometidos podem exibir diarreia, inapetência, baixa qualidade da pelagem e perda de peso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- As hemácias dos cães adultos normais possuem apenas uma única isoenzima da piruvato quinase (o tipo R).
- Defeitos específicos de raças no gene *PKLR* resultam em deficiência de piruvato quinase no eritrócito dos cães.
- Foi descrito um defeito molecular comum nos gatos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de anemia hemolítica — anemia hemolítica imunomediada, micoplasmoses hemotrópica, babesiose, anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz, anemia hemolítica microangiopática e deficiência de fosfofrutoquinase (cães).

- Animais acometidos — teste de Coombs negativo, ausência de parasitas ou corpúsculos de Heinz nos esfregaços de sangue corados, soronegativos para *Babesia* spp. e sem indícios de CID ou de dirofilariose.

- Ao contrário da deficiência de fosfofrutoquinase, os cães com deficiência da piruvato quinase não apresentam episódios de hemólise intravascular nem hemoglobinúria; essas deficiências são diferenciadas por ensaios enzimáticos específicos ou por testes de DNA.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia hipocrônica macrocítica persistente com valores de hematócrito de 16-28% e contagens de reticulócitos não corrigidas de 15-50% em cães.
- Anemia intermitente (hematócrito de 13-40%), com contagens de reticulócitos agregados leve a acentuadamente aumentadas em gatos.
- Contagens de leucócitos totais normais ou levemente elevadas.
- Contagem de plaquetas normal a levemente aumentada.
- Policromasia moderada a acentuada, anisocitose e inúmeras hemácias nucleadas nos esfregaços sanguíneos corados.
- Há relatos de pecilocitose em cães esplenectomizados.
- Possíveis achados anormais do exame de bioquímica sérica, como hiperferremia e hiperbilirrubinemia, além de atividades levemente elevadas de ALT e fosfatase alcalina; é comum a constatação de hiperglobulinemia em gatos; cães com insuficiência hepática podem apresentar hipoalbuminemia.
- Urinálise normal, exceto pela bilirrubinúria nos cães.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Atividade total da piruvato quinase das hemácias — baixo valor diagnóstico nos gatos e em alguns cães; muitos cães acometidos apresentam atividades normais ou elevadas por causa da expressão de uma isoenzima M_2 , que normalmente não ocorre nas hemácias maduras; aproximadamente 50% da atividade normal nos animais heterozigotos.
- Ensaio adicional (p. ex., teste de estabilidade enzimática ao calor, mensuração dos intermediários glicolíticos das hemácias, eletroforese de isoenzimas e imunoprecipitação enzimática) — para chegar ao diagnóstico nos cães cuja atividade enzimática total não se encontra baixa.
- Testes diagnósticos do DNA — para triagem de várias raças.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

- Os animais acometidos só podem ser curados mediante transplante de medula óssea.
- O procedimento de esplenectomia pode diminuir a gravidade da anemia em gatos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Apesar de não adequadamente avaliado, o tratamento a longo prazo com medicamentos quelantes do ferro pode prolongar a expectativa de vida dos animais acometidos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.



ACOMPANHAMENTO

- Sobrecarga de ferro hepático — desenvolve-se nos cães acometidos; pode resultar em cirrose e insuficiência hepática.
- Mielofibrose e osteosclerose — desenvolvem-se nos cães acometidos com o avanço da idade; portanto, a maior parte deles morre em torno dos 5 anos de idade como resultado de insuficiência da medula óssea ou do fígado.
- Anemia grave com reticulocitose mínima ou testes anormais de função hepática e ascite secundária à hipoalbuminemia indicam o estágio terminal da doença nos cães.
- Há relatos de obstrução biliar extra-hepática com colelitíase por bilirrubina em dois gatos.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- ATP = trifosfato de adenosina.
- CID = coagulação intravascular disseminada.

RECURSOS DA INTERNET

<http://research.vet.upenn.edu/penngen>.

Sugestões de Leitura

Giger U. Erythrocyte phosphofructokinase and pyruvate kinase deficiencies. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds., Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 1020-1025.

Harvey JW. Pathogenesis, laboratory diagnosis, and clinical implications of erythrocyte enzyme deficiencies in dogs, cats, and horses. *Vet Clin Path* 2006, 35:144-156.

Red blood cell enzyme activity. In: Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP, eds., Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures — Canine & Feline. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2009, pp. 520-521.

Autor John W. Harvey

Consultor Editorial A.H. Rebar

DEFICIÊNCIA DE CARNITINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

A L-carnitina é uma amina quaternária, que corresponde a um componente importante dos sistemas enzimáticos transportadores de ácidos graxos para o interior das mitocôndrias, de modo que eles possam ser oxidados, tornando a energia disponível à célula. Também desempenha funções importantes no metabolismo e na varredura celular. No coração e em outros órgãos dependentes da oxidação de ácidos graxos para suprir suas altas exigências energéticas para contração ou outra atividade, a deficiência de L-carnitina resulta na produção inadequada de energia para atender a tais necessidades. A deficiência de carnitina parece complicar alguns casos de miocardiopatia dilatada em cães. A presença da deficiência de L-carnitina em associação com miocardiopatia não significa que a deficiência seja a única causa da miopatia, embora a correção dessa deficiência (se possível) tenha sentido do ponto de vista clínico e fisiológico. A L-carnitina não é sintetizada nas musculaturas cardíaca e esquelética e, por essa razão, é imprescindível transportá-la para o interior dessas células a partir do plasma. No cão, a ingestão de carnitina na dieta influencia de modo significativo as concentrações plasmáticas, mas a suplementação oral desse aminoácido costuma ser um meio eficaz de elevar seus níveis plasmáticos e, subsequentemente, musculares. A FDA aprovou a adição de quantidades fisiológicas de carnitina a ração canina comercial para a prevenção da deficiência plasmática (e, subsequentemente, muscular) desse aminoácido. Essa medida é prudente, com base no conhecimento atual em relação à falta de L-carnitina em grande parte das rações caninas comerciais e ao efeito dessas dietas sobre os níveis plasmáticos de carnitina nos cães. Não se sabe se essa medida influenciará a prevalência da miocardiopatia dilatada ou de outras manifestações da deficiência de carnitina.

IDENTIFICAÇÃO

Cães

- As raças Boxer, Doberman pinscher, Dinamarquês, Wolfhound irlandês e outras raças de porte grande e gigante parecem ser mais comumente acometidas pela miocardiopatia dilatada.
- Ao menos alguns cães da raça Cocker spaniel americano com MCD são deficientes em carnitina, e os indícios de um ensaio cego controlado por placebo revelaram que a suplementação de taurina é benéfica no tratamento clínico desses pacientes.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos de deficiência da carnitina podem ser diversos, pois as mitocôndrias em todos os tecidos fazem uso da L-carnitina para produzir energia a partir dos ácidos graxos.
- Os sinais variam desde insuficiência miocárdica e miocardiopatia dilatada (mais frequentemente identificada) até mialgia esquelética, fraqueza, intolerância a exercício e/ou letargia.
- Ver o capítulo “Miocardiopatia Dilatada — Cães”.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Relata-se que alguns cães com miocardiopatia tenham defeitos no transporte de carnitina; nesses casos, os níveis musculares de carnitina encontram-se baixos mesmo diante de concentrações plasmáticas adequadas desse aminoácido. Para transportar os ácidos graxos ou outros compostos (como a acetil Co-A) para dentro ou para fora das mitocôndrias, a L-carnitina livre é esterificada em uma substância, formando um éster de carnitina. Em alguns defeitos enzimáticos mitocondriais (p. ex., múltiplos defeitos da Co-A desidrogenase), a L-carnitina livre é usada para fazer a “varredura” do excesso de metabólitos potencialmente tóxicos, que aparecem de forma inócuas na urina sob a forma de ésteres de carnitina. Nesses casos, a quantidade total de carnitina (carnitina livre + aquela esterificada em outras moléculas) no plasma ou na musculatura pode permanecer normal ou até mesmo ficar elevada, mas a proporção da carnitina livre em relação à esterificada diminui. Tal situação é conhecida como insuficiência de carnitina (pois a concentração da carnitina livre é insuficiente para suprir as necessidades corporais patologicamente elevadas para a forma livre desse aminoácido, embora sua concentração possa estar dentro dos limites de normalidade). • Certas famílias de cães da raça Boxer parecem estar sob risco particularmente alto de desenvolvimento de miocardiopatia dilatada sintomática em associação com deficiência de carnitina e provavelmente causada por essa deficiência.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver o capítulo “Miocardiopatia Dilatada — Cães”.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A concentração plasmática de carnitina parece ser um indicador específico, mas insensível, de deficiência desse aminoácido no miocárdio ou na musculatura esquelética. As concentrações plasmáticas de carnitina livre inferiores a 8 $\mu\text{mol/L}$ são consideradas diagnósticas de deficiência sistêmica desse aminoácido. As concentrações plasmáticas dentro do limite de normalidade ou acima do normal não descartam a deficiência ou a insuficiência de carnitina miocárdica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ver o capítulo “Miocardiopatia Dilatada — Cães”.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

As amostras obtidas por meio de biopsia endomiocárdica devem ser preparadas como blocos secos e congelados instantaneamente em nitrogênio líquido. A mensuração das concentrações de L-carnitina livre e esterificada normalizadas em relação à quantidade de proteína não colagenosa na biopsia continua sendo o único teste diagnóstico definitivo. As concentrações miocárdicas de carnitina livre abaixo de 3,5 nmol/mg de proteína não colagenosa são consideradas diagnósticas de deficiência desse aminoácido no miocárdio. As proporções de carnitina esterificada em relação à livre superiores a 0,4 são consideradas diagnósticas de insuficiência de carnitina.



TRATAMENTO

O tratamento com a L-carnitina não substitui a terapia convencional para a MCD, mesmo em grande parte dos cães com deficiência de carnitina. Alguns cães, incluindo determinadas famílias de Boxer deficientes em carnitina, não respondem clinicamente à suplementação. Embora a suplementação promova de forma drástica a melhora de uma pequena porcentagem (cerca de 5% na experiência do autor) de cães com miocardiopatia dilatada, ainda não se comprovou a eficácia global da suplementação com a L-carnitina no tratamento desse tipo de miocardiopatia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Suplementação de Carnitina

- Raças caninas de grande porte — 2 g (cerca 1 colher das de chá de L-carnitina em pó) a cada 8-12 h.
- Cocker spaniel americano (em combinação com a taurina) — 1 g (aproximadamente meia colher das de chá de L-carnitina em pó) a cada 8-12 h.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Ainda não se identificou nenhuma contraindicação ou interação possível.
- Em algumas pessoas, associa-se uma leve diarreia a doses altas de carnitina.



ACOMPANHAMENTO

Repetir o ecocardiograma 3-6 meses após o início da suplementação com a L-carnitina para avaliar a eficácia do tratamento.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

- Keene BW, Kittleson MD, Rush JE, et al. Myocardial carnitine deficiency associated with dilated cardiomyopathy in Doberman pinschers. J Vet Intern Med 1989, 3:126 (Abstract).
- Keene BW, Panciera DP, Atkins CE, et al. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. JAVMA 1991, 201:647-650.
- Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN, et al. The effect of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs consuming protein-restricted diets. Am J Vet Res 2001, 62:1616-1623.

Autor Bruce W. Keene

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

DEFICIÊNCIA DE TAURINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A taurina é um aminoácido essencial na dieta dos gatos; os animais dessa espécie precisam conjugar os ácidos biliares com a taurina e não conseguem sintetizá-la o suficiente a ponto de lidar com essa perda obrigatória; por essa razão, dietas deficientes em taurina provocam a deficiência desse aminoácido nos gatos. Todos os fabricantes de rações para gatos adicionam a taurina às suas dietas felinas. A taurina não é um aminoácido essencial nos cães e, dessa forma, a maior parte das dietas caninas não contém a adição desse aminoácido. Contudo, algumas rações caninas para problemas cardíacos e algumas outras rações, especialmente aquelas que contêm carne de cordeiro e arroz, podem ter taurina adicionada a elas.
- A taurina é encontrada por todo o organismo, com concentrações mais altas nos tecidos excitáveis (p. ex., miocárdio, sistema nervoso central e retina), onde sua função exata permanece um mistério. Ela provavelmente ajuda a manter gradientes osmolares e pode ajudar a regular o movimento do cálcio. Ela fica ativamente concentrada nas células miocárdicas por uma bomba de membrana que está sob a influência das catecolaminas.
- A deficiência de taurina resulta em degeneração da retina e insuficiência do miocárdio (i. e., contratilidade miocárdica reduzida), uma condição comumente denominada de miocardiopatia dilatada, que foi identificada em gatos domésticos, raposas e alguns cães. Nesses animais, a insuficiência miocárdica costuma ser completa ou parcialmente reversível com a suplementação de taurina na dieta.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos — a miocardiopatia dilatada atribuída à deficiência de taurina é rara, porque esse aminoácido é adicionado à maioria das rações para gatos.
- Cães — os animais da raça Cocker spaniel americano com miocardiopatia dilatada são quase uniformemente deficientes em taurina. Alguns cães pertencentes a raças gigantes (Terra Nova) com miocardiopatia dilatada, especialmente aqueles sob dieta à base de carne de cordeiro e arroz, exibiram deficiência em taurina. Alguns cães com miocardiopatia dilatada pertencentes a raças que não costumam ter miocardiopatia dilatada ou cães de raças mistas com miocardiopatia dilatada apresentam baixa concentração plasmática de taurina.

SINAIS CLÍNICOS

Ver "Miocardiopatia Dilatada (Gatos e Cães)".

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos alimentados com dietas caseiras (p. ex., dietas vegetarianas ou com carne cozida) estão sob risco; raramente um gato com miocardiopatia dilatada que esteja recebendo alguma ração comercial apresentará baixa concentração plasmática de taurina.
- Cães — predisposição racial (Cocker spaniel americano), porte da raça (p. ex., Terra Nova), dieta e cistinúria são fatores de risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Miocardiopatia dilatada idiopática ou insuficiência miocárdica atribuída a alguma outra causa; ver "Miocardiopatia Dilatada (Gatos e Cães)".

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Sem anormalidades características.
- Cistinúria em alguns cães.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Obter amostra de sangue heparinizado, colocá-la no gelo e centrifugar por 30 min. Não deixar coagular, porque as plaquetas são ricas em taurina. Evitar a ocorrência de hemólise. A concentração de taurina plasmática abaixo de 40-60 nmoles/L é muito baixa nos cães e nos gatos. O sangue total heparinizado também pode ser testado; a concentração no sangue total abaixada de 200 nmoles/L é muito baixa.
- O jejum prolongado nos gatos pode produzir baixa concentração de taurina no plasma; a concentração no sangue total permanece dentro dos limites de normalidade por mais tempo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A insuficiência miocárdica costuma ser diagnosticada pela identificação de aumento no diâmetro sistólico final, em geral com aumento compensatório menor no diâmetro diastólico final e consequente fração de encurtamento reduzida no ecocardiograma.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Examinar todo paciente com deficiência de taurina em busca de degeneração central da retina.



TRATAMENTO

- Utilizar o tratamento convencional para insuficiência cardíaca até que a suplementação com taurina tenha induzido a uma melhora ecocardiográfica e clínica significativa; em geral, a terapia medicamentosa pode ser interrompida depois de 3-6 meses de suplementação com taurina, tanto nos cães como nos gatos responsivos à suplementação.
- Praticamente todos os gatos com insuficiência cardíaca ficam melhores quando mandados de volta para casa, desde que o proprietário consiga fornecer cuidados satisfatórios de enfermagem.
- Não há nenhum benefício conhecido à suplementação de taurina em cão ou gato com doença cardíaca além da miocardiopatia dilatada causada por deficiência desse aminoácido.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Suplemento de taurina (gatos: 250 mg VO a cada 12 h; cães: 250-1.000 mg VO a cada 12 h), em geral por toda a vida.
- Suplementos com taurina — podem ser obtidos de lojas de produtos naturais sem receita; são relativamente baratos.

- Suplementação com carnitina — (1 g VO a cada 12 h) também é recomendada para os animais da raça Cocker spaniel americano, especialmente se eles não forem responsivos à suplementação isolada de taurina.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não é conhecido nenhum efeito adverso da suplementação com taurina; o excesso desse aminoácido é excretado na urina.



ACOMPANHAMENTO

Exames de rotina para paciente com insuficiência cardíaca; repetir o ecocardiograma em 3-6 meses para comprovar a melhora. Caso não haja melhora, pode-se interromper a suplementação com taurina.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.vmth.ucdavis.edu/cardio/cases/case32/case32.htm>

Sugestões de Leitura

Backus RC, Cohen G, Pion PD, Good KL, Rogers QR, Fascetti JR. Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets. JAVMA 2003, 223:1130-1136.

Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR, Backus RC. Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). JAVMA 2003, 223:1137-1141.

Kittleson MD, Keene B, Pion PD, Loyer CG, and the MUST Study Investigators. Results of the Multicenter Spaniel Trial (MUST): Taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration. J Vet Intern Med 1997, 11(4):204-211.

Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR, et al. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. J Vet Intern Med 1995, 9:253-258.

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

Sanderson SL, Osborne CA, Lulich JP, et al. Evaluation of urine carnitine and taurine excretion in 5 cystinuric dogs with carnitine and taurine deficiency. J Vet Intern Med 2000, 15:94-100.

Autor Mark D. Kittleson

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



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Defeitos hemostáticos caracterizados pela falta de um ou mais fatores de coagulação.

FISIOPATOLOGIA

- O mecanismo de coagulação envolve uma série complexa de reações enzimáticas, que levam à geração de trombina (fator II) em locais de lesão vascular. A trombina promove a clivagem do fibrinogênio plasmático em monômeros de fibrina que, subsequentemente, são polimerizados e entrelaçados para formar o coágulo de fibrina insolúvel.
- As deficiências funcionais e/ou quantitativas dos fatores de coagulação causam a falha na formação do coágulo de fibrina.
- O fígado constitui o único ou principal local de síntese de grande parte dos fatores de coagulação. Após a síntese, os fatores II, VII, IX e X necessitam de uma modificação dependente da vitamina K para se tornarem plenamente eficazes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Os defeitos dos fatores de coagulação podem ocasionar hemorragia espontânea, hemorragia pós-traumática prolongada e, por fim, anemia por perda sanguínea.
- Hemorragia espontânea — frequentemente se desenvolve nas cavidades corporais ou em espaços potenciais (ou seja, hemotórax, hemoperitônio, hemartrose, hematoma subcutâneo ou intramuscular).

IDENTIFICAÇÃO

- Deficiências adquiridas dos fatores de coagulação — dependem do processo patológico subjacente.
- Deficiências hereditárias dos fatores de coagulação — os defeitos graves manifestam-se por volta de 3-6 meses de idade; no entanto, os defeitos hemostáticos mais brandos manifestam-se após cirurgia ou traumatismo.
- Hemofilia A e B (deficiências dos fatores VIII e IX) — traços recessivos ligados ao cromossomo X (os portadores do sexo masculino manifestam a tendência hemorrágica, enquanto os do sexo feminino permanecem clinicamente normais).
- Hemofilia A — é uma deficiência hereditária comum de fator de coagulação, observada em todas as raças e também em cães e gatos sem raça definida.
- Deficiências de todos os outros fatores — traços autossômicos; machos e fêmeas manifestam os sinais com frequência equivalente. É mais provável que defeitos específicos sejam propagados dentro de uma única raça, embora todas as raças estejam sob risco do desenvolvimento de novas mutações.
- Deficiência do fator XII — é comum em gatos, mas não causa tendência hemorrágica clínica.

SINAIS CLÍNICOS

- Formação de hematoma.
- Hemorragia intracavitária.
- Hemorragia pós-cirúrgica ou pós-traumática prolongada.
- Anemia por perda sanguínea.

CAUSAS

- Adquiridas — falha na síntese (hepatopatia); deficiência de vitamina K (colestase, toxicidade por rodenticida anticoagulante, má absorção, administração prolongada de antibióticos,

DEFICIÊNCIA DOS FATORES DE COAGULAÇÃO

coumadina); inibição de fator (dosagem excessiva de heparina; envenenamento); consumo e depleção dos fatores (CID); diluição dos fatores (transfusão de altos volumes; expansores de plasma).

- Hereditárias — mutações distintas nos genes responsáveis pela codificação dos fatores de coagulação.

FATORES DE RISCO

Ver o item sobre causas adquiridas (anteriormente).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A trombocitopenia deve ser o primeiro sinal a ser descartado para qualquer paciente com hemorragia anormal.
- As coagulopatias adquiridas frequentemente se desenvolvem por causa de hepatopatia, ingestão de rodenticida anticoagulante, e CID.
- Hepatopatia é acompanhada por alterações no hemograma completo e nos perfis bioquímicos (ver Coagulopatia por Hepatopatia).
- A toxicidade por rodenticida anticoagulante prolonga os testes de triagem de TTPA e TP, mas não afeta os testes de TCT ou fibrinogênio.
- A CID sempre se desenvolve secundariamente à doença sistêmica (sobretudo sepse ou neoplasia), sendo acompanhada muitas vezes por contagem plaquetária baixa ou em queda.
- Transfusão maciça (>1 volume sanguíneo) com produtos sanguíneos armazenados pode diluir os fatores funcionais, o fibrinogênio e as plaquetas abaixo dos níveis hemostáticos.
- As deficiências hereditárias dos fatores de coagulação geram prolongamento nos testes de triagem de coagulação, enquanto a doença de von Willebrand, não.

ACHADOS LABORATORIAIS

Medicamentos Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

Dosagens terapêuticas de heparina não fracionada, coumadina e expansores plasmáticos (dextrana, hetamido) prolongam os testes de triagem de coagulação.

Distúrbios Capazes de Alterar os Resultados Laboratoriais

- A coleta inadequada de amostra invalidará os resultados dos testes de coagulação (técnica insatisfatória de venopunção, tubos de coleta parcialmente preenchidos com citrato, uso de tubos heparinizados ou com ativador de coágulo).
- Lipemias, hemoglobinemias ou icterícia extremas podem interferir na detecção de coágulos por alguns analisadores foto-ópticos de coagulação.
- Em virtude da instabilidade de alguns fatores de coagulação, é recomendável analisar as amostras no local ou separar o plasma do restante da amostra e enviá-lo conservado no gelo ao laboratório.

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

- A interpretação dos resultados dos ensaios de coagulação necessita de faixas de referência da mesma espécie e controles. Por exemplo, os valores de TTPA em seres humanos são geralmente o dobro daqueles de cães e gatos.

• O laboratório deve confirmar a ocorrência de reatividade cruzada dos ensaios antigenicos e a otimização de testes funcionais para os plasmas dos animais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Ocorre o desenvolvimento de anemia regenerativa após perda sanguínea.
- A contagem plaquetária permanece normal a menos que o paciente apresente CID ou sangramento maciço.
- A reabsorção de sangue proveniente de hematomas extensos pode gerar elevação nos níveis da bilirrubina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Os testes de triagem de coagulação (TCA, TTPA, TP, TCT) são testes funcionais que medem o tempo para a formação de coágulo *in vitro*. As deficiências dos fatores de coagulação e do fibrinogênio prolongam o tempo de coagulação (ver algoritmo, Figura 1).
- O TCA é um teste de triagem realizado no momento da prestação de cuidados que detecta deficiências graves de todos os fatores (exceto do fator VII). O TCA pode ser influenciado por anemia, trombocitopenia e alterações na viscosidade sanguínea.
- O TTPA é um teste de triagem para via de contato (pré-calicreína, cininogênio de alto peso molecular, fator XII), via intrínseca (fatores XI, IX, VIII), via comum (fatores X, V, II) e deficiência grave de fibrinogênio.
- O TP é um teste de triagem para fator VII, via comum e deficiência grave de fibrinogênio.
- O TCT é um teste de triagem de fibrinogênio funcional, sendo sensível à presença de inibidores do fibrinogênio.
- As deficiências adquiridas dos fatores de coagulação geralmente causam prolongamento de mais de um teste de triagem. As deficiências hereditárias mais comuns de fatores (hemofilia e deficiência do fator XII) prolongam especificamente o TTPA.
- Para o diagnóstico definitivo de coagulopatias hereditárias ou complexas, podem ser realizados ensaios de cada fator individualmente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O tempo de sangramento da mucosa bucal encontra-se prolongado em pacientes com trombocitopenia grave, disfunção plaquetária, doença de von Willebrand e deficiência de fibrinogênio, mas esse tempo é insensível às deficiências dos fatores de coagulação.



TRATAMENTO

- A transfusão de sangue total fresco, plasma fresco e plasma fresco congelado suprirá todos os fatores de coagulação.
- O crioprecipitado é uma fonte específica de fator VIII, fibrinogênio e fator de von Willebrand. O criossobrenadante plasmático fornece todos os outros fatores.
- A terapia com o(s) componente(s) necessário(s) é preferida para profilaxia cirúrgica e em pacientes não anêmicos para evitar a sensibilização das hemácias e a sobrecarga por volume.

DEFICIÊNCIA DOS FATORES DE COAGULAÇÃO

- Os pacientes com graves deficiências adquiridas ou hereditárias dos fatores de coagulação podem necessitar de transfusões repetidas (a cada 8-12 h) para controlar ou evitar hemorragia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

A vitamina K₁ é um tratamento eficaz para pacientes com envenenamentos por rodenticidas anticoagulantes ou outras causas de deficiência de vitamina K.

CONTRAINDICAÇÕES

É recomendável evitar o uso de AINEs, anticoagulantes e expansores plasmáticos para evitar maior comprometimento da hemostasia.

PRECAUÇÕES

- Em virtude do risco de indução de sangramentos extras, é recomendável evitar as injeções intramusculares e a colocação de cateter jugular.
- Da mesma maneira, não se recomenda a administração intravenosa da vitamina K por causa do risco de anafilaxia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Alternativas como antifibrinolíticos e fator VIIa recombinante ainda não foram avaliadas em ensaios clínicos veterinários.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Em animais com intoxicação por anticoagulantes, pode-se lançar mão dos ensaios de TP, PIVKA ou fator VII para monitorizar a eficácia da administração da vitamina K. Os resultados dos testes devem se normalizar 24-48 horas após o início da terapia.
- O TCA é um substituto menos sensível, porém razoável, para monitorizar a resposta à vitamina K.

- Os defeitos hereditários podem ser monitorizados pela interrupção clínica do sangramento, estabilização do hematocrito, resolução do hematoma e, se necessário, por análises de fatores específicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A transfusão representa um risco de reações imunes (p. ex., sensibilização eritrocitária, urticária) e não imunes (p. ex., transmissão de doenças, sobrecarga de volume).



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhuma.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Nenhum.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Os pacientes com deficiências hereditárias dos fatores de coagulação não devem ser acasalados.

SINÔNIMO(S)

- Defeitos de coagulação.
- Coagulopatias.

VER TAMBÉM

- Coagulopatia por Hepatopatia.
- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Doença de von Willebrand.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- PIAVK = proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TCT = tempo de coagulação da trombina.
- TP = tempo de protrombina.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

RECURSOS DA INTERNET

http://www.labtestsonline.org/understanding/analytes/coagulation_factors/test.html

Sugestões de Leitura

Brooks M. Coagulopathies and Thrombosis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, ed. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: Saunders, 2000:1829-1841.

Dodds WJ. Hemostasis. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, eds. Clinical biochemistry of domestic animals. New York: Academic Press, 1997:241-283.

Jain NC. Coagulation and its disorders. In: Jain NC, ed. Essentials of veterinary hematology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993:82-104.

Autor Marjory Brooks

Consultor Editorial A. H. Rebar

TESTES DE TRIAGEM DE COAGULAÇÃO: TTPA, TP, TCT

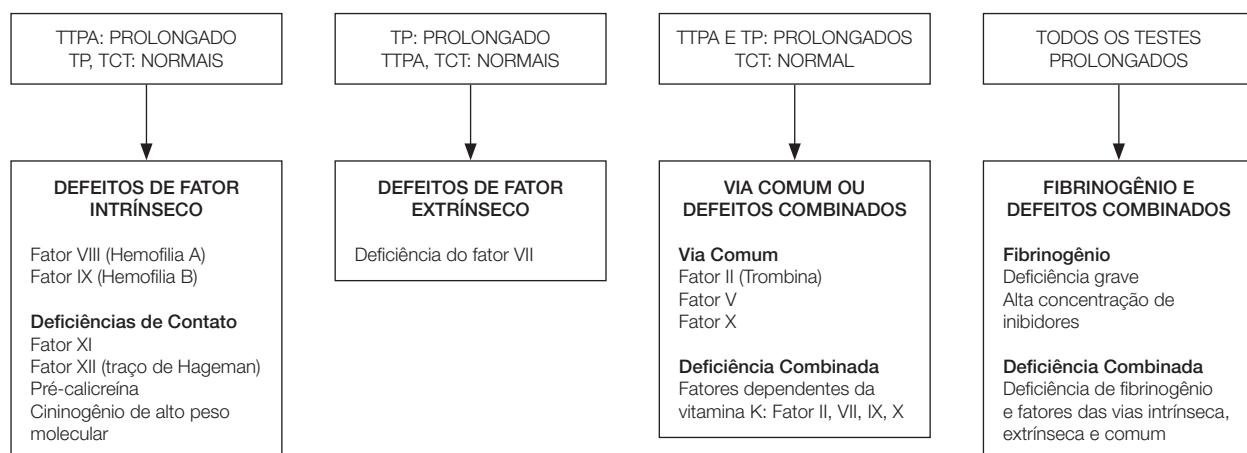


Figura 1 Algoritmo diagnóstico para deficiências dos fatores de coagulação.

DEFORMIDADES DO CRESCIMENTO ANTEBRAQUIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Configuração anormal dos membros torácicos e/ou mau alinhamento do cotovelo ou das articulações cárpicas antebraquiais, resultantes do desenvolvimento anormal do rádio ou da ulna no animal em processo de crescimento.

FISIOPATOLOGIA

- Antebraço — predisposto a deformidades resultantes do crescimento contínuo de um único osso após interrupção prematura do crescimento ou redução na taxa de crescimento do osso pareado.
- A taxa reduzida de alongamento em um único osso comporta-se como uma espécie de tira retardadora; o osso pareado em crescimento deve sofrer uma deformação e um arqueamento em direção oposta ao osso curto ou exibir um crescimento exagerado no cotovelo ou no carpo; isso, por sua vez, gera um mau alinhamento articular.
- Crescimento normal — os ossos alongam-se por meio do processo de ossificação endocondral, que ocorre na fise; o fechamento fisário se dá quando a camada de células germinativas interrompe sua produção de cartilagem nova e a cartilagem existente sofre hipertrofia, ossificação e remodelagem em tecido ósseo.
- Hereditária — há relatos de um fechamento prematuro da fise ulnar distal como um traço recessivo no Skye terrier; pode ser um componente de mau alinhamento comum da articulação do cotovelo em muitas raças condrodisplásicas (Basset hound e Lhasa apso).
- Osteocondrose ou suplementação nutricional excessiva — possivelmente associada com o retardado da ossificação endocondral (centros cartilaginosos retidos) em raças caninas de porte gigante.
- Osteodistrofia hipertrófica — síndrome de crescimento juvenil com inflamação da fise e do periosteio que pode impedir o crescimento fisário.
- Traumatismo — a causa mais comum; em caso de compressão da camada condroproliferativa da fise (fratura de Salter Harris do tipo V), ocorrerá a interrupção de nova produção cartilaginosa e do alongamento ósseo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

GENÉTICA

- Cães da raça Skye terrier — descritas como um traço hereditário recessivo.
- Raças condrodisplásicas (cães) — predispostas ao mau alinhamento do cotovelo.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Traumática — pode ocorrer após lesões dos membros torácicos em até 10% dos animais em crescimento ativo; incomum em gatos.
- Síndrome de mau alinhamento do cotovelo ± deformidade angular (raças caninas condrodisplásicas) — razoavelmente comum e pode ser bilateral.
- Induzida por fator nutricional — a incidência diminui com a melhoria dos padrões nutricionais.
- Agenesia genética do rádio (gatos e, raramente, cães) — observada ocasionalmente; resulta em uma grave curvatura do antebraço e subluxação do carpo.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães da raça Skye terrier — forma hereditária recessiva.
- Raças condrodisplásicas e toys (especialmente Basset hound, Dachshund, Lhasa apso, Pequinês, Jack Russell terrier) — podem ser predispostas a maus alinhamentos do cotovelo.
- Raças gigantes (p. ex., Dogue alemão e Wolfhound) — pode ser induzida pelo crescimento rápido decorrente de uma nutrição excessiva ou desbalanceada, osteocondrodisplasia, osteodistrofia hipertrófica.

Idade Média e Faixa Etária

- Traumática — em qualquer momento durante a fase de crescimento ativo.
- Mais articulações do cotovelo — no transcorrer do crescimento; podem não ser identificadas até que as alterações artríticas secundárias se tornem graves, ocasionalmente após alguns anos de idade.

Sexo(s) Predominante(s)

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Cães de membros mais longos — as deformidades angulares geralmente são mais comuns.
- Cães de membros mais curtos — tendem a desenvolver maus alinhamentos articulares mais graves.
- Idade no momento de fechamento prematuro — acomete o grau relativo de deformidade e má articulação das juntas; talvez em função da variação na rigidez do osso com a idade e da duração de alteração no crescimento até a maturidade.

Achados Anamnésicos

- Traumática — angulação ou claudicação progressivas dos membros em 3-4 semanas após a lesão; o proprietário pode não ter consciência do evento causal.
- Maus alinhamentos evolutivos do cotovelo — início insidioso de claudicação em um ou ambos os membros torácicos; mais evidente após a prática de exercícios.

Achados do Exame Físico

Fechamento Ulnar Distal Prematuro

- Três deformidades da porção distal do rádio — desvio lateral (valgo), arqueamento cranial (curvo) e rotação externa (supinação).
- Encurtamento relativo da extensão do membro, em comparação ao membro contralateral de crescimento normal.
- Subluxação caudolateral da articulação radiocárpica e má articulação do cotovelo — podem ocorrer; provocam claudicação e restrição articular dolorosa.

Fechamento Fisário Radial Prematuro

- Membro acometido — significativamente mais curto do que o contralateral normal.
- Gravidade da claudicação — depende do grau de má articulação da junta.
- Fechamento simétrico completo da fise distal — pode-se observar um membro reto com uma ampliação do espaço articular radiocárpico; além

disso, pode-se notar um arqueamento caudal em relação ao rádio e à ulna.

- Fechamento assimétrico da fise distal medial — deformidade angular do tipo varo; ocasionalmente, observa-se uma rotação interna.
- Fechamento da fise distal lateral — deformidade angular do tipo valgo; rotação externa.
- Fechamento da fise radial proximal com crescimento ulnar contínuo — má articulação do cotovelo; ampliação dos espaços entre o rádio e o úmero, bem como entre o úmero e o processo ancone.

CAUSAS

- Traumatismo.
- Fundo evolutivo.
- Base nutricional.

FATORES DE RISCO

- Traumatismo dos membros torácicos.
- Suplementação nutricional excessiva.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Displasia do cotovelo.
- Fragmentação do processo coronoide medial.
- Não união do processo ancone.
- Panosteite.
- Contratura do tendão flexor.
- Osteodistrofia hipertrófica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Dano ao potencial de crescimento da fise — comumente pode não ser observado no momento do traumatismo; costuma ser notado 2-4 semanas antes de estar evidente no exame radiográfico.
- Projeções radiográficas padrão (craniocaudal e mediolateral) — abrangem toda a articulação do cotovelo; estendem-se desde a porção média do úmero em sentido proximal até os dedos no sentido distal; obter a mesma sequência radiográfica para fins comparativos com o membro contralateral normal.
- Grau de deformidade angular e de encurtamento relativo — determinado pela comparação das extensões relativas do rádio e da ulna dentro do par deformado em relação ao par contralateral normal.
- Grau de deformidade rotacional — determinado pela comparação da posição rotacional do cotovelo e do carpo na mesma projeção, ou seja, as projeções lateral do cotovelo e oblíqua do carpo a 45° registram a deformidade rotatória.
- Articulações do cotovelo e do carpo — avaliar quanto ao grau de mau alinhamento (tratamento cirúrgico) e à existência de artrite (p. ex., osteofítos; influencia o prognóstico).
- Articulação do cotovelo — avaliar quanto à presença de não união do processo ancone e fragmentação do processo coronoide medial associados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A cartilagem de uma oclusão fisária prematura é substituída por osso.

DEFORMIDADES DO CRESCIMENTO ANTEBRAQUIAL



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Predisposição genética — não acasalar o animal.
- Dano fisário traumático — não é observado no momento da lesão; é revelado 2-4 semanas mais tarde.
- Após o diagnóstico, recomenda-se o tratamento cirúrgico o mais rápido possível.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

Restrição de exercícios — diminui o dano por mau alinhamento articular; retarda a evolução artrítica.

DIETA

- Reducir a suplementação nutricional em raças caninas gigantes — lentifica o crescimento rápido; pode diminuir a incidência do quadro.
- Evitar o excesso de peso — ajuda a controlar a artralgia resultante do mau alinhamento e do uso articular excessivo.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a hereditariedade dos cães da raça Skye terrier e, possivelmente, das raças condrodisplásicas.
- Expor a não evidenciação dos danos ao potencial de crescimento fisário no momento do traumatismo aos membros torácicos e a frequente formulação do diagnóstico em 2-4 semanas após a lesão.
- Debater a importância do mau alinhamento articular e da artrite resultante como causas primárias de claudicação.
- Enfatizar a obtenção de um prognóstico mais satisfatório a partir do tratamento cirúrgico precoce.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Fechamento prematuro da fise ulnar distal em paciente com <5-6 meses de vida (potencial significativo de crescimento radial remanescente) — tratado por meio de osteotomia ulnar segmentar; deformidades do tipo valgo ≤25° — muitas vezes exibem correção espontânea e podem não necessitar de cirurgia extra; pacientes jovens e aqueles com deformidades mais graves — frequentemente exigem uma segunda correção definitiva após a maturidade.
- Fechamento da fise radial ou ulnar em paciente adulto (potencial de crescimento limitado ou nulo) requer a correção da deformidade, o realinhamento da articulação ou ambas as medidas.
- Correção da deformidade — pode ser concluída por meio de diversas técnicas de osteotomia; pode ser estabilizada com a utilização de vários dispositivos diferentes de fixação; essa intervenção deve corrigir tanto as deformidades rotacionais como as angulares; efetuada no ponto da curvatura maior.

- Mau alinhamento articular (particularmente do cotovelo) — deve ser corrigido para minimizar o desenvolvimento de lesões artríticas (causa primária de claudicação); obter um alinhamento articular ideal via osteotomia dinâmica da porção proximal da ulna (empregar a tração do músculo tríceps e a compressão da articulação) ou encurtamento de osso mais longo (osteotomia radial ou ulnar, conforme a indicação).
- Discrepâncias significativas de extensão dos membros — osteogênese por distração; a osteotomia do osso encurtado sofre uma separação progressiva na velocidade de 1 mm/dia com um sistema fixador externo, criando um novo comprimento ósseo.

• Fechamento ulnar prematuro — o tratamento tende a ser mais fácil; produz resultados mais satisfatórios.

• Alongamento do membro via osteogênese por distração — exige tratamento pós-operatório extenso tanto por parte do veterinário como do proprietário; alto índice de complicações.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Osteocondrose.
- Osteodistrofia hipertrófica.
- Não união do processo anconeio.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Quanto menor for a idade no momento do fechamento fisário induzido por via traumática, mais graves serão a deformidade e a má articulação.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Rádio curvo.

Sugestões de Leitura

Balfour RJ, Boudrieau RJ, Gores BR. T-plate fixation of distal radial closing wedge osteotomies for treatment of angular limb deformities in 18 dogs. Vet Surg 2000, 29:207-217.

Dismukes DI, Fox DB, Tomlinson JL, Essman SC. Use of radiographic measures and three-dimensional computed tomographic imaging in surgical correction of an antebrachial deformity in a dog. JAVMA 2008, 232(1):68-73.

Fox DB, Tomlinson JL, Cook JL, Breshears LM. Principles of uniapical and biapical radial deformity correction using dome osteotomies and the center of rotation of angulation methodology in dogs. Vet Surg 2006, 35(1):67-77.

Henney LH, Gambardella PC. Premature closure of the ulnar physis in the dog: A retrospective clinical study. JAAHA 1989, 25:573-581.

Meola SD, Wheeler JL, Rist CL. Validation of a technique to assess radial torsion in the presence of procurvatum and valgus deformity using computed tomography: A cadaveric study. Vet Surg 2008, 37(6):525-529.

Quinn MK, Erhart N, Johnson AL, Schaeffer DJ. Realignment of the radius in canine antebrachial growth deformities treated with corrective osteotomy and bilateral (Type II) external fixation. Vet Surg 2000, 29:558-563.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Medicamentos anti-inflamatórios — tratamento sintomático da artrite.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides — não utilizar, por conta dos efeitos colaterais sistêmicos potenciais e dos danos cartilaginosos observados com o uso a longo prazo.

PRECAUÇÕES

Alertar o proprietário quanto aos possíveis desarranjos gastrintestinais associados à terapia anti-inflamatória crônica.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Nutraceuticos (p. ex., glicosaminas) — podem ajudar a minimizar o dano à cartilagem e o desenvolvimento de artrite; podem ser anti-inflamatórios e analgésicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Pós-operatória — depende do tratamento cirúrgico.
- Avaliações periódicas — avaliar o estado artrítico e a terapia anti-inflamatória.

PREVENÇÃO

- Acasalamento seletivo de raças suscetíveis.
- Evitar a suplementação nutricional excessiva em raças caninas gigantes de rápido crescimento.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

São habitualmente observadas em diversas técnicas de fixação da osteotomia (p. ex., infecção, não união da osteotomia e inflamação do trajeto do pino fixador).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em geral, constatam-se os melhores resultados com diagnóstico e tratamento cirúrgico precoces — minimizam a artrite.

DEGENERAÇÃO CEREBELAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Envelhecimento e morte prematuros de neurônios corticais cerebelares, progressivos, específicos a determinadas raças e geneticamente induzidos, decorrentes de falhas no aporte energético neuronal, excitotoxicidade e inflamação; início na idade neonatal, pós-natal e, raramente, adulta.
- Ocorre após infecções virais intrauterinas ou neonatais em gatos (panleucopenia felina) e cães (herpes-vírus canino) como um distúrbio não progressivo.

IDENTIFICAÇÃO

Não Progressiva

- Cães e gatos.
- Setter irlandês, Fox terrier de pelo duro, Samoieda, Chow chow, Collie de pelo áspero, Border collie, Bulmastife, Labrador retriever, Beagle — comumente acometidas, embora o quadro possa ser observado em outras raças de cães e gatos.
- Os sinais aparecem quando o paciente se encontra com 3-5 semanas de vida.

Progressiva

- Cães e gatos.
- Kerry blue terrier (sinais entre 12-16 semanas de vida), Collie de pelo áspero na Austrália, Harrier finlandês, cães de corrida de Berna, Setter irlandês, Pointer inglês, Setter gordon (sinais entre 6-36 meses de vida), Spaniel britânico (sinais entre 7-13 anos), Staffordshire terrier americano (1 ano e meio-6 anos) e Bulldogue inglês (5-8 meses).
- Modo de herança autossômica recessiva — provável em Setter gordon, Kerry blue terrier, Collie de pelo áspero, Old English sheepdog e, possivelmente, gatos.
- Modo de herança ligado ao cromossomo X — provável no Pointer inglês porque só os machos são acometidos.
- Degeneração cerebelar e diluição da cor da pelagem — relatados em uma família de Rhodesian ridgeback.
- Coton de Tulear — início entre 2-6 semanas de vida, provavelmente de base genética.
- No gato doméstico de pelo curto, já foram descritas abiotrofia cortical cerebelar e degeneração retiniana com início na idade adulta.

SINAIS CLÍNICOS

- Dismetria — com frequência, manifesta-se como hipermetria.
- Postura em base larga.
- Movimentos oscilatórios do corpo.
- Tremores intencionais.
- Ausência de respostas à ameaça, com visão e força muscular facial normais.
- Inclinação da cabeça e episódios de ataxia vestibular com nistagmo de repouso ou de posicionamento.
- Hiper-refletividade tapetal difusa à fundoscopia (exame de fundo ocular por oftalmoscopia direta).

- Postura de descerebração — opistótono com rigidez extensora dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos.
- As alterações no estado mental, os déficits proprioceptivos e a paresia não são características desse distúrbio.
- A evolução dos sinais é variável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção intrauterina ou neonatal pela panleucopenia felina ou pelo herpes-vírus canino.
- Histórico deficiente de vacinação ou exposição ao vírus vivo modificado durante a gestação.
- Reprodução de animais acometidos ou aqueles com histórico familiar e predisposição à degeneração cerebelar.
- Em uma ninhada de cães da raça Montanhês de Berna, foi descrita uma síndrome de degeneração hepatocerebelar.
- Em seres humanos, há relatos de degeneração cerebelar paraneoplásica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças do armazenamento lisossomal — doenças difusas do SNC; diferenciar por meio dos sinais relacionados a outras partes do SNC, além do cerebelo.
- Toxicidade (p. ex., hexaclorofeno) — diferenciar pelo histórico de exposição.
- Doenças inflamatórias (p. ex., cinomose canina e PIF) — frequentemente acompanhadas ou precedidas por sinais sistêmicos de doença; diferenciar pela análise do LCS.
- Cisto cerebelar — diferenciar por técnicas de diagnósticos por imagem (RM ou TC).
- Meduloblastoma (tumor cerebelar) — relatado em cães e gatos com menos de 1 ano de idade; diferenciar por técnicas de diagnósticos por imagem (RM e TC) e análise do LCS.
- Outros tumores primários e metastáticos em cães adultos — diferenciar por técnicas de diagnósticos por imagem (RM e TC) e análise do LCS.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — o cerebelo pode estar menor que o normal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — normal em casos de doença não progressiva; concentração proteica normal ou elevada e contagens celulares normais em casos de doença progressiva.
- Biopsia cerebelar — pode ser o único método diagnóstico definitivo antes do óbito.



TRATAMENTO

- A amantadina tem efeitos potencializadores sobre a neurotransmissão dopamínérgica no SNC

e atividade anticolinérgica; a buspirona é um agonista serotoninérgico; modelos de pesquisas demonstram que esses medicamentos são promissores para degeneração cerebelar progressiva.

- Agentes neuroprotetores que podem ter efeitos promissores, como Coenzima Q10 e Acetyl-L-Carnitina.

- Tratamento em esquema ambulatorial — a menos que déficits graves impeçam a prestação dos cuidados de enfermagem em casa.
- Restringir a atividade a áreas seguras; evitar escadas, piscinas, etc.
- Dieta — normal; limitar o consumo de alimento se os episódios vestibulares forem acompanhados por êmese (para evitar pneumonia por aspiração).
- Doença não progressiva — o paciente pode exibir certa melhora à medida que ele aprende a compensar suas dificuldades motoras.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Estado neurológico — examinar em intervalos semanais a mensais se a evolução dos sinais for incerta; considerar a filmagem do paciente para determinar a evolução de forma mais objetiva.
- Evolução dos sinais — a velocidade varia de dias a anos e depende da identificação do animal.
- Não vacinar os animais prenhes com vacinas de vírus vivo modificado.
- Não acasalar os animais com histórico familiar de doença cerebelar.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal
- PIF = peritonite infecciosa felina
- RM = ressonância magnética
- SNC = sistema nervoso central
- TC = tomografia computadorizada

Sugestões de Leitura

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A.

Veterinary neuropathology. St. Louis: Mosby, 1995:301-305.

van der Merwe LL, Lane E. Diagnosis of cerebellar cortical degeneration in a Scottish terrier using magnetic resonance imaging. J Small Anim Pract 2001;42(8):409-412.

Autor Richard J. Joseph

Consultor Editorial Joane M. Parent

DEGENERAÇÃO DA RETINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Degeneração da retina por qualquer causa, hereditária ou adquirida.
- Hereditária — APR generalizada; grupo de doenças progressivas da retina; pode ser subdividida em displasias de fotorreceptores (começam antes de a retina se desenvolver completamente, <12 semanas) e degenerações de fotorreceptores (começam após o amadurecimento da retina).

FISIOPATOLOGIA

- Foram identificados vários defeitos genéticos no metabolismo de fotorreceptores.
- Pode ser secundária à doença do epitélio pigmentar retiniano ou da coroide (APR central; cães da raça Briard com cegueira noturna estacionária congênita; deficiência de ornitina; e as mucopolissacaridoses).
- Também pode ser idiopática, secundária à inflamação e cicatrização difusas ou focais (p. ex., coriorretinite), deficiência nutricional ou descolamento prévio da retina.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Sistema nervoso em doenças do armazenamento lisossomal.
- Oftalmico.

GENÉTICA

Cães

- APR — autossômica recessiva na maior parte das raças, particularmente Collie, Setter irlandês, Poodle miniatura, Cocker spaniel, Briard e Labrador retriever. Dominante em Mastiff, mas ligado ao cromossomo X em Samoieda e Husky siberiano.
- APR central — autossômica dominante com penetrância incompleta na raça Labrador retriever. A herança em muitas raças não foi determinada.
- Lipofuscinose ceroide neuronal — autossômica recessiva (comprovada ou presumida) em grande parte das raças.
- Hemeralopia — displasia autossômica recessiva de cones na raça Malamute do Alasca; herança indeterminada na raça Poodle miniatura.

Gatos

- Displasia de bastonetes e cones (os gatos da raça Abissínio apresentam 2 formas) — autossômica dominante: sinais clínicos aos 4 meses de vida; autossômica recessiva: o animal pode ficar cego por volta dos 2 anos de idade.
- Também pode apresentar início tardio aos 2 anos de idade, com problemas de visão em torno dos 4 anos de idade.
- Relatos isolados de herança dominante e recessiva em gatos jovens da raça Persa e Doméstico de pelo curto.
- Atrofia convoluta — autossômica recessiva; deficiência de ornitina aminotransferase.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Hereditária — prevalência maior nos cães do que nos gatos.
- Deficiência de taurina — rara nos dias atuais, pois os gatos são suplementados de forma adequada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

APR central — mais comum em cães da Europa do que naqueles dos Estados Unidos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Hereditária — Cães

- Displasia da retina — raças Bedlington terrier, Sealyham terrier, Springer spaniel inglês, Cocker spaniel e outras.
- APR de início precoce — raças Setter irlandês, Collie, Elkhound norueguês, Schnauzer miniatura, Pastor belga, Mastiff, Cardigan Welsh corgi e Briard; APR de início tardio — raças Poodle toy e miniatura, Cocker spaniel inglês e americano, Labrador retriever, Terrier tibetano, Dachshund miniatura de pelo longo, Akita, Samoieda, Husky siberiano.
- AP central — raças Labrador, Golden retriever, Border collie, Collie, Pastor de shetland, Briard, outras.
- Doença degenerativa dos cones — Pointer alemão de pelo curto e Malamute do Alaska.
- Lipofuscinose ceroide neuronal — raças Setter inglês, Border collie, Bulldogue americano, Dálmatas, Terrier tibetano, Collie.
- SDSAR — raças Spaniel britânico, Schnauzer miniatura, Dachshund, qualquer raça.

Hereditária — Gatos

- Abissínio e Somali (Abissínio de pelo longo).
- Siamês.
- Persa.

Idade Média e Faixa Etária

- APR e distrofias precoces — 3-4 meses a 2 anos.
- APR tardia — sinais clínicos > 4-6 anos.
- Doença degenerativa dos cones — 3-4 meses.
- SDSAR — meia-idade a idosos.

Sexo Predominante

- APR — condição recessiva ligada ao cromossomo X nas raças Husky siberiano e Samoieda; portanto, é mais provável que esteja presente nos machos.
- SDSAR — 70% são fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- APR (cães) — nictalopia (cegueira noturna) de evolução gradativa, que acaba afetando a visão à luz intensa; podem-se notar pupilas dilatadas ou reflexo tapetal mais brilhante à noite; pode aparecer como cegueira aguda (quando o paciente se torna totalmente cego ou se muda para ambientes desconhecidos).
- Hemeralopia ou doença degenerativa dos cones — rara; degeneração dos cones; perda da visão diurna.
- APR central (cães) — rara nos EUA; perda da visão central; pode nunca ficar completamente cego; acomete sobretudo raças de caça.
- Doença degenerativa dos cones — os filhotes caninos entre 8 e 12 semanas de vida revelam fotofobia e dificuldades de locomoção à luz intensa. Evolui para cegueira diurna total. A visão noturna permanece normal.
- SDSAR — perda da visão em 1-4 semanas; poliúria, polidipsia e polifagia são sinais comuns.

Achados do Exame Físico

- Quando grave — reflexos pupilares à luz consensuais e diretos prejudicados ou quase abolidos.
- Hiper-refletividade do tapete e despigmentação não tapetal ou hiperpigmentação mosqueada;

adelgaçamento dos vasos sanguíneos da retina e atrofia do nervo óptico.

- APR (cães) — é comum a presença de cataratas.
- SDSAR (cães) — obesidade; podem-se notar reflexos pupilares à luz lentos ou ausentes.
- Retinopatia por deficiência de taurina (gatos) — começa como uma mancha na área central; em seguida, forma-se uma faixa horizontal superior ao nervo óptico; por fim, ocorrem degeneração difusa e hiper-refletividade.
- Cicatrizes pós-inflamatórias da retina — lesões focais ou multifocais manifestam-se como áreas de hiper-refletividade tapetal ou pigmentação alterada.
- Displasia do esqueleto pode estar associada a cães das raças Samoieda e Labrador retriever (i. e., nanismo).
- Displasia da retina também pode estar associada a outras inúmeras anomalias oculares nas raças Akita e Doberman pinscher.

CAUSAS

Degenerativas

- APR — acomete ambos os olhos de forma simétrica; muitas formas da APR são herdadas de forma recessiva, exceto para a forma dominante de APR em Bullmastiff.
- Glaucoma crônico ou não controlado — atrofia da retina e do nervo óptico.
- Secundária à cicatrização gerada por inflamação ou descolamento multifocais ou difusos prévios da retina.

Anômalas

- Displasias de fotorreceptores de cones e bastonetes — base genética; acometem ambos os olhos; perda da visão.
- Outras displasias — podem ser multifocais e sem cegueira (p. ex., nas raças Springer spaniel inglês e Labrador retriever).
- Displasia oculosquelética em Labrador e Samoieda.

Metabólicas

- Mucopolissacaridoses — cães de raças mistas; gatos das raças Siamês e Doméstico de pelo curto.
- Deficiência de ornitina aminotransferase — enzima mitocondrial; atrofia convoluta progressiva e total da coroide e da retina.

Neoplásicas

- Infiltrado de células neoplásicas pode levar à formação de cicatrizes por descolamento prévio da retina se tratado.

Nutricionais

- Deficiência grave das vitaminas E ou A (cães e gatos) — deficiência experimental ou natural em cães alimentados com dietas pobres nessas vitaminas (porém ricas em gorduras poli-insaturadas) pode provocar degeneração parcial ou completa.
- Deficiência de taurina (gatos) — provoca degeneração da retina e miocardiopatia dilatada.

Infecciosas/Imunes

- A retina sofre degeneração em decorrência de processo inflamatório; pode ser focal, multifocal ou generalizada — ver “Descolamento da Retina; Coriorretinite”.

Idiopáticas

- SDSAR — cães; ver “Descolamento da Retina; Coriorretinite”.
- Ver “Descolamento da Retina”; “Coriorretinite”.

DEGENERAÇÃO DA RETINA

Tóxicas

- Reação idiossincrásica à griseofulvina ou ao enrofloxacin (gatos).
- Radiação — cães ou gatos tratados para neoplasia nasal ou neurológica (SNC).
- Administração concomitante de cloridrato de cetamina e metilnitrosoureia induz à degeneração difusa (gatos).

FATORES DE RISCO

- Doença ocular — cataratas; inflamação do segmento posterior; coriorretinite; descolamento da retina; glaucoma.
- Gatos — a dose de enrofloxacin não deve exceder 5 mg/kg/dia. Observa-se intoxicação com doses menores, especialmente em animais comprometidos (i. e., nefropatas, filhotes doentes, etc.).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver “Olho Cego Silencioso”.
- Perda aguda da visão — reflexo pupilar à luz lento ou ausente; SDSAR, neurite óptica, descolamento da retina, APR não identificada ou glaucoma; reflexo pupilar à luz normal: doença do córtex visual ou cataratas diabéticas de rápido desenvolvimento.
- Perda visual lentamente progressiva — APR; cataratas; doença grave da córnea (p. ex., pigmentação, formação cicatricial ou edema); retinite crônica; coriorretinite; inflamação vítreia; diferenciada pelo exame oftalmológico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, normais a menos que secundária a alguma doença sistêmica.
- SDSAR (cães) — os resultados podem ser compatíveis com hiperadrenocorticismo, o qual o paciente pode apresentar.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de estimulação com ACTH e de supressão com dexametasona, avaliação dos níveis dos hormônios sexuais, mensuração da pressão arterial e determinação de proteinúria — na SDSAR.
- Concentração de taurina (gatos) — degeneração difusa, especialmente na miocardiopatia dilatada.
- Concentrações de ornitina (gatos) no soro e na urina — elevadas na deficiência de ornitina aminotransferase.
- Teste genético em amostras sanguíneas — OptiGen® LLC fornece testes genéticos em amostras sanguíneas para diversas variedades de doenças oculares geneticamente herdadas e algumas outras doenças metabólicas. Novos testes para diversas raças estão sendo continuamente desenvolvidos. Detalhes sobre os testes disponíveis, as amostras necessárias e como interpretar os resultados podem ser encontrados em www.optigen.com. Alguns testes genéticos (nos cães das raças Corgi e Setter irlandês) também estão disponíveis no laboratório VetGen® ou na Universidade do Estado de Michigan. Os resultados do teste frequentemente permitem a identificação dos portadores acometidos, não acometidos e prováveis com boa margem de confiança. Os resultados podem ajudar a direcionar os acasalamentos para evitar a obtenção de cães acometidos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas e ultrassom cardíaco — podem ser indicados em gatos com suspeita de deficiência de taurina.
- Radiografias e ultrassonografias abdominais (cães) — podem ser indicados em casos de SDSAR na suspeita de síndrome de Cushing.
- TC ou RM — utilizadas para descartar causas de cegueira central (p. ex., lesão do nervo óptico, cegueira cortical e SDSAR com adenoma hipofisário).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico completo.
- Eletrorretinografia — confirma a cegueira não aparente à oftalmoscopia; resposta mínima ou ausente em casos graves (SDSAR, APR tardia); normal com neurite óptica e cegueira neurológica (SNC).
- Punção do LCS — pode ser realizada nos casos com suspeita de neurite óptica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Retina delgada.
- Bordas das cicatrizes retinianas focais — nitidamente delineadas; curso inalterado dos vasos sanguíneos.
- Áreas hiperpigmentadas — associadas a cicatrizes pós-inflamatórias ou APR central.
- Características histológicas de degenerações em estágio final — atrofia acentuada de fotorreceptores; redução generalizada na densidade de células da retina.
- Acúmulo de lipopigmento no neuroepitélio — APR central, lipofuscinoze ceroidé, cegueira noturna estacionária congênita.
- Doenças do armazenamento lisossomal — acúmulo nas camadas neuronais/retinianas.



TRATAMENTO

DIETA

- Gatos — o alimento deve conter 500-750 ppm de taurina.
- Cães — dieta balanceada, evitando todas as carnes ricas em gorduras poli-insaturadas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que os cães são capazes de memorizar seu ambiente e que, a menos que a família se mude de casa ou troque a disposição da mobília, a maioria dos animais cegos vive bem.
- Avisar o proprietário que os cães cegos devem ser observados ou mantidos em coleira quando estiverem fora de casa, mas não devem ficar em jardins cercados ou em área com piscina.
- Sugerir o uso de brinquedos que façam ruídos.
- Alguns animais cegos idosos com outros problemas como perda de audição ou com senilidade podem não se adaptar bem à cegueira.
- Determinados animais cegos sofrem mudanças comportamentais, como aumento da agressividade ou diminuição da atividade.
- Os animais acometidos por um único olho cego podem exercer suas funções normalmente.
- Gatos cegos devem ser mantidos dentro de casa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Não indicada em pacientes com olhos cegos, mas sem dor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Atualmente, não há nenhum medicamento eficaz.
- Suplementação com piridoxina (gatos) — na deficiência de ornitina aminotransferase; pode aumentar a atividade da enzima; do ponto de vista clínico, não interrompe nem reverte a degeneração.
- Nível adequado de taurina na dieta — pode interromper a evolução da retinopatia causada por deficiência desse aminoácido.

TERAPIA GENÉTICA

Experimental — alguns centros de pesquisa estão trabalhando em certas retinopatias; i. e., distrofia do epitélio pigmentar retiniano nos cães da raça Briard.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Cirurgia de catarata — não recomendada em pacientes com degeneração da retina; a eletrorretinografia pré-operatória é valiosa para evitar cirurgia desnecessária.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames seriados do fundo ocular — confirmam a degeneração progressiva se o diagnóstico for duvidoso; serão observados sinais óbvios de degeneração durante semanas nas retinas dos cães com SDSAR.
- Cataratas em processo de desenvolvimento e evolução — na APR; ficar atento para complicações dolorosas (p. ex., glaucoma e uveíte).

PREVENÇÃO

- Não acasar os animais com suspeita de APR hereditária.
- Não cruzar portadores conhecidos (p. ex., filho de animal acometido).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cataratas.
- Glaucoma.
- Uveíte.
- Traumatismo ocular como resultado de diminuição da acuidade visual.
- Obesidade — secundária à atividade reduzida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- APR hereditária — evolui para cegueira completa; a evolução quase sempre é lenta o suficiente para o paciente se adaptar à perda visual; não dolorosa.
- Degeneração causada por inflamação ou traumatismo anteriores — em geral, não evolui, a menos que uma doença sistêmica provoque inflamação ocular persistente (p. ex., síndrome uveodermatológica) ou recidivante.
- SDSAR — cegueira irreversível.
- Deficiência transitória de taurina (gatos) — a degeneração pode parar em qualquer estágio (p. ex., faixa horizontal de hiper-refletividade sobre o nervo óptico).

DEGENERAÇÃO DA RETINA



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

SDSAR — hiperadrenocorticismo adrenal ou hipofisário, proteinúria, hipertensão, hormônios sexuais elevados.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- APR — degeneração progressiva de bastonetes e cones; atrofia da retina.
- Retinopatia causada por deficiência de taurina — anteriormente denominada degeneração central da retina felina.

VER TAMBÉM

- Olho Cego “Silencioso”.
- Coriorretinite.
- Doenças do Armazenamento Lisossomal.
- Descolamento da Retina.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- APR = atrofia progressiva da retina.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- SDSAR = síndrome de degeneração súbita e adquirida da retina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

Cegueira

- www.blinddogs.com.
- <http://angelvest.homestead.com/>.
- <http://www.pepedog.com/>.
- <http://www.petcarebooks.com/>.

Teste Genético e Doenças

http://www.aht.org.uk/genetics_tests.html.
<http://www.caninegeneticdiseases.net/>.
<http://www.vetgen.com/research-geneticdisease.html>.
www.optigen.com.

Sugestões de Leitura

- Carter RT, Oliver JW, Stepien RL, et al. Elevations in sex hormones in dogs with acquired sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDs). JAAHA 2009, 45(5):207-214.
 Narfström K, Petersen-Jones S. Diseases of the canine ocular fundus. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 944-1025.

Autor Patricia J. Smith

Consultor Editorial Paul E. Miller

DEGENERAÇÃO E HIPOPLASIA TESTICULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Degeneração — alterações histológicas nos testículos após a puberdade; pode ser diferenciada da hipoplasia pela espessura aumentada da membrana basal no testículo degenerado.
- Hipoplasia — uma variedade de lesões histológicas que, supostamente, são congênitas (apesar de nem sempre óbvias até depois da puberdade) ou hereditárias.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Cães — qualquer idade ou raça; hipoplasia, geralmente no jovem; degeneração, em geral no idoso.
- Gatos com pelagem cor de casco de tartaruga — podem ser férteis; geralmente ligados a anormalidades cromossômicas sexuais (ver "Distúrbios do Desenvolvimento Sexual").

SINAIS CLÍNICOS

- Infertilidade.
- Tamanho reduzido do testículo e perda da turgidez normal.
- Oligospermia (baixos números de espermatozoides no ejaculado) ou azoospermia (sem espermatozoides no ejaculado).
- Hipoplasia (cães) — raramente quaisquer sinais físicos além dos testículos pequenos.
- Degeneração (cães) — qualquer lesão anterior escrotal ou testicular pode estar relacionada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Degeneração

- Calor.
- Irradiação.
- Metais — sais de chumbo; cádmio; compostos orgânicos de mercúrio.
- Compostos contendo nitrogênio e halogenados.
- Outras toxinas.
- Orquite — infecção (como brucelose) ou não infecção (autoimune).
- Hormônios esteroides — estrogênio secretado por Sertolíoma.
- Outras anormalidades hormonais — hipotireoidismo; hipocortisolismo; hiperadrenocorticismo.
- Avanço da idade — 6,3% dos cães da raça Beagle conservados até os 7,75 anos apresentavam espermatogênese incompleta.
- Esclerose arterial.
- Alguns agentes quimioterápicos — cimetidina; cetoconazol; nitrofurano; flutamida.
- Biopsias testiculares incisionais.
- Qualquer lesão escrotal ou testicular anterior pode estar relacionada.
- Oclusão do epidídio.

Hipoplasia

- Síndrome de Klinefelter (XXY).
- Hipogonadismo hipogonadotrópico — pode ser adquirido por lesão traumática ou neoplásica da hipófise.
- Inversão sexual XX — pseudo-hermafroditismo feminino.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Degeneração — cães idosos anteriormente férteis, azoospérmicos ou gravemente oligospérmicos, com testículos pequenos.
- Hipoplasia — cães jovens, azoospérmicos, nunca férteis com testículos pequenos.
- Espermatocite.
- Granuloma espermático.
- Orquite.
- Neoplasia.
- Falha na ejaculação — ejaculação retrógrada; ejaculação incompleta.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ensaio do FSH canino — diferenciar de obstrução (espermatocite); concentração elevada indica espermatogênese incompleta associada à hipoplasia ou degeneração.
- Concentração da fosfatase alcalina do plasma seminal — descartar ejaculação incompleta; amostras com níveis de fosfatase alcalina <5.000 U/L são compatíveis com ejaculação completa ou obstrução bilateral do epidídio.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia — para avaliar o tamanho dos testículos e a homogeneidade do parênquima.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Avaliação do sêmen — método primário de diagnóstico; cão: sempre obtido com a utilização de vagina artificial ou cone de coleta; gato: obtido por eletroejaculação, quando disponível; coletar dois ejaculados em dias separados ou com 1 h de intervalo; definir a presença de azoospermia ou oligospermia.
- Biópsia do testículo (em caso de azoospermia) — agulha fina: identificar espermátides longas e espermatozoides; Tru-Cut® (tampão tecidual): diagnóstico histopatológico mais completo; fixar o tecido para corte histopatológico em fixador de Bouin ou Zenker.
- Cariótipo — identificar o cromossomo X extra ou outra anomalia cromossômica numérica ou estrutural.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Espermatogênese normal — indica obstrução em cães azoospérmicos.
- Espessamento da membrana basal — diferencia hipoplasia da degeneração.



TRATAMENTO

- Degeneração ligada a disfunção hipofisária, adrenal, tireóidea ou outro distúrbio metabólico — o objetivo é corrigir a causa subjacente.
- Nenhum diagnóstico específico — pode-se tentar o uso de hormônios gonadotrópicos; segundo relatos, o sucesso é raro.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Apesar de nenhum estudo controlado validar um aumento na produção de espermatozoides e da

fertilidade com o uso de GnRH ou gonadotropinas, ambos os medicamentos são usados em muitas espécies; muito provavelmente geram melhorias em casos de hipogonadismo hipogonadotrópico, o que é raro nos animais domésticos.

- hCG — 500 UI SC 2 vezes por semana.
- GnRH — 1 µg/kg SC com ou sem hCG (1.600 UI IM).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Suspeita de degeneração testicular (cães) — é necessária a repetição da análise do sêmen realizada no mínimo 70 dias após a correção de qualquer causa subjacente identificada antes que a reversibilidade possa ser avaliada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hipoplasia (cães) — prognóstico mau em termos de fertilidade.
- Degeneração (cães) — o prognóstico quanto à fertilidade depende da causa, do local e da extensão da lesão; geralmente reservado a mau.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Brucelose.
- Distúrbios do Desenvolvimento Sexual.
- Espermatocite/Granuloma Espermático.
- Infertilidade dos Machos — Cães.
- Anormalidades dos Espermatozoides.

ABREVIATURA(S)

- FSH = hormônio foliculostimulante.
- GnRH = hormônio liberador de gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.

RECURSOS DA INTERNET

Gradil CM, Yeager A, Concannon PW. Assessment of reproductive problems in the male dog. 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, última atualização em 19 de abril de 2006; A1234.0406.

Sugestões de Leitura

- Axner E, Strom B, Linde-Forsberg C, et al. Reproductive disorders in 10 domestic male cats. J Small Anim Pract 1996, 37:394-401.
Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine penis and prepuce. In: Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 356-367.
McEntee K. Reproductive Pathology of Domestic Animals. San Diego: Academic, 1990, pp. 262-263.

Autor

Carlos R.F. Pinto
Consultor Editorial Sara K. Lyle
Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Rolf E. Larsen.

D

DEGENERACÕES E INFILTRAÇÕES DA CÓRNEA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Degeneração da córnea — alteração patológica adquirida da córnea, caracterizada por depósito de lipídio ou cálcio. As lesões podem ser uni ou bilaterais, ter margens distintas e ocorrer secundariamente a outros distúrbios oculares ou sistêmicos.

IDENTIFICAÇÃO

A degeneração da córnea ocorre principalmente em cães, mas é rara em gatos. O depósito de lipídio ocorre com maior frequência em cães de meia-idade a idosos com hiperlipoproteinemia sistêmica.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos variam com base no tipo predominante de depósito e no distúrbio ocular ou sistêmico associado.
- Depósitos de lipídio — cinzas/brancos ou cristalinos; podem ser irregulares, em formato de bandas, ou circulares. Podem estar presentes em qualquer nível da córnea.
- Depósitos de cálcio — brancos densos a cristalinos; lesões irregulares, puntiformes ou em formato de bandas no estroma superficial.
- Frequentemente associadas a distúrbios inflamatórios, como ceratite ou uveíte.
- Com frequência, há vascularização, edema e pigmentação da córnea.
- Com a evolução do quadro, a córnea pode desenvolver um aspecto rugoso; o epitélio pode vir a sofrer ruptura, levando à ulceração.
- Distúrbios oculares associados que podem levar à alteração degenerativa da córnea — cicatrizes corneanas, ceratoconjuntivite seca, ceratite por exposição, uveíte crônica, episclerite, tísica bulbar (atrofia do bulbo), terapia tópica crônica com esteroides.
- Quando o depósito de lipídio ocorre secundariamente à hiperlipoproteinemia sistêmica, pode-se formar um anel perilímbal (arco lipoide corneano) com uma zona clara entre a córnea e o limbo acometidos; muitas vezes, ocorre envolvimento bilateral, mas assimétrico; a vascularização é variável.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Depósitos de lipídio — hiperlipoproteinemia: pode aumentar o risco, agravar os depósitos já existentes; ou ser secundária a hipotireoidismo, diabetes melito, hiperadrenocorticismo, imprudência alimentar, pancreatite, síndrome nefrótica, hepatopatia, hiperlipidemia primária dos cães da raça Schnauzer miniatura.
- Depósitos de cálcio — hipercalemia, hiperfosfatemia, hipervitaminose D, hiperadrenocorticismo, uremia.
- Ambos — distúrbios oculares listados anteriormente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de opacidades corneanas.
- Cicatriz corneana — lesão indolor de coloração cinza a branca, dependendo da gravidade; sem retenção do corante de fluoresceína (ou seja, resultado negativo do teste); superfície corneana relativamente lisa.

• Distrofias do estroma corneano — focos bilaterais e frequentemente simétricos de depósitos, com aparência cinza a esbranquiçada e margens distintas; distúrbio hereditário, não associado à inflamação ocular; sem retenção da fluoresceína; muitas vezes, ocorre distante do limbo.

- Edema — coloração azulada a cinza; em geral, mais homogêneo; pode variar de tamanho, dependendo da gravidade; margens indistintas; possível retenção da fluoresceína na presença de erosão/ulceração corneanas.
- Úlcera de córnea — resulta em dor ocular (oftalmalgia); retenção da fluoresceína; graus variados de edema podem circundar a lesão.
- Infiltrados de células inflamatórias — resultam em dor ocular (oftalmalgia); aparecem de coloração cinza a branca, com margens indistintas; o exame citológico da córnea revela a presença de leucócitos e microrganismos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Depósitos de lipídio — avaliar os níveis de colesterol, triglicerídeos e glicose do paciente em jejum.
- Depósitos de cálcio — avaliar os níveis séricos desse elemento.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Depósitos de lipídio — hipotireoidismo: concentrações baixas dos hormônios tireoidianos e diminuição da resposta ao TSH.
- Síndrome de Cushing — teste de estimulação com ACTH.
- Na suspeita de pancreatite — teste de imunorreatividade da lipase pancreática.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Se estiverem em relevo, as lesões poderão reter o corante de fluoresceína em torno das margens do depósito.



TRATAMENTO

- Tratar as doenças oculares primárias, se presentes.
- Em geral, os animais beneficiam-se com uma dieta pobre em gordura em casos de hiperlipoproteinemia; tratar as doenças sistêmicas primárias, se existentes; ambas as condutas podem ajudar a retardar ou interromper a evolução da doença.
- Os depósitos da córnea, responsáveis pela diminuição na acuidade visual ou na produção de desconforto ocular no animal, podem se beneficiar com diversos procedimentos, desde raspado vigoroso dessa estrutura ocular ou ceratectomia superficial até ressecção da lesão, acompanhados por tratamento clínico; no entanto, a recidiva dos depósitos é provável após o tratamento se a causa subjacente não for previamente corrigida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos tópicos de amplo espectro (i. e., antibiótico tripla) — indicados em casos de úlcera de córnea; a frequência depende da gravidade; em

geral, o tratamento de úlceras não complicadas é feito a cada 8-12 h.

- Anti-inflamatórios não esteroides tópicos a cada 8-12 h — indicados caso se observe uveíte.
- Ciclosporina tópica a 0,2% — para melhorar a qualidade do filme lacrimal e reduzir a inflamação.
- Atropina tópica a 1% a cada 8-24 h — indicada para diminuir a dor na presença de uveíte ou ulceração.
- Solução tópica de EDTA a 0,4-1,38% a cada 6 h — pode ajudar a minimizar os depósitos de cálcio; utilizada, em geral, após procedimento de ressecção para melhorar a eficácia do medicamento.
- Pomada de lágrima artificial a cada 6-12 h — pode evitar a ocorrência ou diminuir a frequência de ulceração corneana secundária; confere lubrificação aos olhos e melhora o conforto ocular quando a superfície da córnea se encontra rugosa/irregular.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticosteroides tópicos — não recomendados; possível aumento na gravidade; contraindicados em casos de ulceração da córnea.
- Atropina tópica — contraindicada em casos de ceratoconjuntivite seca, glaucoma, luxação do cristalino.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar os níveis séricos de colesterol e triglicerídeos para avaliar a eficácia da terapia nutricional; monitorizar o tratamento na presença de doença primária.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ulceração da córnea — pode estar associada ao agravamento da doença.
- Visão — pode vir a ser comprometida em casos de doença avançada; possivelmente grave na existência de doença ocular primária (p. ex., uveíte).
- Após cirurgia de ceratectomia superficial, o paciente poderá exibir recidiva dos depósitos.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Ceratite Ulcerativa.
- Distrofias Corneanas.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetracético.
- TSH = hormônio tireostimulante.

RECURSOS DA INTERNET

<http://dro.hs.columbia.edu/ced1.htm>

Sugestões de Leitura

Crispin SM, Barnett KC. Dystrophy, degeneration and infiltration of the canine cornea. J Small Anim Pract 1983, 24:63-83.

Autor Renee T. Carter

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimento O autor deseja agradecer as contribuições feitas por George A. McKie na preparação deste capítulo.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Doença parasitária inflamatória de cães e, raramente, de gatos, caracterizada pelo aumento no número de ácaros nos folículos pilosos e na epiderme, o que muitas vezes leva à furunculose e infecção bacteriana secundária.
- Pode ser localizada ou generalizada.

FISIOPATOLOGIA

Cães

- Foram identificadas três espécies de ácaros no cão:
 - Demodex canis* — ácaro folicular; parte da flora normal da pele; tipicamente está presente em pequena quantidade; reside nos folículos pilosos e nas glândulas sebáceas da pele; transmitido de mãe para o neonato em 2-3 dias de aleitamento.
 - Demodex injai* — ácaro grande de corpo alongado, encontrado na unidade pilossebácea; modo de transmissão desconhecido; associado apenas à doença de início na fase adulta, com incidência mais alta observada nas raças do tipo terrier, frequentemente ao longo da linha média dorsal (West Highland white terrier e Fox terrier de pelo duro).
 - Demodex cornei* — vive no estrato córneo da epiderme; modo de transmissão desconhecido.
- O processo patológico desenvolve-se quando o número de ácaros excede o tolerado pelo sistema imunológico.
- A proliferação inicial dos ácaros pode ser o resultado de um distúrbio genético ou imunológico.

Gatos

- Distúrbio pouco compreendido.
- Os ácaros foram identificados na pele e dentro do canal auditivo externo.
- Foram identificadas duas espécies no gato:
 - D. gatoi* — é considerado potencialmente contagioso e associado à dermatite pruriginosa.
 - D. cati* — as infecções por esse ácaro são frequentemente associadas a doenças imunossupressoras e metabólicas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

A proliferação inicial de ácaros pode resultar de um distúrbio genético.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cães — comum.
- Gatos — rara.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Incidência elevada em potencial nos gatos das raças Siamês e Birmanês.
- West Highland white terrier e Fox terrier de pelo duro — dermatite seborreica oleosa associada ao *D. injai*.

Idade Média e Faixa Etária

- Localizada — geralmente em cães jovens; idade média de 3-6 meses.
- Generalizada — tanto animais jovens como idosos.
- Não há dados coletados para o gato.

SINAIS CLÍNICOS

Cães

Localizada, Início Juvenil

- Lesões — costumam ser brandas; consistem em eritema e descamação leve.
- Placas — podem-se notar várias; o local mais comum é a face, especialmente nas áreas peribucais e perioculares, além dos membros anteriores; também podem ser constatadas no tronco e nos membros posteriores.

Generalizada, Início na Fase Jovem ou Adulta

- Os sinais podem ser disseminados desde o início, com múltiplas placas pouco circunscritas de eritema, alopecia e descamação.
- À medida que os folículos pilosos se distendem com uma grande quantidade de ácaros, as infecções bacterianas secundárias passam a ser comuns, resultando muitas vezes em ruptura do folículo (furunculose).
- Com a evolução da sarna, a pele pode ficar gravemente inflamada, exsudativa e granulomatosa.
- D. injai* pode estar associado a uma dermatite seborreica oleosa do tronco dorsal, além de comedões, eritema, alopecia e hiperpigmentação.

Gatos

- Caracterizados frequentemente por alopecia multifocal parcial a completa de áreas como pálpebras, região periocular, cabeça, pescoço, flanco e ventre.
- Lesões — variavelmente pruriginosas, com eritema, descamação e crosta; com frequência, as lesões causadas pelo *D. gatoi* são bastante pruriginosas e podem ser contagiosas.
- Também se relata otite externa ceruminosa.
- D. cati* está associado muitas vezes a doenças imunossupressoras.

CAUSAS

- Cão — *Demodex canis*, *D. injai* e *D. cornei*.
- Gato — *Demodex cati* e *D. gatoi*.

FATORES DE RISCO

Cães

- Não se conhece o mecanismo imunopatológico exato.
- Os estudos indicam que os cães com demodicose generalizada apresentam porcentagem abaixo do normal de receptores da IL-2 em seus linfócitos e produção também subnormal dessa interleucina.
- Fatores genéticos (especialmente para a sarna localizada de início juvenil), imunossupressão e/ou doenças metabólicas podem predispor o animal.

Gatos

- Associados muitas vezes a doenças metabólicas (p. ex., FIV, lúpus eritematoso sistêmico e diabetes melito).
- D. gatoi* — curto e rombo; raramente constitui um marcador de doença metabólica; pode ser transmissível de um gato para outro dentro do mesmo ambiente doméstico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Foliculite/furunculose bacteriana.
- Dermatoftose.
- Dermatite de contato.
- Complexo pênfigo.
- Dermatomiosite.

- Lúpus eritematoso sistêmico.

Gatos

- Dermatite alérgica.
- Escabiose felina (sarna notoédrica).
- Dermatoftose.
- Dermatite psicogênica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem permanecer normais a menos que haja algum processo subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia para FeLV e FIV, além dos títulos contra toxoplasmose.
- Amostras fecais: é raro o encontro de ácaros nas fezes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — diagnósticos por encontrar os ácaros na maioria dos casos.
- Tricogramas — podem constituir uma técnica eficaz para a identificação do ácaro.
- Biópsia cutânea — pode ser necessária quando as lesões são crônicas, granulomatosas e fibrosadas (particularmente nos pés).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Esquema ambulatorial.
- Localizada — terapia conservativa; grande parte dos casos (90%) exibe resolução espontânea sem nenhum tratamento.
- Avaliar o estado de saúde geral de cães com a forma localizada ou a generalizada.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Localizada — a maior parte dos casos apresenta resolução espontânea.
- Generalizada — problema terapêutico frequente; o custo e a frustração com a cronicidade do problema representam pontos de discussão; muitos casos são controlados por meio clínico, mas não têm cura; a sarna de início juvenil é considerada uma predisposição hereditária e, portanto, não se recomenda o acasalamento de animais acometidos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Amitraz

- Uma formamidina inibidora da monoamina oxidase e da síntese de prostaglandina; um agonista α_2 -adrenérgico: utilizar semanalmente ou em semanas alternadas até a resolução dos sinais clínicos e a não constatação de ácaros nos raspados cutâneos; não enxaguar; deixar o animal secar ao ar.
- Tratar por mais 1 mês após a obtenção de raspado cutâneo negativo.
- Aplicar xampu de peróxido de benzoíla antes da aplicação do banho ou imersão como terapia bactericida e para aumentar a exposição dos ácaros ao acaricida pela atividade de lavagem folicular.
- A eficácia é proporcional à frequência da administração e à concentração do banho de imersão.
- Raramente utilizado em gatos — 0,015-0,025% aplicado sobre todo o corpo do animal a cada 1-2 semanas (não utilizar em gatos diabéticos).

DEMODICOSE

- Cães — 0,03-0,05% aplicado semanalmente ou em semanas alternadas; tratamentos corporais totais/tópicos adicionais para áreas focais (pododermatite) podem ser empregados a cada 1-3 dias com solução a 0,125%.
- Promeris® — produto tópico aplicado a cada 2-4 semanas.
- Coleira preventiva — relatos não publicados de sucesso; trocar a coleira a cada 2-4 semanas; uso não aprovado pela FDA.
- Não haverá cura de 11-30% dos casos; sendo assim, pode-se tentar uma terapia alternativa ou o controle com banhos de manutenção a cada 2-8 semanas.

Ivermectina

- Uma lactona macrocíclica com atividade GABA-agonista.
- Cão: a administração oral diária de 0,3-0,6 mg/kg é muito eficaz, mesmo quando o amitraz falha (é recomendável iniciar com a metade da dose [ou aproximadamente 0,12 mg/kg] durante a primeira semana para observar quaisquer sinais de toxicidade/efeitos colaterais).
- Tratar por mais 30-60 dias após a obtenção de raspados cutâneos negativos (média, 3-8 meses).
- Relatada como uma opção terapêutica no gato; no entanto, a dose exata é desconhecida (frequentemente dosada a 300 µg/kg).

Milbemicina (Interceptor®)

- Uma lactona macrocíclica com atividade GABA-agonista.
- A dosagem de 1-2 mg/kg VO a cada 24 h cura 50% dos casos, enquanto 2 mg/kg VO a cada 24 h cura 85% dos casos.
- Tratar por mais 30-60 dias após a obtenção de múltiplos raspados cutâneos negativos.
- Muito caro.

Moxidectina (Avermectina)

- Relatos não publicados no cão quando utilizada a 400 µg/kg VO uma vez por semana.
- Não utilizar em raças sensíveis à ivermectina.

Gatos

- Ainda não foram definidos protocolos exatos.
- Os banhos de imersão tópicos com enxofre a cada 3-7 dias por 4 a 8 tratamentos conduzem muitas vezes a uma resolução satisfatória dos sinais clínicos; terapia recomendada em gatos.
- Os estudos com milbemicina e ivermectina estão em falta, embora haja inúmeros relatos não publicados quanto à eficácia.
- Foi relatado que a doramectina seja eficaz na dose de 0,6 mg/kg SC uma vez por semana.

CONTRAINDICAÇÕES

- Ivermectina — contraindicada em cães das raças Collie, Pastor de Shetland, Old English sheepdog, outras raças de pastoreio e mestiços dessas raças; as raças sensíveis parecem tolerar as dosagens acaricidas de milbemicina (ver anteriormente).
- As raças sensíveis podem ter a deficiência de um gene (mutação MDR1/ABCB1), responsável pela codificação de uma glicoproteína-P (bomba de efluxo do medicamento), o que predispõe à toxicidade.

codificação de uma glicoproteína-P (bomba de efluxo do medicamento), o que predispõe à toxicidade.

PRECAUÇÕES

Amitraz

- Efeitos colaterais — sonolência, letargia, depressão, anorexia, observados em 30% dos pacientes por 12-36 horas após o tratamento.
- Efeitos colaterais raros — vômito, diarreia, prurido, poliúria, midriase, bradicardia, hipoventilação, hipotensão, hipotermia, ataxia, ileo paralítico, timpanismo, hiperglicemias, convulsões, morte.
- A incidência e a gravidade dos efeitos colaterais não parecem ser proporcionais à dose ou à frequência de uso.
- Os seres humanos podem desenvolver dermatite, céfaleias e dificuldade respiratória após a exposição.
- A ioimbina a 0,11 mg/kg IV constitui um antídoto.

Ivermectina e Milbemicina

- Sinais de toxicidade — salivação, vômito, midriase, confusão mental, ataxia, hipersensibilidade a estímulo sonoro, fraqueza, decúbito, coma e morte.
- Ivermectina — contraindicada em cães das raças Collie, Pastor de Shetland, Old English sheepdog, outras raças de pastoreio e mestiços dessas raças; as raças sensíveis parecem tolerar as dosagens acaricidas de milbemicina (ver anteriormente).
- As raças sensíveis podem ter a deficiência de um gene (mutação MDR1/ABCB1), responsável pela codificação de uma glicoproteína-P (bomba de efluxo do medicamento), o que predispõe à toxicidade.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Amitraz — pode interagir com antidepressivos heterocíclicos, xilazina, benzodiazepínicos e lactonas macrocíclicas.
- Ivermectina e milbemicina — geram níveis elevados de metabólitos de neurotransmissores monoamínicos, o que pode resultar em interações medicamentosas adversas com o amitraz e os benzodiazepínicos.
- O uso de spinosade (para controle de pulgas) é contraindicado com a ivermectina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Para monitorizar a evolução da doença, empregam-se múltiplos raspados de pele (tricogramas) e indícios da resolução clínica.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais com a forma generalizada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Foliculite e furunculose bacterianas secundárias.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico (cães) — depende intensamente da genética, da resposta imunológica e das doenças subjacentes.
- Localizada — a maioria dos casos (90%) apresenta resolução espontânea sem nenhum tratamento; <10% dos casos evoluem para a forma generalizada.
- De início na fase adulta (cães) — é frequentemente grave e refratária ao tratamento.
- Os casos felinos causados pelo *D. cati* podem ter um prognóstico mau associado à doença subjacente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- De início no adulto — a ocorrência súbita associa-se muitas vezes à doença interna, neoplasia maligna e/ou doença imunossupressora; aproximadamente 25% dos casos são idiopáticos em um período de acompanhamento de 1-2 anos.
- O *D. cati* associa-se a infecções por FeLV ou FIV ou a quadros de toxoplasmose e lúpus eritematoso sistêmico.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os cães jovens são frequentemente predispostos a uma forma localizada.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os animais com a forma generalizada.

SINÔNIMO(S)

- Sarna demodéca.
- Sarna vermelha.

VER TAMBÉM

- Toxicidade pela Ivermectina.
- Toxicose pelo Amitraz.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- GABA = ácido gama-aminobutírico.
- IL = interleucina.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, eds. Parasitic skin diseases. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, pp. 417-432.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DENTES DECÍDUOS, PERSISTENTES (RETIDOS)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Um dente decíduo persistente (retido) é aquele que ainda está presente quando o dente permanente começa a sofrer erupção ou já sofreu erupção.
- Inúmeros fatores influenciam a esfoliação de dentes decíduos: falta de sucessor permanente; anciolose da raiz decídua em relação ao alvéolo e reabsorção ou esfoliação radicular incompleta; e falha de a coroa permanente entrar em contato com a raiz decídua durante a erupção dentária permanente.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comuns em cães que nos gatos.
- Mais comuns em raças caninas de pequeno porte (p. ex., Maltês, Poodle, Yorkshire terrier).
- Durante a fase de erupção dentária permanente, que começa aos 3 meses para os incisivos e até os 6-7 meses para os dentes caninos e molares.
- Podem passar despercebidos sem diagnóstico até uma idade mais avançada.
- Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os dentes decíduos persistentes podem fazer com que os dentes permanentes sofram erupção em posições anormais, resultando em maloclusão. São essenciais a identificação e a intervenção precoces.
- Os dentes caninos maxilares sofrem erupção em posição mesial (rostral) aos dentes caninos decíduos persistentes. Isso pode estreitar o espaço (diastema) entre o dente canino maxilar e o terceiro incisivo, não deixando qualquer espaço para o dente canino mandibular ocupar.
- Os dentes caninos mandibulares sofrem erupção em posição lingual (medial) aos dentes decíduos persistentes. Isso pode resultar em um estreitamento do espaço entre os caninos inferiores (estreitamento da base), culminando em impingidela (colisão/impacto) sobre os tecidos moles do palato duro.
- Todos os incisivos sofrem erupção em posição lingual aos incisivos decíduos persistentes. Isso pode resultar em uma mordida cruzada rostral (anterior).

Achados do Exame Físico

- Presença de dente decíduo com dente permanente que está em processo de erupção ou sofreu erupção completa.
- Posição anormal de dente permanente devido à persistência de dente decíduo.
- Odor bucal fétido (halitose) decorrente do acúmulo de debrêis e placas pelo apinhamento dos dentes decíduos persistentes.
- Gengivite local e doença periodontal causadas pelo apinhamento.
- Fístula oronasal proveniente de dentes caninos permanentes mandibulares de base estreita.
- Presença de dente decíduo sem nenhum sucessor permanente.
- O dente decíduo costuma ser menor que o permanente.

- Sem o dente permanente subjacente, o dente decíduo frequentemente permanecerá intacto e viável, embora possa acabar sofrendo esfoliação.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa desconhecida.
- Predisposição de raças caninas de pequeno porte.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dentes supranumerários.
- Geminação da coroa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Intrabucais

- Distinguem entre dentes permanentes e decíduos.
- Fornecem provas quanto à presença de dentes decíduos retidos ou ao grau de reabsorção radicular do dente decíduo.
- Identificam anormalidades dentárias antes da extração, inclusive dente decíduo persistente sem nenhum sucessor permanente, raiz retida com ausência de coroa, e dente permanente não irrompido.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Mapeamento completo da cavidade bucal para indicar a presença de dentes decíduos.
- Métodos diagnósticos pré-operatórios adequados, quando houver indicação.

ACHADOS PATOLÓGICOS

N/D.



TRATAMENTO

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Iniciar o exame dos dentes na primeira consulta do filhote canino ou felino.
- Informar aos proprietários sobre a avaliação da erupção adequada dos dentes permanentes, bem como da esfoliação dos dentes decíduos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- É ideal realizar a extração assim que o dente permanente sofrer erupção através da gengiva.
- Anestesia geral com colocação de sonda endotracheal e insuflação de manguito.
- Radiografias intrabucais.

Extração

- É crítica a elevação cuidadosa e delicada da gengiva para extração do dente decíduo. A aplicação de força excessiva pode lesionar o dente permanente em desenvolvimento.
- Se o dente permanente tiver sofrido erupção em uma posição anormal, a extração radicular completa do dente decíduo é essencial. Talvez haja necessidade de remoção de raiz fraturada ou retida com retalho (*flap*) gengival.
- Em alguns casos, a raiz já pode ter sofrido reabsorção, dispensando avaliações futuras (se os

dentes permanentes não estiverem com maloclusão).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Irrigação tópica da cavidade bucal com antimicrobianos antes da extração.
- Analgésicos para controle da dor antes e depois da extração.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO E CUIDADO DOMÉSTICO DO PACIENTE

- Após a cirurgia, restrinuir a atividade física pelo resto do dia.
- Fornecimento de dieta pastosa por 3-5 dias — ração enlatada ou seca umedecida.
- Analgesia (AINE) por 48 h no pós-operatório.
- Nenhum brinquedo mastigável por 3-5 dias.
- Irrigação com colutórios bucais (clorexidina) por 3-5 dias se houver indicação.
- Manutenção da escovação diária dos dentes após 3-5 dias.

PREVENÇÃO

Podem ser prevalentes em certas raças e linhagens — evitar o acasalamento.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Uma vez extraídos, não deve haver quaisquer complicações a menos que a maloclusão resultante necessite de mais atenção.
- Em geral, a gengiva cicatriza-se bem sem intercorrências.
- O prognóstico depende da oclusão depois de a erupção dos dentes permanentes estar concluída.
- Talvez haja necessidade de tratamento da maloclusão dos dentes permanentes.
- Dentes caninos mandibulares de base estreita.
- Mordida cruzada rostral.
- Dentes caninos maxilares com desvio rostral.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Maloclusão — Esquelética e Dentária.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

Wiggs R, Lobprise H. Veterinary dentistry, principles and practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor Randi Brannan

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

DENTES MANCHADOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Qualquer alteração da normalidade — a coloração normal varia e depende da tonalidade, translúcidez e espessura do esmalte. O esmalte translúcido é branco-azulado, enquanto o opaco, branco-acinzentado.
- Extrínseca — por acúmulo de pigmento exógeno na superfície dentária.
- Intrínseca — secundária a fatores endógenos indutores de manchas na dentina subjacente.

FISIOPATOLOGIA

Manchas Extrínsecas

- Pigmentação de origem bacteriana — bactérias cromogênicas conferem coloração verde, castanho-escura ou laranja, que geralmente se situa 1 mm acima da margem gengival do dente.
- Relacionada com a placa bacteriana — mancha castanho-escura; geralmente secundária à formação de sulfeto férreo decorrente da interação dessa substância bacteriana e do ferro na saliva. A placa sobre a dentição costuma ser branca.
- Alimentos — biscoitos de carvão vegetal e produtos semelhantes penetram nas depressões e fissuras do esmalte; os alimentos que contenham clorofila em abundância podem produzir mancha verde.
- Hemorragia gengival — gera mancha verde resultante do desdobramento da hemoglobina em biliverdina (pigmento verde).
- Materiais de restauração dentária — o amálgama confere coloração cinza-escura.
- Medicamentos — produtos que contenham ferro ou iodo produzem coloração negra; aqueles que contenham sulfetos, nitrato de prata ou manganês conferem mancha cinza-amarelada a castanho-enegrecida; outros que contenham cobre ou níquel geram coloração verde; produtos com cádmio dão origem à mancha amarela a castanho-dourada (p. ex., o fluoreto estanoso a 8% combina-se com sulfetos bacterianos, conferindo mancha negra; a clorexidina gera mancha castanho-amarelada).
- Metais — desgaste decorrente da mordedura de gaiolas ou comedouros metálicos.
- Fragmentos coronários — menor translúcidez em virtude da desidratação do fragmento.
- Restaurações manchadas.
- Desgaste do dente com exposição da dentina — dentina terciária, dentina reparadora, dentina secundária.
- Coroa coberta de cálculo dentário — varia em termos de cor, de amarelo-escura a castanho-escura.

Manchas Intrínsecas

- Hiperbilirrubinemia — compromete todos os dentes; ocorre durante os estágios de desenvolvimento da dentição (i. e., no período de formação da dentina); o acúmulo da bilirrubina na dentina ocorre a partir da degradação eritrocitária excessiva; a extensão de mancha nos dentes depende da duração da hiperbilirrubinemia (podem-se observar linhas de resolução sobre os dentes assim que a condição estiver solucionada); confere mancha verde aos dentes.
- Destrução eritrocitária localizada, geralmente em um único dente — costuma acompanhar lesões dentárias traumáticas; a mancha provém da

degradação da hemoglobina no interior da polpa por pulpite, e sua liberação secundária nos túbulos dentinários adjacentes; a mancha varia de rosa (pulpite) a cinza (necrose pulpar ou resolução) até negra (necrose de liquefação); os fatores sanguíneos indutores de mancha nos dentes são: hemoglobina, metemoglobinina, hematoidina, hemossiderina, hematina, hemina e sulfometemoglobinina.

- Amelogênese imperfeita — alteração de desenvolvimento na estrutura do esmalte, que acomete todos os dentes; os dentes apresentam aspecto calcário e tonalidade rosada; pode representar um problema de formação, mineralização ou maturação da matriz orgânica.
- Dentinogênese imperfeita — alteração de desenvolvimento na formação da dentina; o esmalte separa-se facilmente da dentina, resultando em mancha acinzentada.
- Agentes infeciosos (sistêmicos) — parvovírus, vírus da cinomose ou qualquer agente infecioso que provoque elevação contínua da temperatura corporal; afeta a formação do esmalte; uma linha distinta de resolução fica visível sobre os dentes; compromete todos os dentes; resulta em hipoplasia do esmalte, local onde as áreas erodidas apresentam margens negras e a dentina se encontra acastanhada.

- Fluorose dentária — acomete todos os dentes; o consumo excessivo de fluoreto influencia a maturação do esmalte, resultando em depressões (hipoplasia do esmalte) com margens negras; o esmalte apresenta-se de cor branca opaca e sem brilho, com zonas de tonalidade amarelo-acastanhada.
- Erosão dentária causada por vômitos constantes resulta em depressões no esmalte com manchas escuras.
- Atrito — o desgaste entre os dentes culmina em perda da coroa e formação da dentina reparadora (coloração amarelo-acastanhada).
- Abrasão — desgaste do dente com a superfície de outro; isso ocorre, por exemplo, com a mastigação de bolas de ténis ou a automastigação por algum problema dermatológico. Ocorre a formação de dentina reparadora (coloração amarelo-acastanhada).
- Envelhecimento — a dentição de animais mais idosos é mais amarela e menos translúcida.
- Desnutrição (generalizada, deficiência da vitamina D, deficiência da vitamina A) — pode resultar em opacidades delimitadas no esmalte em casos graves.

Reabsorção Interna/Externa

- Interna — acompanha lesão pulpar (traumatismo) indutora de alterações vasculares com aumento na tensão de oxigênio e diminuição no pH, resultando em destruição (reabsorção) dentária de dentro da polpa por ação de dentinoclastos; o dente apresenta tonalidade rosada; costuma acometer um único dente.
- Externa — muitos fatores podem causar esse tipo de reabsorção, como traumatismo, tratamento ortodôntico, forças oclusais excessivas, doença periodontal, bem como tratamento, tumores e inflamação periapical; a reabsorção pode ocorrer em qualquer área ao longo do ligamento periodontal e pode se estender até a polpa; os osteoclastos reabsorvem a estrutura dentária. Com frequência, a área é reparada por depósito de osteodentina.

Medicamentos e Manchas

- Tetraciclina — ligam-se ao cálcio, formando um complexo de ortofosfato de cálcio, que se deposita na matriz colágena do esmalte; ocorre em todos os dentes; ocorre apenas quando o esmalte está sendo formado; resulta em mancha amarelo-acastanhada. Com o uso prolongado de tetraciclina e seus derivados em animais maduros, o aparecimento de manchas nos dentes ocorre secundariamente ao envolvimento da formação de dentina secundária subjacente.
- Amálgama (como ocorre em casos de mancha extrínseca).
- Iodo/óleos essenciais.
- Em dentes submetidos a tratamento endodontico, com a penetração dos medicamentos nos túbulos dentinários.
- Antibióticos macrolídeos (descritos em seres humanos): em virtude do aumento na quantidade de cariopnose* do ameloblasto no estágio de transição do desenvolvimento, resultando em degeneração vacuolar do ameloblasto e alteração cística à maturação e hipocalcificação, o que confere à lesão uma coloração branca com faixas horizontais sobre o esmalte.
- “Arrastamento” de bactérias (extravasamento) — ocorre em torno das margens de uma restauração e costuma ser de coloração enegrecida.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal — cavidade bucal.

GENÉTICA

- Tanto a amelogênese como a dentinogênese imperfeitas em seres humanos são distúrbios hereditários que apresentam muitos modos de herança: dominante ligada ao cromossomo X, recessiva ligada ao cromossomo X, autossômica dominante, autossômica recessiva. Ainda não foi estudado o modo de herança nos animais.
- Hipotireoidismo congênito.
- Doenças metabólicas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- O aparecimento de manchas nos dentes ou em um único dente é extremamente comum em todos os animais.
- As manchas extrínsecas são bastante usuais, sobretudo as pigmentações de origem bacteriana; os outros tipos são menos comuns.
- Do mesmo modo, as manchas intrínsecas são muito corriqueiras, particularmente os casos de reabsorções interna e externa, acompanhadas por destruição eritrocitária localizada; as outras causas são raras.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Metais pesados provenientes de atividades de mineração.
- A fluoretação gera áreas com quantidades excessivas de fluoreto na água de bebida.
- Normalmente, não há nenhuma distribuição geográfica.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Há uma variação na faixa etária descrita — quando o problema acomete o esmalte ou a

* N. T.: Retração e aumento nucleares da basofilia.

DENTES MANCHADOS

dentina em processo de maturação, é possível notá-lo pela primeira vez após os 6 meses de vida.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

O proprietário relata uma variação na coloração de um ou mais dentes.

Achados do Exame Físico

- Coloração anormal de um ou mais dentes.
- Esmalte erodido, com manchas.
- Fratura dentária.
- Anéis ou linhas de manchas em torno de um ou mais dentes.
- Desgaste nas coroas da dentição ou em áreas selecionadas como ocorre em causas comportamentais (mordeduras de gaiolas — acometimento da face distal dos dentes caninos).
- Erosão do esmalte.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Manchas extrínsecas — pigmentações produzidas por bactérias a partir do depósito de placas bacterianas e cálculos dentários; alimentos; hemorragia gengival; materiais de restauração dentária, medicamentos (clorexidina, fluoreto estanoso a 8%), metais.
- Manchas intrínsecas — reação interna (traumatismo); reabsorção externa (lesões reabsortivas osteoclásticas felinas); destruição eritrocitária localizada no dente (traumatismo); infecções sistêmicas; medicamentos (tetraciclina); fluorse; hiperbilirrubinemia; amelogênese imperfeita; dentinogênese imperfeita.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cálculos dentários.
- Envelhecimento normal do dente — aumento na translucidez.
- Restos de alimentos alojados nos espaços ou nas lacunas entre dois dentes (diastema).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — distúrbios relacionados com o sangue.
- Bilirrubina — elevada em casos de hepatopatias.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- T₃/T₄ — baixos em casos de hipotireoidismo congênito.
- Diminuição ou ausência de enzimas metabólicas específicas — tirozinemia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias dentárias são extremamente úteis na identificação de reabsorções interna ou externa, materiais de restauração ou pigmentação de origem bacteriana decorrente de percolação coronária.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Caso muitos dentes sejam acometidos, um único dente poderá ser extraído e enviado para avaliação histológica (ver adiante).
- A transiluminação com fibra óptica sob luz intensa pode beneficiar o clínico, distinguindo polpas vital e necrosada.
- Métodos diagnósticos pré-operatórios adequados, quando houver indicação.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Um ou mais dentes apresentam-se manchados; o esmalte e/ou a dentina podem estar erodidos ou quebrados, com pigmentação.
- Manchas extrínsecas — toda pigmentação encontra-se no esmalte ou na dentina exposta, mas de modo geral a estrutura dentária permanece normal.
- Manchas intrínsecas — hiperbilirrubinemia; hipoplasia do esmalte; linhas de resolução sobre o dente; todos os dentes acometidos.
- Destrução eritrocitária localizada — mancha nos túbulos dentinários; pulpe/necrose de liquefação da polpa.
- Reabsorção interna — aumento de volume bem circunscrito de uma área do sistema endodôntico, com tecido de granulação contendo muitos odontoclastos.
- Reabsorção externa — estrutura dentária com aspecto corroído em qualquer área ao longo do ligamento periodontal; pode se estender em direção ao sistema endodôntico; as áreas de reabsorção dentária apresentam tecido de granulação com muitos osteoclastos.
- Flurose — hipoplasia do esmalte; hipocalcificação do esmalte; medicamentos; sistêmica (p. ex., as tetraciclinas provocam formação irregular da matriz do esmalte e da dentina); todos os dentes acometidos.
- Amelogênese imperfeita — formação, mineralização ou maturação irregulares da matriz do esmalte.
- Dentinogênese imperfeita — formação irregular da dentina; o esmalte pode estar separado da dentina.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Remoção das manchas extrínsecas — procedimento basicamente estético.
- Tratamento das manchas intrínsecas — de caráter funcional e para alívio da dor.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manchas extrínsecas — remover a causa desencadeante.
- Manchas intrínsecas — alimentos moles; remover os brinquedos mastigáveis.

ATIVIDADE

Restringir a atividade ou tratar anormalidades comportamentais específicas (mordedura de gaiolas).

DIETA

Manchas intrínsecas — alimentos moles.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Prevenção nos próximos animais ou futuras ninhadas.
- Causas intrínsecas — se o(s) dente(s) não for(em) tratado(s), haverá maior probabilidade do acúmulo de placas bacterianas e cálculos dentários, levando à subsequente doença periodontal; as fraturas dentárias são mais prevalentes, o que pode resultar em abscedação dentária.
- Considerações cirúrgicas — manchas extrínsecas (estéticas) — branqueamento interno e/ou externo; aplicação de vernizes ou jaquetas. O polimento dos dentes acometidos com o uso de peróxido de hidrogênio a 3% e pedra-pomes ajudará a remover as manchas

extrínsecas. Além disso, os cuidados satisfatórios de higiene bucal com controle da placa bacteriana realizados em casa permitirão a reavaliação do novo desenvolvimento de algumas manchas (placas/cálculos/pigmentações bacterianas).

- Manchas intrínsecas (de caráter funcional e alívio da dor) — possível tratamento endodôntico (reabsorção interna e destruição eritrocitária localizada).
- Procedimentos de restauração, como jaquetas ou vernizes, para proteger tanto o dente como a polpa.
- Talvez haja necessidade da extração dos dentes acometidos, especialmente com reabsorção externa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Ver a seção “Fisiopatologia”.
- Cuidados satisfatórios de higiene bucal em casa ajudarão a evitar a recidiva de certas manchas específicas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Ver a seção “Orientação ao Proprietário”.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Variam, dependendo da etiologia, desde um simples problema estético até uma dor intensa significativa.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Púrpura juvenil.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Mais comum em cães e gatos jovens.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A administração de tetraciclina durante a prenhez pode resultar no aparecimento de manchas permanentes nos dentes da ninhada.
- Ver a seção “Genética”.

SINÔNIMO(S)

- Pigmentação intrínseca.
- Pigmentação por tetraciclina.
- Pigmentação extrínseca.
- Pigmentação por clorexidina.

Sugestões de Leitura

Harvey CE, Emily PP. Small animal dentistry. Philadelphia: Mosby, 1993.

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary dentistry: principles and practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor James M. G. Anthony

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

DERMATITE ACRAL POR LAMBEDURA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Dermatopatia crônica ou recidivante causada diretamente pela lambedura das extremidades. Pode se desenvolver um ciclo de lambedura compulsiva e infecção/prurido secundários.

D

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/Exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães • Mais comum em raças de grande porte — especialmente Doberman pinscher, Labrador retriever, Dogue alemão, Setter irlandês e inglês, Golden retriever, Akita, Dálmatas, Shar pei e Weimaraner. • Idade de início — varia com a causa. • Sexo predominante — algumas fontes sugerem maior incidência em machos; outras indicam nenhuma preferência.

SINAIS CLÍNICOS

- Lambedura e mordedura excessivas da área acometida. • Ocasionalmente, há um histórico de traumatismo sobre a área acometida. • Placas firmes alopecicas, ulcerativas, espessadas e salientes, geralmente situadas na face dorsal do corpo, metacarpo, tarso ou metatarso. • As lesões muitas vezes ocorrem de forma isolada, embora possam ocorrer em mais de um local.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Doenças associadas — furunculose estafilocócica, alergia, endocrinopatia, demodicose, dermatofitose, reação a corpos estranhos, neoplasia, artrite, traumatismo e disfunção nervosa psicogênica e sensorial.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia • Furunculose bacteriana
- Demodicose focal • Dermatofitose focal

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Permanecem normais, exceto em casos de hiperadrenocortisolismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Baixos níveis dos hormônios tireoidianos, TSH elevado — sugere hipotireoidismo.
- Anormalidade no teste de estimulação com ACTH ou no teste de supressão com dexametasona em baixas doses — sugere hiperadrenocortisolismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiologia — neoplasia; algumas formas de traumatismo; corpos estranhos radiopacos; é possível observar uma proliferação óssea secundária à irritação crônica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — demodicose. • Cultura para dermatófitos — infecção fúngica. • Citologia epidérmica — infecção bacteriana. • Cultura bacteriana e antibiograma — o tecido deve ser enviado para os exames de cultura e antibiograma,

pois as culturas teciduais frequentemente diferem da cultura de superfície da pele. • Dieta de eliminação — determina alergia alimentar. • Teste alérgico intradérmico — útil em caso de animais atópicos. • Biopsia — para descartar neoplasia e outras infecções. • Histórico comportamental.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Histopatologia — acantose, alongamento folicular, inflamação dérmica linfoplasmocitária, foliculite, furunculose, peri-hidradenite, hidradenite e fibrose reticular vertical.



TRATAMENTO

- O animal acometido deve receber bastante atenção e praticar atividades físicas.
- O contracondicionamento pode ser útil.
- Restrições físicas — uso de colares elizabetanos e bandagens a curto prazo.
- Foi proposta a ablcação da lesão com terapia a laser, mas atualmente não há publicações que avaliem a eficácia dessa modalidade terapêutica.
- Dieta — sem modificação a menos que haja suspeita de hipersensibilidade alimentar.
- O tratamento é difícil, especialmente se nenhuma outra causa subjacente for encontrada; alertar o proprietário sobre a necessidade de tempo e paciência.
- Cirurgia — não considerar esse procedimento até que todas as outras terapias tenham sido esgotadas; frequentemente causará aumento na lambedura e maior atenção sobre a área acometida, resultando em uma oclusão deficiente da ferida; a recidiva será provável se as causas subjacentes não forem tratadas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Antibióticos

- Seleção com base nos resultados da cultura e do antibiograma.
- Administrá-los até que a infecção desapareça por completo (com frequência, durante 6 semanas no mínimo).

Sistêmicos

- Anti-histamínicos — p. ex., hidroxizina (1-2 mg/kg VO a cada 12 h); clorfeniramina (4-8 mg/cão VO a cada 12 h; dose máxima de 0,5 mg/kg a cada 12 h).
- ISRS — p. ex., fluoxetina (1 mg/kg VO a cada 24 h); paroxetina (0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h).
- Antagonistas dopamínergicos — p. ex., naltrexona (2,2 mg/kg VO a cada 12-24 h).
- Antidepressivos tricíclicos — p. ex., cloridrato de amitriptilina (1,1-2,2 mg/kg VO a cada 12 h) — utilizar a dose mais baixa por 10 dias e, se não houver melhora, usar a dose mais alta por 10 dias; doxepina (3-5 mg/kg VO a cada 12 h); clomipramina (1-3,5 mg/kg VO a cada 12 h).
- Combinar e/ou suspender esses medicamentos com cuidado.

Tópicos

- Flunixin meglumina e fluocinolona em dimetilsulfóxido (combinados).
- Mupirocina. • Peróxido de benzoila tópico a 5%.
- Produtos tópicos contendo capsaicina.
- Os corticosteroides intralesionais foram defendidos, mas raramente são úteis.
- Os medicamentos tópicos devem ser aplicados com o auxílio de luvas.
- É imprescindível impedir a lambedura da área pelos animais por 10-15 minutos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Doxepina — cuidado ao utilizar com inibidores da monoamina oxidase, clonidina, anticonvulsivantes, anticoagulantes orais, hormônios esteroides, anti-histamínicos ou ácido acetilsalicílico.
- Anti-histamínicos — cuidado ao utilizar mais de um por vez • A hidroxizina pode diminuir o limiar convulsivo. Evitar o uso em epilépticos.
- Medicamentos psicotrópicos devem ser combinados e/ou suspensos com cuidado.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar de perto o grau de lambedura e mordedura.
- Tratar a doença subjacente para evitar recidiva.
- Caso não se detecte nenhuma doença subjacente, suspeitar de causas psicogênicas (transtorno obsessivo-compulsivo ou automutilação); o prognóstico é reservado.
- Em casos raros, há relatos de cardiotoxicidade e hepatotoxicidade em animais submetidos a antidepressivos tricíclicos. Selecionar e monitorizar os pacientes com cautela.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Cães < 5 anos de idade — fortemente sugestivo de alergia.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Transmitida aos seres humanos apenas se a dermatofitose for a causa subjacente; extremamente raro.
- As espécies de *Staphylococcus* resistentes à meticilina têm implicações zoonóticas.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Shumaker AK, Angus JC, et al. Microbiological and histopathological features of canine acral lick dermatitis. Vet Dermatol 2008 19(5):288-98.

Autor Jean S. Greek.

Consultor Editorial Alexander H. Werner.

DERMATITE ATÓPICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Reação de hipersensibilidade a substâncias normalmente inócuas, como polens (gramíneas, ervas daninhas e arbustos), bolores, ácaros da poeira doméstica, alérgenos epiteliais e outros alérgenos ambientais.
- Manifesta-se como uma dermatopatia inflamatória, recidivante, crônica, pruriginosa e não contagiosa.

FISIOPATOLOGIA

- Animais suscetíveis tornam-se sensibilizados a alérgenos ambientais, produzindo IgE alérgeno-específica (mediada pelas células de Langerhans).
- IgE alérgeno-específica liga-se a sítios de receptores presentes em mastócitos cutâneos.
- A reexposição a algum alérgeno, principalmente por absorção percutânea, provoca a degranulação dos mastócitos (reação de hipersensibilidade imediata tipo I), resultando na liberação de histamina, enzimas proteolíticas, citocinas, quimiocinas e muitos outros mediadores químicos.
- A resposta da citocina do tipo Th2 predomina na fase aguda.
- Em caso de dermatite atópica (intrínseca) crônica, predomina uma resposta da citocina do tipo Th1. Superantígenos bacterianos, autoantígenos liberados pelo dano a queratinócitos, e *Malassezia* podem desempenhar um papel na perpetuação do processo inflamatório.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Oftalmico.
- Respiratório.
- Cutâneo/Endócrino.

GENÉTICA

- Cães — predisposição hereditária; embora o modo de herança seja desconhecido, as influências ambientais são importantes.
- Gatos — influência genética incerta.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Espécie canina — a prevalência real é desconhecida; estimada em 3-15% da população canina; relatada por ser a segunda dermatopatia alérgica mais comum no passado; no entanto, com a disponibilidade de medidas eficazes no controle de pulgas, a dermatite atópica pode ser mais prevalente hoje em dia.
- Espécie felina — desconhecida; em geral, acredita-se que a incidência e a prevalência da dermatite atópica sejam muito mais baixas em comparação aos cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Espécie canina — reconhecida mundialmente; fatores ambientais locais (temperatura, umidade e flora) influenciam a sazonalidade, a gravidade e a duração dos sinais clínicos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos

Raça(s) Predominante(s)

- Espécie canina — qualquer raça, incluindo os cães sem raça definida; identificada com maior frequência em certas raças ou famílias (pode variar em termos geográficos).

- Estados Unidos — Boston terrier, Cairn terrier, Dálmatas, Bulldogue inglês, Setter inglês, Setter irlandês, Lhasa apso, Schnauzer miniatura, Pug, Sealyham terrier, Terrier escocês, West Highland white terrier, Fox terrier de pelo duro, e Golden retriever.
- Espécie felina — não há relatos.

Idade Média e Faixa Etária

Espécie canina — a idade média de início é de 1-3 anos; faixa etária: 3 meses-6 anos; os sinais podem ser leves no primeiro ano, mas costumam evoluir e se tornar clinicamente aparentes antes dos 3 anos de idade.

Sexo Predominante

Não há relatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Prurido — coceira, arranhadura, fricção, lambadura.
- Grande parte das alterações cutâneas causadas por traumatismo autoinduzido; em geral, as lesões primárias não são identificadas.

Achados Anamnésicos

- Prurido facial, podal ou axilar.
- Idade precoce de início.
- Histórico em indivíduos aparentados.
- Pode ser sazonal em princípio.
- Infecção cutânea ou otológica recorrente.
- Resposta temporária a glicocorticosteroides.
- Os sintomas progressivamente pioram com o tempo.

Achados do Exame Físico

- Regiões mais comumente acometidas — espaços interdigitais, áreas correspondentes aos ossos do corpo e tarso, focinho, região periocular e inguinal, axilas e pavilhões auriculares.
- Lesões — variam desde sua ausência até pelos quebradiços ou manchas de saliva até eritema, reações papulares, crostas, alopecia, hiperpigmentação, liquenificação, seborreia excessivamente oleosa ou seca, e hiperidrose (sudorese apocrina).
- Infecções cutâneas secundárias por bactérias e leveduras (comuns).
- Oite externa recidivante crônica.
- Pode ocorrer conjuntivite.

CAUSAS

- Polens (gramíneas, ervas daninhas e arbustos).
- Esporos de fungos (dentro e fora de casa).
- Malassezia.
- Ácaros da poeira doméstica.
- Descamação da pele e dos pelos (caspas) de animais de estimação.
- Insetos (controversos).
- Desregulação de citocinas.

FATORES DE RISCO

- Ambientes de clima temperado com épocas prolongadas de alergia e altos níveis de polens e esporos de fungos.
- Dermatoses pruriginosas concomitantes, como hipersensibilidade à picada de pulga e reação alimentar adversa (efeito somatório).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Reação alimentar adversa — pode causar a mesma distribuição das lesões e os mesmos

achados do exame físico, mas não deve ser sazonal; pode ocorrer concomitantemente com dermatite atópica; a diferenciação é feita pela observação da resposta à dieta hipoalergênica.

- Hipersensibilidade à picada de pulga — causa mais comum de prurido sazonal em regiões geográficas propícias; pode ocorrer concomitantemente com dermatite atópica; a diferenciação é feita pela observação da distribuição das lesões, resposta ao controle de pulgas e eliminação de outras causas.

- Sarna sarcóptica — frequentemente ocorre em cães jovens ou errantes; provoca prurido intenso da parte ventral do tórax, lateral dos cotovelos e jarretes, bem como margens do pavilhão auricular; a diferenciação é feita por múltiplos raspados cutâneos e/ou resposta completa a uma tentativa de terapia acaricida.
- Piodermite secundária — geralmente causada por *Staphylococcus pseudointermedius*; caracterizada por pápulas foliculares, pústulas, crostas e colaretas epidérmicos.

- Infecções secundárias por leveduras — causadas por *Malassezia pachydermatis*; caracterizadas por pregas corporais e áreas intertriginosas eritematosas, escamosas, crostosas, oleosas e muito fétidas; a diferenciação é feita pela demonstração de inúmeros microrganismos leveduriformes em brotamento por citologia da pele e obtenção de uma resposta favorável à terapia antifúngica.
- Dermatite de contato (alérgica ou irritante) — pode causar eritema e prurido intensos dos pés e das áreas com poucos pelos do ventre.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Eosinofilia — rara em cães sem infestações concomitantes por pulgas; comum em gatos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes Alérgicos Sorológicos

- Existem testes disponíveis no mercado para medir a quantidade do anticorpo IgE alérgeno-específica no soro do paciente.
- Vantagens sobre o teste intradérmico — disponibilidade; não há necessidade de tricotomia de grandes áreas de pelo; também não há necessidade de sedação.
- Desvantagens — frequentes reações falso-positivas ou falso-negativas; número limitado de alérgenos testados; validação do ensaio, controle de qualidade e confiabilidade inconsistentes (podem variar com o laboratório utilizado).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Teste Intradérmico (Preferido)

- O diagnóstico de atopia é feito pelo histórico, exame físico e descarte dos diagnósticos diferenciais.
- O teste intradérmico é usado para formular uma prescrição de imunoterapia.
- Pequenas quantidades do alérgeno testado são injetadas por via intradérmica; a formação de pápulas é mensurada e avaliada de forma subjetiva.
- É mais difícil interpretar os resultados em gatos em virtude da produção de pápulas relativamente pequenas.
- Podem ocorrer reações falso-positivas e falso-negativas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões macroscópicas — ver “Achados do Exame Físico”.
- Biópsia cutânea — pode ajudar a descartar outros diagnósticos diferenciais; os resultados não costumam ser patognomônicos.

DERMATITE ATÓPICA

- Alterações dermatohistopatológicas — acantose, dermatite perivasicular superficial mononuclear mista, metaplasia das glândulas sebáceas, com foliculite bacteriana superficial secundária.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Tratamento ambulatorial.

D

ATIVIDADE

Evitar os alérgenos ofensores sempre que possível.

DIETA

Dietas ricas em ácidos graxos essenciais podem ser benéficas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explicar a natureza progressiva do problema.
- Informar ao proprietário que raramente ocorre remissão e que pode não haver cura.
- Comunicar ao proprietário que alguma forma de terapia pode ser necessária para manter a qualidade de vida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Imunoterapia (Hipossensibilização)

- Administração de injeções subcutâneas de doses gradualmente crescentes dos alérgenos causais para reduzir a sensibilidade.
- Seleção de alérgenos — com base nos resultados dos testes de alergia, no histórico do paciente e/ou no conhecimento de exposição local.
- Os procedimentos de formulação e os protocolos de administração da imunoterapia não são padronizados e variam muito entre os clínicos.
- Indicada quando for desejável evitar ou diminuir a quantidade de corticosteroides necessários para controlar os sinais clínicos, quando os sinais duram mais de 4-6 meses por ano ou quando as formas não esteroides de terapia não são eficazes.
- Reduz com sucesso o prurido em 60-80% dos cães e gatos.
- A resposta costuma ser lenta, necessitando frequentemente de 3-6 meses e até 1 ano, para obtenção do máximo efeito.

Ciclosporina

- A ciclosporina (Atopica® 5 mg/kg/dia) é eficaz no controle de prurido associado à dermatite atópica crônica.
- A resposta é similar àquela obtida com glicocorticosteroides.
- O início de ação é mais lento (tipicamente, 1-4 semanas).
- Muitos pacientes podem ser devidamente controlados a longo prazo com dosagens menos frequentes (a cada 2-4 dias).
- É recomendável a monitorização frequente do paciente.

Corticosteroides

- Podem ser administrados para alívio a curto prazo e para interrupção do ciclo vicioso de prurido-arranhadura.
- Devem ser reduzidos gradativamente até a dose mais baixa e eficaz para controle adequado do prurido.
- Comprimidos de prednisolona ou metilprednisolona (0,2-0,5 mg/kg VO a cada 48 h).
- Gatos — administração pouco frequente de acetato de metilprednisolona injetável (4 mg/kg).

Anti-histamínicos

- Menos eficazes que os corticosteroides.
- É baixa a evidência de eficácia.
- Cães — hidroxizina (1-2 mg/kg VO a cada 12 h), clorfeniramina (0,2-0,4 mg/kg VO a cada 12 h), difenidramina (2,2 mg/kg VO a cada 12 h), e clemastina (0,04-0,10 mg/kg VO a cada 12 h).
- Gatos — clorfeniramina (0,5 mg/kg VO a cada 12 h); a eficácia é estimada em 10-50%.

PRECAUÇÕES

- Corticosteroides — utilizar com bom senso em cães para evitar hiperglicocorticismo iatrogênico e problemas associados, agravamento da piodermite, e indução de demodicose.
- Anti-histamínicos — podem produzir sonolência, anorexia, vômito, diarreia e, até mesmo, aumento do prurido; utilizar com cuidado em pacientes com arritmias cardíacas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

O uso concomitante de ciclosporina e cetoconazol requer uma redução da dose da ciclosporina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- A aplicação de banhos frequentes com água fria e xampus antipruriginosos é muito benéfica.
- Dietas ricas em ácidos graxos podem beneficiar os pacientes com prurido; alguns estudos indicaram que o ácido graxo ômega-3 (ácido eicosapentaenoico 66 mg/kg/dia) pode ser mais eficaz que o ácido graxo ômega-6 (ácido linoleico 130 mg/kg/dia).
- Antidepressivos tricíclicos (doxepina 1-2 mg/kg VO a cada 12 h; ou amitriptilina 1-2 mg/kg VO a cada 12 h) foram administrados a cães como agentes antipruriginosos, mas a eficácia geral desses medicamentos e o modo de ação são incertos; não foram amplamente estudados nos gatos.
- Triacinalolona tópica sob a forma de spray a 0,015% (Genesis® Virbac) pode ser usada sobre amplas áreas de superfícies corporais para controlar o prurido com mínimos efeitos colaterais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Examinar o paciente a cada 2-8 semanas quando se inicia um novo curso terapêutico.
- Monitorizar os sinais de prurido, autotraumatismo, desenvolvimento de foliculite bacteriana e possíveis reações adversas aos medicamentos.
- Assim que um nível aceitável de controle for atingido, examinar o paciente a cada 3-12 meses.

- Hemograma, bioquímica sérica e urinálise — recomendados a cada 3-12 meses para os pacientes sob terapia crônica com corticosteroide ou ciclosporina.

PREVENÇÃO

- Se os alérgenos ofensores forem identificados por meio dos testes de alergia, o proprietário deverá se esforçar para reduzir a exposição do animal ao máximo possível; raramente isso exerce um impacto significativo sobre o nível do prurido.
- Minimizar outras fontes de prurido (p. ex., infestação de pulga, reação alimentar adversa e infecção cutânea secundária) pode reduzir o nível do prurido.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Foliculite bacteriana secundária ou dermatite por *Malassezia*.
 - Quadros concomitantes de hipersensibilidade à picada de pulga e/ou reação adversa aos alimentos.
- EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO**
- Não é potencialmente letal a menos que o prurido intratável resulte em eutanásia.
 - Sem tratamento, o grau de prurido piora e os sinais duram mais tempo a cada ano.
 - Alguns casos exibem resolução espontânea.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipersensibilidade à picada de pulga.
- Reação alimentar adversa/hipersensibilidade alimentar.
- Foliculite bacteriana.
- Dermatite por *Malassezia*.
- Otite externa.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A gravidade piora com o avanço da idade.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Corticosteroides — contraindicados durante a gestação.
- Os animais acometidos não devem ser usados para fins reprodutivos.

SINÔNIMOS

- Atopia.
- Doença atópica canina.

VER TAMBÉM

- Hipersensibilidade à Picada de Pulga e Controle de Pulga.
- Reações Alimentares, Dermatológicas.
- Otite Externa e Média.
- Piodermite.

Sugestões de Leitura

Reedy LM, Miller WH, Willemse T. Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1997.

Autor Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATITE DE CONTATO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Dermatite de contato por irritante e dermatite de contato alérgica — duas síndromes fisiopatológicas raras e possivelmente distintas, com sinais clínicos semelhantes; entretanto, a diferenciação pode ser mais conceitual do que prática.
- Dermatite de contato por irritante — origina-se do dano direto aos queratinócitos por exposição a algum composto específico; os queratinócitos lesionados induzem a uma resposta inflamatória direcionada contra a pele.
- Dermatite de contato alérgica — além de ser classicamente considerada como uma reação de hipersensibilidade do tipo IV (tardia), corresponde a um evento imunológico que requer sensibilização e elicição: as células de Langerhans interagem com os抗ígenos que penetram na pele, levando à ativação dos linfócitos-T após reexposição e à liberação de citocinas (mais notavelmente o TNF- α).
- Relatos recentes eliminam a distinção entre dermatite de contato por irritante, dermatite de contato alérgica e dermatite atópica.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Dermatite de contato por irritante — ocorre em qualquer idade, como resultado direto da natureza irritante do composto ofensor.
- Dermatite de contato alérgica — rara em animais jovens; grande parte dos animais sofre exposição crônica ao antígeno (meses a anos); extremamente rara em gatos, exceto quando expostos aos inseticidas com D-limoneno em sua composição.
- Alto risco de dermatite de contato alérgica — Pastor alemão, Poodle, Fox terrier de pelo crespo, Scottish terrier, West Highland white terrier, Labrador e Golden retrievers.

SINAIS CLÍNICOS

Lesões

- A localização é determinada pelo contato com o antígeno; comumente limitada à pele glabra (ou seja, sem pelos) e às regiões que estão em contato frequente com o chão (queixo, porção ventral do pescoço, esterno, face ventral do abdome, região inguinal, períneo, escroto, bem como regiões de contato ventral da cauda e das áreas interdigitais).
- A pelagem espessa dos cães constitui uma barreira física eficiente contra os irritantes de contato.
- A eritrodermia extrema demonstra interrupção abrupta na linha limítrofe do pelo.
- Inicialmente, as lesões consistem em eritema e tumefação, levando ao surgimento de pápulas e placas; o aparecimento de vesículas é raro.
- A exposição crônica leva à liquenificação e hiperpigmentação.

Outros

- As reações a medicamentos tópicos (mais frequentemente preparações otológicas) costumam ser localizadas.
- As reações generalizadas, resultantes da aplicação de xampus ou sprays inseticidas, são menos comuns.
- Prurido — de moderado a grave (o prurido intenso é mais comum).
- A incidência sazonal pode indicar planta ou elemento ambiental externo como antígeno agressor.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Dermatite inflamatória — pode aumentar a penetração de抗ígenos por meio da pele e,

consequentemente, facilitar a dermatite de contato alérgica.

- Substâncias ofensoras descritas — plantas, palha radicular, lascas de cedro/madeira; tecidos, tapetes e carpetes, plásticos, borracha, couro, níquel, cobalto, concreto; sabões, detergentes; ceras de piso, desodorizantes (de carpete, lixo e camas dos animais); herbicidas, fertilizantes, inseticidas (incluindo os tratamentos tópicos mais recentes contra pulgas), coleiras antipulgas; preparações tópicas especialmente neomicina.
- Aumento na incidência de dermatite de contato alérgica em animais atópicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Atopia.
- Alergia alimentar.
- Erupções medicamentosas.
- Hipersensibilidade ou infestação parasitária.
- Picadas de insetos.
- Piôdermite.
- Dermatite por *Malassezia*.
- Dermatoftose.
- Demodiose.
- Lúpus eritematoso.
- Dermatite seborreica.
- Dermatite solar.
- Lesões térmicas.
- Traumatismo decorrente de superfícies ásperas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste de remendo fechado — ocasionalmente útil (é preciso interromper os corticosteroides e os AINEs 3-6 semanas antes do teste); utilizar materiais obtidos diretamente do ambiente ou um kit de teste de remendo padrão para os seres humanos, aplicado à pele sob uma bandagem por 48 h.
- Teste diagnóstico mais eficiente — eliminar o irritante ou o antígeno de contato e prosseguir com o teste de exposição provocativa.
- Se indicadas, podem-se efetuar culturas bacterianas para definir a presença de piôdermite secundária.
- A tricotomia de uma pequena porção de pelo em uma região não acometida deve resultar no desenvolvimento de uma reação local por facilitar o contato com o antígeno.
- Biópsia cutânea.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Vesiculação e espongiosis intraepidérmicas; edema dérmico superficial, com infiltrado perivascular de células mononucleares tanto na dermatite de contato por irritante como na dermatite de contato alérgica; infiltrado de células polimorfonucleares na dermatite de contato por irritante; é comum a exocitose de leucócitos.
- Na dermatite de contato alérgica canina, observam-se infiltrado espongótico linfocítico ou eosinofílico e infiltrado espongótico linfocítico com pústulas eosinofílicas intraepidérmicas.



TRATAMENTO

- Eliminar a(s) substância(s) agressora(s).
- Aplicar banhos com xampus hipoolergênicos para remover o antígeno da pele.

- Criar barreiras mecânicas, se possível — meias, camisetas, restrição de contato com o ambiente, etc.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Corticosteroides sistêmicos — prednisona (0,25-0,5 mg/kg VO a cada 24 h por 3-5 dias; depois, a cada 48 h por 2 semanas).
- Corticosteroides tópicos em lesões focais.
- Pentoxifilina — 10 mg/kg VO a cada 8-12 h inicialmente; pode ser reduzida para a cada 24 h como manutenção; pode causar irritação gástrica.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Pentoxifilina — não administrar com agentes alquilantes, cisplatina e anfotericina B; a cimetidina pode aumentar os níveis séricos da pentoxifilina.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

Remover as substâncias ofensoras oriundas do ambiente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dermatite de contato por irritante

- Condição aguda — pode ocorrer após uma única exposição; pode se manifestar dentro de 24 h da exposição.
- Os corticosteroides raramente são úteis.
- As lesões desaparecem 1-2 dias após a remoção do irritante.

Dermatite de contato alérgica

- Requer meses a anos de exposição para que a hipersensibilidade se desenvolva.
- A reexposição resulta no desenvolvimento de sinais clínicos 3-5 dias após a exposição; os sinais podem persistir por algumas semanas.
- Responde satisfatoriamente aos corticosteroides; no entanto, o prurido retornará após a interrupção desses agentes terapêuticos se o estímulo抗ígeno não for removido.
- A hipossensibilização não é uma medida eficaz.
- Prognóstico — bom, caso se identifique e se remova o alérgeno; mau, caso não se identifique o alérgeno, o que poderá exigir um tratamento vitalício, ou seja, pelo resto da vida.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- TNF- α = fator de necrose tumoral alfa.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 608-615.

Autores Liora Waldman e Alexander H. Werner
Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATITE NECROLÍTICA SUPERFICIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio canino incomum; distúrbio felino raro.
- Em geral, trata-se de um marcador cutâneo de hepatopatia avançada com ou sem diabetes melito concomitante.
- Lesões — patogenia incerta; resultado da degeneração e necrose de queratinócitos, possivelmente em virtude da privação nutricional cutânea; os quadros de hiperglucagonemia, hipoaminoacidemia, deficiências de zinco e de ácido graxo essencial supostamente desempenham um papel direto ou indireto.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Pele/exócrino.
- Hepatobiliar.
- Endócrino/metabólico.

IDENTIFICAÇÃO

- Sem predileção racial.
- Frequentemente cães idosos.
- Machos caninos podem ser predispostos.
- Pouquíssimos gatos acometidos para determinar as predileções.

SINAIS CLÍNICOS

- Lesões cutâneas — queixa apresentada usual; as lesões precedem os indícios clínicos de doença interna por semanas a meses; tais lesões consistem em eritema, crostas e erosões ou ulcerações que acometem o focinho, as áreas mucocutâneas da face, o pavilhão auricular, a parte distal dos membros (especialmente cotovelos e jarretes), os pés e a genitália externa, bem como a região perineal ou perianal.
- Coxins palmoplantares — hiperqueratóticos com fissuras e ulcerações; dor associada ao caminhar.
- O prurido da pele acometida pode ser ausente a intenso.
- Infecções bacterianas e/ou leveduriformes secundárias — quase sempre associadas a lesões nos coxins palmoplantares.
- Gatos — alopecia e descamação dos membros e do tronco (dois casos); eritema, ulceração, crosta e alopecia dos membros e do tronco (um único caso).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causa específica desconhecida.
- Privação nutricional cutânea — provavelmente hipoaminoacidemia e/ou deficiências em ácidos graxos essenciais e de zinco; dermatite atribuída a anormalidades metabólicas provocadas por níveis séricos elevados de glucagon, disfunção hepática ou uma combinação desses.
- Associada, em geral, à hepatopatia avançada com ou sem diabetes melito concomitante.
- Raramente associada a tumor pancreático ou extrapancreático secretor de glucagon ou terapias com fenobarbital ou fenitoína a longo prazo.
- Gatos — associados a um único caso (cada um) de carcinoma pancreático, hepatopatia e carcinoma pancreático, hepatopatia e linfoma intestinal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo foliáceo.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Dermatose responsiva ao zinco.
- Necrólise epidérmica tóxica.
- Erupção medicamentosa.

- Dermatopatias esfoliativas felinas: dermatite esfoliativa associada a timoma e linfoma epiteliotrópico cutâneo.

- Eritema das extremidades distais e hiperqueratose dos coxins palmoplantares com fissuras ou ulcerações — aumentam o índice de suspeita para essa condição em cães.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — achado ocasional; normocítica, normocrônica e arregenerativa.
- Anormalidades eritrocitárias — policromasia; anisocitose; pecilocitose; e células-alvo.
- Fosfatase alcalina, ALT e AST — atividade elevada em casos de hepatopatia avançada.
- Níveis de bilirrubina total — variavelmente elevados.
- Níveis de albumina — frequentemente baixos.
- Anormalidades bioquímicas são incomuns nos cães com tumores secretores de glucagon.
- A maior parte dos pacientes acaba desenvolvendo hiperglicemia franca ou limítrofe.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Níveis de ácidos biliares — variavelmente altos.
- Biopsia do fígado — hepatopatia vacuolar com colapso parenquimatoso e hiperplasia nodular.
- Níveis plasmáticos elevados de glucagon — presentes com tumores secretores de glucagon; variáveis com distúrbios hepáticos crônicos.
- Hipoaminoacidemia — comum.
- Podem ser observados altos níveis de insulina.
- Retenção de sulfobromoftaleína — tipicamente aumentada.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia abdominais — é observado o padrão em “favo de mel” à avaliação ultrassonográfica do fígado em casos de hepatopatia avançada.
- Em geral, não há nada digno de nota nos tumores pancreáticos ou raramente extrapancreáticos secretores de glucagon a menos que haja um tumor grande o suficiente para ser visualizado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsias cutâneas — obter amostras de lesões precoces, incluindo crostas e evitando lesões erodidas/ulceradas.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biopsias cutâneas — hiperqueratose paraqueratótica difusa com edema epidérmico intracelular e intercelular de alta intensidade; hiperplasia epidérmica irregular e dermatite perivascular superficial leve a grave.
- Lesões crônicas — hiperqueratose paraqueratótica acentuada e hiperplasia epidérmica.



TRATAMENTO

- Geralmente como pacientes de ambulatório.
- Cuidados de suporte para sinais sistêmicos.
- Excisão cirúrgica dos tumores secretores de glucagon — poderá ser curativa se o diagnóstico for obtido antes da ocorrência de metástase.
- A maior parte dos casos está associada à hepatopatia irreversível crônica.
- Suprimento nutricional por via oral — suplemento ou dieta proteicas de alta qualidade para casos sem encefalopatia; três a seis ovos inteiros ou gemas de ovos cozidos por dia.

- Informar aos clientes que esse distúrbio indica doença interna concomitante com prognóstico mau.

- Hidroterapia e xampus — ajudam a remover as crostas; diminuem o prurido e a dor.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Tratamento específico — tentar corrigir a doença subjacente se possível.
- Terapia sintomática inespecífica — antibióticos e antifúngicos para infecções cutâneas secundárias.
- Hiperalimentação com aminoácidos — administração intravenosa de solução de aminoácidos cristalinos a 10% (p. ex., Aminosyn®) a aproximadamente 25 mL/kg, administrados em 6-8 h e repetidos a cada 7-10 dias. A terapia com aminoácidos por via oral pode ser benéfica.
- Octreotida (análogo da somatostatina) — 2-3,2 µg/kg por via SC 2 a 4 vezes ao dia como terapia de manutenção para pacientes com tumores secretores de glucagon não passíveis de ressecção.
- Glicocorticoides — podem melhorar as lesões cutâneas; no entanto, seu uso deve ser considerado com cuidado, pois tais agentes podem induzir a diabetes melito.
- Sulfato ou gliconato de zinco (10 e 5 mg/kg/dia, respectivamente); os resultados não são recompensadores como monoterapia.
- Ácidos graxos essenciais — não são benéficos como monoterapia.



ACOMPANHAMENTO

COMPlicações POSSÍVEIS

- Insuficiência hepática.
- Infecções cutâneas bacterianas e/ou leveduriformes secundárias.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico mau; tempo de sobrevida relatado em 5 meses após o desenvolvimento das lesões cutâneas.
- Incidência muito rara de recuperação se o insulto hepático/metabólico desaparecer.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Diabetes melito — geralmente não cetoacidótico; o desenvolvimento indica piora do prognóstico.

VER TAMBÉM

- Hepatopatia Diabética.
- Glucagonoma.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Byrne KP. Metabolic epidermal necrolytic hepatocutaneous syndrome. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2006, 29(6):1337-1354.

Autor Sheila Torres

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATITE POR MALASSEZIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• *Malassezia pachydermatis* (sinônimo *Pityrosporum canis*) — levedura; comensal normal da pele, das orelhas e das regiões mucocutâneas; pode se proliferar e causar dermatite, queilite e otite em cães e gatos. • *M. pachydermatis* tem afinidade pelos lipídios, embora várias espécies isoladas do cão e gato sejam dependentes de lipídios. • A quantidade de leveduras nas áreas acometidas costuma ser excessiva, embora este seja um achado variável. • As causas da transformação de comensal inócuo a patógeno são mal compreendidas, porém parecem relacionadas com alergia, condições seborreicas e, possivelmente, fatores congênitos e hormonais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães — qualquer raça canina; entretanto, as raças West Highland white terrier, Poodle, Basset hound, Cocker spaniel e Dachshund são predispostas. • Gatos — menos comum do que nos cães; especula-se que a doença e as causas predisponentes sejam semelhantes àquelas tanto no cão como em gatos jovens aos de meia-idade; gatos idosos podem ter dermatite por *Malassezia* associada à neoplasia interna; qualquer raça pode ser acometida; todavia, gatos jovens da raça Rex são predispostos. • Nenhuma predileção sexual. • Dermatite canina por *Malassezia* e dermatite seborreica associada com *Malassezia* — comuns em todas as regiões geográficas do mundo.

SINAIS CLÍNICOS

• Prurido — com graus variados de eritema, alopecia, descamação e exsudato gorduroso e fétido; acomete lábios, orelhas, pés, axilas, região inguinal e porção ventral do pescoço. • Hiperpigmentação e liquenificação — casos crônicos. • Cera escura concomitante à otite seborreica — frequentes. • Prurido facial frenético — raro, porém característico. • Com frequência, há um histórico de suspeita de alergia, que piora e parece desenvolver resistência ou ser resistente ao tratamento com glicocorticoides. • Foliculite bacteriana concomitante e hipersensibilidade, além de distúrbios endócrinos e de queratinização.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

• Umidade e temperatura elevadas — podem aumentar a frequência. • Reações de hipersensibilidade concomitantes (particularmente atopia, alergia a pulgas e algumas intolerâncias/alergias alimentares) — podem ser um fator predisponente. • Defeitos do processo de cornificação e seborreias (especialmente em cães jovens) — nas raças predispostas. • Endocrinopatias (sobretudo em cães idosos) — há suspeitas de associação com fatores predisponentes. • Fatores genéticos — há suspeitas de início em jovens nas raças caninas predispostas e nos gatos da raça Rex. • Aumento concomitante na população cutânea de *Staphylococcus pseudintermedius* e foliculite bacteriana resultante — achado confirmado; em casos selecionados, sugere-se que a dermatite seborreica canina seja o resultado dessa combinação de proliferação do patógeno; o tratamento de apenas uma delas não resulta na resolução de todos os sinais, mas apenas

mascara a outra; somente o tratamento antilevedura resolve todos os sinais de dermatite por *Malassezia*. • Os gatos possuem a doença tanto na idade jovem como na adulta, a qual pode estar associada à alergia. Nos gatos da raça Rex, as características genéticas associadas às características singulares de sua pelagem ou da pele ou ainda sua predisposição à anormalidade dos mastócitos denominada urticária pigmentosa podem ser fatores. Gatos idosos podem apresentar dermatite por *Malassezia* associada a timomas e carcinomas do pâncreas e do fígado.



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pela demonstração de quantidade excessiva do microrganismo na pele acometida e pela melhora significativa nos sinais clínicos após a remoção da levedura.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite alérgica — incluindo alergia a pulgas, atopia e alergia alimentar.
- Foliculite bacteriana superficial.
- Seborreias primária e secundária (defeito de queratinização).
- Acantose nigricante — cães da raça Dachshund.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais a menos que sejam influenciados pela causa subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Cultura fúngica — utilizar placas de contato (pequenas placas de ágar preparadas a partir de pequenas tampas de frascos e preenchidas com ágar Sabouraud ou, de preferência, ágar Dixon modificado, especialmente no gato); pressionar as placas sobre a superfície da pele acometida; incubar a 32-37°C por 3-7 dias; contar as colônias amarelas ou cor de couro, arredondadas e em forma de cúpula (1-1,5 mm); fornecem dados semiqualitativos.
- Métodos não quantitativos de cultura — sem valor porque a *Malassezia* é um microrganismo comensal normal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citolgia cutânea — por contato, *swab* de algodão ou preparação com fita de celofane corada com Diff-Quik; aplicar uma gota do corante diretamente na lâmina (a levedura pode ser removida durante a coloração); passar chama sob a lâmina para melhorar a penetração do corante e a visualização do microrganismo.
- É mais provável que as áreas gordurosas e/ou descamadas produzam resultados positivos.



TRATAMENTO

- Identificar e tratar todos os fatores predisponentes ou as doenças.
- Tratamento tópico — a levedura está localizada principalmente no estrato córneo.
- Tratamento com xampu — para remover as escamas e os exsudatos.
- Tratamento tópico (com base em dados de ensaios) — xampus de miconazol e clorexidina são mais eficazes; xampu de sulfeto de selênio é menos eficaz, porém útil; o tratamento deve ser aplicado 2 vezes por semana.

• Outros tratamentos tópicos com xampus antibacterianos e antifúngicos (p. ex., cetoconazol) também são valiosos se realizados com medicamentos sistêmicos apropriados.

• Combinações alternativas — tratamento tópico com xampu queratolítico com medicamentos sistêmicos contra leveduras e bactérias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Casos localizados — podem responder a cremes e loções contendo compostos imidazólicos.
- Cetoconazol — 10 mg/kg a cada 24 h por 2-4 semanas nos casos disseminados ou liquenificados crônicos.
- Outros imidazóis também são eficazes.
- Casos liquenificados crônicos — cetoconazol (7-10 mg/kg a cada 24 h) como um método diagnóstico rápido por 7-10 dias com tratamento à base de xampu antimicótico tópico eficaz; uma boa resposta confirma o diagnóstico; a resposta pode ser lenta nos casos crônicos, em que a levedura se enterra profundamente nas dobras epidérmicas.
- Xampu antibacteriano tópico — para manter a remissão nos casos crônicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Cetoconazol — raramente pode provocar reação hepática; mascara os sinais do hiperadrenocorticismo e interfere nos testes de função adrenal em virtude do bloqueio da produção de cortisol (via inibição do citocromo P-450) na glândula adrenal; contraindicado nos gatos com malignidade interna hepática e debilitante grave, já que podem não ser capazes de metabolizar o medicamento.



ACOMPANHAMENTO

- Exame físico e citologia cutânea — após 2-4 semanas para monitorizar o tratamento.
- Tratar até a demonstração de raros microrganismos ou 7 dias após uma resposta completa ser alcançada.
- Prurido e odor — costumam exibir uma melhora notável dentro de 1 semana.
- Recidivas — comuns quando as dermatoses subjacentes não estiverem bem controladas; banho regular com xampu antibacteriano e antifúngico ajuda a reduzir a recidiva.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Cetoconazol é contraindicado.

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1995.

Autor K.V. Mason

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOFILOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Também conhecida como “erupção do lodo” ou “febre do lodo”, trata-se de uma rara dermatite crostosa em cães e gatos, bem como de uma rara doença subcutânea nodular e bucal em gatos.
- *Dermatophilus congolensis* — agente causal; bactéria Gram-positiva, filamentosa, ramificada, classificada como Actinomiceto; causa muito comum de dermatoses formadoras de crostas em animais ungulados; persiste no ambiente no interior das crostas.
- Raras vezes, cães, gatos e seres humanos podem sofrer infecção secundária.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predileção etária, racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Associação com bovinos, ovinos ou equinos.
- Ocasionalmente, acomete cães errantes, ou seja, de vida livre.
- Gatos com a doença subcutânea — episódio de traumatismo; existência de corpo estranho; lesões geralmente crônicas; ausência de sinais clínicos sistêmicos, exceto quando se desenvolvem lesões nos órgãos internos ou lesões amplas na boca.

Achados do Exame Físico

- Cães — lesões: papulares; crostosas; principalmente na pele do tronco e/ou da cabeça; de circulares a coalescentes; semelhantes às decorrentes de piodermites bacteriana superficial causada pelo *Staphylococcus pseudintermedius*; as lesões podem se assemelhar à dermatofilose em equinos (crostas cinza-amareladas, espessas e aderentes, que incorporam os pelos e deixam uma erosão superficial, brilhante e circular quando removidas); o prurido é variável.
- Gatos — nódulos ou abscessos ulcerados e fistulosos subcutâneos, bucais ou internos, semelhantes às lesões causadas por outros actinomicetos nessa espécie; recentemente, relatou-se uma dermatopatia crostosa piogênica superficial da face.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cães, gatos e seres humanos — podem ser expostos diretamente a partir de lesões em grandes animais ou de exposição ao meio ambiente.
- Estágio infecioso — requer umidade para sua ativação; não consegue penetrar no epitélio intacto; a ocorrência de pequeno traumatismo ou transmissão mecânica por meio da picada de ectoparasitas (*Amblyomma variegatum*) pode ajudar a estabelecer a infecção.
- Infecções mais profundas — necessitam de inoculação traumática de material infecioso.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cães

- Foliculite estafilocócica.
- Dermatite úmida aguda.

- Dermatofitose.
- Pênfigo foliáceo.
- Distúrbio de queratinização.

Gatos

- Actinomicose e nocardiose.
- Granuloma micobacteriano oportunista.
- Esporotricose.
- Criptococose.
- Corpo estranho.
- Abscesso crônico causado por ferida/mordedura.
- Infecção pelas formas L bacterianas.
- Infecção pelo *Rhodococcus equi*.
- Neoplasias cutâneas ou mucosas, particularmente carcinoma de células escamosas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais; possível leucocitose neutrofílica em gatos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Cães

- Exame citológico das crostas — constitui o procedimento mais importante; permite a diferenciação de piodermites bacterianas mais típicas.
- Microrganismo — morfologia distinta em preparados citológicos e histológicos; assemelha-se a “trilhos de trem”, já que a bactéria forma cadeias ramificadas de diplococos pequenos.
- Diagnóstico citológico — a partir de esfregaços por impressão (decalque) feitos de exsudato presente sob as crostas ou por meio de preparados de crostas maceradas; fragmentar as crostas delicadamente em uma gota de água e permitir sua maceração por alguns minutos; em seguida, secar o preparado e corar com corante de Wright-Giemsa.
- Amostras histopatológicas — as crostas contêm os microrganismos; enviar com amostras teciduais.

Gatos

- Exame histopatológico — biopsia de nódulos; método de escolha.
- Exame citológico — exsudato obtido a partir de aspirado de nódulo ou da aplicação de swab em trajeto drenante.
- Cultura realizada a partir das amostras de biopsia — pode recuperar o microrganismo; facilitada se o laboratório for alertado quanto ao diagnóstico diferencial de *Dermatophilus* (agente aeróbio de crescimento relativamente lento e facilmente mascarado por contaminação).
- Cultura feita a partir de crostas — requer o uso de meio seletivo especial; o isolamento é possível, mas costuma ser muito difícil.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cães — dermatite crostosa e pustular superficial; crostas em paliçada com hiperqueratose ortoqueratótica e parakeratótica; microrganismo observado dentro das crostas.
- Gatos — inflamação piogranulomatosa; necrose central; formação de trajeto fistuloso; microrganismo observado próximo ao centro necrosado dos granulomas, especialmente com o uso do corante de Gram.



TRATAMENTO

- Cães — xampu antibacteriano e remoção delicada (e descarte) das crostas; o xampu pode conter peróxido de benzoila, lactato de etila, clorexidina ou dissulfeto de selênio; na maioria dos

casos, uma ou duas aplicações são suficientes. Também pode ser utilizada solução de iodo ou enxofre.

- Gatos — em casos de piogranulomas e abscessos: debridamento cirúrgico; exploração em busca de corpo estranho; estabelecimento de drenagem para o exsudato.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Penicilina V — 10 mg/kg VO a cada 12 h por 10-20 dias; medicamento de escolha.
- Tetraciclina 22-30 mg/kg a cada 8 h VO, doxiciclina 5-10 mg/kg a cada 12 h VO ou minociclina 5-12 mg/kg a cada 12 h VO.
- Ampicilina — 10-20 mg/kg VO a cada 12 h por 10-20 dias; alguns isolamentos são resistentes *in vitro*.
- Amoxicilina — 10-20 mg/kg VO a cada 12 h por 10-20 dias; alguns isolamentos também exibem resistência *in vitro*.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Hipersensibilidade à penicilina e ampicilina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Cães — reavaliar após 2 semanas do tratamento para garantir a resolução completa dos sintomas; fornecer a terapia sistêmica por mais 7 dias se houver indicação.
- Gatos — monitorizar em intervalos quinzenais por 1 mês após a resolução aparente das lesões, dependendo de sua localização.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Cães — excelente.
- Gatos — varia com a localização das lesões e a extensão do debridamento cirúrgico; pode-se obter a resolução completa das lesões com a formulação do diagnóstico em tempo oportuno, bem como por meio de terapias clínica e cirúrgica apropriadas.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Veterinários e tratadores de animais — são infectados com frequência muito rara, mesmo após exposição traumática, ao lidar com animais pecúarios infectados.
- Cães e gatos — é bastante improvável que tais espécies sirvam como fonte de infecção humana; é justificável certa cautela quanto à exposição de indivíduos imunocomprometidos.

Sugestões de Leitura

Greene CE. Dermatophilosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 488-490.

Autor Mitchell D. Song

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOFITOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Infecção fúngica cutânea que acomete as regiões cornificadas dos pelos, das unhas e, ocasionalmente, das camadas superficiais da pele.
- Microrganismos isolados com maior frequência — *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes* e *M. gypseum*.

FISIOPATOLOGIA

- A exposição a um dermatófito ou o contato com esse microrganismo não resultam necessariamente em infecção.
- A infecção pode não culminar em sinais clínicos.
- Dermatófitos — crescem nas camadas queratinizadas dos pelos, das unhas e da pele; não se desenvolvem no tecido vivo ou persistem na presença de inflamação grave; período de incubação: 1-4 semanas.
- O animal acometido pode permanecer em um estado de portador (assintomático) inaparente por um período de tempo prolongado; alguns animais nunca se tornam sintomáticos.
- Os corticosteroides podem modular a inflamação e prolongar a infecção.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- As lesões podem mimetizar muitos distúrbios dermatológicos; pode ser comum o diagnóstico demorado.
- As taxas de infecção variam amplamente, dependendo da população estudada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Embora seja uma afecção ubíqua, a incidência é mais alta em regiões de clima quente e úmido.
- A incidência dos dermatófitos geofílicos pode variar em termos geográficos.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Gatos — mais comum em raças de pelo longo.

Idade Média e Faixa Etária

Sinais clínicos — mais comuns em animais jovens e mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- As lesões podem começar sob a forma de alopecia ou más condições da pelagem.
- O histórico de infecção ou exposição previamente confirmadas a algum animal infectado ou ambiente contaminado (p. ex., gatil) constitui um achado útil, mas inconsistente.

Achados do Exame Físico

- Variam desde o estado de portador inaparente até alopecia irregular ou circular.
- Alopecia circular clássica — comum em gatos; frequentemente mal-interpretada em cães.
- Escamas, eritema, hiperpigmentação e prurido — variáveis.
- Podem ocorrer paroníquia, lesões granulomatosas ou querionas.

CAUSAS

- Gatos — *M. canis* é o agente mais comum.

• Cães — *M. canis*, *M. gypseum* e *T. mentagrophytes*; a incidência de cada agente varia em termos geográficos.

- Outros microrganismos fúngicos foram identificados com uma frequência significativamente menor.

FATORES DE RISCO

- Imunocomprometimento causado por doenças (FeLV, FIV) ou por medicamentos (corticosteroides).
- Infecção pelo FIV (prevalência 3 vezes maior).
- Densidade populacional elevada.
- Nutrição deficiente.
- Práticas insatisfatórias de manejo.
- Falta de um período adequado de quarentena.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gatos — dermatite alérgica e muitas outras dermatoses.
- Cães — foliculite bacteriana (colaretas epidérmicas) e muitas causas de alopecia.
- Demodicose — orifícios/poros foliculares macroscopicamente dilatados com furunculose.
- Dermatopatias imunomedidas/autoimunes — semelhantes à inflamação grave associada à dermatofitose, que acomete a face ou os pés.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame com Lâmpada de Wood

- Não constitui uma ferramenta de triagem muito útil.
- Muitos dermatófitos patogênicos não emitem fluorescência.
- É comum a obtenção de fluorescência falsa; medicamentos, queratina associada a escamas epidérmicas e sebo podem produzir fluorescência falso-positiva.
- A lâmpada deve ser aquecida por no mínimo 5 minutos e depois ficar exposta às lesões sob suspeita por até 5 minutos.
- Uma reação positiva verdadeira associada ao *M. canis* consiste na fluorescência de coloração verde-maçã na haste pilosa.

Exame Microscópico do Pelo

- O exame dos pelos arrancados após o uso de uma solução clareadora pode ajudar a fornecer o diagnóstico imediato.
- Esse exame é demorado e, muitas vezes, gera resultados falso-negativos.
- Utilizar os pelos que exibem fluorescência sob iluminação com a lâmpada de Wood para aumentar a probabilidade de identificação das hifas fúngicas associadas à haste pilosa.

Cultura Fúngica com Identificação

- Melhor método para obtenção do diagnóstico.
- Os pelos que exibem fluorescência verde-maçã positiva sob exame com a lâmpada de Wood são considerados candidatos ideais para a cultura.
- Arrancar os pelos da periferia de uma área alopecica; não usar um padrão aleatório.
- Para obter os melhores resultados, utilizar uma escova de dentes esterilizada para escovar a pelagem do animal assintomático.
- Meios de cultura para pesquisa de dermatófito — alteram-se para a cor vermelha quando se tornam alcalinos; os dermatófitos produzem essa mudança de coloração durante a fase precoce de crescimento de sua cultura; os saprófitas provocam

a mudança de cor após crescimento significativo da colônia; assim, é importante examinar os meios diariamente.

- Exame microscópico do crescimento de microconídios e macroconídios — necessário para confirmar o dermatófito patogênico, bem como para identificar o gênero e a espécie; ajuda a identificar a fonte de infecção.
- Cultura positiva — indica a existência do dermatófito; entretanto, a presença desse microrganismo pode ser apenas transitória, como costuma ocorrer quando se obtém a cultura a partir dos pés, uma região de contato provável com o dermatófito geofílico.

Biopsia Cutânea

- Não costuma ser necessária para obtenção do diagnóstico.
- Pode ser útil na confirmação de invasão e infecção verdadeiras ou para o diagnóstico de casos sob suspeita com cultura fúngica negativa.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Foliculite, perifoliculite ou furunculose são comuns.
- Podem ocorrer hiperqueratose, pústulas intraepidérmicas e padrão reacional piogranulomatoso.
- Nos cortes histológicos corados pela hematoxilina e eosina (H&E), podem-se observar as hifas fúngicas; os corantes especiais permitem a observação mais fácil do microrganismo.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos animais é tratada em um esquema ambulatorial.
- Em virtude da natureza contagiosa e zoonótica da doença, considerar a prática de quarentena.

DIETA

- Uma refeição rica em gordura melhora a absorção da griseofulvina.
- Uma refeição ácida (adicionar molho de tomate) intensifica a absorção do cetoconazol.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que muitos gatos de pelo curto em ambiente com um único gato e muitos cães sofrerão remissão espontânea.
- Os animais de pelo longo deverão ser submetidos à tosa para diminuir a contaminação ambiental.
- Avisar que o tratamento pode ser tanto frustrante como dispendioso, especialmente em ambientes domésticos com múltiplos animais ou em casos recidivantes.
- Instruir o proprietário sobre a importância do tratamento ambiental, inclusive dos fômites, particularmente em casos recidivantes; a água sanitária diluída (os relatos variam quanto à potência/concentração necessária) constitui um meio prático e relativamente eficaz de proporcionar a descontaminação ambiental; a água sanitária concentrada e a formalina (a 1%) são mais eficientes na eliminação dos esporos, mas o uso desses produtos não é tão prático em muitas circunstâncias; em estudos-piloto, a clorexidina não se mostrou eficaz.
- Notificar ao proprietário que o tratamento e o controle podem ser bastante complicados em ambientes com múltiplos animais ou em gatis;

DERMATOFITOSE

deve-se ponderar o encaminhamento a um veterinário especialista nesse tipo de situação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Griseofulvina — até pouco tempo, era o medicamento sistêmico mais amplamente prescrito; formulação em micropartículas: 25-60 mg/kg VO a cada 12-24 h por 4-10 semanas; formulação em ultramicropartículas: 2,5-15 mg/kg VO a cada 12-24 h; a absorção é aumentada, dividindo-se a dose para 2 vezes ao dia e administrando-a com uma refeição rica em gordura; as doses mais elevadas associam-se a uma alta probabilidade de toxicidade, devendo ser utilizadas com extremo cuidado; um desarranjo gastrintestinal constitui o efeito colateral mais comum; aliviá-lo por meio da diminuição da dose ou divisão da dose para uma posologia mais frequente.
- Cetoconazol — a eficácia real é desconhecida; dose: 10 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos a cada 12 h por 4-8 semanas; a anorexia e o vômito representam os efeitos colaterais mais comuns; não recomendado em gatos; no entanto, constitui o tratamento de escolha de muitos clínicos para cães de médio a grande porte.

• Itraconazol — semelhante ao cetoconazol, mas com menos efeitos colaterais, mais eficaz e mais caro; a dose das cápsulas de itraconazol em cães é de 5-10 mg/kg VO a cada 24 h por 4-8 semanas; a dose em gatos é de 10 mg/kg VO a cada 24 h por 4-8 semanas ou até a cura; a dose de 20 mg/kg a cada 48 h pode ser considerada tanto para os cães como para os gatos. Em alguns gatos, o esquema posológico é alterado após 4 semanas de terapia para um esquema em semanas alternadas por um total de 8-10 semanas de terapia; o esquema alternativo consiste em uma semana com medicamento e outra semana sem medicamento, com eficácia aparente na redução do custo do tratamento; disponível em cápsulas de 100 mg e sob a forma líquida a 10 mg/mL, contendo ciclodextrina; prefere-se a forma líquida às formulações manipuladas em virtude da variabilidade na absorção. O itraconazol tem se tornado a escolha terapêutica preferida dos clínicos para dermatofitose em cães de pequeno porte e gatos (filhotes de até 6 semanas de vida).

• Terapia tópica e tricotomia — uso recomendado com terapia sistêmica concomitante; podem ajudar a evitar a contaminação ambiental; associadas muitas vezes a uma exacerbação inicial dos sinais clínicos após a instituição dos procedimentos; os xampus à base de enxofre (diluição de 1:16), o enilconazol e o miconazol (com ou sem clorexidina) constituem os agentes tópicos generalizados mais eficazes; o enxofre é odorífero e pode manchar; o enilconazol não se encontra disponível nos EUA para uso doméstico. As soluções contendo miconazol estão disponíveis sob a forma de xampus e preparações leave-on (ou seja, sem enxágue); o uso do colar elizabetano, particularmente em gatos, é recomendado para evitar a ingestão desses produtos. Também foi demonstrado que a clorexidina sozinha seja ineficaz, embora haja pesquisas recentes que demonstrem uma possível ação sinérgica da clorexidina com o miconazol para aumentar sua eficácia.

CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides.
- Griseofulvina em gatos com FeLV ou FIV.

PRECAUÇÕES

Griseofulvina

- Altamente teratogênica.
- Como reação idiossincrásica ou em caso de terapia prolongada, pode ocorrer mielossupressão (anemia, pancitopenia e neutropenia).
- Neutropenia — reação fatal mais comum em gatos; pode persistir após a suspensão do medicamento; pode ser potencialmente letal em gatos com infecção pelo FeLV ou FIV.
- Efeitos colaterais neurológicos.

Cetoconazol

- Há relatos de hepatopatia, possivelmente muito grave.
- Em cães, inibe a produção endógena dos hormônios esteroides.

Itraconazol

- Foram relatados os efeitos de vasculite e lesões cutâneas necrólcerativas em 7,5% dos cães com blastomicose, tratados com doses de 5 mg/kg a cada 12 h. As lesões não foram observadas em pacientes submetidos a 5 mg/kg a cada 24 h.
- Nos cães, há relatos de hepatotoxicidade em aproximadamente 5-10% dos casos tratados para blastomicose.

Solução de Enxofre

- Há relatos não publicados de que a ingestão de enxofre pode levar a erosões bucais.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Lufenurona — um inibidor da síntese de quitina, utilizado no controle de pulgas; não é eficaz em estudos controlados.
- Fluconazol — a eficácia não está bem documentada em estudos; mais barato que o itraconazol.
- Terbinafina — pode ser útil em casos resistentes aos agentes azólicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A cultura de dermatofítos representa o único meio de monitorizar de fato a resposta à terapia; muitos animais apresentarão melhora clínica, mas permanecerão positivos à cultura.
- Repetir as culturas fúngicas próximo ao término do esquema terapêutico e prosseguir com a terapia até a negatividade de pelo menos um resultado de cultura.
- Em casos resistentes, a cultura poderá ser repetida em intervalos semanais, utilizando-se a técnica da escova de dentes; continuar o tratamento até a obtenção de 2-3 resultados negativos consecutivos à cultura.
- Hemograma completo semanal ou quinzenal caso se faça uso da griseofulvina; avaliação periódica das enzimas hepáticas caso se lance mão do cetoconazol ou itraconazol.

PREVENÇÃO

- Para evitar a reinfecção a partir de portadores inaparentes, é recomendável instituir o período de quarentena, bem como obter culturas de dermatofítos, em todos os animais que ingressarem no ambiente doméstico.

- Considerar a possibilidade da participação de roedores na disseminação da doença.
- Caso haja o envolvimento de algum dermatofito geofílico, deve-se evitar o contato com solos contaminados.
- Ponderar o tratamento profilático de animais expostos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Culturas de dermatofítos falso-negativas.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Muitos animais “autoeliminam” a infecção por dermatofítos em alguns meses.
- O tratamento contra a doença acelera a cura clínica e ajuda a diminuir a contaminação ambiental.
- Certas infecções, particularmente em gatos de pelo longo ou em circunstâncias com múltiplos animais, podem ser muito persistentes.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

A dermatofitose é uma zoonose significativa.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- A griseofulvina é teratogênica.
- O cetoconazol pode afetar a síntese dos hormônios esteroides, especialmente da testosterona.

SINÔNIMO(S)

Tinha.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Colombo S, Cornegliani L, Vercelli A. Efficacy of itraconazole as a combined continuous/pulse therapy in feline dermatophytosis: Preliminary results in nine cases. *Vet Dermatol* 2001, 12:347-350.

DeBoer DJ, Moriello KA. Cutaneous fungal infections. In: Greene CE, ed., *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 550-569.

Moriello K. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: Review of published studies. *Vet Dermatol* 2004, 15:99-107.

Newbury S, Moriello K, Verbrugge M, Thomas C. Use of lime sulphur and itraconazole to treat shelter cats naturally infected with *Microsporum canis* in an annex facility: An open field trial. *Vet Dermatol* 2007, 19:324-331.

Perrins N, Bond R. Synergistic inhibition of the growth in vitro of *Microsporum canis* by miconazole and chlorhexidine. *Vet Dermatol* 2003, 14:99-102.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Sparkes A, Robinson A, MacKay A, Shau S. A study of the efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline *Microsporum canis* infection. *J Feline Med Surg* 2000, 2:135-142.

Autores W. Dunbar Gram e Marlene Pariser

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOMIOSITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de uma doença inflamatória hereditária da pele, dos músculos e da vasculatura, que se desenvolve em cães jovens das raças Collie, Pastor de Shetland e seus cruzamentos aparentados.

FISIOPATOLOGIA

- Não se conhece a patogenia exata da dermatomiosite.
- Há relatos de predisposição familiar em Collie e Pastor de Shetland; no entanto, os possíveis deflagradores dessa doença incluem agentes infeciosos (especialmente vírais), vacinas e outros medicamentos, assim como é observado em casos de dermatopatia isquêmica em outras raças.
- Com base em evidências clínicas e histopatológicas, é possível o envolvimento de um processo imunomediado ou autoimune.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Musculosquelético.

GENÉTICA

Herança autossômica dominante, com expressão variável em cães das raças Collie e Pastor de Shetland.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Não se conhece a prevalência exata.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Doença hereditária em Collie, Pastor de Shetland e seus cruzamentos.
- Sintomas semelhantes relatados em outras raças, como Pastor de Beauceron, Welsh corgi, Lakeland terrier, Chow chow, Pastor alemão, Schipperke e Kuvasz.
- Alguns animais em outras raças com sinais clínicos similares são, atualmente, classificados como sofrendo de dermatopatia isquêmica (semelhante à dermatomiosite) e não dermatomiosite conforme descrição prévia.

Idade Média e Faixa Etária

- As lesões cutâneas tipicamente se desenvolvem antes dos 6 meses de vida do cão, mas podem aparecer já com 7 semanas de vida.
- A plenitude das lesões costuma estar presente por volta de 1 ano de idade, mas podem diminuir depois disso.
- Apesar de rara, pode ocorrer dermatomiosite de início no adulto.

Sexo Predominante

Nenhum relatado.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos variam desde lesões cutâneas sutis e miosite subclínica até lesões cutâneas graves com atrofia muscular generalizada, anormalidade da marcha e megaesôfago.

Achados Anamnésicos

- Aumento e declínio de lesões cutâneas em torno da face, da extremidade da cauda e das proeminências ósseas, bem como ao redor dos

olhos, lábios e pavilhões auriculares — observadas geralmente em cães acometidos com <6 meses de vida.

- Formação de cicatriz — constitui frequentemente uma sequela das lesões cutâneas iniciais.
- Atrofia dos músculos masseteres e temporais — pode ficar evidente.
- Os cães mais gravemente acometidos podem apresentar dificuldade de comer, beber e deglutar.
- Marcha rígida ou de passo elevado.
- Várias ninhadas podem ser acometidas, mas a gravidade da doença varia frequentemente de forma significativa entre os cães envolvidos.

Achados do Exame Físico

- Lesões cutâneas — caracterizadas por graus variáveis de erosões crostosas, úlceras e alopecia, com eritema, descamação e formação cicatricial na face, em torno dos lábios e dos olhos, na face interna do pavilhão auricular e na extremidade da cauda; toda a face pode estar envolvida.
- Os pontos de pressão e as áreas expostas da pele sobre proeminências ósseas costumam ser acometidos em primeiro lugar.
- Podem ocorrer úlceras nos coxins palmoplantares e na boca, bem como anormalidades ou perdas ungueais.
- Miosite — os sinais podem estar ausentes ou variam desde a diminuição sutil na massa dos músculos temporais até a atrofia muscular simétrica generalizada e marcha rígida ou de passo elevado.
- Os cães com megaesôfago podem se apresentar com pneumonia por aspiração.

CAUSAS

- Hereditárias em cães das raças Collie, Pastor de Shetland e seus cruzamentos.
- Agentes infeciosos ou medicamentos podem constituir um evento deflagrador.
- Doenças imunomedidas em outras raças.

FATORES DE RISCO

A compressão e o traumatismo mecânico, bem como a exposição à luz ultravioleta, podem agravar as lesões cutâneas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicose.
- Dermatoftose.
- Foliculite bacteriana.
- Celulite juvenil.
- Lúpus eritematoso discoide.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Polimiosite.
- Dermatopatia isquêmica.
- Epidermólise bolhosa simples.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

A creatina cinase sérica pode estar elevada em função do dano muscular.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Títulos de anticorpo antinuclear — para descartar lúpus eritematoso sistêmico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia cutânea — pode ser diagnóstica em casos de dermatomiosite, embora possa ser difícil a

obtenção do diagnóstico definitivo dessa doença; evitar as lesões infectadas e cicatrizadas.

- Biopsia muscular — a seleção adequada do músculo pode não ser uma tarefa fácil, pois as alterações patológicas podem ser brandas.
- EMG — idealmente, esse método é empregado para selecionar os músculos acometidos à prática da biopsia; caso a EMG não esteja disponível, os músculos atrofiados deverão ser submetidos à biopsia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Biopsia Cutânea

- Apoptose ou vacuolização disseminadas de células basais individuais — observação possível; podem levar à formação de fendas intrabasais ou subepidérmicas.
- Leve incontinência pigmentar.
- Infiltrados celulares dérmicos e perivasculares superficiais, brandos e difusos — compostos por linfócitos, plasmócitos e histiócitos.
- Atrofia folicular e fibrose perifolicular são comuns.
- Ulceração epidérmica e formação cicatricial dérmica secundárias — podem estar presentes.
- As características histopatológicas podem ser sutis e consistem principalmente em alterações atróficas; no entanto, a combinação de degeneração celular epidérmica e folicular, inflamação perivascular e atrofia folicular com fibrose é altamente sugestiva de dermatomiosite.

Biopsia Muscular

- Acúmulos multifocais variáveis de células inflamatórias, incluindo linfócitos, plasmócitos, macrófagos e neutrófilos.
- Degeneração miofibilar — caracterizada por fragmentação, vacuolização, atrofia, fibrose e regeneração.

Eletromiografia

Alterações eletromiográficas estão presentes nos músculos acometidos; os achados incluem potenciais de fibrilação, descargas bizarras de alta frequência e ondas pontiagudas positivas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos cães pode ser tratada em um esquema ambulatorial.
- Os cães com miosite e megaesôfago graves podem necessitar de internação para a provisão dos cuidados de suporte.
- Os casos graves talvez justifiquem a eutanásia.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM

Auxiliar na alimentação se os músculos da mastigação estiverem envolvidos; alimentar o animal em uma posição elevada caso ocorra o desenvolvimento de megaesôfago.

ATIVIDADE

- Evitar atividades que possam traumatizar a pele.
- Manter os animais dentro de casa durante o dia para evitar a exposição à luz solar intensa.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a natureza hereditária da doença.
- Mencionar que os cães acometidos não devem ser acasalados.

D

DERMATOMIOSITE

- Informar o proprietário sobre o caráter incurável da doença, embora possa ocorrer resolução espontânea ou aumento e declínio dos sintomas.
- Debater o prognóstico e as possíveis complicações, particularmente em relação aos cães com acometimento grave.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- A terapia sintomática inespecífica inclui a aplicação de banhos com xampu hipoolergênico, o tratamento de foliculite bacteriana e demodicose secundárias, bem como a prevenção de traumatismo e da exposição à luz solar.
- Vitamina E — 200-400 UI VO a cada 12-24 h.
- Suplementação com ácidos graxos essenciais.
- Prednisona — 1-2 mg/kg VO a cada 12-24 h até a remissão, com administração subsequente em dias alternados até duas vezes por semana, utilizando a dose mais baixa possível para o controle a longo prazo.
- Medicamento anti-inflamatório não esteroide.
- Pentoxifilina — 10 mg/kg a cada 8-12 h.
- Pode ser difícil avaliar a eficácia terapêutica do tratamento clínico, pois a doença tende a ser de natureza cíclica e é frequentemente autolimitante.

CONTRAINDICAÇÕES

O uso da pentoxifilina não é recomendável em cães sensíveis aos derivados metilxantínicos.

PRECAUÇÕES

- Pentoxifilina — raramente causa irritação gástrica; pode afetar os tempos de coagulação (prolongamento do TP/TTPA e trombocitopenia); os cães submetidos à terapia anticoagulante devem ser monitorizados com rigor quando tratados com esse medicamento; possíveis, mas raras crises convulsivas ou redução do limiar convulsivo em epilepticos.
- Glicocorticoides — debater os possíveis efeitos colaterais com o proprietário.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os glicocorticoides e anti-inflamatórios não esteroides combinados podem causar sangramento GI.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

N/D.

PREVENÇÃO

- Não acasalar os animais acometidos.
- Castrar os animais intactos para reduzir a influência hormonal sobre os sintomas.
- Minimizar o traumatismo e a exposição à luz solar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Foliculite bacteriana e demodicose secundárias.
- Os cães acometidos de forma leve a moderada podem exibir formação cicatricial residual.
- Os cães gravemente acometidos poderão ter problemas na mastigação, na ingestão de líquidos e na deglutição se os músculos mastigatórios e esofágicos estiverem envolvidos.
- O desenvolvimento de megaesôfago é possível, predispondo o cão à pneumonia por aspiração.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico a longo prazo — variável, dependendo da gravidade da doença.
- Doença mínima — prognóstico bom; tende a apresentar resolução espontânea, sem nenhuma evidência de cicatrizes.
- Doença leve a moderada — também tende a desaparecer espontaneamente, mas a formação cicatricial residual é comum.
- Doença grave — prognóstico mau quanto à sobrevida a longo prazo, pois a dermatite e a miosite podem ser vitalícias.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Lúpus eritematoso cutâneo vesicular de cães das raças Pastor de Shetland e Collie — doença pouco compreendida; descrita em cães adultos das raças mencionadas; caracterizada por úlceras serpiginosas bem delimitadas nas áreas intertriginosas das regiões inguinal e axilar; pode ocorrer de forma isolada ou em associação com dermatomiosite; pode representar um subgrupo de dermatomiosite.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Os sinais clínicos iniciais costumam ocorrer em cães com <6 meses de vida.
- Início na idade adulta — raro; observado mais comumente em cães que tiveram lesões sutis quando filhotes.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Não acasalar os cães acometidos.
- A prenhez e o estro podem exacerbar os sintomas clínicos.

SINÔNIMO(S)

- Dermatomiosite canina familiar.
- Dermatomiosite familiar canina.
- Dermatopatia isquêmica em cães das raças Collie e Pastor de Shetland.

VER TAMBÉM

- Lúpus Eritematoso Cutâneo (Discoide).
- Lúpus Eritematoso Sistêmico.

ABREVIATURA(S)

- EMG = eletromiografia.
- GI = gastrintestinal.
- TP = tempo de protrombina.
- TPPA = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

Carlotti DN, Grucker S, Germain PA.

Dermatomyositis in a four month old schipperke. Pratique Medicale a Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 2005, 40(3):141-144.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Skin Diseases of the Dog and Cat, 2nd ed. Oxford: Blackwell Science, 2005, pp. 49-52, 503-505.

Hargis AM, Mundell AC. Familial canine dermatomyositis. Compend Contin Educ Pract Vet 1992, 14:855-864.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 940-946.

Wahl JM, Clark LA, Skall O, Ambrus A, Rees CA, Mansell JL, Murphy KE. Analysis of gene transcript profiling and immunobiology in Shetland sheepdog with dermatomyositis. Vet Dermatol 2008, 19(2):52-58.

Autores Liora Waldman e Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSSES E DISTÚRBIOS DESPIGMENTANTES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Distúrbios patológicos ou estéticos que envolvem a despigmentação da pele e/ou da pelagem por falta de pigmentação ou dano aos melanócitos.
- Leucotriquia — branqueamento do pelo (localização inespecífica).
- Poliose — branqueamento do pelo sobre a cabeça e a face.
- Leucodermia — branqueamento da pele.

FISIOPATOLOGIA

- Depende da causa.
- Os melanócitos podem ser lesionados ou destruídos por toxinas (incluindo precursores tóxicos da melanina), mediadores inflamatórios, autoanticorpos e/ou inibidores de melanogênese.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cutâneo/exócrino.
- Oftálmico.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

O lúpus eritematoso discoide e o pênfigo eritematoso são mais comuns em regiões com exposições mais elevadas à luz ultravioleta.

IDENTIFICAÇÃO

- Piódermite mucocutânea — Pastor alemão.
- LES e LED — Collie, Pastor de Shetland, Pastor alemão.
- LED — pode ocorrer com maior frequência em fêmeas.
- Pênfigo foliáceo — Chow chow, Akita.
- Síndrome uveodermatológica — Akita, Samoieda, Husky siberiano.
- Vitílico — cães: Tervuren Belga, Pastor alemão, Doberman pinscher, Rottweiler, Pointer alemão de pelo curto, Old English sheepdog e Dachshund; geralmente com <3 anos de idade.
- Vitílico — gatos: Siameses.
- Hipopigmentação nasal sazonal — Husky siberiano, Malamute do Alasca, Labrador retriever amarelo e Golden retriever.
- Linfoma epiteliotrópico (micose fungoide) — tipicamente cães com >10 anos de idade.
- Arterite proliferativa do filtro nasal — São Bernardo, Schnauzer gigante.
- Leucotriquia maculosa.
- Leucotriquia periocular — gatos da raça Siamese.
- Síndrome de Chediak-Higashi — gatos da raça Persa.

SINAIS CLÍNICOS

- Leucotriquia.
- Leucodermia.
- Atenuação da pigmentação da pele (observado com frequência como uma mudança de coloração para "grisalho" ou "castanho" de áreas previamente pigmentadas).
- Eritema.
- Erosão e ulcerações.

CAUSAS

- Piódermite mucocutânea.
- LED.
- LES.
- Pênfigo foliáceo.
- Pênfigo eritematoso.
- Síndrome uveodermatológica.
- Hipersensibilidade por contato.
- Vitílico.
- Despigmentação nasal sazonal.

Albinismo.

- Síndrome do Schnauzer dourado.
- Reação medicamentosa.
- Eritema multiforme.
- Arterite proliferativa do filtro nasal.
- Despigmentação pós-inflamatória.
- Incontinência pigmentar imunomediada.

FATORES DE RISCO

- Exposição ao sol — LED, LES, pênfigo eritematoso.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Piódermite Mucocutânea

- Lesões cutâneas — afeta os lábios, a área peribucal e as pregas nasais/alaras.
- Semelhante do ponto de vista clínico ao intertrigo (foliculite bacteriana das dobras cutâneas).
- A formação de tumefação e fissura leva a erosões e crostas.
- Com a cronicidade, ocorre o desenvolvimento de despigmentação.
- Biópsia — hiperplasia epidérmica com formação de pústulas superficiais.
- Quadro bastante responsável a antibióticos.
- A recidiva será frequente se o quadro for atribuído a alguma causa subjacente.

Dermatite Solar Nasal

- Lesões confinadas à região dorsal do focinho e precipitadas por exposição à luz solar intensa.
- Não constitui um distúrbio despigmentante primário.
- Começa na pele pouco pigmentada, na junção do plano nasal e da região dorsal do focinho.
- A despigmentação pode ser uma sequela de inflamação causada por radiação actínica*.
- Negativa quanto à imunofluorescência direta.
- Uma vasculopatia solar pode parecer semelhante.

LED

- Acomete principalmente a região nasal, bem como as margens palpebrais e labiais.
- Exacerbado pela radiação actínica.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.
- Biópsia — dermatite de interface.
- Predileção racial — Coolie, Pastor de Shetland, Pastor alemão, Husky siberiano.

LES

- Doença multissistêmica.
- Lesões cutâneas — frequentemente envolvem o nariz, a face e as junções mucocutâneas; multifocais ou generalizadas.
- AAN — positivo.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.

Pênfigo Foliáceo

- Lesões — em geral, iniciam-se na face e nas orelhas; costumam envolver os coxins palmoplantares; por fim, acabam se generalizando.
- Ocorre despigmentação secundariamente à inflamação.
- Biópsia — pústulas subcorneais com acantólise.

- Imunofluorescência direta positiva nos espaços intercelulares da epiderme.

Pênfigo Eritematoso

- Lesões — confinadas principalmente a regiões como face, orelhas, plano nasal e margens labiais.
- A despigmentação é mais notável do que no pênfigo foliáceo e frequentemente precede lesões significativas.
- Exacerbado por radiação actínica.
- Biópsia — pústulas intraepidérmicas com acantólise e dermatite de interface.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal e nos espaços intercelulares.
- AAN — ocasionalmente positivo.

Síndrome Uveodermatológica

- Acomete raças típicas: Akita, Samoieda, Chow chow, Husky siberiano.
- Uveíte constitui o sintoma mais significativo; muitas vezes, mas nem sempre, antecede a doença dermatológica.
- Despigmentação macular cutânea com inflamação no nariz, nos lábios e nas pálpebras.
- Poliose e leucotriquia notáveis.
- Biópsia de lesões precoces — dermatite de interface, incontinência pigmentar.

Outros

- Dermatite de contato por comedouro/brinquedo de plástico ou borracha (muito rara) — despigmentação e eritema do plano nasal rostral e dos lábios; ausência de ulceração e formação mínima de crostas; histórico de exposição.
- Vilitigo — despigmentação macular cutânea sem inflamação no nariz, nos lábios, nas pálpebras, nos coxins palmoplantares e nas unhas; a leucotriquia pode estar presente em casos de leucodermia.
- Hipopigmentação nasal sazonal — a coloração escura normal do plano nasal desbotada gradativamente para castanho-claro ou rosa; costuma ser sazonal ou lentamente progressiva com o avanço da idade.
- Albinismo — falta hereditária de pigmento na pele, na pelagem e na íris (não constitui um processo despigmentante).
- Síndrome do Schnauzer dourado — os cães jovens da raça Schnauzer miniatura podem desenvolver uma coloração dourada idiopática da pelagem, principalmente no tronco.
- Endocrinopatia pode causar alteração na cor da pelagem, principalmente de negra a castanho-avermelhada.
- Reação medicamentosa — pode se assemelhar a vários distúrbios cutâneos, como LED, LES, pênfigo foliáceo e pênfigo eritematoso; o prurido é variável; o início dos sinais clínicos costuma ocorrer dentro de 2 semanas após a administração do medicamento.
- Arterite proliferativa do filtro nasal — ulceração focal acentuada do plano nasal que, frequentemente, resulta em hemorragia aguda e grave. Não se observam lesões cutâneas adicionais. Esse quadro pode se tratar de uma síndrome idiopática associada à alergia.
- Despigmentação pós-inflamatória — uma perda benigna de pigmento, que deverá se resolver quando a causa da inflamação for tratada.
- Dermatoftose — pode ocorrer despigmentação como resultado de inflamação na porção dorsal do focinho e na face. Também pode ocorrer hipopigmentação, especialmente em casos de infecção por *Trichophyton mentagrophytes*.

* N. T.: Diz-se das radiações que provocam uma ação química (raios ultravioletas). A luz solar é um tipo de radiação actínica.

DERMATOSES E DISTÚRBIOS DESPIGMENTANTES

- Linfoma epiteliotrópico — ocorre despigmentação em áreas mucocutâneas, nariz e pele.
- Eritema multiforme em cães — lesões anulares clássicas com um centro claro; a despigmentação é com maior frequência secundária à inflamação.
- Deficiência de zinco — esse elemento é necessário para a síntese normal de melanina.
- Síndrome de Chediak-Higashi — gatos jovens da raça Persa (coloração azul esfumaçada); sinais oftalmológicos e sangramento prolongado.
- Neutropenia cíclica em cães jovens da raça Collie de pelagem cinza-prateada com nariz de cor clara.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- LES — podem-se observar anemia hemolítica, trombocitopenia ou indícios de glomerulonefrite.
- Anormalidades hematológicas em gatos da raça Persa acometidos pela síndrome de Chediak-Higashi.
- Neutropenia cíclica em cães da raça Collie (anomalias hematopoiéticas cíclicas).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Cultura para dermatofítos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia — células acantolíticas (pênfigo), linfócitos neoplásicos (linfoma epiteliotrópico).
- Punção articular — indícios de poliartrite em casos de LES.
- AAN — positivo em grande parte dos casos de LES.
- Exame oftalmológico — uveíte em casos de síndrome uveodermatológica.
- Imunofluorescência direta — depósito de imunoglobulinas na zona da membrana basal em casos de LED, LES e pênfigo eritematoso, bem como nos espaços intercelulares da epiderme em casos de pênfigos foliáceo e eritematoso.
- Biópsia cutânea.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Dermatite de interface — LED, LES, síndrome uveodermatológica.
- Incontinência pigmentar — LED, pênfigo eritematoso.
- Pústulas intraepidérmicas com acantólise — pênfigos foliáceo e eritematoso.
- Hipomelanose — vitílico, síndrome uveodermatológica, hipopigmentação nasal sazonal e síndrome do Schnauzer dourado.
- Apoptose (necrose celular individual de queratinócitos) — reação medicamentosa e eritema multiforme.
- Proliferação de células fusiformes de artérias e arteríolas dérmicas — arterite proliferativa.

- Infiltração de linfócitos neoplásicos — linfoma epiteliotrópico.



TRATAMENTO

- Efetuado em um esquema ambulatorial, exceto em casos de LES, eritema multiforme e linfoma cutâneo, na presença de uma grave disfunção em múltiplos órgãos.
- Diminuir a exposição à luz solar — LED, LES e pênfigo eritematoso.
- Evitar o contato com medicamentos tópicos.
- Substituir os comedouros de plástico ou de borracha — particularmente aqueles de bordas ásperas que provocam abrasões.
- Aplicar pomadas ou géis resistentes à água com fator de proteção solar (FPS) >30 sobre as áreas despigmentadas.
- Utilizar antibióticos adequados nos casos de piodermite.
- Empregar antifúngicos apropriados para dermatofitose.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- LES — terapia imunossupressora com prednisolona ou dexametasona e azatioprina (cães) ou clorambucila (gatos).
- Tetraciclina e niacinamida (cães <10 kg 250 mg a cada 8 h; >10 kg, 500 mg a cada 8 h): pênfigo eritematoso, LED.
- Corticosteroides tópicos — pênfigo eritematoso, LED.
- Vitílico e despigmentação nasal — não há nenhum tratamento.
- Linfoma epiteliotrópico — existem muitos protocolos de manutenção.

CONTRAINDICAÇÕES

Terapia com a azatioprina — não é recomendada em gatos; pode causar leucopenia ou trombocitopenia fatais.

PRECAUÇÕES

Cetoconazol — pode causar clareamento da pelagem, elevação da fosfatase alcalina e desarranjo gastrintestinal.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Ciclosporina modificada — 5 mg/kg/dia para distúrbios autoimunes.

- Tacrolimo — aplicação diária sob a forma de gel a 0,1% nas lesões em combinação com corticosteroides ou como substitutos desses agentes.

- Pimecrolimo — aplicação diária sob a forma de creme a 1% nas lesões em combinação com corticosteroides ou como substitutos desses agentes.

- Imiquimode a 5% — aplicação sob a forma de creme a cada 1-2 dias para queratose actínica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia com a doença específica e o tratamento prescrito.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Carcinoma de células escamosas — em casos de dano solar e queratose actínica de áreas despigmentadas.
- LES — formação cicatricial associada em casos de dermatite ulcerativa.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatofitose — pode causar infecção em seres humanos.

VER TAMBÉM

- Eruptiones Medicamentosas Cutâneas.
- Lúpus Eritematoso Cutâneo (Discoide).
- Lúpus Eritematoso Sistêmico.
- Linfoma Cutâneo Epiteliotrópico.
- Pênfigo.
- Síndrome Uveodermatológica.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- LED = lúpus eritematoso discoide.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Hill PB. Small Animal Dermatology. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2002.

Medleau L, Hnilica KA. Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide, 2nd ed. St. Louis: Saunders, 2006.

Autores Guillermina Manigot e Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSSES EROSIVAS OU ULCERATIVAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Correspondem a um grupo heterogêneo de distúrbios cutâneos caracterizados por descontinuidade da epiderme (erosões) ou, se a membrana basal estiver comprometida, da epiderme e da derme (úlceras).

FISIOPATOLOGIA

Varia amplamente, dependendo da causa; pode incluir distúrbios congênitos ou evolutivos, que comprometem a coesão tecidual; lesão mediada por células (inflamatórias ou neoplásicas); lesão anóxica; distúrbios autoimunes antígeno-específicos que rompem a coesão tecidual; e necrose atribuída a traumatismo, toxinas, contactantes (irritantes), microrganismos ou migração parasitária.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

Algumas doenças provavelmente são hereditárias em virtude das predileções raciais; no entanto, não há testes genéticos de triagem disponíveis para qualquer uma das doenças listadas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Algumas doenças, como distúrbios bolhosos autoimunes, são extremamente raras.
- Outras como demodicose, alergia à picada de pulga e piôdermite estafilocócica em cães são comuns.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Algumas causas específicas (ver adiante) apresentam fortes predileções raciais, p. ex., distúrbios lupoïdes, dermatomiosite familiar e dermatose responsiva ao zinco.

Idade Média e Faixa Etária

- Altamente variáveis de acordo com a etiologia.
- Celulite juvenil canina e várias doenças congênitas (ver adiante) são diagnosticadas em animais muito jovens.

Sexo Predominante

As predisposições sexuais podem variar de acordo com a doença em questão.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Histórico de prurido que pode resultar em úlceras ou erosões em virtude do autotraumatismo. Isso é especialmente relevante em casos de ectoparasitismo, piôdermite superficial e dermatite por *Malassezia*.
- Histórico de exposição a substâncias químicas cáusticas, queimaduras, estresse por frio, répteis e insetos venenosos, etc.
- Algumas doenças infecciosas (p. ex., pitiose, coccidioidomicose, cowpox felino) apresentam variações muito restritas.
- Histórico de doenças ou sintomas sistêmicos prévios ou concomitantes.

Achados do Exame Físico

- A manifestação das lesões pode ser heterogênea em termos macroscópicos. Algumas doenças resultam em erosões eritematosas com formação mínima de crostas ou escamas, enquanto outras provocam formação de crostas ou escamas com consequente erosão quando removidas.
- As úlceras podem ser superficiais/rasas ou profundas.

A ulceração profunda pode se apresentar sob a forma de trajetos sinusais drenantes, lesões cavitárias com bordas bem-delimitadas ou lesões crostosas exsudativas. • Algumas doenças específicas são tipicamente acompanhadas por febre e mal-estar, sobretudo distúrbios autoimunes e algumas etiologias infecciosas. • Outros achados podem estar associados à doença extracutânea (p. ex., dermatite necrolítica superficial e síndrome hipereosinofílica de gatos).

CAUSAS

Autoimunes

- Pênfigo foliáceo: formação de crostas com erosão.
- Pênfigo vulgar: dermatose ulcerativa superficial.
- Penfigoide bolhoso: dermatose ulcerativa superficial.
- Lúpus eritematoso discoide: dermatose ulcerativa superficial ou erosiva.
- Lúpus esfoliativo (Poiner alemão de pelo curto): formação de escamas com erosão.
- Lúpus vesicular (Collie de pelo duro e Pastor de Shetland): dermatose ulcerativa superficial.
- Doença da aglutinina fria: dermatose ulcerativa profunda.

Imunomediatas

- Eritema multiforme e necrólise epidérmica tóxica (geralmente induzidos por medicamentos): dermatose erosiva a ulcerativa superficial.
- Vasculite: dermatose ulcerativa superficial a profunda (pode ser cavitária).
- Paniculite idiopática: dermatose ulcerativa profunda (geralmente exsudativa com formação de crostas).
- Furunculose eosinofílica canina da face (pode estar relacionada com insetos): dermatose ulcerativa com formação de crostas.
- Celulite juvenil canina (piôdermite de filhotes caninos): dermatose erosiva a ulcerativa superficial ou profunda.
- Úlcera indolente felina (também conhecida como “úlcera do roedor”): dermatose erosiva a ulcerativa superficial ou profunda.

Infecciosas

- Piôdermite superficial: dermatite pioraumática úmida aguda (também conhecida como *hot spots* ou manchas quentes): dermatose erosiva.
- Foliculite estafilocócica superficial: dermatose erosiva a ulcerativa superficial.
- Foliculite/furunculose bacterianas profundas: dermatose ulcerativa profunda (geralmente com formação de crostas, com ou sem trajetos sinusais e drenantes).
- Micoses superficiais (dermatite por *Malassezia*, dermatofitose): dermatose erosiva a ulcerativa superficial.
- Micoses profundas (p. ex., esporotricose, criptococose, histoplasmose, blastomicose, coccidioidomicose): dermatose ulcerativa profunda com ou seu trajetos sinusais e drenantes.
- Micobacteriose oportuniista: nódulos ulcerativos profundos com trajetos sinusais e drenantes.
- Bactérias actinomicetas (p. ex., *Nocardia* spp., *Actinomyces* spp., *Streptomyces* spp.): nódulos ulcerativos profundos com trajetos sinusais e drenantes.
- Pitiose/lagenidiose e prototecose: dermatose ulcerativa e proliferativa com ou sem trajetos drenantes.
- Leishmaniose: dermatose erosiva a ulcerativa superficial ou profunda.
- Cowpox felino: dermatose ulcerativa profunda.
- Relacionadas com FIV/FelV: dermatose erosiva a ulcerativa superficial.
- Associadas ao herpes-vírus felino: dermatose ulcerativa com formação de crostas.

Parasitárias

- Demodicose: dermatose ulcerativa com formação de crostas (especialmente com foliculite bacteriana

secundária).

- Sarnas sarcóptica/notoédrica: dermatose erosiva ± formação de crostas.
- Alergia à picada de pulga: dermatose erosiva a ulcerativa (na presença de infecção secundária).

- Hipersensibilidade felina à picada de mosquito: dermatose erosiva a ulcerativa superficial ou profunda.
- Migração de *Pelodera* e ancilóstomo: dermatose ulcerativa profunda.

Congênitas/Hereditárias

- Dermatomiosite familiar canina (predominantemente em cães da raça Collie e Pastor de Shetland): dermatose erosiva.
- Epidermólise bolhosa juncional: dermatose ulcerativa superficial.
- Astenia cutânea (síndrome de Ehlers-Danlos): dermatose ulcerativa profunda (lacerações cutâneas).
- Aplasia cutânea (epitelio-gênese imperfeita): dermatose ulcerativa profunda (geralmente fatal ao nascimento).

Metabólicas

- Dermatite necrolítica superficial (associada, em geral, a hepatopatia ou glucagonoma): formação de crostas com erosão.
- Hiperadrenocorticismo (dermatose erosiva a ulcerativa; quando complicado por infecções secundárias ou calcinose cutânea).
- Uremia (mucosas): dermatose ulcerativa superficial.

Neoplásicas

- Carcinoma de células escamosas: dermatose erosiva a ulcerativa com formação de escamas ou crostas.
- Carcinoma felino de células escamosas *in situ* (carcinoma bowenoide *in situ*): dermatose erosiva com formação de escamas ou crostas.
- Mastocitomas: dermatose ulcerativa superficial a profunda.
- Linfoma epiteliótropico (micose fungoide): dermatose erosiva a ulcerativa superficial.
- Dermatose esfoliativa associada a timoma felino: formação de escamas com erosão.
- Alopecia paraneoplásica felina: dermatose erosiva.

Nutricionais

- Dermatose responsiva ao zinco: formação de crostas com erosão.
- Dermatose alimentar canina genérica: formação de crostas com erosão.

Dermatoses Físicas/Conformativas

- Úlceras em pontos de compressão: dermatose ulcerativa profunda.
- Intertrigo (piôdermite das dobras cutâneas): dermatose erosiva.
- Autotraumatismo, como resultado de dermatoses pruriginosas: altamente variável.

Idiopáticas

- Úlcera cervical dorsal felina: dermatose ulcerativa profunda.
- Acnes canina e felina: dermatose erosiva a ulcerativa com formação de crostas.
- Pododermate plasmocitária felina: dermatose ulcerativa superficial a profunda.

Diversas

- Queimaduras térmicas, elétricas, solares ou químicas: a profundidade das lesões depende da gravidade do insulto.
- Crioulceração: a profundidade das lesões depende da gravidade do insulto.
- Substâncias químicas irritantes: a profundidade das lesões depende da gravidade do insulto.
- Picadas de cobras e insetos venenosos: dermatose ulcerativa profunda (geralmente com necrose evidente).

FATORES DE RISCO

Altamente variável de acordo com a doença (p. ex., imunossupressão subjacente associada a doenças infecciosas secundárias).

DERMATOSES EROSIVAS OU ULCERATIVAS



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anamnese e exame físico são particularmente importantes em função da extensa lista de diagnósticos diferenciais. Muitas dessas doenças apresentam diferenças sutis em termos de aspecto e distribuição das lesões. Uma atenção especial à natureza e evolução das lesões, bem como ao padrão de distribuição no paciente, pode dar indícios valiosos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Muito úteis na suspeita de doença metabólica ou em qualquer paciente com sinais clínicos de doença sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ver a seção “Métodos Diagnósticos” (adiante) em busca dos testes de rotina.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Raramente é indicado.
- Radiografias torácicas — em casos de micoses profundas/sistêmicas e neoplasia sistêmica.
- Ultrassonografia abdominal — dermatite necrolítica superficial (cães) ou alopecia paraneoplásica (gatos) sob suspeita ou confirmados por meio de biopsia cutânea.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — na suspeita de parasitismo.
- Citolgia por impressão/decalque direto — identifica as células acantolíticas em casos de pênfigo, além de identificar bactérias e leveduras.
- Aspirado por agulha fina com citologia — para lesões endurecidas ou nodulares.
- Culturas bacterianas (aeróbias e anaeróbias), micobacterianas e/ou fúngicas — na suspeita de doença infecciosa (especialmente em gatos com úlceras ou trajetos drenantes).
- Sorologia para fungos, bem como para pitiose e lagenidiose — pode ser indicada caso a caso, dependendo da localização geográfica.
- PCR e imuno-histoquímica — são técnicas adjuvantes para o diagnóstico histológico de dermatite associada ao herpes-vírus felino.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Biópsia cutânea para histopatologia — teste mais informativo.
- Em casos de lesões cavitárias, deve-se coletar a margem principal com o auxílio de uma lâmina de bisturi se o defeito for amplo demais para ser submetido à excisão total.
- A biópsia com saca-bocado (também conhecido como *punch*) é suficiente em lesões erosivas difusas; deve-se obter a pele normal próxima à lesão, além de lesões que estejam tanto no início como no final de seu desenvolvimento.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatorial na maior parte das doenças.
- Varia amplamente, de acordo com a causa.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Terapia de suporte.
- O controle da dor pode ser uma consideração importante para alguns animais.

ATIVIDADE

Não há necessidade de restrições em grande parte dos distúrbios (exceto em casos de infecções e infestações zoonóticas).

DIETA

- O suporte nutricional pode ser necessário em animais debilitados, especialmente aqueles com dermatite necrolítica superficial.
- A correção de deficiências nutricionais constitui o único tratamento para dermatose alimentar canina genérica.
- A suplementação de zinco é imprescindível em casos de dermatose responsiva a esse elemento.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Variável por diagnóstico; mais relevante na suspeita ou mediante o diagnóstico de doença zoonótica.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A cirurgia é indicada como tratamento curativo para dermatite esfoliativa associada a timoma felino.
- A intervenção cirúrgica pode ser curativa para tumores pancreáticos ou hepatobiliares não metastáticos causadores de alopecia paraneoplásica.
- Excisão cirúrgica radical de nódulos e trajetos drenantes pode ser uma medida adjuvante à terapia antimicrobiana de infecções causadas por espécies de *Mycobacteria* e *Noxardia* de crescimento rápido em gatos, bem como de pitiose ou lagenidiose em cães.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Varia amplamente, de acordo com a causa.

CONTRAINDICAÇÕES

O diagnóstico definitivo é imperativo, pois alguns casos imunomedidos que necessitam de imunossupressão podem mimetizar doenças infecciosas que exigem quimioterapia antimicrobiana específica (e para as quais a imunossupressão poderia ser fatal).

PRECAUÇÕES

Efeitos colaterais — associados a muitos medicamentos antimicrobianos, imunossupressores e antineoplásicos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Dependem dos medicamentos administrados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Depende do processo patológico, da(s) doença(s) sistêmica(s) concomitante(s), dos medicamentos utilizados e dos efeitos colaterais potenciais esperados.

PREVENÇÃO

- A incidência de muitas doenças infecciosas felinas pode ser minimizada, restringindo-se o acesso dos gatos à rua.
- Algumas doenças autoimunes (p. ex., lúpus eritematoso discoide e pênfigo eritematoso) são agravadas por exposição à luz ultravioleta; nesse caso, é recomendável a restrição da exposição à luz solar durante os horários de pico do dia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Determinadas pela causa.
- Algumas doenças são potencialmente letais.
- Determinadas doenças apresentam potencial zoonótico.
- Em casos que necessitem de imunossupressão, é possível a ocorrência de superinfecções e efeitos colaterais medicamentosos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Certas doenças infecciosas (nocardiose, micobacteriose atípica) podem ser controladas com terapia antimicrobiana crônica, mas geralmente não serão passíveis de cura se a evolução da lesão for ampla no momento do diagnóstico.
- Pitiose/lagenidiose: o prognóstico é extremamente mau quanto à resposta à terapia e em termos de sobrevida.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Sarna sarcóptica.
- Dermatoftose.
- Esporotricose.
- A fase micelial de alguns fungos (p. ex., *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*), quando cultivados em meios de cultura, pode ser contagiosa aos seres humanos via inalação. Não se aconsela a realização de culturas fúngicas no ambiente interno da clínica (exceto em casos de dermatófitos).

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Em função da gravidade potencial das síndromes e dos sinais clínicos, qualquer paciente diagnosticado com alguma doença erosiva/ulcerativa que ocorra com predileções raciais moderadas a intensas não deve ser utilizado para fins reprodutivos.
- Muitos medicamentos utilizados para o tratamento de doenças autoimunes, imunomedidas e infecciosas listadas podem ser teratogênicos.

SINÔNIMO(S)

Dermatite necrolítica superficial = eritema migratório necrolítico, necrose epidérmica metabólica, síndrome hepatocutânea.

VER TAMBÉM

Ver os capítulos específicos dedicados às doenças listadas na seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Mason IS. Erosions and ulcerations. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 46-50.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Autor Daniel O. Morris

Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Liberação excessiva ou anormal de células epidérmicas, resultando na apresentação clínica de descamação cutânea.

FISIOPATOLOGIA

- O aumento na produção, o incremento na descamação ou a diminuição na coesão de queratinócitos resultam na liberação anormal de células epidérmicas individualmente (escamas finas) e em láminas (escamas grossas).
- Distúrbios esfoliativos primários — defeitos de queratinização, nos quais o controle genético da proliferação e maturação das células epidérmicas se encontra anormal.
- Distúrbios esfoliativos secundários — decorrentes dos efeitos de estados patológicos sobre a maturação e a proliferação normais das células epidérmicas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Primárias — aparentes por volta dos 2 anos de idade; características nas raças acometidas (ver a seção “Causas”).
- Secundárias — qualquer idade; qualquer raça canina ou felina.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Descamação excessiva.
- Pele de odor fétido.
- Prurido.
- Pele e pelagem oleosas.

Achados do Exame Físico

- Acúmulos secos ou oleosos de escamas finas ou blocos grosseiros de células epidérmicas localizadas de forma difusa por toda a pelagem ou focalmente em placas queratináceas.
- É comum o odor de “gordura rançosa”.
- Comedões.
- Cilindros foliculares (acúmulo de debrísses aderentes em torno da haste pilosa).
- Depósitos sobre o pelo, semelhantes à cera de vela.
- Alopecia.
- Prurido.
- Foliculite bacteriana secundária.
- Dermatite secundária por *Malassezia*.

CAUSAS

Primárias

- Seborreia idiopática primária (distúrbio de queratinização primário) — defeito celular primário; epidermopoiese acelerada e hiperproliferação da epiderme, do infundíbulo folicular e da glândula sebácea, identificadas em algumas raças de maior risco: Cocker e Springer spaniels, West Highland white terrier, Basset hound, Doberman pinscher, Setter irlandês e Labrador retriever; existem duas formas (seca e oleosa), mas a determinação do tipo tem pouco valor prognóstico.
- Dermatose responsiva à vitamina A — nutricionalmente responsável; observada sobretudo em cães jovens da raça Cocker spaniel; os sinais clínicos são semelhantes aos de uma seborreia

idiopática grave; identificada por meio da resposta à suplementação oral dessa vitamina.

- Dermatose responsiva ao zinco — nutricionalmente responsável; resulta em alopecia, descamação seca, formação de crosta e eritema em torno dos olhos, das orelhas, dos pés, dos lábios e de outros orifícios externos; há duas síndromes: cães jovens adultos (especialmente Husky siberiano e Malamute do Alasca) e filhotes caninos de raças de grande porte e de crescimento rápido.
- Defeitos ectodérmicos — displasias foliculares; observados como mutantes de cor ou alopecia por diluição; representam anormalidades na melanização da haste pilosa e no crescimento da estrutura pilosa; especulam-se os defeitos de queratinização como agentes causais de diversas síndromes; raças comumente acometidas: Doberman pinscher, Setter irlandês, Dachshund, Chow chow, Yorkshire terrier, Poodle, Dinamarquês, Whippet, Saluki e Galgo italiano de pelagem azul e castanho-amarelado; os sinais incluem a falha na repilação de pelo azul ou castanho-amarelado com crescimento de pelos “pontudos” normais, descamação excessiva, formação de comedões e piodermite secundária.
- Hiperqueratose nasodigital idiopática — acúmulo excessivo de escamas e crostas no plano nasal e nas margens dos coxins palmoplantares; possivelmente uma alteração senil, observada em cães das raças Spaniel e Labrador; as lesões costumam ser assintomáticas. A formação de rachaduras e a ocorrência de infecção bacteriana secundária podem causar dor intensa.
- Adenite sebácea — doença inflamatória que tem as glândulas e os ductos sebáceos como alvo. São observadas três síndromes específicas: (1) cães de meia-idade das raças Poodle standard e Samoieda: perda de pelo difusa ou irregular e descamação excessiva características; cilindros foliculares bem aderentes; em geral, a maioria dos cães permanece saudável e assintomática; (2) Akita: frequentemente desenvolvem piodermite bacteriana grave e profunda; (3) Vizla: a doença parece claramente distinta e granulomatosa. Outras raças revelam uma incidência mais baixa.
- Displasia epidérmica e ictiose — distúrbio de queratinização congênito raro e grave; descrito em West Highland white terrier e Golden retriever; acúmulos generalizados de escamas e crostas em uma idade precoce; infecções secundárias (por bactérias e leveduras) são comuns.
- Seborreia primária em filhotes felinos recém-nascidos da raça Persa.
- Secundárias
 - Hipersensibilidade cutânea — atopia, dermatite alérgica à pulga, alergia alimentar e dermatite de contato; prurido e consequente irritação e traumatismo cutâneo.
 - Ectoparasitismo — escabiose, demodicose e queiletilose; inflamação e esfoliação.
 - Foliculite bacteriana — desprendimento enzimático bacteriano e aumento na esfoliação de queratinócitos na tentativa de eliminar os microrganismos patogênicos.
 - Dermatofitose — comumente esfoliativa; o aumento na liberação de queratinócitos acometidos constitui o principal mecanismo cutâneo na resolução de infecções fúngicas.
 - Endocrinopatia — hipotireoidismo: anormalidades na queratinização, falha na repilação e produção demasiada de sebo; hiperadrenocorticismo: queratinização anormal e atividade folicular diminuída; a descamação excessiva e a piodermite secundária são comuns em ambas as síndromes; outras anormalidades hormonais (p. ex., distúrbios dos hormônios sexuais, hipertireoidismo e diabetes melito) também podem estar associadas ao excesso de descamação.
 - Idade — os animais geriátricos podem apresentar a pelagem opaca, quebradiça e escamosa; essas mudanças podem ser causadas por alterações naturais no metabolismo epidérmico associadas à idade; ainda não se identificou nenhum defeito específico.
 - Distúrbios nutricionais — desnutrição e dermatose alimentar canina genérica; resultam em descamação por anormalidades na queratinização.
 - Dermatopatias autoimunes — complexo pênfigo: pode parecer esfoliativo; as vesículas tornam-se escamosas e crostosas; lúpus eritematoso cutâneo e sistêmico: os sinais cutâneos frequentemente aparecem como áreas de alopecia e descamação.
 - Neoplasia — neoplasia epidérmica primária (linfoma epiteliótropico): pode produzir alopecia e descamação à medida que as estruturas epidérmicas são lesionadas por infiltração de linfócitos; distúrbios pré-neoplásicos (queratose actínica): parecem esfoliativas no início.
 - Diversas — qualquer processo patológico pode resultar em formação excessiva de escamas em função de discrasias metabólicas ou inflamações cutâneas.
 - Distúrbios esfoliativos — raros em gatos: hiperplasia da glândula da cauda, dermatite esfoliativa associada a timoma.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Identificação e anamnese — fundamentais na distinção das possíveis causas de esfoliação.
- Presença de prurido — ajuda a determinar a possibilidade de hipersensibilidade cutânea; os defeitos primários de queratinização são frequentemente não pruriginosos, a menos que se desenvolvam quadros secundários de foliculite bacteriana ou dermatite por *Malassezia*.
- Sinais concomitantes (p. ex., letargia, ganho de peso, poliúria/polidipsia, falha reprodutiva, mudança na conformação corporal e ausência de repilação), com ou sem inflamação, podem auxiliar na diferenciação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Normais — em casos de distúrbios primários de queratinização.
- Anemia arregenerativa leve e hipercolesterolemia — compatíveis com hipotireoidismo.
- Neutrofilia, monocitose, eosinopenia, linfopenia, fosfatase alcalina sérica elevada, hipercolesterolemia e hipostenúria — sugerem hiperadrenocorticismo.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Na suspeita de alguma endocrinopatia, efetuar as provas de funções da tireoide (níveis dos hormônios tireoidianos) e adrenal; ver os capítulos específicos em relação às recomendações desses testes.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas — dermatite esfoliativa associada a timoma felino.

DERMATOSES ESFOLIATIVAS

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — diagnosticam ectoparasitismo.
- Biópsia cutânea — descarta diagnósticos diferenciais específicos; fortemente recomendada na maior parte dos casos.
- Teste alérgico intradérmico — identifica os casos de atopia.
- Tentativa de uma dieta de eliminação com base na restrição de ingrediente — identifica os casos de hipersensibilidade alimentar.
- Citologia da superfície cutânea — identifica as bactérias e/ou as leveduras na pele.
- Exame de pelos arrancados — macromelanossomos e anormalidades estruturais em casos de displasia folicular e alopecia por diluição da cor.



TRATAMENTO

- Terapia tópica frequente e apropriada — representa a base do tratamento adequado.
- Uma menor quantidade de banhos, em vez de uma maior quantidade, constitui um erro comum.
- Diagnosticar e controlar todas as doenças primárias e secundárias tratáveis.
- A recidiva de infecções secundárias pode exigir a repetição da terapia e outros testes diagnósticos.
- A manutenção do controle é frequentemente vitalícia.
- Há uma ênfase recente sobre a restauração da integridade e da função da barreira epidérmica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Xampus

- Tempo de contato — são necessários 5-15 min; não se incentiva um tempo >15 min, pois isso resulta em maceração e ressecamento/irritação excessivos da epiderme, bem como perda da função de barreira.
- Hipoalergênicos — úteis apenas em casos leves de descamação seca e na manutenção de esfoliação secundária após o controle da doença primária.
- Enxofre/ácido salicílico — queratolítico, queratoplástico e bacteriostático; constitui uma excelente escolha inicial para o paciente com descamação moderada; não provoca ressecamento excessivo.
- Peróxido de benzoila — intensamente queratolítico, antimicrobiano e desobstruidor de folículos; pode causar irritação e ressecamento intenso; constitui a melhor opção em casos de infecção bacteriana recidivante e/ou oleosidade extrema.
- Lactato de etila — menos eficaz do que o peróxido de benzoila em termos de lavagem folicular e atividade antimicrobiana, mas não tão irritante ou ressecante; muito útil em casos de foliculite bacteriana moderada e descamação seca.
- Clorexidina — antimicrobiano; leve ressecamento; útil para foliculite bacteriana moderada e dermatite por *Malassezia*.
- Alcatrão — queratolítico, queratoplástico e antipruriginoso; menos desengordurante que o peróxido de benzoila; utilizado em casos de descamação moderada associada a prurido; pode

ser irritante e carcinogênico; não se encontra amplamente disponível em formulações veterinárias.

Hidratantes

- Excelentes no restabelecimento da hidratação da pele (a aplicação frequente de xampus pode resultar em ressecamento e desconforto excessivos) e no aumento da eficácia de xampus subsequentes.
- Umetantes — acentuam a hidratação do estrato córneo pela atração de água a partir da derme; em altas concentrações, podem ser queratolíticos.
- Propilenoglicol sob a forma de *spray* (diluição de 50-70% com água) — aplicado com frequência.
- Microencapsulação — pode melhorar a atividade residual dos hidratantes por permitir a liberação contínua após o banho.
- Emolientes — protegem a pele; suavizam as superfícies ásperas produzidas pela descamação excessiva; em geral, são combinados com agentes oclusivos para estimular a hidratação da epiderme.

Terapia Sistêmica

- As causas específicas necessitam de tratamentos específicos (i. e., reposição da tireoxina em casos de hipotireoidismo; suplementos de zinco em casos de dermatose responsiva a esse elemento).
- Antibióticos sistêmicos — sempre são indicados contra piodermites secundárias.
- Agentes retinoides — sucesso variado em seborreia idiopática ou primária; há relatos de resposta individual a retinoides em casos refratários: isotretinoína (1 mg/kg VO a cada 12-24 h); se for observada uma resposta, reduzir a dose gradativamente (1 mg/kg a cada 48 h ou 0,5 mg/kg a cada 24 h). É difícil avisar os retinoides sintéticos em virtude de procedimentos de prescrição muito rigorosos.
- Ciclosporina — fornecer 5 mg/kg/dia até o controle do quadro, depois diminuir para uma dose mínima e eficaz de manutenção para os casos individuais de distúrbio de queratinização, associados à hipersensibilidade, adenite sebácea, displasia epidérmica, ictiose e/ou dermatite por *Malassezia*.
- Cetoconazol — 10 mg/kg/dia em casos de dermatite grave por *Malassezia*.

PRECAUÇÕES

- Corticosteroides — podem ser utilizados com critério para controlar a inflamação resultante de muitos distúrbios esfoliativos; tais agentes, no entanto, mascaram os sinais de piodermitite e impedem o diagnóstico preciso da doença primária.
- Análogos das vitaminas A e D — como os efeitos colaterais podem ser graves, recomenda-se o encaminhamento dos pacientes a um dermatologista antes de tratá-los com esses agentes experimentais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Antibióticos e terapia tópica — monitorizar a resposta terapêutica a cada 3 semanas; os pacientes podem responder de forma diferenciada a várias terapias tópicas.
- Mudanças de estação, desenvolvimento de doenças extras (especialmente hipersensibilidade cutânea) e recidiva da piodermitite — podem provocar o agravamento de pacientes previamente controlados; a reavaliação é crítica para determinar

o envolvimento de novos fatores de risco e a necessidade de alterações na terapia.

- Endocrinopatias — após a administração de pílulas, é recomendável a monitorização de rotina de função da tireoide por 4-6 h ou a realização dos testes de estimulação com ACTH para a obtenção de tratamento adequado.
- Distúrbios autoimunes seletivos — reavaliar o animal com frequência durante a fase inicial de indução; avaliar com menor frequência após a remissão; nesse caso, há necessidade de avaliações clínicas e dados laboratoriais.
- Terapia imunossupressora — hemogramas, bioquímicas séricas e urináries frequentes com cultura para monitorizar a ocorrência de complicações.
- Agentes retinoides — bioquímicas séricas, incluindo a mensuração dos triglicerídeos, e testes lacrimais de Schirmer.
- Cetoconazol — bioquímicas séricas.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

O envelhecimento da pele pode estar relacionado com o aumento nos distúrbios esfoliativos ou recidivas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

A dermatofitose e diversos ectoparasitas possuem potencial zoonótico ou capacidade de indução de lesões em seres humanos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Retinoides sistêmicos e vitamina A em doses terapêuticas — extremamente teratogênicos; não usar em fêmeas intactas, em função da teratogenicidade grave e previsível e do período de suspensão extremamente longo; mulheres em idade fértil não devem manipular esses medicamentos.

SINÔNIMO(S)

- Distúrbios de queratinização — seborreia, seborreia idiopática, defeito de queratinização, disqueratinização e termos humanos incorretos (eczema, psoríase, escama, caspa); seborrufa: termo correto para descrever as semelhanças entre alguns defeitos de queratinização humanos e caninos.
- Foliculite bacteriana = piodermitite.

VER TAMBÉM

- Dermatite atópica (atopia). • Demodicose.
- Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing) — Gatos. • Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing) — Cães. • Hipotireoidismo. • Dermatite por *Malassezia*. • Piodermitite. • Sarna Sarcóptica.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

Sugestões de Leitura

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter V. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis. Oxford: Blackwell Science, 2nd ed., 2005.

Autores Guillermina Manigot e Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSES NASAIS – CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Condição patológica da pele nasal, envolvendo tanto a porção que contém pelos (ponte nasal/porção dorsal do focinho) como a porção sem pelos (plano nasal).

FISIOPATOLOGIA

Dependem da causa.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Dermatofitose, dermatose responsiva ao zinco, dermatomiosite e demodicose — mais provavelmente em cães com <1 ano de idade.
- Dermatose responsiva ao zinco — raças Husky Siberiano, Malamute do Alasca.
- Dermatomiosite — raças Collie, Pastor de Shetland.
- Síndrome uveodermatológica — raças Akita, Samoieda, Husky siberiano.
- LES e LED — raças Collie, Pastor de Shetland, Pastor alemão; o LED pode ocorrer mais frequentemente nas fêmeas.
- Linfoma epiteliotrópico — cães idosos.
- Arterite nasal de cães da raça São Bernardo.
- Dermatose solar nasal — raças de pigmentação clara.
- Paraqueratose nasal de cães da raça Labrador retriever.

SINAIS CLÍNICOS

- Despigmentação.
- Hiperpigmentação.
- Eritema.
- Erosão/ulceração.
- Vesículas/pústulas.
- Crostas.
- Formação cicatricial.
- Alopecia.
- Nódulos/placas.

CAUSAS

- Piodermite/furunculose nasal.
- Demodicose.
- Dermatofitose.
- Outras infecções fúngicas — criptococose, esporotricose, aspergilose.
- LED ou LES.
- Furunculose nasal eosinofílica.
- Dermatite por picada de mosquito.
- Pênfigo foliáceo.
- Pênfigo eritematoso.
- Pênfigo vulgar.
- Dermatite solar nasal.
- Arterite.
- Dermatite solar nasal.
- Dermatomiosite.
- Dermatose responsiva ao zinco.
- Síndrome uveodermatológica.
- Dermatite necrólítica superficial.
- Vitiligo.
- Despigmentação nasal idiopática.
- Hipersensibilidade de contato — dermatite pela tigela de plástico, hipersensibilidade a medicamento tópico (neomicina).
- Tumores — carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basais, linfoma epiteliotrópico, fibrossarcoma, histiocitose cutânea.

- Traumatismo.
- Granuloma estéril idiopático.
- Hiperqueratose nasal idiopática.
- Dermatite pelo vírus da cinomose.

FATORES DE RISCO

- Gatos adultos — podem ser portadores inaparentes dos dermatófitos.
- Comportamento de escavar — piodermite, dermatofitose.
- Exposição ao sol — dermatite solar nasal, LED, LES, pênfigo eritematoso.
- Nariz pouco pigmentado — dermatite solar nasal, carcinoma de células escamosas.
- Raças de grande porte e crescimento rápido suplementadas em excesso com cálcio ou dieta rica em cereais — dermatose responsiva ao zinco.
- Imunossupressão — demodicose, piodermite, dermatofitose.
- Exposição a insetos — dermatite por picada de mosquito e, possivelmente, furunculose nasal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dermatite Solar Nasal

- Lesões — confinadas ao nariz; desencadeadas por exposição intensa à luz solar.
- Começa na pele pouco pigmentada na junção do plano nasal e ponte do nariz.
- Margens palpebrais levemente pigmentadas também podem ser acometidas.
- Imunofluorescência direta negativa.

LED

- Acomete principalmente a área nasal.
- Pode afetar as margens mucocutâneas dos lábios e das pálpebras.
- Exacerbada pela luz solar.
- Dermatite frequentemente precedida por despigmentação.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.
- Biopsia — dermatite de interface com incontinência pigmentar.

LES

- Doença multissistêmica.
- Lesões cutâneas — frequentemente envolvem o nariz, a face, as junções mucocutâneas; multifocal ou generalizada.
- Teste ANA positivo.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.

Pênfigo Foliáceo

- Lesões — iniciam, em geral, na face e nas orelhas; costumam envolver os coxins palmoplantares; acabam se generalizando.
- Desenvolvimento progressivo, notado pela primeira vez na junção do plano nasal e da porção dorsal do focinho.
- Biopsia — pústulas subcorneais com acantólise.
- Imunofluorescência direta positiva nos espaços intercelulares da epiderme.

Pênfigo Eritematoso

- Lesões — confinadas principalmente à face e às orelhas; tipicamente mais graves do que as lesões de LED.
- Com frequência, a despigmentação é uma manifestação inicial.
- Biopsia — pústulas intraepidérmicas com acantólise e incontinência pigmentar.

- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal e nos espaços intercelulares.

Demodicose

- Frequentemente começa na face ou nos membros anteriores; não no plano nasal, mas na pele que contém pelos da região nasal.
- A demodicose de início juvenil é frequentemente facial em princípio.
- Pode generalizar.
- Diagnóstico feito mediante raspados cutâneos.

Dermatite pela Tigela de Plástico (ou de Borracha)

- Despigmentação e eritema do plano nasal anterior e da porção anterior dos lábios.
- Sem uleração ou crostas.
- Histórico de exposição.
- Semelhante à dermatite de contato.
- Incomum; alto índice de suspeita — lesões mais frequentemente atribuídas a traumatismo por tigelas de bordas ásperas.

Dermatomiosite

- Raças de alto risco.
- Idade de início jovem.
- Lesões nasais e faciais, bem como das extremidades — caracterizadas por erosão, alopecia, formação cicatricial e hiperpigmentação.
- As lesões são particularmente notadas nos pontos de traumatismo ou pressão.
- Pode-se observar megaesôfago ou polimiosite.
- Biopsia — dermatite de interface com atrofia folicular.
- Imunofluorescência direta negativa.

Síndrome Uveodermatológica

- Raças de alto risco.
- Os sintomas oculares geralmente antecedem a doença dermatológica.
- Uveíte e despigmentação macular cutânea sem inflamação — nariz, lábios e pálpebras.
- Leucotriquia e leucoderma notáveis.
- Biopsia das lesões precoces — dermatite de interface, incontinência pigmentar.

Dermatose Responsiva ao Zinco

- Raças de alto risco.
- Identificação típica ou dieta (i.e., rica em fibra ou suplementação com cálcio).
- Lesões crostosas — face, junções mucocutâneas, pontos de pressão, coxins palmoplantares.
- Biopsia — hiperqueratose paraqueratótica.

Outros

- Piodermite/furunculose nasal — início agudo de foliculite na porção do nariz que contém pelos.
- Dermatofitose — porção do nariz que contém pelos; diagnosticar por cultura ou biopsia.
- Furunculose nasal eosinofílica — parte dorsal do focinho que contém pelos; diagnosticar por biopsia.
- Vitiligo — despigmentação macular cutânea sem inflamação em regiões como nariz, lábios, pálpebras, coxins palmoplantares e unhas; pode ser observada leucotriquia com leucoderma; diagnosticar por biopsia.
- Hipopigmentação nasal — a coloração negra normal do plano nasal “desbota” e dá lugar a uma cor castanho-claro ou esbranquiçada; pode ser sazonal ou sofrer exacerbação ou remissão; considerado um quadro estético e não patológico.
- Hiperqueratose nasal idiopática — crescimentos cárneos e ressecados de queratina localizados no plano nasal; pode ou não estar associada à hiperqueratose digital.

DERMATOSES NASAIS – CÃES

- Outras doenças — diferenciar por meio de anamnese ou biopsia (i. e., infiltrados de células neoplásicas).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- LES — pode haver anemia hemolítica, trombocitopenia, indícios de glomerulonefrite (ureia elevada, proteinúria), artropatia ou outros sintomas baseados no(s) sistema(s) corporal(is) acometido(s).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — para pesquisa de *Demodex*.
- Citologia — para detecção de microrganismos fúngicos, bactérias, eosinófilos ou células acantolíticas (pênfigo).
- Meio para teste de dermatofítos — dermatomofito.
- Cultura em ágar Sabouraud — outras infecções fúngicas.
- Cultura bacteriana e antibiograma ou avaliação citológica — piôdermite.
- Punção articular — indícios de poliartrite no LES.
- ANA — positivo na maior parte dos casos de LES.
- Exame oftalmológico — uveíte na síndrome uveodermatológica.
- ECG — indícios de miocardite no LES.
- EMG — indícios de polimiosite no LES e na dermatomiosite.
- Imunofluorescência direta — depósito de imunoglobulinas na zona da membrana basal em casos de LED, LES e pênfigo eritematoso e nos espaços intercelulares da epiderme em casos de pênfigo foliáceo e pênfigo eritematoso.
- Neoplasia — citologia ou biopsia.
- Biopsia cutânea.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Foliculite/furunculose — (\pm ácaros, bactérias ou elementos fúngicos) — demodicose, dermatomofito, piôdermite/furunculose nasal.
- Predominância eosinofílica — dermatite por picada de mosquito, furunculose eosinofílica.
- Atrofia folicular e fibrose perifolicular — dermatomiosite.
- Dermatite de interface — LED, LES, dermatomiosite, síndrome uveodermatológica.
- Pústulas intraepidérmicas com acantólise — pênfigo foliáceo e pênfigo eritematoso.
- Acantólise suprabasilar — pênfigo vulgar.
- Hiperqueratoze parakeratótica — dermatose responsiva ao zinco.
- Hipomelanose — vitílico, síndrome uveodermatológica.

- Dermatite granulomatosa/piogranulomatosa — piôdermite, infecção fúngica, corpo estranho, granuloma estéril idiopático.
- Infiltrado de células neoplásicas — histiocitose cutânea, outras neoplasias.



TRATAMENTO

- Como paciente de ambulatório, exceto em casos de LES com grave falência múltipla de órgãos ou tumores que necessitam de excisão cirúrgica ou radioterapia.
- Reducir a exposição à luz solar — LED, LES, pênfigo eritematoso, dermatite solar nasal, carcinoma de células escamosas.
- Desestimular o comportamento de escavar — piôdermite, dermatomofito.
- Proteção contra insetos.
- Embebições mornas — ajudam a remover os exsudatos e as crostas.
- Substituir a tigela de plástico ou de borracha e evitar o contato com medicamento tópico ou outro agente induzor de reação de hipersensibilidade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Infecções fúngicas — antifúngicos sistêmicos: griseofulvina, cetoconazol, itraconazol; enilconazol tópico para aspergilose; excisão cirúrgica de lesões discretas precoces.
- Dermatite solar nasal — corticosteroides tópicos; antibióticos em caso de infecção secundária; filtros solares; pele hipopigmentada com tatuagem (método não utilizado atualmente).
- Granuloma estéril idiopático — excisão cirúrgica quando possível; terapia imunossupressora com glicocorticoides \pm azatioprina, ciclosporina, tetraciclina e niacinamida.
- Pênfigo foliáceo — terapia imunossupressora com prednisolona \pm azatioprina (cães), clorambucila, crisoterapia.
- Vitílico/despigmentação nasal — sem tratamento.
- Neoplasia — excisão cirúrgica; quimioterapia; radioterapia.

- Hiperqueratoze nasal idiopática — creme com antibiótico-corticosteróide para fissuras, umectante tópico (Kerasolv[®] da DVM Pharmaceuticals), tacrolimo tópico (Protopic[®]).
- Outras doenças — ver doença específica.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a crisoterapia em pacientes com nefropatia.

PRECAUÇÕES

- Griseofulvina — pode provocar anorexia, vômito, diarreia e supressão da medula óssea; administrar dieta rica em gordura.
- Cetoconazol — pode provocar anorexia, irritação gástrica, hepatotoxicidade eclareamento da pelagem.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia com a doença específica e com o tratamento prescrito.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Formação cicatricial com infecções profundas ou limpeza excessivamente vigorosa.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatomofito.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A griseofulvina é teratogênica.

SINÔNIMO(S)

- Dermatite necrolítica superficial = eritema migratório necrolítico superficial e síndrome hepatocutânea.
- Uveodermatológica = síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- ECG = eletrocardiograma.
- EMG = eletromiografia.
- LED = lúpus eritematoso discoide.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small Animal Dermatology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1989.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Proliferação neoplásica de células que se derivam da pele ou migram para a pele.
- Tumores epidérmicos incluem aqueles que se originam de queratinócitos, melanócitos, células de Merkel e de Langerhans, além de linfoma epiteliotrópico.
- Tumores de anexos abrangem aqueles que surgem de folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríferas.
- Tumores cutâneos dérmicos e subcutâneos englobam aqueles de origem mesenquimal e outros originários de células redondas.
- Tumores cutâneos secundários ou metastáticos advêm da proliferação, na pele, de células provenientes de neoplasias primárias de outros órgãos.

FISIOPATOLOGIA

- A neoplasia desenvolve-se como resultado de alterações em genes responsáveis pelo controle da proliferação celular e homeostasia.
- Foram identificados mais de 100 genes relacionados com o câncer.
- Oncogenes codificam proteínas que promovem o crescimento celular; genes supressores de tumor codificam proteínas que restringem os processos de proliferação e diferenciação celulares.
- São encontradas mutações no p53, um gene supressor de tumor, em aproximadamente 50% dos cânceres em seres humanos; esse tipo de mutação também é encontrado em muitos tumores que afetam cães e gatos.
- A luz ultravioleta promove o desenvolvimento do tumor por meio de dano ao DNA e supressão do sistema imune.
- Muitos vírus promovem o crescimento do tumor, estimulando a proliferação das células e/ou suprimindo o sistema imune.
- Há relatos de neoplasia cutânea específica associada a medicamentos e/ou vacinações.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/Exócrino.

GENÉTICA

- Foram relatadas predisposições raciais para tumores específicos, embora o modo de herança nessas raças não tenha sido determinado.
- Mutações em oncogenes e/ou genes supressores de tumor (p. ex., p53) estão presentes em muitos tipos de tumores cutâneos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A taxa de incidência combinada para tumores cutâneos foi relatada em 728/100.000 (0,728%) para cães e 84/100.000 (0,084%) para gatos.
- A pele corresponde ao local mais comum de ocorrência de neoplasia no cão (30% dos tumores totais) e o segundo local mais comum no gato (20% dos tumores totais).
- Os tumores de pele no cão são aproximadamente 55% mesenquimais, 40% epiteliais e 5% melanocíticos.
- Os tumores cutâneos mais frequentemente relatados em cães são lipoma, tumores de glândulas sebáceas, mastocitoma, histiocitoma e papilomas.
- Os tumores de pele no gato são cerca de 50% epiteliais, 48% mesenquimais e 2% melanocíticos.

- Os tumores cutâneos relatados com maior frequência em gatos são tumor de células basais (basalioma), carcinoma de células escamosas, mastocitoma, e fibrossarcoma.

- Muitas vezes, os tumores cutâneos em cães e gatos são benignos e malignos, respectivamente.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

As regiões geográficas próximas ao Equador, com altas altitudes, ou com areia ou outras superfícies refletoras, têm uma incidência mais alta de dermatoses neoplásicas induzidas pelo sol.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- As raças caninas com a incidência global mais alta de tumores cutâneos incluem Boxer, Terrier escocês, Bullmastiff, Basset hound, Weimaraner, Kerry blue terrier e Elkhound norueguês.
- As raças felinas com a incidência global mais alta de tumores cutâneos englobam Siamês e Persa.
- Certas raças são predispostas a tipos específicos de tumores (ver *Sugestões de Leitura*).
- Cão — raças associadas às neoplasias cutâneas mais comuns:
 - Lipoma — Cocker spaniel, Dachshund, Doberman pinscher, Labrador retriever, Schnauzer miniatura, Weimaraner.
 - Tumor de glândulas sebáceas — Beagle, Cocker spaniel, Dachshund, Setter irlandês, Lhasa apso, Malamute, Schnauzer miniatura, Poodle, Shih tzu, Husky siberiano.
 - Mastocitoma — Staffordshire terrier americano, Beagle, Boston terrier, Boxer, Bull terrier, Dachshund, Bulldogue inglês, Fox terrier, Golden retriever, Labrador retriever, Pug, Shar-pei, Weimaraner.
 - Histiocitoma — Staffordshire terrier americano, Boston terrier, Boxer, Cocker spaniel, Dachshund, Doberman pinscher, Springer spaniel inglês, Dinamarquês, Labrador retriever, Schnauzer miniatura, Rottweiler, Terrier escocês, Shar-pei, Pastor de Shetland, West Highland white terrier.
 - Papiloma — Cocker spaniel, Kerry blue terrier.
- Gato — raças associadas às neoplasias cutâneas mais comuns:
 - Tumor de células basais (basalioma) — Persa, Himalaio (carcinoma de células basais — Siamês).
 - Carcinoma de células escamosas — não há relatos de predisposição racial.
 - Mastocitoma — Siamês.
 - Fibrossarcoma — não há relatos de predisposição racial.

Idade Média e Faixa Etária

- A idade média para neoplasia cutânea é de 10 anos e meio em cães e 12 anos em gatos.
- A faixa etária de pico para neoplasia cutânea em cães e gatos é de 6 a 14 anos.

Sexo Predominante

- As fêmeas têm uma incidência maior de tumores em cães (56%).
- Os machos têm uma incidência maior de tumores em gatos (56%).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

O sinal clínico mais comum consiste em nódulo(s) cutâneo(s) ou subcutâneo(s); alguns tumores

apresentam uma superfície ulcerada; outros podem resultar em descamação excessiva ou na formação de placas cutâneas.

Achados Anamnéticos

- Os tumores podem ser de crescimento lento; o proprietário pode encontrá-los durante os atos de acariciar, banhar ou embelezar o animal de estimação.
- Os tumores podem ser de crescimento rápido e aparecer (ou aumentar de tamanho) com rapidez (p. ex., histiocitoma).

Achados do Exame Físico

- Nódulos — cutâneos ou subcutâneos.
- Úlceras cutâneas.
- Descamação excessiva.
- Papilomas cutâneos.
- Placas cutâneas.

CAUSAS

- Genéticas (mutações gênicas).
- Ambientais (p. ex., luz ultravioleta, exposição à radiação).
- Agentes vírais (p. ex., papilomavírus, FeLV, FIV).
- Toxinas (p. ex., alcatrão).
- Medicamentos (p. ex., agentes imunossupressores, agentes quimioterápicos).
- Neoplasias epidérmicas:
 - Queratinócitos — papilomas, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basais (basalioma), carcinoma basocamoso.
 - Melanócitos — melanoma.
 - Células de Merkel — carcinoma de células de Merkel.
 - Células de Langerhans — histiocitoma e histiocitose.
 - Linfoma epiteliotrópico.
- Neoplasias de anexos:
 - Folículos pilosos — tricofoliculoma, tricoepitelioma, acantoma queratinizante infundibular, tricolemoma, pilomatricoma, tricoblastoma.
 - Glândulas sebáceas — adenoma sebáceo, epiteliose sebáceo, adenocarcinoma sebáceo, epiteliose de glândulas perianais, carcinoma de glândulas perianais.
 - Glândulas sudoríferas — cistadenoma apocrino, adenoma/adenocarcinoma secretor apocrino, adenoma/carcinoma ductal apocrino, carcinoma écrino.
- Neoplasia dérmica e subcutânea:
 - Origem mesenquimal — sarcoma de tecidos moles: fibroma/fibrossarcoma, mixoma/mixossarcoma, hemangiopericitoma, linfangioma/linfangiossarcoma, hemangioma/hemangiossarcoma, lipoma/liposarcoma, neurofibrossarcoma, leiomioma/leiomyosarcoma, sinovioma/sarcoma de células sinoviais, rhabdomioma/rabdomiossarcoma.
 - Origem de células redondas — tumor venéreo transmissível, mastocitoma, plasmocitoma, linfoma, histiocitoma e tumores histocíticos.
- Tumores cutâneos secundários ou metastáticos originam-se de metástases ou neoplasias primárias em outros órgãos para a pele.

FATORES DE RISCO

- Coloração e comprimento da pelagem (p. ex., raças de pele glabra [ou seja, sem pelo], pelagem branca, pele pouco pigmentada — risco elevado de carcinoma de células escamosas).
- Idade (p. ex., os animais jovens apresentam risco mais alto de infecções virais, enquanto os mais velhos, de neoplasia associada ao ambiente).

DERMATOSES NEOPLÁSICAS

- Exposição à luz solar (p. ex., cães e gatos que tomam banho de sol ou gastam horas fora de casa sobre superfícies refletoras têm maior risco de tumores cutâneos induzidos por luz ultravioleta).
- Genética — certas raças exibem maior risco de desenvolver tipos específicos de tumores (ver anteriormente e em *Sugestões de Leitura*).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistos/abscessos.
- Nódulos/granulomas/placas inflamatórios — doença granulomatosa e piogranulomatosa estéril, paniculite estéril, infecções fúngicas, infecções micobacterianas, corpos estranhos.
- Ulceração cutânea autoinduzida ou induzida por traumatismo.
- Hamartoma/nevos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Citologia (aspirado por agulha fina ou esfregaço por impressão).
- Biópsia.
- Linfonodos regionais (para estadiamento do tumor).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal são úteis para estadiamento do tumor (avaliar o paciente em busca de doença metastática ou neoplasia primária subjacente).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia.
- Histopatologia.
- Imuno-histoquímica (útil para confirmar certos tipos de tumores).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Varia com o tipo de tumor; ver tumores específicos para obtenção de mais informações.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Varia com o tipo de tumor.
- A observação é adequada para alguns tumores benignos.

- Excisão cirúrgica, criocirurgia, radioterapia, e/ou quimioterapia ou imunoterapia específica para o tumor podem ser curativas ou paliativas.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Varia com o tipo e o local do tumor.
- Tumores traumatizados podem vir a sofrer infecção secundária.

ATIVIDADE

Varia com o tipo e o local do tumor.

DIETA

Dietas ricas em ácidos graxos ômega-3, arginina e proteína podem ser benéficas para estimulação da resposta imune e prevenção de caquexia associada ao câncer.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Varia com o tipo e o local do tumor.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Varia com o tipo e o local do tumor — talvez haja necessidade de margens amplas de segurança para evitar a recorrência de tumores infiltrativos.
- O pré-tratamento com anti-histamínicos é adequado na excisão de mastocitomas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Varia com o tipo de tumor — os protocolos de quimioterapia são úteis em alguns casos.

CONTRAINDICAÇÕES

Varia com o tipo de tumor e a presença de doença concomitante.

PRECAUÇÕES

Varia com o tipo e o local do tumor.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Varia com o tipo e o local do tumor.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Varia com o tipo e o local do tumor.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Varia com o tipo e o local do tumor.

PREVENÇÃO

- Varia com o tipo e o local do tumor.
- Minimizar a exposição à luz ultravioleta pode ajudar a evitar alguns tipos de tumores.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Varia com o tipo e o local do tumor.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia com o tipo e o local do tumor



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Varia com o tipo e o local do tumor.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Varia com o tipo e o local do tumor.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Varia com o tipo de tumor; alguns podem ter uma predisposição genética.

SINÔNIMOS

N/D.

VER TAMBÉM

Tipos específicos de tumores.

ABREVIATURAS

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

RECURSOS DA INTERNET

- <http://www.oncolink.org/types/section.cfm?c=22&s=69> (Oncolink Vet).
- <http://www.vetcancersociety.org/>.

Sugestões de Leitura

Campbell KL, ed. Small Animal Dermatology Secrets. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2004, pp. 385-458.

Goldschmidt MH, Shofer FS. Skin Tumors of the Dog and Cat. Oxford: Butterworth Heinemann, 1992.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis, 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2005, pp. 561-893.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 1236-1414.

Shearer D, Dobson J. An approach to nodules and draining sinuses. In: Foster A, Foil C, BSAVA Manual of Small Animal Dermatology, 2nd ed. Gloucestershire, UK: BSAVA, pp. 55-65.

Autor Karen L. Campbell

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSSES NODULARES/GRANULOMATOSAS ESTÉREIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doenças cujas lesões primárias consistem em nódulos maciços, elevados e com >1 cm de diâmetro.

FISIOPATOLOGIA

- Nódulos — costumam ser o resultado de infiltração de células inflamatórias na derme ou no tecido subcutâneo; podem ser secundários a estímulos endógenos ou exógenos.
- A inflamação é tipicamente, mas nem sempre, granulomatosa a piogranulomatosa.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

Para os casos de sarcoma histiocítico dos cães Montanhês de Berna, é proposta uma transmissão oligogênica.

IDENTIFICAÇÃO

- Pode acometer qualquer idade, raça ou sexo.
- Dermatofibrose nodular — Pastor alemão, 3-5 anos de idade.
- Calcinose circunscrita — Pastor alemão, <2 anos de idade.
- Histiocitose sistêmica e histiocitose maligna — Montanhês de Berna (principalmente) e Rottweiler, além de Golden e Labrador Retrievers.
- Granuloma eosinofílico — cães machos da raça Husky siberiano com <3 anos de idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Caracterizados por nódulos isolados ou múltiplos na derme ou no tecido subcutâneo.
- Nódulos firmes a flutuantes.
- Ocasionais dolorosos.
- A epiderme sobrejacente pode permanecer normal ou estar ulcerada.

CAUSAS

- Amiloidose.
- Reação a corpos estranhos.
- Esferulocitose.
- Granuloma e piogranuloma estéreis idiopáticos.
- Granuloma eosinofílico canino.
- Calcinose cutânea.
- Calcinose circunscrita.
- Histiocitose maligna (sarcoma histiocítico disseminado).
- Histiocitose reativa (cutânea e sistêmica).
- Paniculite nodular estéril.
- Dermatofibrose nodular.
- Xantoma cutâneo.

FATORES DE RISCO

- Reação a corpos estranhos — induzida por exposição a qualquer material irritante (p. ex., poeira de concreto ou fibra de vidro).
- Corpos estranhos nos pelos — risco elevado em cães de grande porte que repousam em superfícies muito duras.
- Calcinose cutânea — aumento do risco com a exposição a doses altas de glicocorticoides exógenos ou endógenos.
- Paniculite — elevação do risco com dieta deficiente em vitamina E.
- Xantoma cutâneo — petiscos ou dietas ricos em gorduras, diabetes melito, hiperlipidemia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ver a seção “Causas”.
- Dermatoses nodulares estéreis — devem ser diferenciadas de infecções bacterianas e fúngicas profundas e de neoplasias dérmicas.
- Todas essas doenças podem ser diagnosticadas por meio de histopatologia e culturas teciduais profundas.
- Imuno-histoquímica — exame útil para diferenciar os distúrbios histiocíticos neoplásicos de outras doenças neoplásicas; também diferencia doenças histiocíticas reativas de malignas.
- A coloração imuno-histoquímica deve ser realizada em tecido fresco congelado e não fixado em formalina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Amiloidose — possíveis alterações na bioquímica e/ou na urinálise em caso de acometimento de órgãos internos.
- Histiocitose maligna — pancitopenia.
- Calcinose cutânea — alterações características de hiperglicocorticoidismo (p. ex., leucograma de estresse, atividade elevada da fosfatase alcalina, hiperglicemia, densidade urinária baixa).
- Xantomas cutâneos — pode haver glicosúria, hiperglicemia e/ou anormalidades do perfil lipídico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Níveis séricos da ferritinina — podem ficar elevados em casos de histiocitose maligna, mas não em histiocitose reativa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiologia e ultrassonografia — delineiam o envolvimento de órgãos internos em casos de amiloidose e histiocitose.
- Radiologia — identifica outras áreas de calcificação distrófica em cães com calcinose cutânea.
- Ultrassonografia — permite a identificação de tumores renais ou uterinos em cães com dermatofibrose nodular; em cães com calcinose cutânea, também podem ser observadas alterações hepáticas e tumor ou aumento de volume da adrenal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsias cutâneas para histopatologia e culturas (fúngicas, aeróbias, anaeróbias e micobacterianas) — são essenciais para o diagnóstico apropriado de dermatoses nodulares.
- As biopsias devem ser excisionais, se possível.
- É recomendável a realização de culturas a partir do tecido nodular e não dos exsudatos; os microrganismos fúngicos e micobacterianos podem passar despercebidos nos exsudatos com facilidade.
- Pode haver a necessidade de colorações histopatológicas especiais para bactérias, micobactérias e fungos a fim de descartar a presença de qualquer agente infecioso.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Amiloidose — caracterizada pelo acúmulo de depósitos eosinofílicos amorfos, que podem se estender para o tecido subcutâneo; os depósitos coram-se de verde-maçã com o corante vermelho Congo sob luz polarizada.
- Reação a corpos estranhos — caracterizada por inflamação supurativa a piogranulomatosa, que

afeta a derme, o tecido subcutâneo e, ocasionalmente, o músculo subjacente. O corpo estranho incitante pode ou não estar presente no tecido amostrado.

• Esferulocitose — caracterizada pela presença de histiocitos que circundam corpúsculos aparentados de parede fina preenchidos com esférulas eosinofílicas homogêneas.

• Granuloma e piogranuloma estéreis idiopáticos — caracterizados por inflamação granulomatosa a piogranulomatosa, que pode se estender da derme para o panículo; a inflamação mimetiza aquela observada em casos de doenças infeciosas nodulares; diferenciados pela obtenção de culturas teciduais aeróbias, anaeróbias, micobacterianas e fúngicas negativas.

• Granuloma eosinofílico canino — caracterizado pelo acúmulo de inúmeros eosinófilos com a formação de edema e possível mucina. É comum a degeneração de colágeno, especialmente em lesões mais agudas.

• Calcinose cutânea — caracterizada pelo depósito difuso de cálcio no colágeno dérmico e nos anexos cutâneos, que pode se estender para as camadas teciduais mais profundas.

• Calcinose circunscrita — caracterizada por depósitos focais a multifocais de minerais, que destroem os tecidos moles.

• Histiocitose reativa (cutânea e sistêmica) — caracterizada por um infiltrado acentuadamente angiocêntrico de histiocitos, que não formam granulomas ou piogranulomas; não é possível diferenciar as doenças cutâneas e sistêmicas por meio de biópsia.

• Histiocitose maligna (sarcoma histiocítico disseminado) — caracterizada por uma proliferação densa de células pleomórficas de células fusiformes ou redondas, que destroem a arquitetura tecidual normal; os tumores provenientes de outros tumores de células fusiformes e redondas são diferenciados por meio da imuno-histoquímica; os sarcos histiocíticos expressam constantemente os marcadores CD45, CD18, CD1, CD11c e MHC* II.

• Paniculite nodular estéril — caracterizada por inflamação neutrofílica a piogranulomatosa, que afeta predominantemente as camadas profundas da derme e o panículo; os adipócitos podem estar necrosados ou ser infiltrados por macrófagos espumosos.

• Dermatofibrose nodular — caracterizada por espessamento dérmico focal de feixes normais de colágeno; as alterações histopatológicas são muito sutis; é importante fornecer ao patologista a identificação e a anamnese do animal.

• Xantoma cutâneo — caracterizado por uma inflamação granulomatosa difusa composta de grandes macrófagos espumosos; nem sempre há lagos de depósitos lipídicos amorfos extracelulares e fendas de colesterol em todos os casos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os cães com calcinose cutânea podem necessitar de internação em virtude da ocorrência de sepse e para receber terapia tópica intensiva.

* N. T.: Complexo de histocompatibilidade maior.

DERMATOSES NODULARES/GRANULOMATOSAS ESTÉREIS

- A maior parte desses distúrbios pode ser tratada em um esquema ambulatorial.
- Os distúrbios neoplásicos ou metabólicos podem necessitar de internação e cuidados de suporte.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Os cães acometidos por qualquer uma dessas doenças em que os nódulos sofrem ulceração ou ruptura se beneficiarão da hidroterapia para manter as lesões limpas.

D

ATIVIDADE

Não há indicação de qualquer restrição da atividade física.

DIETA

Os animais com xantoma devem ser alimentados com uma dieta pobre em gordura.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Os quadros de histiocitose maligna, amiloidose, dermatofibrose nodular e histiocitose reativa sistêmica são quase sempre fatais.
- Os prognósticos de doença histiocítica reativa cutânea, paniculite estéril e piogranuloma estéril são reservados, pois essas doenças podem necessitar de terapia imunossupressora a longo prazo; alguns desses casos nem respondem à terapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Amiloidose — não há nenhuma terapia conhecida a menos que a lesão seja solitária e possa ser removida por via cirúrgica.
- Esferulocitose — o único tratamento eficaz é a remoção cirúrgica.
- Granuloma e piogranuloma estériles idiopáticos: • Prednisona (2,2-4,4 mg/kg divididos por VO a cada 12 h) constitui a primeira linha terapêutica; manter os esteroides por 7-14 dias após a remissão completa; depois, reduzir a dose gradativamente.
- Azatioprina (2,2 mg/kg a cada 48 h) pode ser adicionada à terapia como um medicamento que poupa o uso de esteroide.
- Ciclosporina (5-10 mg/kg a cada 24 h) pode ser eficaz em casos irresponsivos a esteroides.
- Reações a corpos estranhos — tratadas de forma mais eficiente por meio da remoção da substância agressora, se possível; no caso de corpos estranhos nos pelos, é recomendável colocar o cão em uma cama mais macia e instituir a terapia tópica com agentes queratolíticos; muitos cães com corpos estranhos nos pelos também apresentam infecções bacterianas profundas secundárias, que precisam ser tratadas com antibióticos tanto tópicos como sistêmicos.
- Granuloma eosinofílico canino — a prednisona (1,1-2,2 mg/kg VO a cada 24 h) costuma ser eficaz.
- Histiocitose maligna — não há nenhuma terapia eficaz a longo prazo; a lomustina foi usada com certo sucesso a curto prazo; é rapidamente fatal (o tempo de sobrevida média costuma ser inferior a 3 meses).
- Histiocitose cutânea/sistêmica — altas doses de glicocorticosteroides, ciclosporina, leflunomida e outros agentes citotóxicos podem resultar na remissão, mas as terapias prolongadas costumam ser necessárias e as recidivas são comuns.
- Calcinose cutânea — é imprescindível controlar a doença subjacente, se possível; a maioria dos

casos necessita de antibióticos para controlar as infecções bacterianas secundárias; a prática de hidroterapia e a aplicação frequente de banhos com xampus antibacterianos minimizam os problemas secundários; o DMSO tópico é útil (aplicado em não mais do que um terço do corpo, uma vez ao dia, até a resolução das lesões); se as lesões forem amplas, os níveis séricos de cálcio deverão ser monitorizados com rigor enquanto se utiliza o DMSO.

- Calcinose circunscrita — a excisão cirúrgica consiste na terapia de escolha.
- Paniculite nodular estéril — as lesões isoladas e únicas são passíveis de remoção cirúrgica; a prednisona (2,2-4,4 mg/kg VO a cada 24 h ou divididos por VO a cada 12 h) representa o tratamento de escolha e deve ser administrada até a regressão das lesões; em seguida, a dose é reduzida gradativamente; alguns cães permanecem em remissão a longo prazo, mas outros necessitam de terapia prolongada em dias alternados; alguns casos respondem à vitamina E por via oral (400 UI a cada 12 h); os casos refratários podem responder à ciclosporina.
- Dermatofibrose nodular — não há nenhuma terapia para a maioria dos casos, pois os cistoadenocarcinomas costumam ser bilaterais; em caso unilateral raro de cistoadenocarcinoma ou em um cistoadenoma, a remoção do único rim acometido pode ser benéfica.
- Xantoma cutâneo — em geral, a correção do diabetes melito ou da hiperlipoproteinemia subjacentes é curativa.
- Azatioprina (2,2 mg/kg a cada 48 h) pode ser utilizada juntamente com a prednisona como um agente que poupa o uso de corticosteroide.
- Ciclosporina (5-10 mg/kg a cada 24 h) pode ser usada como uma alternativa à terapia com glicocorticoide se o paciente se mostrar intolerante aos esteroides ou se esses agentes não forem suficientemente eficazes.
- Combinação de tetraciclina e niacinamida (250 mg de cada por VO a cada 8 h para cães com <10 kg e 500 mg de cada a cada 8 h para aqueles com >10 kg) também pode ser empregada como uma alternativa à terapia com glicocorticoide; essa combinação é eficaz principalmente em casos leves.

CONTRAINDICAÇÕES

Se possível, deve-se evitar o uso de corticosteroideos e de outros agentes imunossupressores em qualquer animal com foliculite secundária.

PRECAUÇÕES

DMSO — manipular com cuidado; monitorizar os níveis séricos de cálcio se esse agente for utilizado para tratar a calcinose cutânea.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Em pacientes sob terapia imunossupressora a longo prazo, deve-se monitorizá-los com hemograma, perfil bioquímico, urinálise e urocultura por, no mínimo, a cada 6 meses.
- Em cães submetidos ao DMSO para o tratamento de calcinose cutânea, deve-se checar o nível de cálcio a cada 7-14 dias durante o primeiro mês de terapia se amplas áreas estiverem acometidas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

O uso de terapia imunossupressora a longo prazo (especialmente glicocorticosteroïdes) pode tornar os pacientes mais suscetíveis a outras dermatoses, como foliculite bacteriana, demodicose e dermatofitose, bem como a efeitos colaterais sistêmicos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Amiloidose sistêmica, histiocitose maligna, histiocitose reativa sistêmica e dermatofibrose nodular — são invariavelmente fatais.
- A maioria dos outros distúrbios exibe prognóstico reservado; muitos deles necessitam de terapia imunossupressora vitalícia para que permaneçam em remissão.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Calcinose cutânea — hiperglicocorticoidismo, insuficiência renal crônica e diabetes melito.
- Calcinose circunscrita — (ocasionalmente) osteodistrofia hipertrófica e poliartrite idiopática.
- Dermatofibrose nodular — cistoadenoma/cistoadenocarcinoma, leiomioma/leiomiossarcoma.
- Xantoma cutâneo — diabetes melito e hiperlipoproteinemia.

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma Renal.
- Amiloidose.
- Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) — Cães.

ABREVIATURA(S)

- DMSO = dimetilsulfóxido.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.histiocytosis.ucdavis.edu/>.

Sugestões de Leitura

Coomer AR, Liptak JM. Canine histiocytic diseases. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 30:202-217.

Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM, eds. Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby, 1993.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. Skin Diseases of the Dog and Cat, 2nd ed. Ames, IA: Blackwell, 2005.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Autor Dawn E. Logas

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSSES PAPULONODULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Trata-se de doenças cujas lesões primárias se manifestam sob a forma de pápulas e nódulos.
- Pápula: lesões sólidas e elevadas da pele com menos de 1 cm de diâmetro.
- Nódulo: lesões sólidas e elevadas da pele que apresentam mais de 1 cm de diâmetro e se estendem para as camadas cutâneas mais profundas.

FISIOPATOLOGIA

- Pápulas — em geral, resultam de infiltração tecidual por células inflamatórias; concomitantemente, há edema intraepidérmico ou hiperplasia epidérmica e edema dérmico.
- Nódulos — costumam ser o resultado de infiltração maciça de células inflamatórias ou neoplásicas na derme ou no tecido subcutâneo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

GENÉTICA

Determinada pela causa; doenças específicas podem ser observadas com maior frequência em certas raças.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Determinada pela causa.

SINAIS CLÍNICOS

- Pápulas e/nódulos com distribuição característica da causa.
- Com frequência, observam-se lesões concomitantes de formação de crostas, inflamação, alterações de pigmentação e mudanças na pelagem; também são características da causa.

CAUSAS

- Foliculites bacterianas superficial e profunda.
- Dermatofitose.
- Adenite sebácea.
- Pustulose eosinofílica estéril.
- Acnes canina e felina.
- Quérions.
- Demodicose.
- Dermatite rabdítica.
- Dermatite actínica.
- Dermatite piogranulomatosa idiopática estéril de perianexos.
- Neoplasia.

FATORES DE RISCO

- Foliculite, dermatofitose e demodicose — qualquer doença ou medicamento induzor de comprometimento imunológico.
- Foliculite bacteriana comumente associada à hipersensibilidade cutânea e/ou endocrinopatia.
- Dermatite rabdítica — pode estar associada ao contato com restos orgânicos em decomposição (palha ou feno), que contenham *Pelodera strongyloides*.
- Dermatite actínica — observada com maior frequência em cães errantes de pelo curto e levemente pigmentados, que vivem em áreas com ampla exposição à luz solar; relatada mais comumente em cães das raças Dálmatas, Staffordshire terrier americano, Pit Bull terrier, Beagle, Whippet, Galgo italiano, Galgo e Basset hound.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Determinado pela causa.
- Essas doenças podem ser diferenciadas por meio de testes diagnósticos (ver adiante).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Na maioria dos pacientes, devem permanecer dentro dos limites de normalidade a menos que haja doença subjacente.
- Em casos de pustulose eosinofílica estéril, pode haver uma eosinofilia circulante.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Determinados pela causa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos — identificam possíveis ácaros *Demodex* ou larvas rabditiformes.
- Culturas para pesquisa de dermatófitos — identificam possíveis dermatofitoses.
- Preparações de Tzanck para pústulas (se presentes) — determinam a presença de bactérias e neutrófilos degenerados, compatíveis com foliculite bacteriana; os eosinófilos provavelmente são indicativos de pustulose ou furunculose eosinofílicas.
- Aspirado e citologia do nódulo — identificam a existência de infiltrado celular; presença de microrganismos.
- Biopsia cutânea — útil para determinar o diagnóstico definitivo se os procedimentos diagnósticos básicos estiverem normais e/ou se o tratamento empírico inicial for ineficaz.



TRATAMENTO

- Em quase todas as causas, o animal pode ser tratado em um esquema ambulatorial (exceto alguns casos de neoplasia).
- A demodicose generalizada com sepse secundária necessita de hospitalização.
- Não é recomendável nenhuma mudança específica da atividade física ou da dieta.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Foliculite Bacteriana

- Piodesmide superficial — devem-se administrar antibióticos apropriados por no mínimo 3-4 semanas ou 1 semana após a resolução dos sinais clínicos, escolhidos com base na cultura bacteriana e no antibiograma.
- Piodesmide profunda — devem-se administrar antibióticos adequados por no mínimo 6-8 semanas ou 2 semanas após a resolução dos sinais clínicos, selecionados com base na cultura e no antibiograma.
- Identificar e controlar a causa subjacente para evitar recidivas.
- Ver o capítulo específico em busca de recomendações adicionais.

Adenite Sebácea

- A aplicação de uma mistura de propilenoglicol e água (diluição de 50-75%), uma vez ao dia sob a forma de spray sobre as áreas acometidas é uma medida útil em casos leves.
- Suplementos à base de ácidos graxos essenciais na dieta (VO a cada 12 h), além de óleo de primula (500 mg VO a cada 12 h).
- Terapia tópica: xampus antisseborreicos, enxágues de emolientes (óleo para bebês) e umectantes.
- Ciclosporina (5 mg/kg VO a cada 12-24 h).
- Vitamina A na dose de 8.000-10.000 UI/9 kg a cada 24 h.
- Casos refratários — isotretinoína (1 mg/kg VO a cada 12-24 h); caso se observe uma resposta, reduzir a dose gradativamente (1 mg/kg a cada 48 h ou 0,5 mg/kg a cada 24 h). Não é fácil aviar os retinoides sintéticos em função dos procedimentos de prescrição muito rigorosos.
- A maioria dos casos mostra-se refratária aos corticosteroides.
- Ver capítulo específico em busca de outras recomendações.

Acnes Canina e Felina

- Nos casos leves, podem desaparecer sem terapia.
- Casos mais graves — xampus e/ou géis de peróxido de benzoila a cada 24 h até a resolução das lesões; depois, conforme a necessidade.
- Pomada de mupirocina a 2% — antibiótico tópico; aplicar a cada 24 h ou alternar com as terapias à base de peróxido de benzoila; a mupirocina não deve ser utilizada em gatos com lesões profundas.
- Metronidazol a 0,75% sob a forma de gel diariamente ou com menor frequência, conforme a necessidade.
- Infecção recidivante ou muito profunda (furunculose) — antibióticos sistêmicos e impregnação com água tépida.
- Deve-se buscar a causa subjacente e tratá-la de acordo.
- Quando nenhuma causa subjacente é encontrada, deve-se recorrer ao uso de tampões/compressas à base de clorexidina ou tampões/lenços umedecidos de ácido acético/ácido bórico ou géis de peróxido de benzoila, diariamente ou em dias alternados; o produto Duoxo® spot-on 2 vezes por semana pode ser útil.
- Os gatos podem ser sensíveis aos efeitos irritantes do peróxido de benzoila.
- Casos bastante refratários — antibióticos sistêmicos; tretinoína tópica (a cada 12 h) ou isotretinoína (1-2 mg/kg VO a cada 24 h). Não é fácil aviar os retinoides sintéticos em função dos procedimentos de prescrição muito rigorosos.
- Ver capítulo específico em busca de mais recomendações.

Dermatite Rabdética

- Remover e eliminar a cama do animal.
- Lavar canis, camas e gaiolas, bem como tratar com inseticida ou spray antipulga para a dependência.
- Banhar o animal acometido e remover as crostas.
- Aplicar banho de imersão parasiticida — pelo menos 2 vezes em intervalos semanais.
- Utilizar os corticosteroides, conforme a necessidade, para inflamação.
- Infecção grave — pode necessitar do uso de antibióticos.

DERMATOSES PAPULONODULARES

Dermatite Actínica

- Luz solar — evitar a exposição entre 10 h da manhã e 4 h da tarde; aplicar filtro/proteitor com fator de proteção solar ≥15, a cada 12 h.
- Inflamação grave — os corticosteroides tópicos ou sistêmicos podem proporcionar conforto ao animal; a hidrocortisona a 1-2,5% tópica costuma ser suficiente; também se faz uso da prednisona sistêmica (inicialmente, 1 mg/kg VO por 3-5 dias); alguns casos podem necessitar de terapia pulsada contínua.
- Infecção secundária — possivelmente requer o uso de antibióticos.
- Neoplasia associada: hemangioma, hemangiossarcoma e carcinoma de células escamosas — hemangiossarcoma induzido pela luz solar raramente sofre metástase e surge como neoplasia primária; carcinoma de células escamosas — o prognóstico é reservado a mau, dependendo do estágio da doença; a terapia inclui retinoides sintéticos, hipertermia, criocirurgia, fotoquimioterapia, radioterapia e excisão cirúrgica.
- O exame de rotina em intervalos regulares (para triagem dos casos de câncer) é recomendado para identificar e remover as lesões neoplásicas à medida que elas se desenvolvem.

Dermatoses Nodulares Estérveis

- Tentar identificar a causa subjacente.
- Ciclosporina 5 mg/kg VO a cada 24 h (sem alimento 2 h antes e depois da dosagem), reduzindo-a gradativamente de acordo com a resposta.
- Combinações de tetraciclina e niacinamida.
- Corticosteroides em doses imunossupressoras, reduzindo-os de forma gradual de acordo com a resposta.
- Medicamentos quimioterápicos (cloramبucila ou azatioprina).

Outras

- Dermatoftose — griseofulvina (50-150 mg/kg VO/dia) ou itraconazol (10 mg/kg VO a cada 24 h) por 3 semanas e, depois, terapia pulsada 2 vezes por semana até a resolução das lesões; ver também o capítulo específico.
- Pustulose eosinofílica estéril — prednisolona/prednisona (2,2-4,4 mg/kg a cada 24 h; depois, reduzir gradativamente para uma dosagem inferior em dias alternados).
- Quérion — ver “Dermatoftose”.
- Demodicose — ver o capítulo específico.
- Neoplasia — ver o capítulo específico.

CONTRAINDICAÇÕES

Em casos de foliculite, dermatofitose, quérions e demodicose, é recomendável evitar o uso de corticosteroides e outros imunossupressores.

PRECAUÇÕES

- Ácidos graxos — utilizar com cuidado em cães com enteropatia inflamatória ou surtos recidivantes de pancreatite.
- Isotretinoína — pode causar ceratoconjuntivite seca, hiperatividade, prurido otológico, junção mucocutânea eritematosa, letargia com vômito, distensão e eritema abdominais, anorexia com letargia, colapso e língua edemaciada; as anormalidades do hemograma completo e da bioquímica sérica incluem contagem plaquetária alta, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e atividade elevada da alanina transaminase.
- Ciclosporina — pode causar vômito e diarreia, hiperplasia da gengiva e dos linfócitos B, hirsutismo, lesões cutâneas papilomatosas e alta incidência de infecções; as reações tóxicas potenciais são aparentemente raras e englobam nefro/hepatotoxicidade.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Como a ciclosporina e os corticosteroides podem interagir com diversos medicamentos, é aconselhável a consulta de um compêndio ou bulário antes do uso.
- Na prescrição de medicamentos as quais o clínico não está familiarizado, é recomendável a consulta de um compêndio ou bulário.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise — obter os valores de referência (basais) e, depois, monitorizar a cada 4-6 meses em pacientes submetidos à ciclosporina.
- Hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise/urocultura — obter os valores de referência (basais) e, depois, monitorizar a cada 4-6 meses em pacientes submetidos a corticosteroides.
- Hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise — monitorizar mensalmente por 4-6 meses em pacientes submetidos à terapia com retinoides sintéticos.
- Produção lacrimal — verificar mensalmente por 4-6 meses e, depois, a cada 6 meses em pacientes submetidos à terapia com retinoides sintéticos.
- Raspados cutâneos — monitorizar a terapia em pacientes com demodicose (ver “Demodicose”).
- Repetir as culturas fúngicas — acompanhar a terapia em pacientes com dermatofitose (ver “Dermatoftose”).

- Resolução das lesões — analisar a evolução dos quadros de adenite sebácea, distúrbios actínicos e todas as outras doenças.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A dermatite actínica pode evoluir para neoplasia franca, inclusive carcinoma de células escamosas.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatoftose — em seres humanos, relata-se uma incidência de 30-50% dos casos de *Microsporum canis*.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Retinoides sintéticos — teratogênicos; não usar em animais prenhes, naqueles destinados à reprodução ou em fêmeas intactas; não devem ser manipulados por mulheres em idade fértil.
- Corticosteroides — evitar o uso em animais prenhes.
- Ciclosporina — evitar durante a gestação a menos que seja absolutamente necessária; dosagens de 2 a 5 vezes o normal são feto/embriótóxicas em ratos e coelhos.

VER TAMBÉM

- Acne — Gatos.
- Acne — Cães.
- Demodicose.
- Dermatoftose.
- Piôdermite.
- Adenite Sebácea Granulomatosa.

Sugestões de Leitura

Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM, eds. Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby, 1993.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. Veterinary Dermatopathology, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2005.

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

DERMATOSSES VESICULOPUSTULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Pústula — elevação pequena e circunscrita da epiderme, preenchida com pus.
- Vesícula — elevação pequena e circunscrita da epiderme, preenchida com líquido translúcido.

FISIOPATOLOGIA

Pústulas e vesículas — produzidas por edema, acantólise (pênfigo), degeneração balonosa (infecções virais), enzimas proteolíticas liberadas pelos neutrófilos (piodermitite), degeneração de células basais (lúpus) ou separação dermoepidérmica (penfigoide bolhoso).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Lúpus — as raças Collie, Pastor de Shetland e Pastor alemão podem ser predispostas.
- Pênfigo eritematoso — as raças Collie e Pastor alemão podem ser predispostas.
- Pênfigo foliáceo — as raças Akita, Chow chow, Dachshund, Bearded collie, Terra Nova, Doberman pinscher e Schipperke podem ser predispostas.
- Penfigoide bolhoso — as raças Collie e Doberman pinscher podem ser predispostas
- Dermatomiosite — acomete cães jovens pertencentes às raças Collie e pastor de Shetland.
- Dermatose pustulosa subcórnea — a raça Schnauzer é acometida com maior frequência.
- Dermatose linear por IgA — ocorre exclusivamente em Dachshund.
- Dermatofitose — acomete animais jovens.

SINAIS CLÍNICOS

N/D.

CAUSAS

Pústulas/Vesículas

- Piadermite superficial — impetigo, piadermite disseminada superficial, foliculite bacteriana superficial, acne canina ou felina.
- Complexo pênfigo — pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, pênfigo pan-epidérmico.
- Dermatose pustulosa subcórnea.
- Dermatofitose.
- Demodicose.
- Pustulose eosinofílica estéril.
- Dermatose linear por IgA.
- LES.
- LED.
- Penfigoide bolhoso.
- Pênfigo vulgar.
- Dermatomiosite.
- Erupção medicamentosa cutânea.
- Epidermólise bolhosa.

FATORES DE RISCO

- Exposição medicamentosa — LES e penfigoide bolhoso.
- A foliculite bacteriana costuma ser secundária a algum fator predisponente (p. ex., demodicose, hipotireoidismo, alergia ou administração de corticosteroide).
- Luz solar (ultravioleta) — pênfigo eritematoso, penfigoide bolhoso, LES, LED e dermatomiosite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Piadermites Superficiais

- Causa mais comum.
- Caso se trate a causa subjacente de forma eficaz, a resposta à antibioticoterapia apropriada será imediata.
- Pústula intacta — o esfregaço direto revela a fagocitose de bactérias por neutrófilos; a cultura, em geral, recupera o *Staphylococcus pseudintermedius*; a biopsia demonstra pústulas neutrofílicas intraepidérmicas ou foliculite.

Complexo Pênfigo

- Trata-se de um grupo de doenças imunomedidas, caracterizadas por células acantolíticas (falta de adesão dos queratinócitos na epiderme) ao exame histológico.
- Esfregaços diretos — muitas células acantolíticas, neutrófilos não degenerados e nenhuma bactéria.
- Cultura de pústula intacta — negativa.
- Imunofluorescência direta — depósitos nos espaços intercelulares da epiderme em aproximadamente 50% dos casos.
- Tende a aumentar e diminuir, independentemente da antibioticoterapia; responde à terapia imunossupressora.

Dermatose Pustulosa Subcórnea

- Dermatose pustulosa idiopática rara dos cães.
- Tende a aumentar e diminuir.
- Pústulas intactas — os esfregaços diretos revelam inúmeros neutrófilos, nenhuma bactéria e células acantolíticas ocasionais; as culturas permanecem negativas.
- Imunofluorescência direta — negativa.
- Resposta insatisfatória a glicocorticosteroides e antibióticos.

Dermatofitose

- Doença comum tanto de cães como de gatos.
- Cultura positiva para dermatófitos.
- É comum a ocorrência de foliculite bacteriana secundária.
- Biopsia cutânea — foliculite com elementos fúngicos.

Pustulose Eosinofílica Estéril

- Dermatose idiopática rara dos cães.
- Esfregaços diretos — revelam inúmeros eosinófilos, neutrófilos não degenerados, células acantolíticas ocasionais e nenhuma bactéria.
- Biopsia cutânea — pústulas intraepidérmicas eosinofílicas, foliculite e furunculose.
- Imunofluorescência direta negativa.
- Resposta rápida a glicocorticosteroides.

Dermatose Linear por IgA

- Dermatose idiopática rara dos cães da raça Dachshund.
- Tende a aumentar e diminuir.
- Pústulas — estéreis e subcorneais.
- Imunofluorescência direta positiva quanto à presença de IgA na zona da membrana basal.

LES

- Doença multissistêmica com sinais clínicos e manifestações cutâneas variáveis, incluindo ulceração mucocutânea.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.
- AAN positivo.

LED

- Acomete apenas a pele; as lesões costumam ficar confinadas à face.
- Despigmentação, eritema e ulceração do plano nasal — são comuns.
- Biopsia cutânea — dermatite de interface.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.
- AAN negativo.

Penfigoide Bolhoso

- Distúrbio ulcerativo da pele e/ou das mucosas.
- Biopsia cutânea — formação de fenda subepidérmica.
- Imunofluorescência direta positiva na zona da membrana basal.
- Não se observa acantólise.

Pênfigo Vulgar

- Forma mais grave de pênfigo.
- Caracterizado por ulceração da cavidade bucal, da junção mucocutânea e da pele.
- Biopsia cutânea — presença de acantólise suprabasal e formação de fenda.
- Imunofluorescência direta positiva nos espaços intercelulares da epiderme.

Dermatomiosite

- Doença inflamatória idiopática da pele e dos músculos de cães jovens das raças Collie e Pastor de Shetland.
- As lesões acometem a face, a ponta das orelhas, a extremidade da cauda e os pontos de compressão dos membros.
- Caracterizada por alopecia, formação de crostas e cicatrizes, bem como por distúrbios de pigmentação, além de erosões/ulceração.
- Biopsia cutânea — atrofia folicular, perifoliculite e degeneração hidrópica das células basais.
- Imunofluorescência direta negativa.
- Biopsia muscular e EMG — evidências de inflamação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados geralmente não são dignos de nota.
- LES — possível desenvolvimento de anemia, trombocitopenia ou glomerulonefrite.
- Dermatose pustulosa eosinofílica — a maioria dos cães acometidos apresenta eosinofilia periférica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Esfregaço direto a partir de pústulas/vesículas intactas.
- Cultura de pústulas/vesículas intactas.
- Biopsia cutânea para exame histopatológico.
- Imunofluorescência direta, incluindo IgA.
- Título do AAN.
- EMG.
- Biopsia muscular.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Banhos periódicos com xampus antimicrobianos — ajudam a remover os debríss superficiais e a controlar a foliculite bacteriana secundária.

D

DERMATOSES VESICULOPUSTULARES

- Em geral, o tratamento é feito em um esquema ambulatorial.
- LES, pênfigo vulgar e penigoide bolhoso — podem ser potencialmente letais e necessitar de cuidados terapêuticos intensivos com internação.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Folculite Bacteriana

- Escolhas empíricas: cefalexina 22 mg/kg a cada 12 h; clindamicina 5,5 mg/kg a cada 12 h; amoxicilina-ácido clavulânico 15 mg/kg a cada 12 h.
- Selecionados com base nos resultados das culturas de pústulas intactas.

Complexo Pênfigo/Penigoide Bolhoso

- Medicamentos quimioterápicos: azatioprina ou clorambucila.
- Combinação de tetraciclina e niacinamida.
- Ciclosporina.

Dermatose Pustulosa Subcórnea

- Dapsona — 1 mg/kg VO a cada 8 h até a remissão (em geral, 1-4 semanas); depois, reduzir a dose gradativamente para 1 mg/kg a cada 24 h ou 2 vezes por semana.
- Sulfassalazina (Azulfidine®) — 10-20 mg/kg VO a cada 8 h até a remissão; em seguida, conforme a necessidade.

Dermatose Linear por IgA

- Prednisolona — 2,2-4,4 mg/kg VO a cada 24 h até a remissão; depois, diminuir gradativamente para uma terapia em dias alternados.
- Dapsona — 1 mg/kg VO a cada 8 h até a remissão; em seguida, reduzir de modo gradativo e administrar conforme a necessidade; os pacientes podem responder individualmente a um medicamento, mas não a outro.

Pustulose Eosinofílica Estéril

- Prednisolona: 2,2-4,4 mg/kg VO a cada 24 h até a remissão (em geral, 5-10 dias); posteriormente, conforme a necessidade, para evitar recidivas (em geral, exige-se uma terapia a longo prazo em dias alternados).
- Ver doenças específicas.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Prednisolona

- Infecções secundárias.
- Doença de Cushing iatrogênica.
- Emaciação muscular.
- Hepatopatia por esteroides.
- Mudanças comportamentais.
- Polidipsia, poliúria.
- Polifagia.

Dapsona

- Cães — observam-se quadros leves de anemia, leucopenia e elevação da ALT, não associados aos sinais clínicos; tais alterações costumam retornar ao normal ao se reduzir a dosagem para manutenção.
- Ocionalmente, verificam-se trombocitopenia fatal ou leucopenia grave.
- Vômito, diarreia ou erupção cutânea pruriginosa ocasionais.
- Gatos — mais suscetíveis à intoxicação por dapsona; há relatos de anemia hemolítica e neurotoxicidade.

Sulfassalazina

- Ceratoconjuntivite seca.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Dapsona — monitorizar o hemograma completo, a contagem plaquetária e a ALT a cada 2 semanas inicialmente e caso se desenvolva qualquer efeito colateral clínico.
- Terapia a longo prazo com a sulfassalazina — verificar a produção lacrimal.
- Terapia imunossupressora — acompanhar a cada 1-2 semanas inicialmente; depois, a cada 3-4 meses durante a terapia de manutenção.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatofitose: as lesões podem se desenvolver em seres humanos que convivem com o animal na mesma casa.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Acne — Cães.
- Acne — Gatos.
- Dermatomiosite.
- Dermatofitose.
- Lúpus Eritematoso Cutâneo (Discoide).
- Lúpus Eritematoso Sistêmico.
- Pênfigo.
- Piôdermite.

ABREVIATURA(S)

- AAN = anticorpo antinuclear.
- ALT = alanina aminotransferase.
- EMG = eletromiografia.
- LED = lúpus eritematoso discoide.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small Animal Dermatology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1989.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DERMATOSSES VIRAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Dermatoses causadas por infecção viral dentro de estruturas queratinizadas.
- A replicação viral dentro de estruturas queratinizadas pode causar efeitos citossupressores ou suprarregular a queratinização, resultando em problemas hiperplásicos ou crostosos.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos

- Dermatoses incomuns.
- Não há relatos de predileções raciais, sexuais ou geográficas.
- Não há base genética para essas doenças.
- De filhotes a cães jovens adultos.
- Gatos de qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

- É comum o envolvimento da face ou da cabeça.
- Pés e/ou coxins palmoplantares podem ser acometidos.
- Início agudo ou gradual; as lesões podem ser associadas ao histórico de ferida por mordida ou briga.
- Prurido variável.
- Crostas.
- Foliculite bacteriana superficial associada.
- Abscesso.
- Paroníquia.
- Cicatrização deficiente de ferida.
- Seborreia.
- Dermatite esfoliativa.
- Cornos cutâneos.
- Gengivite/estomatite.
- Ulceração cutânea ou bucal.
- Hiperqueratose nasodigital.
- Máculas ou placas pigmentadas.
- Evolução para carcinoma bowenoide *in situ* (papilomavírus).

CAUSAS

- Infecção pelo vírus da leucemia felina.
- Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina.
- Infecção pelo vírus cowpox felino.
- Peritonite infecciosa felina.
- Papilomavírus felino.
- Papilomavírus canino.
- Cinomose canina
- Dermatite pustular viral contagiosa (parapoxvírus).
- Pseudorraiva.
- Infecção por rinotraqueite felina.
- Infecção por calicivírus felino.
- Comportamento de briga ou caça, exposição a animais infectados e/ou ingestão de material contaminado aumenta o risco de exposição.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças crostosas — se a formação de crostas anteceder outros sintomas, considerar erupção

medicamentosa, pênfigo foliáceo, lúpus eritematoso sistêmico e causas de dermatite esfoliativa.

- Distúrbios alérgicos — se o prurido for o sinal clínico inicial, considerar dermatite alérgica à pulga, reação adversa cutânea aos alimentos, ou dermatite atópica.
- Doenças parasitárias — escabiose, demodicose, queiletielose canina e/ou felina.
- Doenças infecciosas — infecções bacterianas e fúngicas superficiais e profundas, leishmaniose.
- Cães — síndromes de deficiência de zinco, síndrome hepatocutânea, hiperqueratose nasal.
- Neoplasia — em caso de formação extensa de crostas e úlceras, considerar mastocitomas e linfoma epiteliotrópico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Biopsia cutânea — necessária para demonstrar a origem viral das lesões na pele.
- Isolamento viral.
- Sorologia — confirma a presença de infecção por FeLV, FIV ou outros agentes vírais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Raspados cutâneos e tricogramas — infestações parasitárias.
- Cultura de dermatófitos — infecções fúngicas.
- Citologia da epiderme — foliculite bacteriana.
- A biopsia cutânea é o teste diagnóstico definitivo.
- Coloração imuno-histoquímica para pesquisa de partículas virais.
- Sorologia viral.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Hiperplasia.
- Degeneração balonosa.
- Dermatite de interface do tipo hidrótica.
- Formação de células gigantes sincícias dentro da epiderme e/ou da bainha radicular externa do folículo piloso.
- Corpúsculos de inclusão em queratinócitos.



TRATAMENTO

- O tratamento geralmente é ambulatorial, exceto para os pacientes com doença sistêmica.
- Evitar a exposição a outros animais que podem vir a ser infectados.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Cuidados de suporte e tratamento de infecções secundárias.
- Gatos — herpes-vírus: L-lisina 200-500 mg/gato a cada 12 h; alfainterferona 30 unidades/gato/dia VO.
- Gatos — carcinoma bowenoide *in situ*: imiquimode tópico.

- Cães — papilomavírus; alfainterferona 1,5 MU por via SC 3 vezes por semana.

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides ou outras terapias que causam imunossupressão.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

Evitar não só o comportamento de caça, mas também a exposição a materiais potencialmente infeciosos e animais infectados.

COMPlicações POSSÍVEIS

Bacteremia e septicemia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- As lesões cutâneas podem não responder à terapia.
- Por fim, pode ocorrer o desenvolvimento de sinais sistêmicos como resultado da infecção viral.
- Dependendo do agente viral causal, os animais podem se curar espontaneamente.
- A infecção pelo papilomavírus pode evoluir para carcinoma bowenoide *in situ*.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Considerações zoonóticas — o vírus cowpox felino e a dermatite pustular viral contagiosa (parapoxvírus) podem ser transmitidos não só para seres humanos, mas também para outros cães e gatos.

VER TAMBÉM

- Papilomatose.
- Doenças das vias aéreas superiores — gatos.
- Infecções virais — gatos.
- Infecções virais — cães.

ABREVIATURAS

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

Sugestões de Leitura

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

Autor Elizabeth R. May

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DESCOLAMENTO DA RETINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Qualquer separação da retina neural do epitélio pigmentar retiniano.

FISIOPATOLOGIA

- Espaço sub-retiniano — um espaço potencial entre o epitélio pigmentar retiniano e a retina neural, onde se acumulam líquidos ou exsudatos.
- Classificada por sua etiopatogenia — um dos mecanismos a seguir ou uma combinação do mecanismo regmatógeno (lacerção da retina), exsudação sub-retiniana ou tração.

Regmatógena

• Lacerção ou orifício na retina, que pode estar relacionada com fatores como idade, presença de cataratas, tração por debríis inflamatórios, traumatismo ou degeneração da retina. O humor vítreo se desloca para o espaço sub-retiniano, o que resulta no descolamento da retina.

Provavelmente constitui o tipo predominante que ocorre em associação a cataratas e após cirurgia dessa afecção. Requer alguma anormalidade vítreia (p. ex., liquefação, tração).

Exsudativa

• O líquido se acumula no espaço sub-retiniano por causa da ruptura da barreira hematorretiniana.

- Líquido sub-retiniano — pode ser seroso, hemorrágico ou exsudativo (p. ex., granulomatoso nos pacientes com blastomicose). • Fatores patogênicos hematógenos/sistêmicos — comuns.
- Vasculite, hipertensão e hiperviscosidade — podem provocar descolamento seroso com ou sem hemorragia.

Tração

• Tração por tecido fibroso ou fibrovascular; descola a retina do epitélio pigmentar retiniano subjacente e/ou pode provocar um orifício ou uma lacerção na retina. • Pode ser associada a traumatismo, corpos estranhos intraoculares ou qualquer causa de inflamação vítreia grave.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — cães com meningoencefalomielite granulomatosa frequentemente desenvolverão sintomas neurológicos. • Oftálmico — retina.
- Pode ser uma manifestação de alguma doença sistêmica.

GENÉTICA

Depende da causa — cães com cataratas hereditárias ou luxações do cristalino podem desenvolver descolamento regmatógeno. Algumas raças podem apresentar lacerção e descolamento da retina por anormalidades vítreas primárias.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Exsudativo — mais comum em cães e gatos.
- Regmatógeno — mais comum nos cães por causa da prevalência maior de cataratas e de cirurgia dessa afecção.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Depende da causa. • Raças tipo Terrier — predispostas à luxação primária do cristalino, a qual pode contribuir para a lacerção e o descolamento da retina com ou sem cirurgia.
- Raças que podem desenvolver cataratas. • Raças

Shih tzu, Boston terrier, Galgo italiano — parecem ser predispostas a descolamentos regmatógenos espontâneos atribuídos a vítreo liquefeito anormal. • Cães com coloração merle da pelagem: Pastor australiano, Pastor de Shetland, Dogue alemão arlequim, Collie. • Raças que podem ter displasia grave da retina: Springer spaniel, Labrador, Bedlington terrier. • Raças com retinopatia grave (também conhecida como displasia do epitélio pigmentar retiniano, retinopatia multifocal canina): Grande Pirineu, Mastiff, Coton de Tulear.

Idade Média e Faixa Etária

• Dependem da causa. • Pacientes mais idosos — cataratas e doenças sistêmicas (p. ex., hipertensão, neoplasia e doença imunomedida) estão frequentemente relacionadas com a idade. • Cães jovens: acometidos por displasia grave da retina, retinopatia multifocal canina.

SINAIS CLÍNICOS

- Cegueira ou visão reduzida no olho acometido.
- Pupila dilatada com reflexo pupilar à luz lento ou ausente. O reflexo pupilar à luz pode estar quase normal se o descolamento for agudo.
- Em geral, podem ser observados vasos sanguíneos ou uma “membrana” (que corresponde à retina) com facilidade por meio da pupila, imediatamente atrás do cristalino.
- Anormalidades vítreas — moscas volantes*, hemorragia ou sinérese (liquefação); comuns.
- Interrupção ou alteração do curso dos vasos sanguíneos em virtude de elevação da retina.
- Com líquido sub-retiniano claro — os vasos podem produzir sombras. • Com líquido exsudativo ou sangue, o tapete pode não ser visualizado. • Outros sintomas dependerão de quaisquer doenças sistêmicas subjacentes.
- Ver “Coriorretinite” em busca dos sinais de inflamação. Retinopatia multifocal canina: lesões multifocais elevadas de cor cinza a castanha (descolamentos focais) de tamanho variado. Começa em torno de 11 meses de vida, mas evolui com o passar do tempo.

CAUSAS

Bilateral — sugere algum problema sistêmico induzido pela ruptura da barreira hematorretiniana.

Degenerativas

- Degeneração retiniana progressiva em estágio final — pode levar à formação de orifício na retina e descolamento dessa estrutura ocular: ver “Degeneração da Retina”.

Anômalas

- Colobomas — anomalia do olho do Collie: retina anormal em torno de nervo óptico colobomatoso ou grandes estafilomas coroidais podem levar a descolamentos regmatógenos; raças Border collie, Pastor australiano e outras raças cujos cães possuem pelagens merles (disgenesia ocular merle). • Anomalias oculares múltiplas — Akita ou em qualquer raça. • Displasia grave da retina — displasia oculosquelética nas raças Labrador retriever e Samoieda; displasia da retina: Springer spaniel inglês e Bedlington terrier.
- Retinopatia multifocal canina — suspeitar de displasia do epitélio pigmentar retiniano; Grande Pirineu, Mastiff, Coton de Tulear.

* N. T.: As moscas volantes são minúsculos grumos de gel ou células dentro do corpo vítreo, o líquido gelatinoso, que preenche o interior do olho.

Metabólicas

- Hipotireoidismo. • Hiperviscosidade.
- Policitemia. • Hipoxia com complicações hemorrágicas. • Cães — hipertensão sistêmica (qualquer causa como insuficiência renal ou feocromocitoma), hipotireoidismo, hipercolesterolemia e hiperproteinemia (p. ex., com mieloma múltiplo). • Gatos — muito frequentemente causado por hipertensão sistêmica como condição primária ou secundária à insuficiência renal ou a hipertireoidismo. Mieloma múltiplo e tumores adrenais também podem causar descolamento da retina em virtude de hiperviscosidade ou hipertensão.

Neoplásicas

- Qualquer neoplasia primária ou metastática.
- Comumente associadas a mieloma múltiplo, linfoma, meningoencefalite granulomatosa e massas intraoculares — adenocarcinoma ou melanoma do corpo ciliar. • Hipertensão secundária a tumores adrenais como feocromocitoma; rara.

Infecciosas

- Retinite ou coriorretinite infecciosa — pode provocar descolamento focal ou difuso. • A infecção pode se estender a partir do SNC ou até essa região do corpo. • Ver “Coriorretinite”.

Imunomedidas/Inflamatórias

- Doença por imunocomplexo — pode provocar vasculite ou inflamação, que resulta em descolamento exsudativo. • Cães — LES; síndrome uveodermatológica. • Gatos — periarterite nodosa; LES.

Idiopáticas

- Se todas as outras causas forem descartadas, incluindo lacerações da retina. • Descolamento idiopático responsivo a esteroide — relatado em cães pertencentes a raças gigantes, embora possa ocorrer em qualquer raça.

Traumáticas e Tóxicas

- Bilateral — provavelmente nunca ocorre. • Lesão penetrante ou corpo estranho que cause lacerações retinianas ou hemorragia intraocular — pode provocar descolamento parcial ou completo.
- Traumatismo rombo grave com inflamação ou hemorragia. • Traumatismo cirúrgico — pode contribuir para a lacerção da retina. • Tóxica — reações idiossincrásicas a medicamentos (p. ex., trimetoprima-sulfa em cães, griseofulvina em gatos).

FATORES DE RISCO

- Hipertensão sistêmica. • Idade avançada: adelgaçamento da retina, degeneração vítreia grave.
- Cataratas hipermaduras. • Cristalinos luxados.
- Extração do cristalino. • Hereditários: cães jovens que apresentam displasia mais grave da retina e/ou múltiplas anomalias oculares.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cegueira ou visão prejudicada — neurite óptica; glaucoma; cataratas; atrofia progressiva da retina; SDSAR (ver “Degeneração da Retina”); doença do SNC.
- Pupila dilatada com reflexos pupilares à luz lento ou ausentes — glaucoma; lesão do nervo oculomotor; neurite óptica; atrofia progressiva da retina; SDSAR.

DESCOLAMENTO DA RETINA

- Membrana ou vasos associados ao cristalino ou atrás dessa estrutura ocular — túnica vascular persistente do cristalino; membranas pupilares persistentes; membrana fibrovascular secundária à neoplasia ou inflamação intraoculares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Tipicamente normais se o problema estiver confinado ao olho.
- Anormalidades compatíveis com algum processo mórbido sistêmico associado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Dependem do problema sistêmico sob suspeita.
- Eletroforese de proteínas.
- Constatação da proteína de Bence-Jones na urina.
- Perfil de coagulação.
- Cultura bacteriana de líquidos oculares ou corporais.
- Mensuração dos hormônios tireoidianos.
- Teste sorológico para doenças infecciosas — ver "Coriorretinite".

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias toracoabdominais e ultrassonografia abdominal — pesquisa de linfadenopatia, neoplasia primária, doença metastática ou infiltrados compatíveis com agentes infecciosos.
- Radiografias da coluna vertebral — podem revelar alterações ósseas compatíveis com mieloma múltiplo.
- Ultrassom ocular — identifica descolamentos da retina, presença de massas intraoculares e, às vezes, luxações do cristalino; valioso se o meio intraocular não estiver límpido.
- Ultrassom cardíaco — indicado para gatos com retinopatia hipertensiva.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Exame oftalmológico.
- Mensuração isolada ou repetida da pressão arterial — pode revelar hipertensão; em geral, a pressão arterial média em cães e gatos é <160 mmHg.
- Punção do LCS — indicada nos sinais de doença do SNC ou neurite óptica.
- Vitreocentese ou aspirado do líquido sub-retiniano — podem ser realizados quando outros testes diagnósticos falharem na obtenção de uma causa e caso se suspeite de algum agente infeccioso ou neoplásia; podem agravar a inflamação ou induzir à hemorragia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Retina separada do epitélio pigmentar retiniano e da coroide subjacente.
- Pode-se notar a presença de massas ou exsudato sub-retiniano ou do agente infeccioso etiológico.
- Caso crônico — resulta em atrofia da retina e aparência de lápide ao epitélio pigmentar retiniano.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende da condição física do paciente.
- O paciente costuma ser tratado em um esquema ambulatorial.
- Cegueira aguda — a visão poderá ser restaurada se a causa subjacente for rapidamente identificada e tratada; fazer todas as tentativas para determinar a causa.

- A degeneração ocorre com rapidez — fornecer o tratamento o mais rápido possível após o diagnóstico.
- Regmatógeno — o oftalmologista está capacitado a fornecer o tratamento cirúrgico.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explicar que o descolamento da retina pode ser um sinal de doença sistêmica e, por essa razão, é importante a realização de testes diagnósticos.
- Informar ao proprietário que o descolamento da retina associado à luxação do cristalino ou cirurgia de catarata é potencialmente bilateral.
- Explicar ao proprietário sobre a possível ocorrência de retorno da visão em casos de descolamento da retina de curta duração se a causa subjacente for tratada.
- Avisar o proprietário que os animais de companhia cegos, sobretudo os gatos, podem se adaptar notavelmente bem e ter boa qualidade de vida (ver "Degeneração da Retina").

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Regmatógeno — pode ser submetido a reparo cirúrgico; encaminhar o paciente para um oftalmologista.
- Retinopexia a laser — pode reverter descolamentos associados a colobomas do disco óptico acompanhados de anomalia do olho do Collie; pode estabilizar descolamentos parciais/pequenos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Dependem das causas sistêmicas subjacentes, as quais devem ser devidamente identificadas e tratadas.
- Prednisona sistêmica — 2 mg/kg divididos a cada 12 h por 3-10 dias e, em seguida, reduzir de forma gradativa; utilizada caso se descarte uma micose sistêmica e se o descolamento for supostamente imunomediado; pode facilitar a nova fixação da retina; em casos de doença imunomedida, reduzir muito lentamente as medicações, durante meses.
- Doses anti-inflamatórias de prednisona — 0,5 mg/kg e, em seguida, reduzir de forma gradual; podem ser valiosas nos descolamentos exsudativos de natureza infecciosa contanto que a doença subjacente esteja sendo definitivamente tratada.
- Agentes anti-hipertensivos — anlodipino na dose de 0,5-1,0 mg/kg VO a cada 24 h em cães e 0,625-1,25 mg em gatos. Outros agentes como propranolol podem ser usados se o anlodipino falhar no controle da hipertensão. Enalapril (0,25-0,5 mg/kg a cada 12-24 h) ou benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h) para gatos com hipertensão irresponsiva ao anlodipino isolado; esses agentes também podem ser importantes em gatos com insuficiência renal e proteinúria. Consultar algum especialista em medicina interna. Ver as seções sobre "Insuficiência Renal".

CONTRAINDICAÇÕES

Corticosteroides sistêmicos — não utilizar a menos que a micose sistêmica esteja descartada ou definitivamente tratada.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Agentes quimioterápicos — sugeridos para o tratamento de condições neoplásicas.

- Azatioprina — cães, 2 mg/kg VO a cada 24 h inicialmente e, em seguida, 0,5-1,0 mg/kg a cada 48 h; para controlar a inflamação; pode ser necessária em adição aos esteroides na síndrome uveodermatológica ou no descolamento imunomediado idiopático.

- Ciclosporina oral: cães, 5 mg/kg/dia pode ser eficaz em alguns descolamentos imunomedidos da retina; i. e., síndrome uveodermatológica.

D



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Azatioprina — obter inicialmente o hemograma completo, em seguida a cada 1-2 semanas nos primeiros 1-3 meses; monitorizar a cada 1-2 meses quanto à ocorrência de supressão da medula óssea (se notada, reduzir a dose ou interrompê-la). Obter os perfis bioquímicos logo no início e na fase de acompanhamento para avaliar a presença de toxicidade do fígado ou do pâncreas.
- Monitorizar a pressão arterial nos casos com hipertensão.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cegueira permanente. • Cataratas. • Glaucoma.
- Dor ocular crônica. • Morte em caso de descolamento da retina secundário a algum processo mórbido sistêmico/neoplásico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico para visão no caso de descolamento completo — reservado. Como exceção, temos a retinopatia hipertensiva, que é diagnosticada e tratada adequadamente.
- Cegueira — pode se desenvolver em dias a semanas, ainda que ocorra nova fixação da retina (mais provável com descolamentos exsudativos do que com os serosos).
- A visão poderá retornar se a causa subjacente for removida e se ocorrer nova fixação da retina.
- Coriorretinite focal ou multifocal — não prejudica acentuadamente a visão; poderá deixar cicatrizes.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Exsudativo — doença sistêmica. • Cataratas.
- Traumatismo. • Tração e/ou regmatógeno — hemorragia ou inflamação vítreas. • Sinais do SNC em cães com meningocefalomielite granulomatosa ou doença sistêmica com envolvimento do SNC.

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- SDSAR = síndrome de degeneração subite e adquirida da retina.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008.

Autor Patricia J. Smith

Consultor Editorial Paul E. Miller

DESVIO PORTOSSISTÊMICO ADQUIRIDO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Desvios portossistêmicos adquiridos desenvolvem-se subsequentemente à hipertensão portal.

IDENTIFICAÇÃO

- Mais comum — cães com hepatopatia crônica, hepatopatia fibrosante juvenil, hipertensão portal não cirrótica e cães com anomalia vascular portossistêmica intolerantes à ligadura cirúrgica, sobretudo aqueles com aplicação de constrictor ameroide.
- Gatos — em casos avançados e graves de hepatopatia policística (fibrose), síndrome colangio/colangio-hepatite grave ou anomalia vascular portossistêmica intolerante à ligadura cirúrgica.
- Cães e gatos — subsequente à obstrução extra-hepática crônica (>6 semanas) do ducto biliar.
- Determinados distúrbios — apresentam incidência etária ou racial; a doença policística nos gatos é mais comum nas raças Himalaio e Persa.

SINAIS CLÍNICOS

- Os sinais clínicos representam sequelas de perfusão hepática comprometida e, em caso de hepatopatia crônica, função hepática reduzida; dependem da cronicidade do distúrbio subjacente.
- Encefalopatia hepática episódica — principal sinal; podem incluir anormalidades neurocomportamentais, cegueira, poliúria e polidipsia, anorexia, letargia, vômito e sinais neurológicos atribuídos ao cérebro ou tronco cerebral ou sugestivos de mielopatia transversa; os sinais frequentemente melhoram com a fluidoterapia (com glicose e suplementos de potássio), antióticos de amplo espectro, lactulose e restrição de proteína na dieta (ver “Encefalopatia Hepática”).
- Ascite — comum, porém variável; pode regredir e reaparecer.
- Vasculopatia esplâncnica hipertensiva — provoca sangramento/ulceração gastroduodenais; pode evoluir para perfuração e peritonite séptica, perda de sangue com risco de morte em caso de coagulopatia coexistente, ou encefalopatia hepática grave por causa do potente efeito encefalogênico do sangue entérico; causa anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal e anemia.
- Urogenital — uropatia obstrutiva atribuída à urolitíase por biurato de amônio; hematúria macro ou microscópica; polaciúria; disúria.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Múltiplos vasos tortuosos — representam a formação de ponte vascular entre a circulação esplâncnica e sistêmica.
- Falta de válvulas na veia porta — faz com que o sangue siga para “uma via de mínima resistência”.
- Hipertensão portal — resultante de muitos processos mórbidos: mais importante, fibrose hepática difusa com ou sem cirrose; obstrução extra-hepática crônica do ducto biliar sem resolução (>6 semanas); outras causas, incluindo tromboembolia venosa portal, hipertensão portal idiopática, hipertensão portal não cirrótica (obliteração de vênulas portais terciárias ou delicadas) e obstrução do fluxo de saída dos sinusoides hepáticos (zona 3 ao nível das vênulas hepáticas, veias ou veia cava); menos comumente, distúrbios que prejudicam a perfusão do segmento esplâncnico da veia porta (tromboembolia, estenose, estrangulamento) e, raramente, atresia da veia porta (má-formação

congênita de veia porta intra ou extra-hepática) e fístula(s) AV(s) hepática(s) congênita(s) ou adquirida(s) (que arterializam a circulação portal); ver “Hipertensão Portal”. • Pode levar ao desenvolvimento de encefalopatia hepática associada à ingestão de alimento rico em proteína, hemorragia entérica (tendências ao sangramento, vasculopatia portal), azotemia, alcalemia, distúrbios eletrolíticos, transfusões sanguíneas ou hemólise, infecções e administração de determinados medicamentos.

• Hiperamonemia e metabolismo prejudicado do ácido úrico em alantoina hidrossolúvel provocam urolitíase por urato de amônio.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinais do SNC — distúrbios infeciosos (p. ex., PIF, cinomose, toxoplasmose, infecções relacionadas com FeLV ou FIV); intoxicações (p. ex., chumbo, cogumelos, substâncias psicoativas); hidrocefalia; epilepsia idiopática; distúrbios metabólicos (p. ex., hipoglicemias graves, hipo ou hipercalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia grave).
- 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, hipercalemia, polidipsia primária, nefropatia congênita ou adquirida).
- Causas de efusão abdominal — distúrbios cardiopulmonares indutores de insuficiência cardíaca direta; doença pericárdica; hepatopatias inflamatórias primárias; hepatopatia infiltrativa (p. ex., neoplasia e amiloide); distúrbios abdominais não hepáticos associados a efusões (p. ex., torção esplênica, neoplasia visceral e carcinomatose) ou peritonite química (p. ex., bile, urina e quilo) ou séptica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — a microcitose reflete desvio portossistêmico ou deficiência de ferro; é comum uma leve anemia arregenerativa; pecilocitose (gatos); células-alvo (cães).
- Bioquímica — além do baixo nível de ureia, níveis baixos a normais de creatinina, glicose, albumina e colesterol são comuns; atividade enzimática hepática (fosfatase alcalina geralmente elevada nos pacientes jovens [isoenzima óssea]) e bilirrubina variáveis; os achados dependem da causa subjacente.
- Urinálise — concentração urinária variável; cristalúria por biurato de amônio, hematúria, piúria e proteinúria refletem urolitíase (traumatismo mecânico, inflamação ou infecção).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ácidos biliares séricos totais — indicadores sensíveis para desvio portossistêmico adquirido ou anomalia vascular portossistêmica; valores em jejum normais a discretamente elevados e pós-prandiais acentuadamente aumentados (em geral, $>100 \mu\text{mol/L}$) = “padrão de desvio”.
- Valores da amônia sanguínea — indicadores sensíveis de encefalopatia hepática; as amostras de sangue não podem ser congeladas nem encaminhadas pelo correio para análises subsequentes em virtude da instabilidade da

amônia; a presença de cristalúria por biurato de amônio pressupõe níveis sanguíneos elevados de amônia (avaliar três amostras de urina, 4-8 h após a alimentação); teste de tolerância à amônia — método mais confiável de demonstrar a intolerância a essa substância; Cuidado: pode induzir à encefalopatia hepática.

• Testes de coagulação — prolongamento do TP e TTPA, além de PIVKA, refletem a gravidade da disfunção hepática, falha na síntese, CID e suficiência da vitamina K₁; as PIVKA são valiosas na tomada de decisão sobre a necessidade de tratamento com suplementação de vitamina K₁. A baixa atividade da proteína C reflete desvio portossistêmico (anomalia vascular portossistêmica, desvio portossistêmico adquirido).

• Efusão abdominal — geralmente transudato puro ou modificado; relação elevada da albumina no soro e na efusão ($>1,1$); corrobora com o papel desempenhado pela hipertensão portal na efusão.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia Abdominal

- O tamanho do fígado depende da causa subjacente; micro-hepatia: comum nos cães com hepatopatia crônica ou variante da anomalia vascular portossistêmica indutora de ascite; variável nos gatos, a doença policística costuma causar hepatomegalia.
- Efusão abdominal — cálculos de biurato de amônio — radiotransparentes a menos que combinados com minerais radiodensos.

Portovenografia Radiográfica

- Demonstra múltiplos desvios portossistêmicos adquiridos; método não recomendado em virtude dos riscos de complicações iatrogênicas; ver alternativas adiante.

Ultrassonografia Abdominal

- O tamanho do fígado depende da causa subjacente.
- Pode revelar alterações do parênquima ou do sistema biliar em virtude de doença.
- Desvio portossistêmico adquirido — identificado com o uso do Doppler de fluxo colorido; confirma fluxo portal hepatofugal; desvio portossistêmico adquirido tortuoso geralmente adjacente aos rins ou ao baço.
- Efusão abdominal.
- Urólitos: pelve renal ou bexiga urinária; raros nos ureteres.
- Fístula AV intra-hepática — estrutura vascular pulsante dentro de um lobo hepático aumentado, juntamente com efusão abdominal e desvio portossistêmico adquirido (ver “Má-formação Arteriovenosa do Fígado”).
- Doppler de fluxo colorido pode detectar trombos portais.

Cintilografia Colorretal

- Teste sensível e não invasivo, que confirma desvio portossistêmico.
- Não é capaz de diferenciar anomalia vascular portossistêmica de desvio portossistêmico adquirido.
- Administrar pertechnetato de tecnécio-99m por via retal; a obtenção de imagem em câmara gama determina a taxa de aparecimento do isótopo no fígado e no coração; calcular a fração do desvio a partir de gráficos tempo/atividade ($\leq 15\%$ é normal); não é um método quantitativo.

TC Multissetorial

- Procedimento não invasivo de escolha para obtenção de imagens; define a anatomia vascular com detalhes; identifica anormalidades viscerais; permite a rápida coleta de dados; necessita de anestesia a curto prazo.

D

DESVIO PORTOSSISTÊMICO ADQUIRIDO

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Citologia do Aspirado por Agulha Fina

- Aspirado hepático — aspirados com agulha calibre 22 não são capazes de diferenciar distúrbios induzores de desvio portossistêmico. • Biopsia hepática — biópsia cirúrgica aberta em cunha ou amostragem laparoscópica (pinça para biópsia em cálice); obter tecido de diversos lobos hepáticos; as amostras obtidas com a agulha Tru-Cut® podem não obter tecido adequado para o diagnóstico definitivo; geralmente de um único lobo.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — fígado pequeno de contorno irregular em casos de hepatopatia crônica (cirrose, fibrose). • Tamanho normal a aumentado no início de obstrução do fluxo de saída venoso (síndrome de Budd-Chiari, lesão veno-oclusiva).
- Lobo hepático grande (o restante do fígado encontra-se de tamanho normal a pequeno) em caso de fistula AV hepática.
- Normal a pequeno — hipertensão portal idiopática, hipertensão portal não cirrótica, trombos portais.
- Fígado pequeno se houver atresia portal congênita.
- Fígado normal a grande em gatos com doença policística hepática: pode haver apenas estruturas císticas microscópicas inaparentes ao ultrassom.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Paciente internado — sinais graves de encefalopatia hepática; para a provisão de cuidados críticos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Ver “Encefalopatia Hepática”.

DIETA

- Suporte nutricional — essencial para manter a condição corporal para o controle ideal da encefalopatia hepática; é importante o fornecimento de dieta balanceada com restrição proteica; otimizar a tolerância de proteína da dieta (ver “Encefalopatia Hepática”); a porção de proteína é titulada de acordo com a resposta do paciente em combinação com tratamentos que melhoram a encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”); utilizar dietas comerciais formuladas para hepatopatia ou insuficiência renal moderada; cães: proteína do leite e da soja são as melhores fontes; gatos (carnívoros puros): devem receber proteína derivada da carne; proteína titulada com acréscimos de porções de 0,5 g/kg (proteína do leite: queijo, caseíno — cães apenas; ou soja), a cada 5-7 dias. • Nutrição parenteral — ver “Encefalopatia Hepática”.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Depende da causa subjacente. • Orientar o proprietário sobre os sinais de encefalopatia hepática e o potencial para uropatia obstrutiva por biurato de amônio nos machos; cães machos podem necessitar de uretrostomia pré-escrotal permanente. • Esclarecer o proprietário sobre como ajustar os diuréticos (de acordo com a necessidade) para mobilizar o líquido da efusão abdominal. • Instruir o proprietário sobre como ajustar os medicamentos por via oral e enemas (conforme a necessidade) para melhorar a encefalopatia hepática (ver “Encefalopatia Hepática”).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Hemorragia entérica — associada à vasculopatia esplâncnica hipertensiva (diapedese e ulcerações na região gastroduodenal) e coagulopatia; não há provas de que o uso profilático de bloqueadores da acidez e gastroprotetores diminuam o risco; tratar o animal sintomático pelo uso de bloqueador histamínergico H₂ (prefere-se a famotidina) e sucralfato; talvez haja necessidade de terapia com componente sanguíneo e DDVAP (ver “Coagulopatia por Hepatopatia”). • Efusão abdominal — medir sequencialmente o peso corporal e a circunferência abdominal (cintura); atribuir escores à condição corporal; no início, reforçar a restrição ao exercício (melhora não só a perfusão renal, mas também a eliminação de sódio e água), restrição de sódio na dieta, diuréticos (uso combinado de furosemida e espironolactona); furosemida (0,5-2 mg/kg VO a cada 12-24 h) e espironolactona (0,5-2 mg/kg VO a cada 12 h; utilizar uma única dosagem dobrada como dose de ataque de uma só vez); as titulações da dose são feitas com base na resposta a cada 4 dias, utilizando aumentos de 25-50% na dose; a abdominocentese (terapêutica) de grandes volumes é utilizada em casos de ascite que se mostra refratária à intervenção médica ou compromete o consumo alimentar, a ventilação ou o sono: necessita de técnica asséptica, além da administração concomitante de fluidos poliônicos e coloides, para otimizar a segurança. • Os antagonistas dos receptores V₂ da vasopressina recentemente disponíveis podem ser bem-sucedidos em casos de ascite refratária (no entanto, ainda não há dados disponíveis em cães ou gatos).

PRECAUÇÕES

- Ter consciência do metabolismo alterado dos medicamentos relacionados com a extração reduzida de primeira passagem (desvio portossistêmico), metabolismo/biotransformação hepáticos alterados e ligação proteica diminuída (caso esteja com hipoalbuminemia). • Permanecer vigilante para a desidratação induzida pelo diurético e falta de regulação eletrolítica.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Evitar a metoclopramida ao utilizar a espironolactona (bloqueia o efeito); evitar medicamentos anti-inflamatórios não esteroides, pois esses agentes podem inibir a diurese induzida pela furosemida e potencializar a lesão renal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar o comportamento e o apetite do paciente em casa como reflexo da encefalopatia hepática. • Monitorizar os sinais clínicos, o apetite, a condição e o peso corporais, a circunferência abdominal, o hemograma completo, a bioquímica sérica e a urina (cristalúria por biurato de amônio); os ácidos biliares séricos totais não são válidos para avaliação sequencial, uma vez que se encontram constantemente elevados nos pacientes com desvio portossistêmico adquirido e naqueles tratados com ácido ursodesoxicólico (medicamento medido no

ensaio). • Ajustar o tratamento clínico para reduzir a encefalopatia hepática episódica, a cristalúria por biurato de amônio e o potencial de formação do urólito, bem como a ocorrência de efusão abdominal. • Inspeccionar cuidadosamente o paciente em busca de indícios de sangramento clínico; determinar a necessidade da administração intermitente crônica da vitamina K₁ pela via parenteral (teste de PIVKA).

PREVENÇÃO

- Efetuar tratamento precoce da hepatopatia adquirida e da obstrução extra-hepática do ducto biliar para minimizar a fibrose hepática.
- Considerar a propriedade da ligadura completa da anomalia vascular portossistêmica por técnicas cirúrgicas ou constritor ameroide: com base nos sinais clínicos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Tratar o distúrbio subjacente. • Hemorragia entérica associada à vasculopatia hipertensiva; pode necessitar de cuidados intensivos imediatos para tratar a hipovolemia, a coagulopatia e a encefalopatia hepática subsequente; talvez haja necessidade de ressecção cirúrgica do segmento intestinal envolvido (raro). • Desidratação, alcalose por contração, azotemia — complicações dos diuréticos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Variam com a causa subjacente. • O controle da hepatopatia crônica ou da fibrose hepática aparentemente prolonga a vida. • Animais com hipertensão portal não cirrótica e fibrose hepática juvenil poderão viver > 8 anos se forem tratados com sucesso durante a doença sintomática inicial.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Urolítase por urato de amônio. • Ascite.
- Coagulopatia. • Encefalopatia hepática.
- Sangramento/ulceração intestinais. • Uropatia obstrutiva.

VER TAMBÉM

- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Ascite. • Cirrose e Fibrose do Fígado.
- Coagulopatia por Hepatopatia. • Encefalopatia Hepática. • Hepatite Crônica Ativa. • Hepatopatia Fibrosante Juvenil.

ABREVIATURA(S)

- AV = arteriovenoso(a). • CID = coagulação intravascular disseminada. • DDAVP = 1-desamino-8-d-arginina vasopressina (desmopressina). • FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- PIF = peritonite infecciosa felina. • PIVKA = proteínas invocadas pela ausência ou pelo antagonismo da vitamina K. • SNC = sistema nervoso central. • TC = tomografia computadorizada. • TP = tempo de protrombina. • TPPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Sugestões de Leitura

Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982-1998). JAVMA 2001, 218:392-399.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

DIABETES INSÍPIDO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

O diabetes insípido constitui um distúrbio do metabolismo hídrico, caracterizado por poliúria, densidade ou osmolalidade urinárias baixas (urina denominada insípida ou sem gosto) e polidipsia.

D

FISIOPATOLOGIA

- Diabetes insípido central — deficiência na secreção do ADH.
- Diabetes insípido nefrogênico — insensibilidade renal ao ADH.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico.
- Renal/urológico.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Diabetes insípido central — rara.
- Diabetes insípido nefrogênico — rara.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- Formas congênitas — <1 ano de idade.
- Formas adquiridas (p. ex., neoplásicas, traumáticas e idiopáticas) — qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Poliúria.
- Polidipsia.
- Incontinência — ocasional.

CAUSAS

Secreção Inadequada do ADH

- Defeito congênito.
- Idiopática.
- Traumatismo.
- Neoplasia.

Insensibilidade Renal ao ADH

- Congênita.
- Secundária a medicamentos (p. ex., lítio, demeclociclina e metoxifuranos).
- Secundária a distúrbios endócrinos e metabólicos (p. ex., hiperadrenocorticismo, hipocalêmia, piometra e hipercalcemias).
- Secundária à nefropatia ou infecção (p. ex., pielonefrite, insuficiência renal crônica e piometra).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Distúrbios Poliúricos

- Hiperadrenocorticismo.
- Diabetes melito.
- Hepatopatia — desvio portossistêmico.
- Hiperadrenocorticismo.
- Piometra.
- Pielonefrite.
- Hipertireoidismo — gatos.
- Hipercalcemia.
- Polidipsia psicogênica.
- Insuficiência renal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente permanecem normais; em alguns pacientes, observa-se hipernatremia.
- Densidade urinária baixa (em geral, <1,012; com frequência, <1,008).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nível plasmático do ADH.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM ou TC — na suspeita de tumor hipofisário.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste modificado de privação hídrica (ver o "Apêndice II" em busca do protocolo).
- Tentativa de suplementação do ADH — ensaio terapêutico com o ADH sintético (DDAVP); em caso de resposta positiva, o consumo de água diminui por volta de 50% em 3-5 dias.
- Descartar todas as outras causas de PU/PD antes de se conduzir um ensaio com o ADH.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Degeneração e morte de neurônios neurosecretóres na neuro-hipófise (diabetes insípido central).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Para a realização do teste modificado de privação hídrica, deve-se internar o paciente; já o ensaio com o ADH é frequentemente executado como um procedimento ambulatorial.

ATIVIDADE

Sem restrição.

DIETA

Normal, com livre acesso à água.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Rever a dose do DDAVP e a técnica de administração.
- Salientar a importância do fornecimento de água *ad libitum*, ou seja, à vontade.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

• Diabetes insípido central — DDAVP (1-2 gotas da preparação intranasal no saco conjuntival a cada 12-24 h para controlar a PU/PD); alternativamente, pode-se administrar a preparação intranasal por via SC (2-5 µg a cada 12-24 h). Uma preparação oral de DDAVP está disponível em comprimidos de 0,1-0,2 mg, sendo que cada 0,1 mg é comparável a uma grande gota da preparação intranasal.

- Diabetes insípido nefrogênico — hidroclorotiazida (2-4 mg/kg VO a cada 12 h).

PRECAUÇÕES

A superdosagem do DDAVP pode causar intoxicação hídrica.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Clorpropamida (Diabinese®; 125-250 mg/dia pode reduzir a PU/PD em casos de diabetes insípido central).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Ajustar o tratamento de acordo com os sinais clínicos do paciente; a dosagem e a frequência

ideais da administração do DDAVP baseiam-se no consumo de água.

- Os testes laboratoriais (como VG [hematócrito], sólidos totais e concentração sérica de sódio) para detectar desidratação (reposição inadequada do DDAVP) não costumam ser necessários.

PREVENÇÃO

Evitar as circunstâncias que possam aumentar a perda hídrica de forma acentuada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Prever as complicações de doenças primárias (tumor hipofisário).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O distúrbio costuma ser permanente, exceto em raros pacientes nos quais ele foi induzido por traumatismo.
- Em geral, o prognóstico é bom, dependendo do distúrbio subjacente.
- Sem tratamento, a desidratação pode levar a estupor, coma e óbito.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Diabetes insípido central e diabetes insípido nefrogênico congênitos — normalmente se manifestam antes dos 6 meses de vida.
- Diabetes insípido central relacionado com tumor hipofisário — observado geralmente em cães com >5 anos de idade.

SINÔNIMO(S)

- Diabetes insípido central.
- Diabetes insípido craniano.
- Diabetes insípido responso ao ADH.
- Diabetes insípido nefrogênico.

VER TAMBÉM

Hipostenúria.

ABREVIATURA(S)

- ADH = hormônio antidiurético.
- DDAVP = 1-desamino-8-d-arginina vasopressina (desmopressina).
- PU/PD = poliúria/polidipsia.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- VG = volume globular.

Sugestões de Leitura

Aroch I, Mazaki-Tovi M, Shemesh O, Sarfaty H, Segev G. Central diabetes insipidus in five cats: Clinical presentation, diagnosis and oral desmopressin therapy. J Feline Med Surg 2005, 7(6):333-339. Epub 2005 May 31.

Campbell FE, Bredhauer B. Trauma-induced central diabetes insipidus in a cat. Australian Vet J 2005, 83(12):732-735.

Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006.

Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, Scott-Moncrieff JC, Griffey SM. Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). JAVMA 1996, 209(11):1884-1888.

Autor Rhett Nichols

Consultor Editorial Deborah S. Greco

DIABETES MELITO COM CETOACIDOSE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de uma verdadeira emergência médica, secundária à deficiência absoluta ou relativa de insulina, caracterizada por hiperglicemia, cetonemia, acidose metabólica, desidratação e depleção eletrolítica.

FISIOPATOLOGIA

- A deficiência de insulina causa aumento na lipólise, que resulta em produção excessiva de corpos cétônicos e acidose; a incapacidade em manter a homeostasia hidroeletrólítica provoca desidratação, azotemia pré-renal, distúrbios eletrolíticos, obnubilação e óbito.
- Muitos pacientes com cetoacidose diabética apresentam problemas subjacentes (como infecção, inflamação ou cardiopatia) que induzem à secreção de hormônios típicos do estresse (p. ex., glucagon, cortisol, hormônio de crescimento e adrenalina); isso provavelmente contribui para o desenvolvimento de insulinoresistência e cetoacidose diabética, pela promoção dos processos de lipólise, cetogênese, gliconeogênese e glicogenólise.
- A desidratação e as anormalidades eletrolíticas originam-se da diurese osmótica, que promove a perda de água corporal total e eletrólitos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico.
- Gastrintestinal.
- Hematológico (gatos).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Cães — Poodle miniatura e Dachshund.
- Gatos — nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — idade média, 8,4 anos.
- Gatos — idade média, 11 anos (faixa etária, 1-19 anos).

Sexo Predominante

- Caninos — as cadelas são 1,5 vez mais acometidas que os machos.
- Felinos — os machos são 2 vezes mais acometidos que as gatas.

SINAIS CLÍNICOS

- Poliúria.
- Polidipsia ou adipsia.
- Atividade diminuída.
- Anorexia.
- Fraqueza.
- Vômito.
- Letargia e depressão.
- Emaciação muscular e perda de peso.
- Mais condições da pelagem.
- Taquipneia.
- Desidratação.
- Condição corporal debilitada (magra).
- Hipotermia.
- Seborreia (caspa).
- Espessamento das alças intestinais.
- Hepatomegalia.
- Hálito de odor cetonico.
- Icterícia.

CAUSAS

- Diabetes melito insulinodependente.
- Infecção (p. ex., cutânea, respiratória, urinária, prostática, além de pielonefrite, piometra e pneumonia).
- Doença concomitante (p. ex., insuficiência cardíaca, pancreatite, insuficiência ou falência renal, asma, neoplasia, acromegalia e estro).
- Idiopático.
- Descumprimento da medicação.
- Estresse.
- Cirurgia.

FATORES DE RISCO

- Qualquer condição indutora de deficiência absoluta ou relativa de insulina.
- Histórico de administração de corticosteroides ou β-bloqueadores.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coma hiperosmolar não cetonico.
- Coma hipoglicêmico agudo.
- Uremia.
- Acidose láctica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose com neutrofilia madura.
- Hiperglicemia — glicose sanguínea geralmente >250 mg/dL.
- Atividade elevada das enzimas hepáticas.
- Hipercolesterolemia e lipemias.
- Azotemia.
- Hipocloremia.
- Hipocalcemia.
- Hiponatremia.
- Hipofosfatemia.
- Hiato aniónico elevado = (sódio + potássio) — (cloreto + bicarbonato); o normal é de 16 ± 4.
- Glicosúria e cetonúria.
- Densidade urinária variável com sedimento ativo ou inativo.
- Hiperproteinemia.
- Anemia por corpúsculo de Heinz (gatos).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Acidose metabólica — CO₂ total venoso <15 mEq/L, causado por cetose.
- Hiperosmolaridade (>330 mOsm/kg).
- Cultura bacteriana de urina e sangue.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O ECG pode ajudar a avaliar o *status* do potássio; intervalo QT prolongado em alguns pacientes com hipocalémia; ondas T altas e pontiagudas ("em tenda") em outros pacientes com hipercalemia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Atrofia das células das ilhotas pancreáticas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Se o animal permanecer esperto, alerta e bem hidratado, não haverá necessidade de cuidado intensivo e fluidoterapia intravenosa; iniciar a administração subcutânea de insulina (insulina de ação curta ou intermediária), oferecer alimento e permitir o acesso constante à água; monitorizar o

animal de perto quanto ao aparecimento de sinais de doença (p. ex., anorexia, letargia e vômito).

- O tratamento de cães ou gatos cetoacídóticos diabéticos "enfermos" exige a provisão de cuidados intensivos com internação; esse quadro representa uma emergência médica potencialmente letal; os objetivos são corrigir a depleção de água e eletrólitos, reverter a cetonemia e a acidose, além de aumentar a taxa de utilização da glicose pelos tecidos dependentes de insulina.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidos — necessários para garantir a perfusão tecidual e o débito cardíaco adequados, bem como para manter o volume vascular; também diminuem a concentração sanguínea de glicose.
- O fluido de escolha inicial consiste na administração IV de soro fisiológico a 0,9% suplementada com potássio.
- O volume é determinado pelo déficit de desidratação somado às exigências de manutenção; repor em 24-48 h.

DIETA

Assim que o paciente se encontrar estabilizado, recomenda-se dieta rica em carboidratos complexos e fibras, mas pobre em gorduras.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Em grande parte dos pacientes, trata-se de uma condição clínica séria que exige a administração de insulina por toda a vida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Insulina

- Imprescindível para promover a captação periférica de glicose, bem como para inhibir a lipólise e a gliconeogênese hepática.
- A insulina regular constitui a insulina de escolha.
- Dosagem inicial — 0,2 U/kg IM (ou SC se a hidratação permanecer normal).
- A dosagem subsequente de 0,1-0,2 U/kg é administrada 3-6 h mais tarde — poderá ser fornecida de hora em hora se o paciente for monitorizado rigorosamente; deve-se considerar a resposta à dosagem prévia de insulina ao se calcular as dosagens subsequentes. Idealmente, a concentração de glicose deve cair para 50-100 mg/dL/h.
- Também é possível administrar a insulina regular sob a forma de infusão contínua por meio de um cateter especialmente destinado para isso. Para os cães, colocar 2,2 unidades/kg em 250 mL de solução de NaCl a 0,9%. Para os gatos, colocar 1,1 unidade/kg em 250 mL de solução de NaCl a 0,9%. Em seguida, permitir o fluxo (i. e., escoamento) de 50 mL de insulina diluída pelo equipo IV e descartar. Se a glicose sanguínea estiver >250 mg/dL, administrar a 10 mL/h. Se a glicose sanguínea estiver entre 200 e 250 mg/dL, administrar a 7 mL/h. Se a glicose sanguínea estiver entre 150 e 200 mg/dL, administrar a 5 mL/h. Se a glicose sanguínea estiver entre 100 e 150 mg/dL, administrar a 3 mL/h. Se a glicose sanguínea estiver <100 mg/dL, interromper a infusão intravenosa de insulina e continuar com glicose a 2,5-5% diluída em infusão cristaloide também por via IV.

DIABETES MELITO COM CETOACIDOSE

- Verificar a glicose sanguínea a cada 1-3 h com o uso de fitas reagentes Chemstrip BG® e de um analisador automatizado das fitas de teste (Accu-Chek III®, Boehringer Mannheim; glicosímetro Alpha Trak®, Abbott Laboratories).
- Monitorizar a glicose e as cetonas urinárias diariamente.
- Começar a administrar a insulina de ação mais prolongada quando o paciente já estiver se alimentando e ingerindo líquidos, não estiver mais recebendo os fluidos IV e se a cetose já estiver resolvida ou bastante reduzida; a dosagem baseia-se na insulina de ação curta administrada no hospital.

Suplementação de Potássio

- O potássio corporal total sofre depleção, mas o tratamento (p. ex., fluidos e insulina) reduzirá ainda mais os níveis séricos desse elemento; dessa forma, a suplementação de potássio sempre é imprescindível.
- Se possível, avaliar a concentração de potássio antes de iniciar a insulinoterapia, para orientar a dosagem de suplementação; se essa concentração se encontrar extremamente baixa, poderá ser necessário o adiamento (por horas) da insulinoterapia até que a concentração sérica de potássio aumente.
- A hipocalémia refratária pode indicar depleção de magnésio, exigindo a reposição desse elemento a 0,75-1 mEq/kg/dia sob a forma de cloreto de magnésio ou sulfato de magnésio em velocidade constante de infusão.
- Caso não se conheça a concentração de potássio, adicionar esse elemento (a 40 mEq/L) aos fluidos IV, obter os resultados pré-terapêuticos da análise bioquímica o mais rápido possível e coletar sangue para a análise bioquímica de acompanhamento 24 h após a instituição do tratamento.

Suplementação de Glicose

- Independentemente da concentração sanguínea de glicose, é imprescindível fornecer a insulina para corrigir o estado de cetoacidoze.
- Sempre que a glicose sanguínea estiver <200-250 mg/dL, deve-se adicionar glicose a 50% aos fluidos para produzir uma solução de glicose a 2,5% (aumentar para glicose 5%, se necessário). Suspender a administração de glicose assim que seu nível permanecer acima de 250 mg/dL.
- Não interromper a insulinoterapia.

Suplementação de Bicarbonato

- Controversa; considerar tal suplementação se o pH sanguíneo venoso do paciente for <7,0 ou o CO₂ total estiver <11 mEq/L; o bicarbonato não terá nenhum benefício se o valor do pH for superior a 7,0.
- Dosagem — peso corporal (kg) × 0,3 × déficit de base (déficit de base = bicarbonato sérico normal – bicarbonato sérico do paciente); administrar *lentamente* um quarto à metade da dose IV e o restante diluído em fluidos por 3-6 h.
- Reavaliar a gasometria sanguínea ou o CO₂ total sérico antes da suplementação adicional.

Suplementação de Fósforo

- O nível sérico pré-terapêutico de fósforo costuma permanecer normal; contudo, o tratamento da cetoacidoze diminui os níveis desse elemento e as concentrações séricas devem ser avaliadas a cada 12-24 h assim que se iniciar a suplementação.
- Dosagem — 0,01-0,03 mmol/kg/h por 6-12 h em fluidos IV (pode ser preciso aumentar a dose para 0,03-0,06).

CONTRAINDICAÇÕES

Se o paciente estiver anúrico ou oligúrico ou se o nível de potássio ficar >5 mEq/L, não proceder à suplementação de potássio até que se estabeleça o fluxo urinário ou diminua a concentração desse elemento.

PRECAUÇÕES

Utilizar o bicarbonato com cautela em pacientes sem ventilação normal, em virtude de sua incapacidade de excretar o dióxido de carbono gerado durante o tratamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a postura, a hidratação, o estado cardiopulmonar, o débito urinário e o peso corporal.
- Mensurar a glicose sanguínea a cada 1-3 h em princípio; depois a cada 6 h assim que o paciente se encontrar estabilizado.
- Mensurar os eletrólitos a cada 4-8 h inicialmente; depois a cada 24 h logo que o paciente permanecer estabilizado.
- Mensurar o estado acidobásico a cada 8-12 h também no início; depois a cada 24 h, assim que o paciente ficar estabilizado.

PREVENÇÃO

Administração apropriada da insulina.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipocalémia.
- Hipoglicemia.
- Hipofosfatemia.
- Edema cerebral.
- Edema pulmonar.
- Insuficiência renal.
- Insuficiência cardíaca.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Reservados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Pancreatite.
- Hiperadrenocorticismo.
- Diestro.

- Infecção bacteriana.
- Depleção de eletrólitos.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O risco de morte fetal pode ser relativamente alto.
- Com frequência, a regulação da glicose não é uma tarefa fácil.

VER TAMBÉM

- Diabetes Melito sem Complicação — Cães.
- Diabetes Melito sem Complicação — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- CO₂ = dióxido de carbono.
- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

Brady MA, Dennis JS, Wagner-Mann C.

Evaluating the use of plasma hematocrit samples to detect ketones utilizing urine dipstick colorimetric methodology in diabetic cats and dogs. J Vet Emerg Crit Care 2003, 13(1):1-6.

Duarte R, Simoes DMN, Franchini ML, Marquezzi ML, Ikesaki JH, Kogika MM, Alves FO. Serum beta-hydroxybutyrate concentrations in the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. J Vet Intern Med 2002, 16:411-417.

Durocher LL, Hinchcliff KW, DiBartola SP, Johnson SE. Acid base and hormonal abnormalities in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. JAVMA 2008, 232(9):1310-1320.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003). J Vet Intern Med 2006, 20(3):547-555.

Kerl ME. Diabetic ketoacidosis: Pathophysiology and clinical and laboratory presentation. Compend Contin Educ Pract Vet 2001, 23:220-228.

Kerl ME. Diabetic ketoacidosis: Treatment recommendations. Compend Contin Educ Pract Vet 2001, 23:330-339.

Koenig A, Drobatz KJ, Beale AB, King LG. Hyperglycemic, hyperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). J Vet Emerg Crit Care 2004, 14(1):30-40.

Parsons SE, Drobatz KJ, Lamb SV, Ward CR, Hess RK. Endogenous serum insulin concentrations in dogs with diabetic ketoacidosis. J Vet Emerg Crit Care 2002, 12:147-152.

Sieber-Ruckstuhl NS, Klev S, Tschuor F, Zini E, Ohlerth S, Boretti FS, Reusch CE.

Remission of diabetes mellitus in cats with diabetic ketoacidosis. J Vet Intern Med 2008, 22(6):1326-1332.

Zeugswetter E, Paqitz M. Ketone measurements using dipstick methodology in cats with diabetes mellitus. J Small Anim Pract 2009, 50(1):4-8.

Autor Elisa M. Mazzaferro

Consultor Editorial Deborah S. Greco

DIABETES MELITO COM COMA HIPEROSMOLAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença caracterizada por hiperglicemia grave, hiperosmolaridade, desidratação intensa, falta de cetonas urinárias ou séricas, acidose metabólica nula ou leve a moderada e depressão do SNC.

FISIOPATOLOGIA

- A deficiência de insulina leva à redução no uso de glicose e produção excessiva desse carboidrato.
- A alta concentração sanguínea extracelular resultante de glicose induz a um estado hiperosmolar com declínio no volume do líquido extracelular.
- Ocorre o desenvolvimento de desidratação intracelular, azotemia e uremia, mas a desidratação intracelular torna-se mais pronunciada à medida que a taxa de filtração glomerular diminui; em seguida, ocorre hipoxia tecidual.
- A azotemia, a hiperglicemia e a hiperosmolaridade agravam-se em consequência da retenção de glicose e da diurese osmótica induzida por esse açúcar.
- Embora a cetonemia e a cetonúria não costumem ser características dessa síndrome, a anorexia (especialmente quando prolongada) pode causar cetoadicose leve em alguns pacientes, mas o aumento no ácido láctico representa um colaborador importante para a acidose metabólica que pode se desenvolver nesses pacientes.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — desenvolvem-se azotemias renal primária e pré-renal em função da redução no volume do líquido extracelular, do declínio na perfusão tecidual ou de glomerulonefropatia diabética; a densidade urinária fica baixa em decorrência de diurese osmótica, glomerulonefropatia diabética ou insuficiência renal concomitante.
- Cardiovascular — hipotensão decorrente de: baixo volume do líquido extracelular, colapso vascular e depressão na contratilidade miocárdica.
- Nervoso — depressão, desorientação ou confusão mental, crises convulsivas e coma, causados por desidratação intracelular e hiperosmolaridade; a disfunção do SNC piora à medida que a osmolaridade sérica aumenta.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Incomum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Principalmente gatos e, raras vezes, cães.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães — pico de prevalência, 7-9 anos de idade.
- Gatos — qualquer idade; a maioria tem >6 anos de idade.

Sexo Predominante

- Caninos — fêmeas.
- Felinos — machos castrados.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Polidipsia/poliúria, polifagia e perda de peso.
- Sinais tardios — fraqueza, vômito, anorexia, depressão, estupor e coma.

Achados do Exame Físico

- Desidratação (grave [10-15%]).
- Hipotermia.
- Prolongamento no tempo de preenchimento capilar.
- Letargia, depressão.
- Crises convulsivas (hiperosmolaridade grave).
- Estupor ou coma (hiperosmolaridade grave).
- Cataratas (cães).

CAUSAS

Diabetes melito associado a hiperosmolaridade, hiperglicemia, azotemia e desidratação graves.

FATORES DE RISCO

- Problemas concomitantes, como cardiopatia, insuficiência renal, pneumonia, pancreatite aguda e outras doenças graves.
- Medicamentos — anticonvulsivantes, glicocorticoides e diuréticos tiazídicos podem precipitar ou agravar essa síndrome.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coma mixadematoso — achados clínicos semelhantes, baixo nível de T₄ total, alto nível de TSH.
- Diabetes melito sem complicações — animal alerta mentalmente em casos de hiperglicemia e glicosúria em jejum.
- Diabetes melito cetoadicótico — hiperglicemia em jejum com glicosúria, cetonúria e acidose metabólica.
- Os sinais de letargia e depressão extremas com hiperosmolaridade, hiperglicemia e desidratação graves sem cetonemia e cetonúria costumam diferenciar o diabetes melito com síndrome hiperosmolar não cetótica e o diabetes melito descomplicado e cetoacidótico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hiperglicemia grave — geralmente >600 mg/dL.
- Concentrações elevadas de ureia e creatinina.
- Hipernatremia.
- Normocalêmia (apesar da depleção do potássio corporal total) ou hipocalêmia.
- Em pacientes com insuficiência renal anúrica ou oligúrica, espera-se uma hipercalemia.
- CO₂ total baixo.
- Hiato aniónico elevado.
- Glicosúria.
- Densidade urinária baixa.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hiperosmolaridade grave — geralmente >350 mOsm/L.
- É possível calcular a osmolaridade sérica estimada ou aproximada a partir dos resultados da bioquímica sérica, conforme a fórmula a seguir: 1,86 (Na + K) + ureia/2,8 + glicose/18
- A concentração plasmática elevada do lactato pode ajudar a confirmar acidose láctica metabólica na ausência de cetonemia e cetonúria.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Atrofia das células das ilhotas pancreáticas (cães).
- Amiloide pancreático (gatos).
- Necrose cerebral, tromboembolia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Corresponde a uma emergência médica potencialmente letal, que requer tratamento com internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- A fluidoterapia constitui um componente importante do tratamento clínico. A colocação de sonda nasogástrica possibilita a reposição lenta de água por via oral (cuidado em pacientes com coma).
- Repor metade dos déficits hídricos nas primeiras 12 h e o restante durante as próximas 24 h.
- Administrar soro fisiológico (a 0,9%) por via IV se o animal estiver hipotônico ou hiponatrêmico; utilizar salina a 0,45% se hipernatrêmico (cuidado em reduzir o Na por volta de 2,2 mEq/kg/dia).
- Adicionar potássio (20 mEq/L) aos fluidos iniciais a menos que o paciente tenha hipercalemia.
- Após o restabelecimento da pressão arterial e do débito urinário normais, trocar para a administração IV de solução salina a 0,45%.
- Mudar para glicose a 2,5-5% mais solução salina a 0,45% quando a glicose sanguínea estiver <250 mg/dL e continuar até que o paciente esteja comendo e bebendo por conta própria.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

- Para os cães estabilizados, é recomendável uma dieta pobre em gorduras e rica tanto em fibras como em carboidratos complexos.
- Para os gatos estabilizados, é aconselhável uma dieta pobre em carboidratos e rica em proteínas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Prognóstico mau a reservado.
- Durante a internação, há necessidade de cuidado intensivo e monitorização frequente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Administrar insulina regular 2-4 horas após a instituição da fluidoterapia IV.
- Pode-se usar a insulina regular sob taxa de infusão IV constante na dose de 1,1 U/kg/24 h. Acrescentar 1,1 U/kg da insulina regular em 250 mL de NaCl a 0,9% e administrar a 10 mL/h (0,045 U/kg/h) em equipo separado. Descartar os primeiros 50 mL da solução para compensar a insulina que gruda no tubo plástico.
- Diminuir a dosagem/velocidade constante de infusão quando a glicose sanguínea estiver <250 mg/dL.

D

DIABETES MELITO COM COMA HIPEROSMOLAR

- Assim que o paciente se encontrar estabilizado (comendo e bebendo por conta própria, sem vômitos), interromper a administração dos fluidos e da insulina regular; em seguida, pode-se aplicar a insulina glargina, zínica protamina ou lenta por via SC, como de costume.
- É imprescindível tratar outras doenças concomitantes de forma apropriada.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

Evitar a redução rápida da osmolaridade e da glicose séricas, pois o cérebro ficará hiperosmolar, em comparação ao soro; em seguida, o líquido pode se desviar do espaço extra para o intracelular, resultando em edema cerebral e agravamento do estado neurológico.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Assim que o quadro estiver estabilizado, podem-se usar agentes hipoglicemiantes orais (p. ex., glipizida) em gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Mensurar as concentrações sanguíneas de glicose, com rigor, para evitar hipoglicemia, bem como declínios abruptos e súbitos.
- Idealmente, a glicose sanguínea deve cair 50-100 mg/dL/h até se atingir a concentração de 250 mg/dL.

- Mensurar a glicose sanguínea de hora em hora antes de administrar a próxima dose de insulina regular por via IM durante a estabilização inicial.
- Mensurar o débito urinário para a detecção precoce de insuficiência renal aguda.

- Avaliar estado de hidratação, ECG, pressão venosa central, eletrólitos séricos, ureia e glicose urinária, a cada 2 h durante o período inicial de estabilização.
- Efetuar o controle da glicose a longo prazo, por meio da determinação das concentrações séricas da hemoglobina glicosilada e da frutosamina.

- Ficar atento ao retorno dos sinais clínicos, como polidipsia, poliúria e polifagia.

PREVENÇÃO

- Evitar insulinoterapia inapropriada e insuficiente.
- Evitar hipoglicemia, hipocalêmia e hiponatremia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- São possíveis coma irreversível e óbito, sobretudo em pacientes com insuficiência renal.
- Insuficiência renal aguda.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Os sinais clínicos e os valores laboratoriais podem melhorar dentro das 24 h iniciais do tratamento, mas esses pacientes apresentam prognóstico reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Insuficiência cardíaca congestiva, nefropatia, infecção, hemorragia gastrintestinal e outras doenças graves.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Coma diabético.
- Coma hiperosmolar.

VER TAMBÉM

- Diabetes Melito com Cetoacidose.
- Diabetes Melito sem Complicação — Cães.
- Diabetes Melito sem Complicação — Gatos.
- Hiperglicemias.
- Hiperosmolaridade.

ABREVIATURA(S)

- CO_2 = dióxido de carbono.
- ECG = eletrocardiograma.
- SNC = sistema nervoso central.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Brody GM. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma. Topics Emerg Med 1992, 14:12-22.

Koenig A, Drobatz KJ, Beale AB, King LG. Hyperglycemic, hiperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). J Vet Emerg Crit Care 2004, 14(1):30-40.

MacIntire DK. Emergency therapy of diabetic crises: Insulin overdose, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar coma. Vet Clin North Am 1995, 25:639-650.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

Agradecimento Margaret Kern

DIABETES MELITO SEM COMPLICAÇÃO — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

• Hiperglicemia de jejum de gravidez suficiente a ponto de resultar em glicosúria concomitante. • Distúrbio do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, causado pela deficiência absoluta ou relativa da insulina. • Em geral, o diabetes melito canino caracteriza-se pela perda da capacidade secretora de insulina por uma suposta destruição imunomediada das células β pancreáticas, resultando em uma dependência de insulina exógena (diabetes melito insulinodependente). • Com uma frequência ainda menor, o diabetes melito canino pode se desenvolver como resultado da combinação de uma deficiência relativa de insulina com insulinorresistência periférica concomitante. Essa combinação de eventos pode culminar em diabetes melito insulinodependente, diabetes melito não insulinodependente ou ambos.

FISIOPATOLOGIA

• A deficiência absoluta ou relativa de insulina resulta em um catabolismo tecidual acelerado, diminuição na capacidade de manutenção da homeostasia de carboidratos, lipídios e proteínas, bem como insulinorresistência. • A hipoinsulinemia, a resistência periférica à insulina e a gliconeogênese hepática contínua culminam em hiperglicemia persistente de gravidez suficiente a ponto de sobrecarregar a reabsorção tubular renal de glicose, levando à glicosúria, consequente diurese osmótica e poliúria/polidipsia compensatórias. • A perda do sinal hipotalâmico de saciedade mediado pela glicose e dependente de insulina culmina em polifagia. • A diminuição na utilização de glicose, dependente de insulina, resulta em catabolismo proteico com perda de peso e aumento na mobilização de lipídios (hiperlipidemia, lipidose hepática, produção de cetonas). • A insulina é muito eficaz para inibir a lipólise periférica e, por essa razão, a produção corporal descontrolada de cetonas ocorre apenas em animais com diabetes melito insulinodependente. • Os acúmulos de grandes quantidades de corpos céticos levam ao desenvolvimento de acidose metabólica e à depleção do potássio corporal total.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

• Endócrino/metabólico — depleção eletrolítica e acidose metabólica. • Hepatobiliar — lipidose hepática. • Oftálmico — cataratas. • Renal/urológico — glicosúria com consequente diurese osmótica e aumento na probabilidade de infecção bacteriana do trato urinário.

GENÉTICA

Certas raças são drasticamente sub e super-representadas, sugerindo uma suscetibilidade hereditária a insulite (inflamação das ilhotas de Langerhans do pâncreas).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

• A prevalência varia entre 1:400 e 1:500. • Início com incidência sazonal; maior número de animais é diagnosticado no outono e inverno.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies
Cães.

Raça(s) Predominante(s)

• As raças super-representadas incluem Samoeda, Terrier tibetano, Cairn terrier e Golden retriever (apenas nos EUA). • Risco possivelmente mais alto que outras raças — Keeshond, Poodle, Dachshund, Schnauzer miniatura, e Beagle. • As raças sub-representadas abrangem Boxer, Pastor alemão e Golden retriever (apenas nos EUA).

Idade Média e Faixa Etária

Média, ~8 anos de idade; faixa etária, 4-14 anos (excluindo a forma juvenil rara).

Sexo Predominante

Fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

• Poliúria e polidipsia (PU/PD), polifagia e perda de peso. • Hepatomegalia. • As cataratas constituem um achado comum em casos crônicos ou em cães com controle insatisfatório de sua doença. • Em animais com cetoacidose acentuada, podem ocorrer letargia, depressão, inapetência, anorexia e vômito.

CAUSAS

• Insulite imunomediada primária. • Distúrbios predisponentes à insulite imunomediada secundária, como pancreatite, diversas doenças vírais.

FATORES DE RISCO

• Diestro em cadelas. • Suscetibilidade genética à insulite imunomediada. • Medicamentos como glicocorticoides e progestinas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Glicosúria renal — não costuma causar hiperglicemia e, geralmente, nenhum sinal de perda de peso com polifagia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

• Os resultados do hemograma, em geral, permanecem normais. • Glicose >200 mg/dL. • Atividades elevadas da fosfatase alcalina sérica e da alanina aminotransferase (ALT), em geral com um aumento proporcionalmente maior da primeira enzima, compatível com hepatopatia obstrutiva. • Hipercolesterolemia, lipemia e cetonemia são alterações comuns. • O nível dos eletrólitos varia, mas a hipocalêmia e a hipofosfatemia indicam descompensação grave. • O CO_2 total ou o HCO_3 estarão baixos se o paciente apresentar cetoacidose ou desidratação intensa. • A glicosúria é um achado compatível. • A cetonúria é comum. • A densidade urinária pode ser variável, dependendo do nível de glicosúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Hiato aniónico — alto em pacientes com cetoacidose. • Concentrações plasmáticas de insulina — não são particularmente úteis. Embora uma concentração baixa de insulina sugira uma deficiência absoluta desse hormônio, isso pode ser um reflexo de exaustão reversível das ilhotas pancreáticas, já que a hiperglicemia persistente pode diminuir a atividade secretora desse hormônio, mesmo na presença de células β funcionais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia — útil para avaliar doenças concomitantes ou subjacentes (p. ex., cálculos

vesicais ou renais, cistite ou colecistite enfisematosas e pancreatite). • Ultrassonografia — indicada em pacientes selecionados, particularmente aqueles com icterícia, para avaliar outras causas possíveis de hepatopatia obstrutiva significativa ou pancreatite concorrente/complacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia hepática (percutânea) — indicada em alguns pacientes ictéricos para avaliar outras causas possíveis de hepatopatia obstrutiva.

D

ACHADOS PATOLÓGICOS

• Achados macroscópicos à necropsia — hepatomegalia com acúmulo significativo de lipídios no fígado. • Os achados histopatológicos revelam, em geral, uma redução drástica no tamanho e no número de ilhotas pancreáticas com arquitetura relativamente normal do tecido exócrino, exceto em cães com doença pancreática exócrina concomitante.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

• Os cães compensados podem ser tratados em um esquema ambulatorial; tais animais encontram-se alertas, bem hidratados e continuam se alimentando e bebendo líquidos, sem vômitos. • Quanto ao tratamento de pacientes descompensados, ver o capítulo sobre “Diabetes Melito com Cetoacidose”.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia — ver “Diabetes Melito com Cetoacidose”.

ATIVIDADE

A atividade física vigorosa pode reduzir as necessidades de insulina; um nível constante de atividade diária mostra-se útil.

DIETA

• A dieta deve ser compatível ao quadro — o alimento deve ser controlado e constante em termos calóricos e constitutivos; além disso, o animal deve consumir a mesma ingestão calórica todas as manhãs e todas as noites. • É importante equiparar os efeitos hipoglicêmicos da insulina com os efeitos hiperídricos da refeição. Como a maioria das insulinas atua no máximo 2 a 4 h após a administração de SC e, normalmente, grande parte do alimento está sendo absorvido dentro de 1 h de consumo, o controle glicêmico será quase sempre restabelecido se o cão for alimentado 60-90 minutos APÓS 12 h da dosagem de insulina. Os animais que “beliscam” ao longo do dia podem ser alimentados com ração seca *ad libitum* e duas refeições pequenas de ração enlatada, conforme descrito. Se a insulina não puder ser administrada 1 vez ao dia, fornecer a ingestão calórica diária total em 2 ou 3 refeições dentro das primeiras 6-8 h após a dosagem da insulina. • Fornecer uma quantidade calórica adequada para o peso corporal ideal do animal (-50-70 kcals/kg). O alimento deve ser algo que o cão coma com segurança e dentro de um curto período de tempo. • Cães diabéticos obesos — fornecer uma dieta com restrição calórica para garantir que seu peso corporal ideal seja atingido dentro de 2-4 meses com o uso de alimento rico em fibras e pobre em calorias. Embora uma dieta rica em fibras possa aumentar a saciedade do

DIABETES MELITO SEM COMPLICAÇÃO — CÃES

paciente e, possivelmente, a satisfação do proprietário, esse tipo de dieta não desempenha qualquer papel no restabelecimento do controle diabético. • Não é recomendável o fornecimento de petiscos a menos que eles sejam praticamente zero de calorias.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Debater sobre os esquemas diários de alimentação e medicamentos, a monitorização domiciliar, os sinais de hipoglicemia, bem como o que fazer diante deles e o momento de se buscar a orientação ou a consulta veterinária. • Os proprietários devem ser incentivados a manter um quadro de informações pertinentes a respeito do animal de estimação, como consumo diário de água, peso corporal semanal, doses atuais de insulina e quantidade de alimento consumido.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

As fêmeas intactas devem ser submetidas à ovário-histerectomia, quando se encontrarem estabilizadas; a progesterona secretada durante o diestro torna mais imprevisível o tratamento do diabetes melito.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Insulina — imprescindível para os casos de diabetes melito insulinodependente; utilizada com frequência como parte do tratamento do diabetes melito não insulinodependente. • Vetsulin® (insulina lenta de origem suína) — 0,75 unidades/kg SC a cada 12 h como dose inicial. NOTA: insulina U-40; é imprescindível o uso com seringa de insulina U-40. A disponibilidade pode ser limitada. • Humulin N® — insulina humana de ação intermediária; 0,75 unidades/kg SC a cada 12 h como dose inicial. • Novolin N® — insulina humana de ação intermediária; 0,75 unidades/kg SC a cada 12 h como dose inicial. • PZI Vet® (Idexx Laboratories) raramente é utilizada em cães; insulina humana zínica protamina de ação intermediária a mais prolongada. NOTA: insulina U-40; é indispensável o uso com seringa de U-40. • Insulinas glargina e detemir: insulinas sintéticas de ação intermediária a mais prolongada, que possuem um nível “sem pico” de atividade e liberação tardia a partir de injeções subcutâneas. Essas insulinas raramente são utilizadas em cães. • As espécies de origem (fonte) da insulina podem influenciar a farmacocinética: as insulinas de origem canina e suína têm sequências idênticas de aminoácidos e, por essa razão, a Vetsulin® não produz uma resposta humoral significativa contra insulina, enquanto grande parte das outras insulinas disponíveis no mercado promove isso. Contudo, não há provas de que o desenvolvimento de anticorpos contra insulina tenha algum significado clínico.

PRECAUÇÕES

- Os glicocorticoides, o acetato de megestrol e a progesterona causam resistência à insulina. • Será preciso ter cuidado com os agentes hiperosmóticos (p. ex., manitol e agentes de contraste radiográfico) se o paciente já estiver hiperosmolar em virtude da hiperglicemia.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Em geral, o uso de agentes hipoglicemiantes orais não é recomendável. O raro cão com diabetes

melito não insulinodependente pode ser responsável ao tratamento com agentes hipoglicemiantes orais; no entanto, é imprescindível monitorizá-lo com rigor, pois geralmente se trata de uma doença progressiva e o tratamento eficaz pode ter consequências desastrosas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os cães diabéticos deverão ser tratados por meio de contato regular entre o proprietário e a equipe veterinária. A frequência deverá ser de aproximadamente 3–4 meses se o animal estiver estabilizado e se os sinais clínicos estiverem controlados; ou com maior frequência se o controle se mostrar insatisfatório ou variável. Os critérios eficazes na avaliação de um controle adequado estão listados abaixo. • Sinais clínicos — estimar o grau de PU/PD, o apetite e o peso corporal; se esses itens permanecerem dentro de limites aceitáveis, a doença provavelmente estará bem regulada. • Proteínas glicosiladas — hemoglobina glicosilada ou frutosamina; o grau de glicosilação relaciona-se diretamente com a concentração sanguínea de glicose durante o período de vida das proteínas na circulação sanguínea (normalmente 10–20 dias para a frutosamina, 4–8 semanas para a hemoglobina); dessa forma, essas proteínas não são influenciadas por alterações inexplicáveis no nível isolado de glicose sanguínea nem por efeitos de viagens e/ou internações sobre o esvaziamento gástrico e, consequentemente, a inter-relação entre os efeitos da insulina e a refeição sobre os níveis da glicose sanguínea. • Os níveis das proteínas glicosiladas são modificados por alterações nas concentrações de albumina ou hemoglobina e pela quantidade de tempo gasto na circulação; qualquer coisa que acelere o turnover [renovação] da albumina (p. ex., glomerulonefropatia, disfunção hepática, doença GI) reduzirá o nível da frutosamina para uma determinada glicemia média. • Os níveis das proteínas glicosiladas são mais bem utilizados para o tratamento contínuo de paciente diabético relativamente estável; um nível de frutosamina no terço superior da faixa de referência reflete um controle diabético excelente; já um nível de frutosamina no terço inferior é mais sugestivo de um controle diabético demasiadamente zeloso e possível aumento no risco de hipoglicemia clinicamente significativa. • Curva glicêmica — pode fornecer informações sobre a eficácia da insulina, a duração de ação, o nadir (nível sanguíneo mais baixo da glicose, atingido durante o intervalo entre as doses) e o potencial de hiperglicemia de rebote; os resultados estão sujeitos a influências externas; estresse decorrente da internação e coletas múltiplas de sangue; teste utilizado com maior frequência ao se estabilizar o controle inicial, modificar o tipo, a dose ou a frequência de insulina ou se solucionar o quadro em diabéticos problemáticos; idealmente, a duração da curva equipara-se com o intervalo das doses (12 ou 24 h); a identificação do nadir (para evitar hipoglicemia iatrogênica) e o nível de glicose no momento da dosagem constituem os aspectos mais importantes da curva; mimetizar as condições “normais” o mais estritamente possível; antes da internação, pode ser preciso que o proprietário

alimente o animal de estimação e aplique a insulina em casa, embora isso não seja ideal, pois introduz fatores adicionais de confusão, relacionados ao esvaziamento gástrico; mensurar a glicose sanguínea a cada 2 ou 4 h; o objetivo é obter uma dose eficaz de insulina (declínio na glicose sanguínea para 100–200 mg/dL) em um intervalo apropriado (a cada 12 ou 24 h, na maioria dos casos) com nadir >80 mg/dL e <150 mg/dL. • Monitorização domiciliar com o uso de estimativas seriadas da glicemia com kits de monitorização da glicose; requer o compromisso, o consentimento e a habilidade do proprietário; essa monitorização é bastante útil como indicador precoce da necessidade de redução na dose em pacientes com sinais clínicos bem controlados; jamais deve ser empregada como critério isolado para o ajuste da insulina pelo proprietário. Os níveis urinários da glicose mensurados pelo proprietário não são particularmente úteis.

PREVENÇÃO

- Castrar as fêmeas; evitar o uso desnecessário do acetato de megestrol. • Não há provas sugestivas de que a obesidade aumente o risco de diabetes melito em cães castrados.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode ocorrer o surgimento de cataratas mesmo com controle glicêmico satisfatório. • Fraqueza, especialmente com exercício; podem ocorrer crises convulsivas ou coma com dosagem excessiva de insulina. • Anemia e hemoglobinemias em caso de hipofosfatemia grave — são complicações extremamente raras e, muito provavelmente, constituem uma consequência do tratamento de cão diabético com cetoacidose.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os cães geralmente apresentam doença permanente a menos que seja influenciada durante um ciclo estral (caso em que a castração pode solucionar o diabetes por um período). • O prognóstico com a aplicação de insulina 2 vezes ao dia e a alimentação alinhada aos efeitos máximos desse hormônio é excelente.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Cataratas. • Infecção do trato urinário.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

O diabetes melito juvenil é raro e seu tratamento pode ser mais difícil.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O diabetes melito pode se desenvolver durante a prenhez e, nesse caso, é difícil mantê-la. • A administração exógena de insulina pode causar aumento desproporcional do tamanho fetal e distocia. • Também ocorre o desenvolvimento de uma resistência à insulina, o que dificulta o controle da hiperglicemia. • A cadela prenhe é propensa à cetoacidose; dessa forma, poderá ser necessária uma ovário-histerectomia de emergência. • Os cães com diabetes melito não devem se casalar.

ABREVIATURA(S)

- PU/PD = poliúria e polidipsia.

Autor David Church

Consultor Editorial Deborah S. Greco

DIABETES MELITO SEM COMPLICAÇÃO — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Distúrbio do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, causado pela deficiência absoluta ou relativa da insulina, insulinorresistência e amiloidose insular.
- O tipo II (diabetes melito não insulinodependente) caracteriza-se pela secreção inadequada ou tardia de insulina, em relação às necessidades do paciente; muitos desses pacientes vivem sem a insulina exógena e são menos propensos à cetoacidose; forma mais comum em gatos.

FISIOPATOLOGIA

- A resistência à insulina diminui a capacidade de utilização de carboidratos, lipídios e proteínas pelos tecidos (especialmente da musculatura, do tecido adiposo e do fígado).
- A utilização comprometida da glicose e a gliconeogênese hepática contínua causam hiperglicemia.
- Na sequência, ocorre o desenvolvimento de glicosúria, que leva à diurese osmótica, poliúria e perda de peso compensatória; a mobilização de ácidos graxos livres para o fígado provoca tanto lipideose hepática como cetogênese.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico — depleção eletrolítica e acidose metabólica.
- Hepatobiliar — lipideose hepática; pode se desenvolver insuficiência hepática.
- Renal/urológico — infecção do trato urinário e diurese osmótica.
- Nervoso — neuropatia periférica.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A prevalência em gatos é de 1:200.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Gatos.

Idade Média e Faixa Etária

75% dos casos apresentam-se entre 8-13 anos de idade; faixa etária, 1-19 anos.

Sexo Predominante

Machos.

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais precoces — é típica a presença de obesidade.
- É comum a observação de emaciação da musculatura dorsal e oleosidade da pelagem com seborreia (caspas).
- Hepatomegalia, porém a icterícia é mais prevalente em gatos do que em cães.
- Achados menos comuns — postura plantigrada em gatos (neuropatia diabética).
- Sinais tardios — poliúria e polidipsia (PU/PD), polifagia, perda de peso, anorexia, letargia, depressão e vômito.

CAUSAS

- Suscetibilidade genética.
- Amiloide.
- Pancreatite.
- Doenças predisponentes (p. ex., hiperadrenocorticismo e acromegalia).
- Medicamentos (p. ex., glicocorticoides e progestagênicos).

FATORES DE RISCO

- Obesidade em caso de diabetes melito do tipo II.
- Ver a seção “Causas”.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Glicosúria renal — geralmente não causa PU/PD, perda de peso ou hiperglicemia.
- Hiperglicemia por estresse em gatos — sem PU/PD ou perda de peso; caso se colete a amostra quando o gato não se encontra estressado, a concentração sanguínea de glicose permanecerá normal. Nível normal de frutose-1,6-difosfato.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma, em geral, permanecem normais.
- Glicose >150 mg/dL.
- Atividades elevadas da fosfatase alcalina sérica, alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST), bem como hipercolesterolemia e lipemias — são comuns.
- O nível dos eletrólitos varia, mas a hipernatremia, a hipocalêmia e a hipofosfatemia indicam descompensação grave.
- O CO₂ total ou o HCO₃ estarão baixos se o paciente apresentar cetoacidose ou desidratação intensa.
- A glicosúria é um achado compatível.
- A cetonúria é incomum.
- Com frequência, a densidade urinária encontra-se baixa.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hiato aniónico — alto em pacientes com cetoacidose.
- Frutose-1,6-difosfato >350 micromol/L.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — útil para avaliar doenças concomitantes ou subjacentes (p. ex., cálculos vesicais ou renais, cistite ou colecistite enfisematosas e pancreatite).
- Ultrassonografia — indicada em pacientes selecionados, particularmente aqueles com icterícia, para pesquisar lipideose hepática, colangio-hepatite e pancreatite.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia hepática (percutânea) — indicada em alguns pacientes ictericos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em geral, não há nenhuma alteração macroscópica à necropsia.
- Os achados histopatológicos podem permanecer normais ou revelar uma degeneração vacuolar das ilhotas de Langerhans ou quantidade pequena de células insulares; em geral, observam-se depósitos de amiloide nas ilhotas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Os gatos compensados podem ser tratados em um esquema ambulatorial; tais animais encontram-se alertas, hidratados e continuam se alimentando e bebendo líquidos, sem vômitos.

- Quanto ao tratamento de pacientes descompensados, ver o capítulo sobre “Diabetes Melito com Cetoacidose”.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fluidoterapia — ver “Diabetes Melito com Cetoacidose”.

ATIVIDADE

A atividade física vigorosa pode reduzir as necessidades de insulina; o nível constante de atividade diária mostra-se útil.

DIETA

- Estudos sugerem que dietas enlatadas com teores ultrabaixos de carboidratos podem induzir à remissão do diabetes em 70-95% dos gatos diabéticos recém-diagnosticados; monitorizar de perto em busca de alteração nas necessidades de insulina após qualquer ajuste na dieta.
- Em virtude da indução de hiperglicemia pós-prandial grave, é recomendável evitar os alimentos macios e úmidos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Debater sobre os esquemas diários de alimentação e medicamentos, a monitorização domiciliar, os sinais de hipoglicemia e o que fazer diante deles, bem como sobre o momento de se buscar a orientação ou a consulta veterinária.
- Os proprietários devem ser incentivados a manter um quadro de informações pertinentes a respeito do animal de estimativa, como resultados das fitas urinárias reagentes, doses diárias da insulina e pesos corporais semanais.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

As fêmeas intactas devem ser submetidas à ovário-histerectomia quando se encontrarem estabilizadas; a progesterona secretada durante o diestro dificulta o tratamento do diabetes melito.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Insulina — tratamento de escolha para a maioria dos gatos.
- Insulina lenta de origem suína (Vetsulin®) — duração intermediária; administrada por via SC; dosagem inicial 2 U a cada 12 h. A disponibilidade pode ser limitada.
- Insulina zínica protamina (PZI [do inglês Protamine zinc insulin], U-40 [concentração]) — insulina de ação prolongada; administrada por via SC, geralmente a cada 24 h; alguns gatos necessitam de injeções a cada 12 h, começando com uma dose de 2 U a cada 12 h.
- Insulina glargina (Lantus®, U-100 [concentração]) — insulina recombinante humana basal sem pico, que confere os melhores resultados quando combinada com uma dieta pobre em carboidrato e rica em proteína. São relatadas taxas de remissão de 70-100% com essa combinação. Dose: 2 U SC a cada 12 h.
- Administração oral de agentes hipoglicemiantes — em gatos com diabetes melito do tipo II, a glipizida mostra-se útil, associada à terapia nutricional; o gato deve apresentar diabetes melito sem complicações e não deve exibir nenhum histórico de cetoacidose; dosagem inicial, 2,5 mg VO a cada 12 h; a monitorização é semelhante àquela realizada em pacientes submetidos à insulina; caso não se controle a hiperglicemia, pode-se tentar a dose de 5 mg VO a cada 12 h; os

DIABETES MELITO SEM COMPLICAÇÃO — GATOS

efeitos colaterais potenciais são: hipoglicemias, alterações das enzimas hepáticas, icterícia e vômito.

PRECAUÇÕES

- Os glicocorticoides, o acetato de megestrol e a progesterona causam insulinoresistência. Se a terapia com esteroides for necessária, utilizar o agente medrol por via oral. Evitar os esteroides injetáveis.
- Utilizar os agentes hiperosmóticos (p. ex., manitol e agentes de contraste radiográfico) se o paciente já estiver hiperosmolar em virtude da hiperglicemias.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Muitos medicamentos (p. ex., AINEs, sulfonamidas, miconazol, cloranfenicol, inibidores da monoamina oxidase e β -bloqueadores) potencializam o efeito de agentes hipoglicemiantes administrados por via oral; consultar a bula do produto.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Acarbose — 12,5 mg VO a cada 12 h.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Curva glicêmica — não é útil em gatos.
- Monitorização da glicose urinária — testa-se a urina quanto à presença de glicose e cetonas, antes das refeições e das injeções de insulina; para utilizar esse procedimento como método

regulatório, é imprescindível deixar que o animal mantenha traços (0,25%) de glicosúria para evitar a hipoglicemias.

- Frutosamina — manter <400 micromol/L. Reavaliar mensalmente durante a regulação inicial, depois a cada 3 meses.
- Sinais clínicos — o proprietário pode estimar o grau de PU/PD, o apetite e o peso corporal; se esses itens permanecerem normais, a doença estará bem regulada.

PREVENÇÃO

Evitar ou corrigir a obesidade; evitar o uso desnecessário de glicocorticoides ou acetato de megestrol.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Crises convulsivas, cegueira ou coma em caso de superdosagem de insulina.
- Nefropatia diabética.
- Neuropatia diabética.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Alguns gatos recuperam-se, mas pode haver recidivas mais tarde.
- O prognóstico com o tratamento é bom; a maioria dos animais apresenta uma expectativa de vida normal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Infecção do trato urinário.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

O diabetes melito juvenil é raro e seu tratamento pode ser mais difícil.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

VER TAMBÉM

- Diabetes Melito com Cetoacidose.
- Hiperosmolalidade.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- PU/PD = poliúria e polidipsia.

Sugestões de Leitura

Bennett N, Greco DS, Peterson ME, et al.

Comparison of a low carbohydrate-low fiber diet and a moderate carbohydrate-high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. J Feline Med Surg 2006, 8:73-84.

Crenshaw KL, Peterson ME, Heeb LA, et al.
Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). JAVMA 1996, 209:943-949.
Rand JS, Martin GJ. Management of feline diabetes mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31:881-913.

Autor Deborah S. Greco

Consultor Editorial Deborah S. Greco

DIARREIA AGUDA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Início abrupto ou recente de evacuação com conteúdo anormalmente alto de água e/ou sólido nas fezes.

FISIOPATOLOGIA

- Causada por desequilíbrio nas ações de absorção, secreção e/ou motilidade intestinais.
- Mecanismos da diarréia: (1) Osmótica — quantidade excessiva de moléculas no lúmen intestinal, o que atrai água, sobrepujando a capacidade de absorção do intestino (p. ex., mudanças da dieta, má absorção ou alimentação excessiva). (2) Secretória — estimulação da secreção do intestino delgado que ultrapassa a capacidade de absorção intestinal (p. ex., toxinas, sejam de origem química ou bacteriana [bactérias intestinais]). A estimulação do sistema nervoso parassimpático ou a exposição a uma variedade de secretagogos pode aumentar a secreção intestinal. (3) Exsudativa ou por aumento da permeabilidade — extravasamento de líquido tecidual, proteínas séricas, sangue ou muco a partir de locais de infiltração ou ulceração. (4) Disfunção da motilidade — a hipomotilidade (ileo paralítico) é mais comum que a hipermotilidade. A hipermotilidade pode ser primária (síndrome do intestino irritável) ou secundária (obstrução e/ou má absorção com consequente distensão intestinal). A motilidade intestinal anterógrada (i. e., que se move para a frente) impulsiona o quimo intestinal em direção ao cólon e para fora do corpo; a motilidade segmentar tende a retardar a progressão anterógrada e aumentar o tempo para digestão e absorção do alimento; o aumento na propulsão anterógrada ou a diminuição nas contrações segmentares pode produzir diarréia por alterações na motilidade e declínios secundários na absorção. (5) Mista.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — hipovolemia, com indução de taquicardia, mucosas pálidas e pulsos débeis; a hipocalemia pode causar arritmias.
- Endócrino/metabólico — anormalidades eletrolíticas e acidobásicas, desidratação e azotemia pré-renal.
- Gastrintestinal — dor abdominal e possível diminuição da motilidade induzida por hipocalêmia.
- Musculosquelético — a hipocalêmia pode levar à fraqueza muscular.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos. • Qualquer animal pode sofrer de diarréia aguda; os filhotes caninos e felinos são os mais frequentemente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A diarréia aguda costuma ser autolimitante e se apresentar como um episódio isolado, não afetando o animal em termos sistêmicos.
- Outros casos são leves e não sistêmicos, mas desaparecem depois de alguns dias.
- Algumas vezes, trata-se de uma doença grave aguda ou superaguda. Isso é mais comum em cães do que em gatos (p. ex., parvovirose).
- Os sinais de doença mais grave (p. ex., vômitos concomitantes, dor abdominal, hematoquezia,

hemoptise, desidratação intensa ou depressão) devem incitar a prática de medidas diagnósticas e terapêuticas mais rigorosas.

Achados Anamnésicos

- Aumento na fluidez e/ou no volume fecais e/ou na frequência de curta duração.
- O proprietário pode relatar a ocorrência de acidentes fecais, alterações na consistência e no volume fecais, presença de sangue ou muco nas fezes ou esforço para defecar.
- Os proprietários ainda podem se mostrar capazes de relatar exposição a toxinas, bem como mudanças da dieta ou indiscrições/imprudências alimentares.

Achados do Exame Físico

- Variam com a gravidade da doença.
- Presença frequente de desidratação, depressão ou letargia em certas intensidades.
- Em indivíduos mais gravemente acometidos, podem ocorrer dor e desconforto abdominais, febre, sinais de hipotensão, náusea e fraqueza.
- O exame retal pode revelar a presença de sangue e/ou muco ou a consistência alterada das fezes.

CAUSAS

- As doenças sistêmicas também podem resultar em diarréia como evento secundário.
- Indiscrição/imprudência alimentar — ingestão de lixo, material não alimentar ou alimento estragado.
- Mudanças da dieta — alterações abruptas na quantidade ou no tipo dos gêneros alimentícios.
- Intolerância alimentar — má digestão ou má assimilação de gêneros alimentícios, hipersensibilidade alimentar.
- Doenças metabólicas — hipoadrenocorticismo (doença de Addison), hepatopatias, nefropatias e pancrepatopatias podem causar diarréia aguda ou crônica.
- Obstruções ou corpos estranhos — ingestão de corpos estranhos, intussuscepção, ou vólvulo intestinal.
- Idiopáticas — gastrenterite hemorrágica.
- Virais — parvovírus (parvovírus canino e panleucopenia felina), coronavírus, rotavírus, vírus da cinomose.
- Bacterianas — *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium* spp., *Escherichia coli*, etc.
- Parasitárias — verminóticas (ancilostomos, ascarídeos, tricúris, estrôngilos e cestódeos) ou protozoárias (*Giardia*, coccídios e *Entamoeba*).
- Ricketssianas — intoxicação pelo salmão (*Neorickettsia*).
- Fúngicas — histoplasmose.
- Medicamentos e toxinas — metais pesados (i. e., chumbo), organofosforados, anti-inflamatórios não esteroides, esteroides, antimicrobianos, anti-helmínticos, agentes antineoplásicos, etc.

FATORES DE RISCO

Os cães e gatos jovens apresentam-se com diarréia por exagero/imprudência alimentar, intussuscepção, corpos estranhos e causas infecções em frequência maior que os pacientes mais idosos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os pacientes devem ser submetidos aos exames físico completo e fecal (incluindo exame de

flutuação e esfregaço direto), coletando-se um banco de dados mínimo para avaliar o estado de hidratação.

- Os testes diagnósticos adicionais dependem da extensão da doença e de outros sinais clínicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais; não são necessários a menos que haja envolvimento sistêmico.
- Em casos de enterite por parvovírus, pode-se observar neutropenia.
- O nível dos eletrólitos comumente se encontra anormal em função das perdas intestinais (hipocalêmia, hipocloremia, hiponatremia).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Imunorreatividade da lipase pancreática (pancreatite) e imunorreatividade semelhante à da tripsina (insuficiência pancreática exócrina), bem como mensuração dos níveis de cobalamina e folato (absorção alterada) — esses exames são mais comumente realizados em casos de diarréia crônica.
- Exame de fezes com ELISA e IFA — disponível para pesquisa de *Giardia* e *Cryptococcus*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias — em geral, não são necessárias em pacientes com doença leve.
- As radiografias abdominais podem ajudar a identificar ou a descartar corpos estranhos ou obstruções intestinais.
- Sinais mais graves (i. e., dor abdominal ou vômitos persistentes) podem aumentar o provável benefício diagnóstico da radiologia.
- A radiografia abdominal contrastada e a ultrassonografia podem ser úteis em alguns pacientes, sobretudo em busca de alguma obstrução.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Efetuar exame de fezes (flutuação e esfregaço) para pesquisa de parasitas em todos os pacientes.
- Como os ovos de helmintos e os oocistos de *Giardia* podem ser eliminados em quantidade pequena ou de forma intermitente, recomendam-se múltiplas análises fecais, embora se possa aconselhar o tratamento empírico. O teste de ELISA para *Giardia* também pode ser benéfico.
- Para a pesquisa dos抗ígenos parvovirais em cães, podem-se realizar os testes de ELISA nas fezes.
- Endoscopia e biópsia — úteis em casos selecionados; costumam ser mais imprescindíveis em casos de diarréia crônica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da etiologia.



TRATAMENTO

Depende basicamente da gravidade da doença; quase sempre, os pacientes com doença leve podem ser tratados no ambulatório com terapia sintomática; já aqueles com doença mais grave ou irresponsivos à terapia devem ser submetidos a tratamento mais rigoroso.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Na maioria dos casos, a fluidoterapia e a correção dos desequilíbrios eletrolíticos constituem a base do tratamento.

DIARREIA AGUDA

- A fluidoterapia cristaloide pode ser administrada por via oral, subcutânea ou intravenosa, conforme a necessidade; aos pacientes que não estejam vomitando, podem-se fornecer os fluidos por via oral (água ou fluidos que contenham carboidratos e eletrólitos).
- O tratamento visa o retorno do paciente a um estado de hidratação adequado (em 12-24 h) e a reposição de qualquer perda contínua.
- Em casos de diarreia aguda, pode ocorrer depleção volêmica grave; talvez haja necessidade de fluidoterapia rigorosa para evitar o choque.
- Em grande parte dos pacientes, deve-se lançar mão da suplementação de potássio (cloreto de potássio a 20-40 mEq/L), mas não durante a fluidoterapia do choque. A hipocalemia pode agravar o ileo paralítico.

ATIVIDADE

Os animais devem ser submetidos à restrição da atividade física até a interrupção da diarreia.

DIETA

Aos pacientes com doença leve e sem vômitos, um período de jejum (12-24 h) é frequentemente acompanhado por uma dieta branda, como arroz e carne de frango cozidos (na proporção de 4:1), ou uma dieta comercial de prescrição.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Também é recomendável restringir a exposição a lixos, outros alimentos não pertencentes à dieta normal do paciente e corpos estranhos em potencial.
- Proceder aos esquemas adequados de vacinação e vermifugação dos filhotes caninos e felinos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Os pacientes com obstruções ou corpos estranhos podem necessitar de cirurgia para avaliação do intestino e remoção desses objetos estranhos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os medicamentos antidiarreicos podem ser classificados como modificadores da motilidade, agentes antissecradores ou protetores intestinais.
- Os modificadores da motilidade atuam geralmente pelo aumento na motilidade segmentar e, consequentemente, incremento no tempo do trânsito intestinal (i. e., antidiarreicos narcóticos, como a loperamida; 0,1 mg/kg VO a cada 8-12 h em cães; 0,08 mg/kg VO a cada 12 h em gatos) ou pela diminuição na motilidade anterógrada (i. e., anticolinérgicos); como as doenças leves costumam ser autolimitantes, esses medicamentos não são necessários. Não utilizá-los por mais de 1-2 dias em função dos efeitos adversos.
- A diarreia aguda que não exibe resolução com os medicamentos antidiarreicos merece pesquisas adicionais.
- Os medicamentos antissecradores (opiáceos, anticolinérgicos, clorpromazina e salicilatos) são utilizados para diminuir o volume de líquido nas fezes.
- Em geral, os protetores intestinais não são úteis em pacientes com diarreia aguda; além disso, não foi demonstrado que esses agentes alterem as perdas hídricas ou eletrrolíticas intestinais.

- O subsalicílato de bismuto (0,25 mL/kg VO a cada 4-6 h) pode ter certo benefício em virtude das propriedades antissecradoras do salicilato.
- Em pacientes com diarreia aguda ou naqueles com análises fecais positivas, recomendam-se os anti-helmínticos (i. e., fembendazol, 50 mg/kg VO a cada 24 h por 3-5 dias) e os medicamentos antiprotozoários (i. e., metronidazol, 10-30 mg/kg VO a cada 12 h por 5 dias) como tratamento empírico. Se justificável pela análise fecal, será possível fazer uso de medicamentos coccidiostáticos (i. e., sulfadimetoxina).
- A antibioticoterapia é provavelmente desnecessária em grande parte dos casos de doença leve e, na verdade, pode causar diarreia.
- Os pacientes com enterite bacteriana, doença grave, leucopenia concomitante ou suspeita de descontinuidade da barreira da mucosa gastrintestinal (conforme se evidencia pela presença de sangue nas fezes) devem ser tratados com agentes antimicrobianos.
- Os probióticos (*Lactobacillus*, *Enterococcus*) também podem ser úteis. Sugere-se que os probióticos exerçam efeitos benéficos sobre a saúde dos animais de estimação, por fornecer fontes de enzimas para melhor digestão dos nutrientes da dieta e fatores de estimulação do sistema imunológico.

CONTRAINDICAÇÕES

- Anticolinérgicos em pacientes com suspeita de obstrução intestinal, glaucoma ou ileo paralítico intestinal.
- Analgésicos narcóticos — podem causar depressão do SNC; indesejáveis em pacientes com doença mais grave que já se encontram deprimidos ou letárgicos.
- Analgésicos narcóticos em pacientes com hepatopatias e enterites bacterianas ou tóxicas.

PRECAUÇÕES

- A maioria dos casos de diarreia aguda, porém leve, resolve-se com tratamento mínimo; nesses pacientes, é preciso ter cautela quanto ao exagero tanto nos testes diagnósticos como no tratamento.
- Praticamente qualquer medicamento pode produzir efeitos adversos (que costumam incluir diarreia e vômito); esses efeitos podem ser mais graves do que o problema inicial.
- Os gatos podem ser sensíveis aos subsalicilatos e, portanto, não devem receber doses elevadas ou frequentes.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Caolina/pectina.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A maior parte das diarréias agudas desaparece dentro de alguns dias.
- Se os sinais clínicos persistirem, poderá haver a necessidade de testes diagnósticos e tratamentos adicionais.
- No término da medicação, reavaliar os pacientes que exibiram parasitas por meio do exame de fezes.

PREVENÇÃO

- Os animais devem ser alimentados com uma dieta de alta qualidade e constante.

- É recomendável que os proprietários tentem controlar a alimentação indiscriminada e monitorizem o animal para evitar a ingestão de corpo estranho.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Acredita-se que a intussuscepção esteja associada ao aumento na motilidade intestinal.
- Monitorizar tal complicação em pacientes com diarreia aguda por outras causas, especialmente cães jovens com enterite parvoviral e parasitismo.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A maioria dos casos de diarreia exibe resolução espontânea sem tratamento ou com tratamento mínimo.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

O vômito agudo costuma ocorrer concomitantemente com diarreia aguda.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Os cães e gatos jovens apresentam-se frequentemente com diarreia causada por indiscrição/imprudência alimentar, intussuscepção, corpos estranhos e causas infecciosas, em comparação aos pacientes mais idosos.
- Os animais mais jovens e pertencentes a raças caninas de porte menor também se mostram mais propensos à desidratação e podem necessitar de fluidoterapia mais rigorosa.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- A enterite por *Campylobacter* é contagiosa aos seres humanos.
- Algumas cepas de *Giardia* podem ser contagiosas aos seres humanos.
- As larvas parasitárias podem causar *larva migrans visceral* (ascarádeos) e *larva migrans cutânea* (ancilostomos) em seres humanos, particularmente nas crianças.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Sempre é preciso tomar cuidado ao utilizar medicamentos em animais prenhes.

VER TAMBÉM

- Diarreia Responsiva a Antibióticos.
- Vômito Agudo.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Barr SC, Greene CE, Gookin JL. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 736-750.

Hall EJ, German AJ. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1332-1378.

Autor Erin Portillo

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DIARREIA CRÔNICA — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Trata-se de uma alteração na frequência, na consistência e no volume das fezes por mais de 3 semanas.
- Pode ter origem nos intestinos delgado e/ou grosso (natureza mista ou não).

FISIOPATOLOGIA

- Secreção elevada de solutos e líquidos — diarreia secretória.
- Absorção baixa de solutos e líquidos — diarreia osmótica.
- Permeabilidade intestinal alta.
- Motilidade gastrintestinal anormal.
- Muitos casos envolvem várias combinações desses quatro mecanismos fisiopatológicos básicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Endócrino/metabólico.
- Exócrino.
- Equilíbrio hídrico.
- Gastrintestinal.
- Linfático.

IDENTIFICAÇÃO

Cães.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• O processo patológico subjacente determina a extensão dos sinais clínicos.

- As fezes normais são compostas de aproximadamente 68-75% de água. Um aumento de 2-3% no conteúdo de água resulta em uma descrição macroscópica de diarreia.
- A classificação dos tipos de diarreia do intestino delgado e/ou grosso (natureza mista ou não) apresenta sobreposição significativa dos achados descritivos.

Achados Anamnésicos

Intestino Delgado

- Volume de fezes maior do que o normal.
- Frequência de defecação — normal a moderadamente acima do normal (2-4 vezes por dia).
- Perda de peso.
- Polifagia.
- Pode haver melena.
- Sem tenesmo ou disquezia (ou nível mínimo, conforme determinado pelo grau de irritação).
- Pode exibir flatulência e borborigmo.
- Vômito — variável.

Intestino Grosso

- Volume menor de fezes por defecação, em comparação ao normal.
- A frequência de defecação é significativamente mais alta do que o normal (>4 vezes por dia).
- Não há perda de peso.
- Frequentemente, há hematoquezia e muco.
- Tenesmo, urgência, disquezia.
- Flatulência e borborigmo — variáveis.
- Vômitos — variáveis.

Achados do Exame Físico

Um exame físico completo, incluindo exame da retina, auscultação e palpação abdominal, é necessário para auxiliar no diagnóstico das possíveis causas de diarreia.

Intestino Delgado

- Má condição corporal associada à má absorção, má digestão e enteropatia com perda de proteína.
- Nível variável de desidratação.
- A palpação abdominal pode revelar espessamento das alças do intestino delgado, associado a quadros de enteropatia infiltrativa, efusão abdominal, corpo estranho, massa neoplásica, intussuscepção ou linfonodo mesentérico infartado.
- Palpação retal normal.

Intestino Grosso

- A condição corporal encontra-se mais tipicamente normal.
- Desidratação — incomum.
- A palpação abdominal pode revelar espessamento

das alças do intestino grosso ou presença de massa abdominal (como corpo estranho, massa neoplásica, intussuscepção ou linfonodo mesentérico infartado).

- A palpação retal pode mostrar irregularidade da mucosa retal, massas retais intra ou extraluminais, estenose retal ou linfadenopatia sublombar.

CAUSAS

Intestino Delgado

Doença Primária do Intestino Delgado

- Enteropatia inflamatória (p. ex., enterite linfoplasmocitária, enterite eosinofílica, enterite segmentar granulomatosa, enteropatia imunoproliferativa do Basenji).
- Linfangiectasia primária.
- Neoplasia.
- Infecção bacteriana (*Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp., *Escherichia coli* aderente ou enterotóxica invasiva, outras espécies de enterobactérias, *Yersinia pseudotuberculosis*).
- Infecção viral (p. ex., coronavírus, parvovírus, vírus da cimose, rotavírus).
- Infecção fúngica (p. ex., histoplasmose, aspergilose).
- Outras infecções (p. ex., prototecose, pitiose).
- Parasitas (p. ex., *Giardia*, *Toxocara* spp., *Ancylostoma*, *Toxascaris leonina*, *Cryptosporidium* spp., *Cystoisospora* spp., *Tritrichomonas foetus*, *Strongyloides*).
- Obstrução parcial (p. ex., corpo estranho, intussuscepção e neoplasia).
- Proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Síndrome do intestino curto.
- Úlceras duodenais.

Má Digestão

- Insuficiência pancreática exócrina.
- Doença hepatobilial — ausência de sais biliares intraluminais necessários para digestão.

Alimentar

- Intolerância alimentar (diarreia responsiva ao alimento).
- Alergia alimentar.
- Enteropatia sensível ao glúten.
- Mudança rápida da dieta.

Distúrbios Metabólicos

- Doença hepatobilial.
- Hipoadrenocorticismo.
- Gastrenterite urêmica.
- Toxinas — enterotoxinas, aflatoxinas, exotoxinas, intoxicação alimentar.
- Reações medicamentosas adversas.

Intestino Grosso

Doença Primária do Intestino Grosso

- Enteropatia inflamatória (p. ex., colite linfoplasmocitária, colite eosinofílica, colite ulcerativa histiocítica).
- Neoplasia.
- Pólips retais benignos.
- Infecção (p. ex., histoplasmose, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, *Prototricha* e pitiose).
- Parasitas (p. ex., *Trichuris vulpis*, *Giardia*, *Ancylostoma caninum*, *Entamoeba histolytica* e *Balantidium coli*).
- Intussuscepção ileocólica e inversão cecal.

Alimentar

- Dieta — indiscrição/imprudência alimentares, mudanças na dieta e corpo estranho (p. ex., ossos, plásticos, madeiras, pelos).
- Fibra — diarreia responsiva do intestino grosso.

Diversas

Síndrome do intestino irritável.

FATORES DE RISCO

Intestino Delgado

- Mudanças na dieta e oferecimento de dietas com pouca digestibilidade ou ricas em gordura.
- As raças caninas de grande porte, especialmente Pastor alemão, apresentam incidência mais alta de insuficiência pancreática exócrina.
- Os cães de

grande porte também exibem um risco maior de volvulo/torção intestinal; podem ser observados em associação com insuficiência pancreática exócrina.

- A pitiose ocorre com maior frequência em cães jovens de grande porte, residentes em áreas norte-americanas rurais que apresentam uma incidência mais alta e fazem fronteira com o Golfo do México.

Intestino Grosso

- As mudanças na dieta ou a indiscrição/imprudência alimentares, o estresse e os fatores psicológicos podem desempenhar um papel na diarreia.
- A colite ulcerativa histiocítica (associada à *Escherichia coli* aderente invasiva) ocorre mais frequentemente em Boxer com <3 anos de idade.
- A pitiose é mais comum em cães de grande porte que gastam mais tempo fora de casa com uma vida errante ou hábitos de caça.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em primeiro lugar, deve-se situar a origem da diarreia aos intestinos delgado ou grosso, ou em ambos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eosinofilia — essa anormalidade pode estar associada a parasitismo, enterocolite eosinofílica, hipoadrenocorticismo ou pitiose.
- Linfopenia e hipocolesterolemia — podem se relacionar com linfangiectasia.
- Anemia e microcitose — sugerem sangramento crônico do trato gastrintestinal e deficiência de ferro.
- Pan-hipoproteinemia resultante de enteropatia com perda de proteína — associa-se a distúrbios infiltrativos do intestino delgado e linfangiectasia.
- Anormalidades no perfil bioquímico, nos ensaios hormonais, no perfil de ácidos biliares séricos e na urinálise — podem indicar nefropatia, doença hepatobilial ou endocrinopatia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame Fecal e/ou Raspado Retal

- Exame fecal direto, flutuação fecal de rotina, teste ELISA nas fezes e centrifugação com sulfato de zinco (em busca de *Giardia*) — podem apontar a presença de parasitas gastrintestinais. Talvez haja necessidade de múltiplas amostras para infestações por tricúris.
- Exame citológico de raspados retais — pode revelar microrganismos específicos, como *Histoplasma* ou *Prototheca*.
- Exame de fezes com PCR — pode ser útil na triagem de infecções de ocorrência rara ou de diagnóstico difícil (p. ex., enterite viral, criptosporidiose, giardíase, salmonelose, detecção do gene A responsável pela codificação da enterotoxina do *C. perfringens*, infecção por *C. difficile*, infecção por *Campylobacter*).
- Os resultados do teste de PCR devem ser interpretados diante de dados como identificação, anamnese, manifestação clínica, histórico de vacinação e outros dados laboratoriais do paciente.
- Coprocultura na suspeita de *Campylobacter* ou *Salmonella* — são necessários meios de cultura especiais; informar a suspeita ao laboratório antes do envio da amostra.

Provas da Função Pancreática Exócrina

- Imunorreatividade semelhante à da tripsina específica canina — teste de escolha para confirmar os casos de insuficiência pancreática exócrina em cães; imunorreatividade sérica

DIARREIA CRÔNICA — CÃES

semelhante à da tripsina <2,5 µg/L em jejum é diagnóstica.

Testes quanto à presença de Má Absorção

- Folato sérico — o baixo nível sérico dessa vitamina pode estar associado à má absorção da porção proximal do intestino delgado; podem ocorrer níveis elevados em virtude de proliferação bacteriana no intestino delgado. • Vitamina B₁₂ (cobalamina) — o baixo nível sérico dessa vitamina pode estar relacionado com insuficiência pancreática exócrina ou má absorção da porção distal do intestino delgado; as síndromes de deficiência primária da cobalamina são raras.

Testes quanto à presença de Doença Metabólica

- Nível de cortisol em repouso — um valor <1,7 µg/dL é compatível com, mas não diagnóstico de, hipocortisolismo. • Teste de estimulação com ACTH — na suspeita de hipoadrenocorticismo.
- Mensuração dos ácidos biliares séricos em jejum e duas horas pós-prandiais — em casos de suspeita de doença hepatobilíar; os valores significativamente elevados sugerem disfunção hepática ou desvio portossistêmico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias abdominais simples podem indicar obstrução intestinal, padrão intestinal anormal, organomegalia, massa, corpo estranho, doença pancreática, doença hepatobilíar, doença urinária ou efusão abdominal. • As radiografias contrastadas (estudo sequencial radiográfico da porção anterior do trato gastrintestinal ou enema baritado) podem indicar espessamento da parede intestinal, úlceras intestinais, irregularidades da mucosa, massa, corpo estranho radiotransparente ou estenose. As radiografias contrastadas exigem compromisso com múltiplas radiografias e uso de volume adequado do meio de contraste para ter um valor diagnóstico adequado. • A ultrassonografia abdominal pode demonstrar espessamento da parede intestinal, segmentação anormal da parede intestinal em camadas, massas gastrintestinais ou fora do trato GI, intussuscepção, corpo estranho, íleo paralítico, efusão abdominal, doença hepatobilíar, ou linfadenopatia mesentérica ou mesocólica. • As técnicas avançadas de diagnóstico por imagem (TC, RM) não são efetuadas com rotina como exames de primeira linha.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Caso se excluam as causas metabólicas, parasitárias, alimentares e infecções, bem como as de má digestão (insuficiência pancreática exócrina), será aconselhável a realização dos exames de endoscopia e biopsia da mucosa, ultrassonografia e aspirado por agulha fina, biopsia micronuclear ou alguma abordagem cirúrgica para a obtenção do diagnóstico definitivo e a provisão do tratamento.

Endoscopia/Laparoscopia

- A endoscopia flexível do trato gastrintestinal anterior permite o exame e a biopsia das mucosas gástrica e duodenal; sempre se devem obter múltiplas amostras (8-10) da mucosa de cada segmento/área. • A colonoscopia flexível possibilita o exame de todo reto, cólon, ceco e, muitas vezes, da porção distal do íleo; também se recomenda a obtenção de múltiplas amostras da mucosa (8-10) de cada segmento. • As impressões visuais de

detalhes da mucosa gastrintestinal podem ser normais ou anormais; sempre há necessidade da obtenção de biopsias. • As biopsias endoscópicas reposam nas doenças infiltrativas e inflamatórias que são representadas nas duas primeiras camadas da parede intestinal e nos segmentos biopsiados que são representativos de outros locais não alcançados. • Biopsias de espessura completa podem ser obtidas via laparoscopia a partir de um ou mais segmentos do intestino delgado (não do intestino grosso) via exteriorização do(s) segmento(s).

Biopsia Cirúrgica

- É possível obter as biopsias de espessura completa a partir de locais/segmentos claramente visualizados do trato intestinal. • Uma abordagem cirúrgica poderá ser a abordagem mais vantajosa/pragmática se biopsias de múltiplos órgãos (intestino delgado, linfonodos, estômago, pâncreas, fígado, etc.) forem desejáveis, ao mesmo tempo em que mantém a capacidade de corrigir os achados anormais se for conveniente.

Biopsia Gastrintestinal Orientada por Ultrassom

- Pode-se realizar o aspirado obtido por agulha fina e guiado por ultrassom em grande parte das lesões gastrintestinais, que se apresentam como alvos razoáveis. • Com essas técnicas, há preocupações quanto ao risco de translocação de células cancerígenas ou microrganismos infeciosos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar a causa subjacente — a terapia sintomática ou empírica raramente解决 a diarréia crônica.
- Informar ao proprietário sobre o fato de que a resolução completa dos sinais clínicos nem sempre é possível, apesar do diagnóstico correto e do tratamento apropriado; isso é particularmente verdadeiro em casos de linfangiectasia, neoplasia intestinal, pitíose e histoplasmose. Algumas causas de diarréia crônica resultam em alterações anatômicas na mucosa intestinal, que podem levar meses para desaparecer ou podem não se resolver (p. ex., fusão das vilosidades, linfangiectasia, fibrose, função alterada do sistema nervoso mieloencefálico).
- O fornecimento de dietas pobres em gordura, constituídas por nova fonte (para o paciente) de proteína e carboidrato, altamente digestíveis ou suplementadas com fibras por 3-4 semanas pode solucionar a diarréia decorrente de intolerância ou alergia alimentares. As mudanças frequentes da dieta para manter uma condição livre de sintomas sugerem a necessidade de outros exames.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o paciente estiver desidratado, administrar fluidoterapia com soluções eletrolíticas balanceadas. • Considerar a administração de coloides em pacientes hipoproteinêmicos que necessitam de fluidoterapia. • Corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Proceder à laparotomia exploratória e biopsia cirúrgica se houver indícios de obstrução, massa intestinal, comprometimento da porção média do

intestino delgado inatingível pelo procedimento guiado por ultrassom ou caso se duvide do diagnóstico, com base na biopsia endoscópica ou no procedimento guiado por ultrassom, em função de uma resposta insatisfatória à terapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Específicos à doença.

CONTRAINDICAÇÕES

Os anticolinérgicos podem exacerbar a maioria dos tipos de diarréia crônica; algumas vezes, esses agentes são usados para aliviar as cólicas e os espasmos dolorosos associados à síndrome do intestino irritável.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o volume e a aparência das fezes, a frequência da defecação e o peso corporal. • Em cães com enteropatia com perda de proteína — mensurar as proteínas séricas e avaliar os sinais clínicos (ascite, edema subcutâneo, efusão pleural). • A resolução da diarréia costuma ser gradativa após o tratamento; se a diarréia não desaparecer com o tratamento, considerar a reavaliação do diagnóstico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Desidratação. • Baixa condição corporal.
- Efusões abdominais relacionadas com causas específicas de diarréia crônica. • Ascite, edema subcutâneo e/ou efusão pleural em casos de hipoalbuminemia decorrente de enteropatias com perda de proteína.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Giardíase. • Salmonelose. • Campilobacterose. • Ascaridíase.

VER TAMBÉM

Ver a seção “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico. • B₁₂ = vitamina B₁₂, cobalamina. • ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima. • GI = gastrintestinal. • PCR = reação em cadeia da polimerase. • RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. J Vet Intern Med, 2008, 22(5):1084-1089.

Autor Mark E. Hitt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DIARREIA CRÔNICA — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Trata-se de uma alteração na frequência, na consistência e no volume das fezes por mais de 3 semanas ou com padrão de recidiva episódica.
- Pode ter origem nos intestinos delgado e/ou grosso (natureza mista ou não).

FISIOPATOLOGIA

• Secreção elevada de solutos e líquidos — diarreia secretória. • Absorção baixa de solutos e líquidos — diarreia ósmotica. • Permeabilidade intestinal alta. • Motilidade gastrintestinal anormal. • Muitos casos envolvem várias combinações desses quatro mecanismos fisiopatológicos básicos para o desenvolvimento da diarreia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal. • Endócrino/metabólico — hídrico, eletrólítico e acidobásico. • Nutricional. • Linfático. • Exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

Gatos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

• O processo patológico subjacente determina a extensão dos sinais clínicos. • As fezes normais são compostas de aproximadamente 68-75% de água. Um aumento de 2-3% no conteúdo de água resulta em uma má qualidade das fezes e descrição macroscópica de diarreia. • A classificação dos tipos de diarreia proveniente do intestino delgado e grosso é uma ferramenta clínica conveniente, embora haja sobreposição significativa desses achados descriptivos (tipos).

Achados Anamnésicos

Intestino Delgado

- Volume de fezes maior do que o normal.
- A frequência de defecação apresenta-se normal a moderadamente acima do normal (2-4 vezes por dia).
- Perda de peso.
- Polifagia.
- Pode ocorrer melena.
- Sem tenesmo ou disquezia (ou nível mínimo, conforme determinado pelo grau de irritação).
- Pode exibir flatulência e borborigmo.
- Vômito — variável.

Intestino Grosso

- Volume menor de fezes por defecação, em comparação ao normal.
- A frequência de defecação é significativamente mais alta do que o normal (>4 vezes por dia).
- Não há perda de peso.
- Com frequência, há hematoquezia e muco.
- Tenesmo, urgência, disquezia.
- Flatulência e borborigmo — variáveis.
- Vômitos — variável.

Achados do Exame Físico

Um exame físico completo, incluindo exame da retina, auscultação e palpação abdominal, é necessário para auxiliar no diagnóstico das possíveis causas de diarreia.

Intestino Delgado

- Má condição corporal associada à má absorção, má digestão e enteropatia com perda de proteína.
- Nível variável de desidratação.

• A palpação abdominal pode revelar espessamento das alças do intestino delgado, associado a quadros de enteropatia infiltrativa, efusão abdominal, corpo estranho, massa neoplásica, intussuscepção ou linfonodo mesentérico infartado.

Palpação retal normal.

Intestino Grosso

- A condição corporal encontra-se mais tipicamente normal.
- Desidratação — incomum.
- A palpação abdominal pode revelar espessamento das alças do intestino grosso ou presença de massa abdominal (como corpo estranho, massa neoplásica, intussuscepção ou linfonodo mesentérico infartado).
- A palpação retal pode mostrar irregularidade da mucosa retal, massas retais intra ou extraluminais, estenose retal ou linfadenopatia sublombar.

CAUSAS

Doenças do Intestino Delgado e Grosso

Doença Primária

- Enteropatia inflamatória (p. ex., enterocolite linfoplasmocitária, enterite eosinofílica, enterite segmentar granulomatosa).
- Neoplasia (p. ex., linfoma, adenocarcinoma, mastocitoma).
- Infecção bacteriana (p. ex., *Salmonella* spp., *Escherichia coli* enterotóxica, outras espécies de enterobactérias, *Yersinia pseudotuberculosis*).
- Infecção viral (p. ex., coronavírus intestinal, PIF, infecção associada a FeLV/FIV).
- Infecção fúngica (p. ex., histoplasmose, aspergilose).
- Outras infecções (p. ex., prototecose, pitiose).
- Parasitas (p. ex., *Giardia*, *Toxocara* spp., *Ancylostoma*, *Toxascaris leonina*, *Cryptosporidium* spp., *Cystoisospora* spp., *Tritrichomonas foetus*).
- Obstrução parcial (p. ex., corpo estranho, intussuscepção e neoplasia).
- Linfangiectasia secundária.
- Proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Síndrome do intestino curto.
- Atrofia das vilosidades.
- Úlceras duodenais.

Má Digestão

- Doença hepatobilial — ausência de sais biliares necessários para digestão intraluminal.
- Insuficiência pancreática exócrina.

Alimentar

- Intolerância alimentar (diarreia responsiva ao alimento).
- Alergia alimentar.
- Mudança rápida da dieta.

Distúrbios Metabólicos

- Hipertireoidismo.
- Deficiência da cobalamina (há discussões sobre se isso é causa ou efeito).
- Nefropatia — uremia.
- Doença hepatobilial — insuficiência hepática.
- Toxinas (p. ex., enterotoxinas, aflatoxinas, exotoxinas, intoxicação alimentar).
- Reações medicamentosas adversas.

Anomalias Congênitas

- Encurtamento do cólon.
- Desvio portossistêmico.
- Ligamento pancreatico-mesojejunal persistente.

FATORES DE RISCO

Mudanças na dieta e fornecimento de dieta com pouca digestibilidade ou rica em gorduras; a suprarregulação na produção de enzimas da borda

em escova pelas células epiteliais intestinais (transdução do RNAm) necessita de aproximadamente 5 dias da exposição do substrato.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em primeiro lugar, é recomendável localizar a origem da diarreia aos intestinos delgado ou grosso ou em ambos, com base nos sinais anamnésicos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Eosinofilia em alguns gatos com parasitismo, enterocolite eosinofílica, síndrome hipereosinofílica ou mastocitoma.
- Macrocitose em certos gatos com hipertireoidismo ou infecção pelo FeLV.
- Anemia (variavelmente regenerativa) e microcitose são sugestivas de sangramento crônico do trato gastrintestinal e deficiência de ferro.
- Leucopenia em determinados gatos com infecção pelos FeLV ou FIV.
- Pan-hipoproteinemia causada por enteropatia com perda proteica é incomum em gatos com comprometimento intestinal, mas pode ocorrer. Hipoalbuminemia também pode ser observada.
- Anormalidades no perfil bioquímico, nos ensaios hormonais, no perfil de ácidos biliares séricos e na urinálise — podem indicar nefropatia, doença hepatobiliar ou endocrinopatia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Exame Fecal e/ou Raspado Retal

- Exame fecal direto, flutuação fecal de rotina, teste ELISA nas fezes e centrifugação com sulfato de zinco (em busca de *Giardia*) — podem revelar parasitas gastrintestinais.
- Exame citológico de raspados retais — pode exibir microrganismos específicos, como *Histoplasma* ou *Prototheca*.
- Coloração de Sudan para pesquisa de gorduras fecais — pode indicar esteatorreia, sugestiva de má absorção ou má digestão.
- Exame de fezes com PCR — pode ser útil na triagem de infecções de ocorrência rara ou de diagnóstico difícil (p. ex., enterite viral, criptosporidiose, giardíase, salmonelose, *Tritrichomonas foetus*). Os resultados do teste de PCR devem ser interpretados diante de dados como identificação, anamnese, manifestação clínica, histórico de vacinação e outros dados laboratoriais do paciente.
- Coprocultura na suspeita de *Salmonella* — há necessidade de meios de cultura especiais.

Provas de Função da Tireoide

- Concentração sérica elevada do T₄ total ou T₄ livre — indica hipertireoidismo.
- Na suspeita de hipertireoidismo com T₄ normal, efetuar o teste de supressão com T₃.
- Outras opções de exames: teste de resposta ao TRH, teste de estimulação com TSH (THS recombinante humano) ou cintilografia da tireoide marcada com tecnécio; a mensuração do T₄ livre também pode ser utilizada, embora possam ocorrer alguns resultados falso-positivos com valores elevados.

Teste Sorológico

Teste para detecção de anticorpos contra FeLV e FIV — particularmente na presença de anormalidades hematológicas.

DIARREIA CRÔNICA — GATOS

Provas da Função Pancreática Exócrina

- Imunorreatividade semelhante à da tripsina específica felina — teste de escolha para o diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina.
- Pode-se mensurar a atividade proteolítica fecal em amostras de fezes obtidas em 3 dias consecutivos com teste de digestão de pelúcia/proteína fecal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias abdominais simples podem indicar obstrução intestinal, padrão intestinal anormal, organomegalia, massa, corpo estranho, doença pancreática, doença hepatobiliar, doença urinária ou efusão abdominal.
- As radiografias contrastadas (estudo sequencial radiográfico da porção anterior do trato gastrintestinal ou enema baritado) podem indicar espessamento da parede intestinal, úlceras intestinais, irregularidades da mucosa, massa, corpo estranho radiotransparente ou estenose. As radiografias contrastadas exigem compromisso com múltiplas radiografias e uso de volume adequado do meio de contraste para ter um valor diagnóstico adequado.
- A ultrassonografia abdominal pode demonstrar espessamento da parede intestinal, segmentação anormal da parede intestinal em camadas, massas gastrintestinais ou fora do trato GI, intussuscepção, corpo estranho, ileo paralítico, efusão abdominal, doença hepatobiliar, nefropatia, ou linfadenopatia mesentérica ou mesocólica. A ultrassonografia abdominal é utilizada em conjunto com radiografias abdominais.
- As técnicas avançadas de diagnóstico por imagem (TC, RM) não são efetuadas com rotina como exames de primeira linha na avaliação de diarreia crônica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Caso se excluam as causas metabólicas, parasitárias, alimentares e infecções, bem como as de má digestão (insuficiência pancreática exócrina), será aconselhável a realização dos exames de endoscopia e biopsia da mucosa, ultrassonografia e aspirado por agulha fina, biopsia micronuclear ou alguma abordagem cirúrgica para a obtenção do diagnóstico definitivo e a provisão do tratamento.

Endoscopia/Laparoscopia

- A endoscopia flexível do trato gastrintestinal anterior permite o exame e a biopsia das mucosas gástrica e duodenal; sempre se devem obter múltiplas amostras (8-10) da mucosa de cada segmento/área.
- A colonoscopia flexível possibilita o exame de todo reto, cólon e ceco; a coloproctoscopia rígida limita o exame à porção descendente do cólon e ao reto, sendo realizada com menos frequência em virtude de sua limitação; também se recomenda a obtenção de múltiplas amostras da mucosa (8-10) de cada segmento.
- As impressões visuais de detalhes da mucosa gastrintestinal podem ser normais ou anormais; sempre há necessidade da obtenção de biopsias.
- As biopsias endoscópicas repousam nas doenças infiltrativas e inflamatórias que são representadas nas duas primeiras camadas da parede intestinal e nos segmentos biopsiados que são representativos de outros locais não alcançados.
- Biopsias de espessura completa podem ser obtidas via laparoscopia a partir de um ou mais segmentos do intestino delgado (não do intestino grosso) via exteriorização do(s) segmento(s).

Biopsia Cirúrgica

- É possível obter as biopsias de espessura completa a partir de locais/segmentos claramente visualizados do trato intestinal.
- Uma abordagem cirúrgica poderá ser a abordagem mais vantajosa/pragmática se biopsias de múltiplos órgãos (intestino delgado, linfonodos, estômago, pâncreas, fígado, etc.) forem desejáveis, ao mesmo tempo em que mantém a capacidade de corrigir os achados anormais descobertos.

Biopsia Gastrintestinal Orientada por Ultrassom

- Pode-se realizar o aspirado obtido por agulha fina e guiado por ultrassom em grande parte das lesões gastrintestinais, que se apresentam como alvos razoáveis.
- Biopsias micronucleares guiadas por ultrassom com agulha Tru-Cut® em lesões não cavitárias com >2 cm de diâmetro são realizadas com menos frequência.
- É recomendável a técnica de paracentese do líquido peritoneal para análise, cultura e citologia desse líquido.
- Com essas técnicas, há preocupações quanto ao risco de translocação de células cancerígenas ou microrganismos infecciosos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratar a causa subjacente — a terapia sintomática ou empírica raramente soluciona a diarreia crônica.
- Informar ao proprietário sobre o fato de que a resolução completa dos sinais clínicos nem sempre é possível, apesar do diagnóstico correto e do tratamento apropriado; isso é particularmente verdadeiro em casos de linfangiectasia, neoplasia intestinal, pitiose e histoplasmose. Algumas causas de diarreia crônica resultam em alterações anatômicas na mucosa intestinal, que podem levar meses para desaparecer ou podem não se resolver (p. ex., fusão das vilosidades, linfangiectasia, fibrose, função alterada do sistema nervoso mioentérico).
- O fornecimento de dietas pobres em gordura, constituídas por nova fonte (para o paciente) de proteína e carboidrato, altamente digestíveis ou suplementadas com fibras por 3-4 semanas pode solucionar a diarreia decorrente de intolerância ou alergia alimentares. As mudanças frequentes da dieta para manter uma condição livre de sintomas sugerem a necessidade de outros exames.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Administrar fluidoterapia com soluções eletrolíticas balanceadas.
- Corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Proceder à laparotomia exploratória e biopsia cirúrgica se houver indícios de obstrução, massa intestinal, comprometimento da porção média do intestino delgado inatingível pelo procedimento guiado por ultrassom ou caso se duvide do diagnóstico, com base na biopsia endoscópica ou no procedimento guiado por ultrassom, em função de uma resposta insatisfatória à terapia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Específicos à doença.

CONTRAINDICAÇÕES

Os anticolinérgicos exacerbam a maior parte dos tipos de diarreia crônica e não devem ser utilizados como tratamentos empíricos.

PRECAUÇÕES

- Os antidiarreicos opiáceos, como o difenoxilato e a loperamida, podem causar hiperatividade e depressão respiratória em gatos e não devem ser usados por mais de 3 dias.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o volume e a aparência das fezes, a frequência da defecação e o peso corporal.
- A resolução costuma ocorrer gradativamente com o tratamento; se a diarreia não desaparecer, considerar a reavaliação do diagnóstico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Desidratação.
- Baixa condição corporal.
- Efusões abdominais relacionadas com causas específicas de diarreia crônica.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Toxoplasmose. • Giardíase. • Criptosporidiose.
- Salmonelose. • Campilobacteriose.

VER TAMBÉM

Ver a seção "Causas".

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima. • FeLV = vírus da leucemia felina. • FIV = vírus da imunodeficiência felina. • GI = gastrintestinal. • PCR = reação em cadeia da polimerase. • PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética. • TC = tomografia computadorizada. • TRH = hormônio liberador da tireotropina. • TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, Han E, Baer KE. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. JAVMA 2006, 229(9):1447-1450.

Tolbert MK, Gookin JL. Tritrichomonas foetus: A new agent of feline diarrhea. Compend Contin Educ Pract Vet 2009, 31(8):374-381.

Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. J Vet Intern Med 2008, 22(5):1084-1089.

Autor Mark E. Hitt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DIARREIA RESPONSIVA A ANTIBIÓTICOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Definida como diarreia responsável por antibióticos, sem uma etiologia subjacente identificável.
- A diarreia responsável por antibióticos pode ser intercambiável com proliferação bacteriana (primária) idiopática do intestino delgado. A proliferação bacteriana secundária do intestino delgado é o resultado de doenças gastrintestinais concomitantes (p. ex., insuficiência pancreática exócrina).
- As teorias atuais concentram-se na possibilidade de desregulação imune, possivelmente associada à expressão anormal de células-T CD4+, plasmócitos produtores de IgA, e citocinas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

A incidência pode ser elevada em Pastor alemão, Boxer e Shar-pei.

Idade Média e Faixa Etária

Desconhecidas, mas pode ser mais comum em filhotes de cães.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Sinais atribuídos ao intestino delgado — inapetência ou anorexia, vômito, perda de peso, diarreia volumosa.
- Sinais atribuídos ao intestino grosso — tenesmo, hematoquesia, aumento da frequência de defecações.

Achados do Exame Físico

Podem ser detectadas alterações como perda de peso, má condição corporal, borborígmores e flutuabilidade; o sinal de hematoquesia pode estar presente se houver grande envolvimento intestinal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Há suspeita do envolvimento de determinadas bactérias enteropatogênicas (*Clostridium perfringens*, *E. coli* e *Lawsonia intracellularis*), mas tais bactérias não foram confirmadas como agentes etiológicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Proliferação bacteriana secundária do intestino delgado.
- IPE.
- Infecção parasitária.
- Enteropatia inflamatória.

- Neoplasia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Tipicamente normais.
- Hipoalbuminemia é um achado incomum.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- É recomendável a realização de exame de fezes para pesquisa de parasitas.
- Os níveis séricos de cobalamina podem estar baixos, enquanto os níveis de folato podem estar aumentados ou diminuídos, compatíveis com a proliferação bacteriana.
- Os ácidos biliares séricos não conjugados não parecem ser úteis no diagnóstico.
- Os níveis séricos de IST (mensurada para descartar IPE) permanecem normais.
- A proteína C-reativa tem tido valor limitado na avaliação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

É aconselhável a obtenção de imagens de rotina do abdome (radiografias e ultrassonografia) para descartar outras causas de diarreia. Os resultados desses exames são normais em casos de diarreia responsável por antibióticos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Não há um teste definitivo para o diagnóstico de diarreia responsável por antibióticos além da resolução dos sinais gastrintestinais após a administração desses agentes terapêuticos.
- O diagnóstico depende da exclusão de outras causas de diarreia crônica e da resposta clínica a algum curso adequado de antibioticoterapia.



TRATAMENTO

- A hospitalização geralmente não é indicada e os cães podem ser tratados em um esquema ambulatorial.
- Também não há indicação de restrição da atividade física.
- O papel desempenhado pela dieta em casos de diarreia responsável por antibióticos não é conhecido. As recomendações atuais envolvem o fornecimento de dieta de alta digestibilidade e baixo teor de gordura. A suplementação de ácidos graxos ou probióticos é controversa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Existem várias opções de antibioticoterapia disponíveis:
 - Oxitetraciclina (10-20 mg/kg VO a cada 8 h); metronidazol (10-20 mg/kg VO a cada 8 h); tilosina (20 mg/kg VO a cada 8-12 h).
 - Em alguns casos, pode haver a necessidade de terapia combinada.
 - A antibioticoterapia deve ser administrada por 4-6 semanas.

- Se os níveis séricos de cobalamina estiverem reduzidos, deve-se proceder à suplementação dessa vitamina. Cães com <15 kg de peso corporal: 500 µg de cobalamina parenteral; cães com >15 kg de peso corporal: até 1.000 µg de cobalamina parenteral. As doses são administradas sob a forma de injeções subcutâneas 1 vez por semana por 6 semanas e, depois, em semanas alternadas por 6 semanas. É recomendável a reavaliação dos níveis séricos de cobalamina no final da terapia.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- A oxitetraciclina pode provocar a formação de manchas no esmalte dos dentes. As doses devem ser diminuídas em animais com insuficiência hepática ou renal.
- O metronidazol sofre metabolismo hepático extenso; as dosagens devem ser reduzidas em animais com insuficiência hepática.



ACOMPANHAMENTO

- A resolução clínica da diarreia é o critério mais importante.
- Também pode ser observado ganho de peso; a hipoalbuminemia (se presente) deve desaparecer.
- Podem ocorrer recidivas em caso de interrupção prematura dos antibióticos.
- Em alguns casos, pode ser necessária a terapia prolongada com baixas doses (1 vez ao dia).



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- IPE = insuficiência pancreática exócrina.
- IST = imunorreatividade semelhante à da tripsina.

Sugestões de Leitura

German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al.

Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. J Vet Intern Med 2003; 17:33-43.

Hall EJ, German AJ. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1364-1367.

Hostetler RA, Luria BJ, Johnson SE, et al. Antibiotic responsive histiocytic ulcerative colitis in 9 Dogs. J Vet Intern Med 2004; 18:499-504.

Westermark E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. J Vet Intern Med 2005; 19:177-186.

Autor Jo Ann Morrison

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DIOCTOPHYMA RENALE (TAMBÉM CONHECIDO COMO VERME RENAL GIGANTE)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Em cães, as fêmeas do verme adulto de *D. renale* são significativamente maiores que os machos, atingindo 100 cm de comprimento e 1,2 cm de largura. Em contraste, os machos têm apenas 20-40 cm de comprimento e 6 mm de largura.
- Tanto o macho como a fêmea das formas adultas de *D. renale* são tipicamente de coloração vermelho-viva quando estão vivos, mas ficam preto-acastanhados depois de sua morte e degeneração. A cor vermelha característica pode ser associada a um pigmento sanguíneo semelhante à hemoglobina (eritrocruorina).
- Os ovos são em formato de limão e de tamanho constante. Possuem coloração castanho-clara ou ferrugem com fossas (depressions) profundas em seus envoltórios, exceto nos polos, que contêm opérculos. Foi estimado que uma fêmea típica de *D. renale* produz aproximadamente 18-20 milhões de ovos em seu período de vida. Os ovos podem permanecer viáveis por até 5 anos. As temperaturas de dessecção e congelamento são letais para ovos infeciosos de *D. renale*.
- Os anelídeos de vida livre (*Lumbriculus variegatus*) são hospedeiros intermediários essenciais. As espécies de *Lumbriculus* (também conhecido como verme negro e verme de lama) são filogeneticamente aparentadas com a minhoca. Podem ser facilmente encontrados na Europa, América do Norte e América do Sul.

Frequentemente habitam águas superficiais (ou seja, pouco profundas) das margens de lagoas, lagos e pântanos, onde se alimentam de vegetação e microrganismos em decomposição. Qualquer mamífero que beba água contendo anelídeos infectados tem o potencial de ingerir o terceiro estágio infectado do *D. renale*.

EPIDEMIOLOGIA

Foram constatados casos de *D. renale* em praticamente toda parte do mundo com clima temperado. Na América do Norte, os casos foram encontrados com frequência em regiões como Mississippi, Louisiana, Minnesota, Wisconsin e Michigan, bem como em províncias centrais e orientais do Canadá. O verme renal gigante foi relatado em muitas espécies de animais, incluindo cães, martas, coiotes, chacais, guaxinins, raposas, lobos, doninhas, fuinhas, lontras e mustelídeos. Os seres humanos são hospedeiros acidentais; por causa da parte aquática de seu ciclo de vida, a água é um elemento essencial do habitat de *D. renale*. Portanto, não é de se surpreender que os mamíferos semiaquáticos que se alimentam de peixes são os hospedeiros definitivos mais comuns de *D. renale*. Peixes e sapos frequentemente servem como hospedeiros paratênicos para esse parasita. A marta é o mustelídeo mais comumente infectado e constitui o principal hospedeiro definitivo na América do Norte.

CICLO DE VIDA

- Para completar o ciclo de vida, tanto machos como fêmeas devem estar localizados no mesmo rim do hospedeiro; além disso, o trato urinário deve estar patente (desobstruído). Os ovos férteis são eliminados na urina pelo hospedeiro e sofrem processo embrionário na água. Depois de 1-7 meses, eles produzem larvas de primeiro estágio. A

velocidade de seu desenvolvimento depende da temperatura da água. A temperatura ideal para o desenvolvimento embrionário dos ovos é de 25-30 °C. Os ovos eclodem somente depois de serem engolidos pelo hospedeiro intermediário, *L. variegatus*. Esse anelídeo é o único hospedeiro intermediário necessário para completar o ciclo de vida. Um período de ≥100 dias no *L. variegatus* é necessário para que o segundo estágio e o terceiro estágio infeciosos do parasita se desenvolvam. O hospedeiro definitivo torna-se infectado por ingerir as larvas infeciosas em anelídeos.

- Os hospedeiros paratênicos também podem fazer parte do ciclo de vida. Nos Estados Unidos, sapos e *northern black bullheads* (peixes de cabeça grande) são hospedeiros paratênicos. As larvas encistam-se no fígado, mesentério, parede gástrica ou músculos abdominais dos hospedeiros paratênicos.
- O hospedeiro definitivo torna-se infectado pela ingestão de peixe cru, sapos, outros hospedeiros paratênicos ou de *L. variegatus*. Depois de serem engolidas pelo hospedeiro definitivo, as larvas infeciosas penetram nas paredes do estômago ou dos intestinos e migram para a submucosa. Depois de aproximadamente 5-7 dias, elas migram para o fígado e permanecem lá por cerca de 50 dias. Na sequência, ocorrem a migração para o rim direito ou esquerdo e a invasão da pelve renal.
- O *D. renale* é encontrado com maior frequência no rim direito do que no esquerdo. A predileção pelo rim direito é atribuída à relação anatômica estreita desse rim com o duodeno. De acordo com alguns pesquisadores, as formas adultas do *D. renale* são encontradas na pelve renal esquerda, onde penetram no estômago na altura da curvatura maior. O encontro de *D. renale* encistado ao redor do fígado é associado à penetração larval na curvatura menor do estômago. Ocasionalmente, o *D. renale* é encontrado na bexiga urinária e/ou no ureter. O número mais alto de adultos encontrados em 1 cão é de 34. O tempo necessário para que as larvas infeciosas se tornem fêmeas grávidas maduras no hospedeiro definitivo é de 3 meses e meio a 6 meses. Todo o ciclo de vida requer aproximadamente 2 anos.

FISIOPATOLOGIA

Rim

Os parasitas adultos atingem um tamanho considerável no momento em que eles penetram no rim. Os mecanismos exatos envolvidos com o acesso à pelve renal não foram relatados. A entrada do *D. renale* no rim provavelmente resulta dos efeitos de enzimas liberadas pelo próprio parasita. Potentes collagenases, hialuronidases e cisteína proteases liberadas pelos nematódeos podem facilmente digerir os tecidos do hospedeiro. As glândulas que contêm essas enzimas podem estar localizadas adjacentes ao esôfago. As evidências disponíveis não apoiam a teoria de que a forma adulta do *D. renale* lentamente devora o tecido renal do hospedeiro, reduzindo-o a um saco oco. A cavidade bucal do parasita não é usada para a ingestão de tecidos renais intactos; não foram detectadas partículas sólidas no esôfago do *D. renale*. Embora o(s) mecanismo(s) exato(s) de destruição seja(m) desconhecido(s), a obstrução causada pelo(s) parasita(s) adulto(s) em crescimento e pela hidronefrose (ou pionefrose) secundária desempenha um papel importante. O exame microscópico óptico de cortes dos rins de

cães com infecção renal unilateral revela alterações típicas de hidronefrose avançada (ou seja, obliteração da maioria dos túbulos renais circundados por tecido inflamatório crônico e persistência da arquitetura estrutural de muitos glomérulos). Os ovos de *D. renale* podem ser observados no parênquima renal adjacente à pelve renal. O urotélio que reveste a pelve renal fica frequentemente hiperplásico em algumas áreas e ulcerado em outras áreas. Se apenas um único rim for acometido pelo *D. renale*, o hospedeiro mantém uma função renal adequada em virtude dos processos compensatórios de hipertrofia e hiperplasia do rim remanescente. Se ambos os rins estiverem parasitados, ou se um único rim estiver parasitado e o rim oposto apresentar disfunção comorbida substancial, podem ocorrer estágios variados de insuficiência renal e uremia. Os ovos que são liberados pelos vermes fêmeas passam pelo trato urinário e provocam inflamação na mucosa do ureter e da bexiga urinária.

Cavidade Peritoneal

- Em cães, parasitas viáveis localizados na cavidade abdominal e/ou entre os lobos do fígado frequentemente são relatados como um achado incidental durante ovário-histerectomias. Sob certas condições, é possível que os vermes adultos possam permanecer na cavidade peritoneal por períodos prolongados antes da penetração em um rim.
- Os ovos presentes na cavidade peritoneal podem deflagrar o desenvolvimento de peritonite crônica. O exame das vísceras abdominais de cães com *D. renale* na cavidade peritoneal revelou hemorragia, inflamação granulomatosa e fibrose, envolvendo com maior frequência o omento, a superfície do fígado e, com menor frequência, a superfície do baço. Machos adultos viáveis (mas não fêmeas) foram encontrados na cavidade peritoneal de cães sem uma resposta inflamatória associada, sugerindo que fêmeas e/ou seus ovos estimulem uma resposta inflamatória mais acentuada do hospedeiro que os machos.
- Pode ocorrer ascite em cães com *D. renale* na cavidade peritoneal. O líquido detectado na cavidade abdominal costuma ser hemorrágico. Segundo relatos, a quantidade de líquido ascítico removida de cães infectados por *D. renale* variou de aproximadamente 20 mililitros a 3,2 litros.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

N/D.

Idade Média e Faixa Etária

N/D.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

- A ingestão de *L. variegatus* infectado por *D. renale* pelos cães tipicamente induz a vômito em virtude dos efeitos do parasita sobre a mucosa gástrica.
- Se apenas um único rim for invadido pelo *D. renale* e o rim oposto permanecer normal, frequentemente não haverá sinais clínicos.
- Hematuria "silenciosa" pode ser a primeira indicação de alguma anormalidade.
- A palpação do abdome pode revelar um rim hidronefrótico aumentado de volume e/ou deformado.

DIOCTOPHYMA RENALE (TAMBÉM CONHECIDO COMO VERME RENAL GIGANTE)

- Se ambos os rins estiverem parasitados, podem ocorrer sinais clínicos atribuíveis à insuficiência renal ou uremia. Contudo, o hospedeiro morrerá antes que a hidronefrose extensa de ambos os rins tenha tempo de se desenvolver. O grau de disfunção renal é influenciado por (1) número de parasitas no rim, (2) duração da infecção, (3) número de rins parasitados e (4) presença e gravidade de doenças renais comórbidas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Ver as seções *Ciclo de Vida* e *Fisiopatologia*.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Qualquer causa de hidronefrose ou renomegalia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Na presença de verme fêmea grávida em um ou ambos os rins com trajeto patente (desobstruído) para o exterior, o exame microscópico da urina eliminada pelo hospedeiro geralmente revela os ovos de *D. renale*.
- Hematuria, piúria e proteinúria com ou sem ovos são alterações indicativas de alguma resposta inflamatória.
- Achados típicos de insuficiência renal crônica quando ambos os rins estão parasitados ou quando apenas um único rim contém os parasitas e o rim contralateral está lesado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A radiografia pode revelar um rim hidronefrótico aumentado de volume. Se a urografia intravenosa for realizada, o exame pode ser caracterizado pela incapacidade do rim parasitado em excretar o agente de contraste.
- A ultrassonografia pode demonstrar que o rim acometido está hidronefrótico e contém quantidade excessiva de líquido. O exame ultrassonográfico também pode revelar alças hipoeocoicas características associadas a um ou mais desses parasitas na pelve renal. As ultrassonografias em planos transversais do rim acometido podem mostrar uma borda hiperecoica delgada que

contém múltiplas estruturas circulares de diâmetro uniforme. As camadas mais externas dessas estruturas são hiperecoicas, enquanto as mais internas, hipoeocoicas. No plano longitudinal, as estruturas aparecem como bandas hiperecoicas alongadas que se alternam com bandas hipoeocoicas alongadas. Se houver parasitas viáveis na cavidade peritoneal, a ultrassonografia pode exibir bandas curvilíneas hiperecoicas na região do lobo caudal direito do fígado e/ou do polo cranial do rim direito. A realização seriada de ultrassonografias pode revelar o movimento do(s) parasita(s) de um local para outro.

- As imagens de TC e RM também podem ser usadas para detectar o *D. renale* na pelve renal de um ou ambos os rins, na cavidade peritoneal, ou em posições variadas entre os lobos do fígado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

A nefrectomia costuma ser o tratamento de escolha quando apenas um único rim é acometido e o rim oposto ainda se mostra capaz de manter a homeostasia. Em pacientes com parasitas em ambos os rins, o procedimento de nefrotomia e a remoção dos parasitas podem ser indicados se ainda restar uma quantidade suficiente de tecido funcional em ambos os rins para manter uma qualidade de vida razoável. Infelizmente, no momento em que o envolvimento de ambos os rins pelo *D. renale* é identificado, os pacientes com frequência já apresentam insuficiência renal irreversível moderada a grave. Os parasitas encontrados como achados incidentais na cavidade peritoneal durante o procedimento de celiotomia (laparotomia) podem ser removidos sem morbidade adicional.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

O tratamento farmacológico de adultos e/ou larvas infecciosas descobertos em qualquer espécie é

praticamente inexistente. Há um relato de um homem de 44 anos de idade que exibia dor lombar recorrente atribuída ao *D. renale* e foi curado após dois esquemas terapêuticos de ivermectina.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

Os cães e gatos não devem ser alimentados com peixe cru ou vísceras de peixe, sobretudo em áreas onde o *D. renale* sabidamente existe. Do mesmo modo, esses animais não devem ter acesso a águas de lagos ou lagoas que provavelmente contenham estágios infecciosos do *D. renale*.



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- RM = ressonância magnética
- TC = tomografia computadorizada

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.capcvet.org>

Sugestões de Leitura

Karmanova EM. Biological peculiarities of nematodes of the order diocophyridia. In: Diocophyridia of Animals and Man and Diseases Caused by Them. Fundamentals of Nematology, vol. 20. Moscow: Nauka Publishers, 1968, pp. 24-121.

Osborne CA, Stevens JB, Hanlon GF, et al. Diocophyema renale in the dog. JAVMA 1969, 155:605-620.

Autores Carl A. Osborne e Hasan Albasan

Consultor Editorial Carl A. Osborne

DIROFILARIOSE — CÃES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença causada pela infecção por *Dirofilaria immitis*.

FISIOPATOLOGIA

- A gravidade da doença está diretamente relacionada com o número de vermes, a duração da infecção e a resposta do hospedeiro.
- O dano endotelial induz à proliferação e inflamação da camada mioíntima, predispondo à formação de edema periorterial.
- Aumento, tortuosidade e obstrução arteriais lobares provocam diminuição da complacência, perda do recrutamento colateral, hipertensão pulmonar e trombose.
- O dano pulmonar é exacerbado após a morte dos vermes adultos e com a prática de atividade física.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — proliferação da camada mioíntima, hipertensão pulmonar (em casos graves), embolização, pneumonite alérgica (algumas infecções ocultas), granulomatose eosinofílica (incomum).
- Cardiovascular — hipertensão pulmonar grave provoca hipertrófia do ventrículo direito e, em alguns animais, insuficiência cardíaca congestiva direita/ascite.
- Hematológico/linfático/imune — o fluxo interno venoso ao coração pode vir a ser obstruído pelos vermes, provocando anemia hemolítica traumática (síndrome da veia cava).
- Renal/urológico — glomerulonefrite/proteinúria por imunocomplexos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Praticamente 100% em cães não protegidos que vivem em regiões altamente endêmicas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Mais comum em zonas tropicais e subtropicais.
- Comum ao longo da costa do Atlântico e do Golfo do México, bem como nas bacias dos rios Ohio e Mississípi.
- Diagnosticada nos cães em todos os 50 estados dos EUA.
- Ubíquo — por causa do mosquito vetor.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Raças de cães de médio a grande porte são mais acometidas que as de pequeno porte.
- É mais comum em cães com acesso a ambientes externos em comparação àqueles que vivem dentro de casa.

Idade Média e Faixa Etária

A infecção pode ocorrer em qualquer idade; a maioria dos animais acometidos tem 3-8 anos de idade.

Sexo Predominante

Os machos são acometidos com maior frequência que as fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Os animais, em geral, permanecem assintomáticos ou exibem sinais mínimos como tosse ocasional (Classe I).
- Tosse e intolerância ao exercício associados a dano pulmonar moderado (Classe II).

- Caquexia, anemia, intolerância ao exercício, síncope e ascite (ICC direita) em cães gravemente acometidos (Classe III).

Achados do Exame Físico

- Sem anormalidades — animais com infecção leve (Classe I) e alguns com infecção moderadamente grave (Classe II).
- Respiração laboriosa ou crepitações — cães com hipertensão pulmonar grave (Classe III) ou complicações tromboembólicas pulmonares.
- Taquicardia, perda de peso, intolerância ao exercício, síncope, tosse, anemia e dispneia (Classe III).
- Ascite, distensão/pulsação da veia jugular e hepatomegalia indicam ICC direita (Classe III).
- Hemoptise — ocorre ocasionalmente.
- Mucosas pálidas, dispneia, pulsos fracos, hemoglobinemia e hemoglobinúria (síndrome da veia cava).

FATORES DE RISCO

- Residência em regiões endêmicas.
- Habitat com acesso a ambientes externos.
- Falta de profilaxia.
- Temperatura acima de 17,7°C o dia todo, todos os dias por, no mínimo, 1 mês.
- Temperatura superior a 26,6°C todos os dias durante 10-14 dias.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de hipertensão pulmonar e trombose (p. ex., hiperadrenocortismo, nefro ou enteropatia com perda de proteínas). • Doença pulmonar obstrutiva crônica. • Pneumonia.
- Doença pulmonar alérgica. • Outras causas de ascite (p. ex., miocardiopatia dilatada). • Outras causas de anemia hemolítica (p. ex., imunomediada).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — ausente, leve ou moderada, dependendo da cronicidade, da gravidade da doença e das complicações tromboembólicas. Anemia associada à infecção de classe III.
- Eosinofilia e basofilia — variam.
- Leucograma inflamatório e trombocitopenia associados à tromboembolia.
- Hiperglobulinemia — achado inconsistente.
- Hemoglobinemia — evidente com síndrome da veia cava e menos frequente com tromboembolia.
- Proteinúria — comum em animais com infecção grave e crônica; causada por glomerulonefrite por imunocomplexo ou amiloidose.
- Hemoglobinúria — síndrome da veia cava ou lise grave com tromboembolia (Classe III).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes sorológicos altamente específicos e sensíveis que identificam o antígeno da fêmea adulta de *D. immitis*; testar 7 meses após o término da estação prévia de transmissão.
- Antigenemia ausente na ausência de vermes adultos fêmeas.
- Teste positivo fraco é averiguado pela repetição do teste com o uso de algum teste diferente.
- Reação forte indica carga relativa alta de vermes ou morte recente dos vermes.
- Os testes para identificação de microfilárias não são recomendados para a triagem de rotina de dirofilariose; utilizados principalmente para confirmar os testes antigenicos positivos fracos e determinar o estado microfilarêmico antes de os

pacientes serem submetidos à dietilcarbamazina ou milbemicina oxima como preventivos de dirofilariose. O esfregaço direto é, no mínimo, 25% menos sensível que os testes de concentração.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Utilizar projeção dorsoventral.
- O aumento segmentar da artéria pulmonar principal, bem como o aumento e a tortuosidade das artérias lobares, variam de ausentes (Classe I) a graves (Classe III). Ordem de acometimento: artéria caudal direita > artéria caudal esquerda > artérias craniais.
- Infiltrados pulmonares parenquimatosos de gravidade variável — em torno das artérias lobares; podem se estender para a maioria ou todos de um ou múltiplos lobos pulmonares quando ocorre tromboembolia.
- Infiltrados difusos, simétricos, alveolares e intersticiais ocorrem ocasionalmente por causa de reação alérgica às microfilárias (pneumonite alérgica). Cerca de 10% das infecções ocultas.

Achados Ecocardiográficos

- Em geral, não há nada digno de nota; no entanto, podem refletir dilatação do ventrículo direito e hipertrófia da parede, regurgitação da valva atrioventricular direita (tricúspide), hipertensão pulmonar, pequena subcarga do coração esquerdo (obstrução/hipertensão pulmonar).
- Podem-se detectar ecodensidades paralelas lineares produzidas pelas filárias no ventrículo direito, no átrio direito e nas artérias pulmonares.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Geralmente normais.
- Podem refletir hipertrófia do ventrículo direito em cães com infecção grave.
- Distúrbios do ritmo cardíaco — observados ocasionalmente (é mais comum a ocorrência de contrações atriais prematuras e fibrilação atrial) na infecção grave.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Coração direito grande.
- Proliferação da camada mioíntima da artéria pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.
- Hemorragia pulmonar.
- Hepatomegalia e congestão em animais com ICC direita.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes é hospitalizada durante a administração de adulticida.
- Eliminar as microfilárias com profilaxia mensal; o medicamentoInterceptor® pode causar um rápido declínio no número de microfilárias, devendo ser utilizado com cuidado nesse quadro.
- A hospitalização é recomendada para cães que sofrem complicações tromboembólicas.

ATIVIDADE

- Há necessidade de restrição intensa por 4-6 semanas após a administração de adulticida.
- O confinamento em gaiola é recomendado por 3-4 semanas após a administração de adulticida para os pacientes de Classe III.
- É aconselhável o confinamento em gaiola por 7 dias para os cães com complicações tromboembólicas pulmonares.

DIROFILARIOSE — CÃES

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Prognóstico bom para os animais com infecção leve a moderada.
- Complicações pulmonares após a administração de adulticida são prováveis em pacientes com comprometimento moderado a grave da artéria pulmonar e naqueles com alta carga de vermes.
- Pode ocorrer reinfecção a menos que se administre a profilaxia apropriada.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Tratamento de escolha para a síndrome da veia cava. • A remoção de vermes do coração direito e da artéria pulmonar pela veia jugular com o uso de fluoroscopia e uma pinça-jacaré longa flexível ou escova especial confeccionada com a crina de cavalo é altamente eficaz para tratar altas cargas de vermes quando realizada por um profissional experiente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Estabilizar os animais acometidos por ICC direita com o uso de diuréticos, inibidor da ECA, repouso em gaiola e restrição moderada de sódio antes do tratamento adulticida.
- Estabilizar o quadro de insuficiência pulmonar com suplementação de oxigênio, agentes antitrombóticos (p. ex., ácido acetilsalicílico ou heparina) ou dosagens anti-inflamatórias de corticosteroides, dependendo dos achados clínicos e radiográficos.
- Medicamento adulticida: dicloridrato de melarsomina (Immiticide®, 2,5 mg/kg IM/dose) — as injeções são aplicadas nos músculos epaxiais com o uso de agulhas calibre 22; aplicar pressão sobre o local da injeção durante e após a retirada da agulha. Um resultado positivo no teste antigênico 6 meses depois pode indicar a necessidade de repetição do tratamento.
- Um protocolo de eliminação gradual é recomendado na maioria dos casos; administrar 1 injeção seguida em 1 mês por 2 injeções (primeira injeção nos músculos epaxiais esquerdo ou direito, seguida pela injeção no lado oposto 24 h depois). Esse protocolo distribui o efeito adulticida e a tromboembolia em 2 tratamentos.
- Para infecção de Classe III em cães de pequeno porte ou infecção grave de Classe III com alta carga de vermes — administrar 1 injeção a cada 4-6 semanas por um total de 3 injeções. Manter o paciente sob confinamento estrito por 4-6 semanas. Realizar o teste antigênico 6 meses após a terceira injeção.
- Pneumonite alérgica — administrar prednisona ou prednisolona (2 mg/kg VO a cada 12-24 h por vários dias) e, em seguida, administrar o Immiticide® imediatamente.
- Não é recomendável a terapia rápida contra microfilárias (p. ex., ivermectina em altas doses ou milbemicina); é aceitável eliminar as microfilárias por meio da profilaxia mensal.

PRECAUÇÕES

- Tratamento adulticida — não indicado em pacientes com insuficiência renal, insuficiência hepática (icterícia) ou síndrome nefrótica.
- Síndrome da veia cava — remover os vermes por meio cirúrgico e estabilizar o paciente com tratamento conservativo por, no mínimo, 1 mês antes da terapia adulticida.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Heparina sódica (75 unidades/kg SC a cada 8 h), ácido acetilsalicílico (5-7 mg/kg VO a cada 24 h) ou heparina de baixo peso molecular (dalteparina: 100 unidades/kg SC a cada 12 h) por 1-3 semanas antes, durante e por 3 semanas após a administração do adulticida são recomendações controversas para a maioria dos casos graves da doença de Classe III; a terapêutica é combinada com confinamento estrito e prolongado em gaiola.
- Heparina sódica (200-500 unidades/kg SC a cada 8 h) é recomendada para cães com tromboembolia pulmonar ou hemoglobinúria com o objetivo de prolongar o TTPA em um valor de 1,5-2 vezes o nível basal.
- Ivermectina administrada mensalmente por, pelo menos, 32 meses mata algumas filárias adultas (em geral, não é recomendada).
- Doxiciclina (5-10 mg/kg VO a cada 12 h) é utilizada por alguns clínicos antes da terapêutica adulticida para eliminar a *Wolbachia*, uma bactéria intrafilarilar Gram-negativa, associada à inflamação pós-adulticida dos pulmões e rins; não há estudos clínicos que demonstrem a utilidade desse medicamento. Não é empregada pelos autores.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Realizar o teste antigênico 6 meses após o tratamento adulticida. Alguns cães com antigenemia persistente de baixo grau podem não necessitar de tratamento. Antigenemia fraca indica que a maioria dos vermes foi morta; com isso, a doença pulmonar exibirá melhora e a profilaxia com Heartgard® finalmente eliminará os vermes remanescentes.

PREVENÇÃO

- A profilaxia contra dirofilariose deve ser providenciada para todos os cães sob risco. Os autores recomendam a profilaxia durante todo o ano. Caso contrário, essa profilaxia deve ser iniciada na época do mosquito e mantida por 1 mês após a primeira geadá (hemisfério Norte).
- Realizar o teste antigênico antes de iniciar o tratamento preventivo.
- Efetuar o teste antigênico 7 meses após o término da estação anterior.
- Dietilcarbamazina (Filarabits®) — não é recomendada pelos autores.
- Ivermectina (Heartgard®) — preventivo mensal altamente eficaz que, quando combinado com o pamoato de pirantel (Heartgard Plus®), também controla as infestações por ancilostomos e nematódeos; pode ser dada com segurança a cães com microfilaremia.
- Milbemicina oxima (Interceptor®) — profilaxia mensal altamente eficaz, que também controla ancilostomos, nematódeos e tricúris; a dosagem preventiva é microfilaricida; podem ocorrer reações agudas quando administrada a cães com microfilaremia.
- Moxidectina (Advantage Multi®) — uma solução tópica administrada mensalmente, que também controla pulgas, carrapatos, ancilostomos, nematódeos, tricúris e ácaros otológicos.
- Selamectina (Revolution®) — uma preparação tópica mensal altamente eficaz.
- Preventivos orais de lactona macrocíclica, como milbemicina oxima, ivermectina, moxidectina e

selamectina, possuem eficácia retroativa de 100% por 1 mês e, no mínimo, 75% por 2 meses.

- Administrar a filhotes logo depois de 8 semanas de vida, conforme ditado pelo risco sazonal.
- Todos os medicamentos profiláticos podem ser administrados com segurança a cães da raça Collie nas dosagens apropriadas.

- Para cães que se encontram infectados por vermes adultos e ainda não estão tomando medicamento profilático, qualquer um dos medicamentos supramencionados pode ser iniciado imediatamente, devendo ser instituído dentro de 1 mês do diagnóstico. Os autores não recomendam o uso de Interceptor® em cães com microfilaremia.
- Os autores não costumam iniciar a profilaxia e depois adiar o tratamento adulticida por 1 ou mais meses.
- A ação retroativa do Heartgard® é de quase 100% em 4 meses após a inoculação se administrado por 12 meses consecutivos.
- Todas as lactonas macrocíclicas eliminam as microfilárias em 6-12 meses.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Complicações tromboembólicas pulmonares após a administração de adulticida — podem ocorrer até 4-6 semanas depois do tratamento; em geral, são mais graves em cães com doença de Classe III e naqueles não submetidos a confinamento adequado.
- Trombocitopenia e coagulação intravascular.
- Efeitos adversos da melarsomina — tromboembolia pulmonar (em geral, 7-30 dias após a terapia); anorexia (incidência de 13%); miosite/reação no local da injeção (incidência de 32%, embora seja leve e só dure 1-2 dias); letargia ou depressão (incidência de 15%); elevação das enzimas hepáticas; parésia/paralisia/atividade mental alterada (raras).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Classe I — em geral, sem ocorrências especiais, com prognóstico excelente.
- Classe III — prognóstico reservado com maior risco de complicações.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS *Wolbachia*

ANESTESIA

Quando houver necessidade de anestesia/cirurgia, adiar o tratamento de dirofilariose até depois do procedimento.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- O tratamento adulticida deve ser adiado.
- Pode ocorrer infecção transplacentária por microfilárias.

VER TAMBÉM

- Coagulação Intravascular Disseminada.
- Hepatotoxinas. • Hipertensão Pulmonar.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Síndrome Nefrótica. • Tromboembolia Pulmonar.

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Autores Justin D. Thomason e Clay A. Calvert

DIROFILARIOSE — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença causada pela infecção por *Dirofilaria immitis*.
- A microfilaremia é incomum (menos de 20% dos casos) e, se presente, costuma ser transitória.
- Prevalência de 1/10 daquela observada em cães desprotegidos.
- Carga média de vermes baixa.
- Os vermes são fisicamente menores, mas indícios recentes sugerem que o tempo de vida seja semelhante aos de cães.

IDENTIFICAÇÃO

- Sem predisposição racial ou etária.
- Os machos são mais comumente infectados por via natural e mais fáceis de serem infectados por meio experimental.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Tosse (isso é relativamente incomum com insuficiência cardíaca).
- A tosse comumente ocorrerá no início da doença antes de uma infecção estabelecida por vermes adultos.
- Doença respiratória associada à dirofilariose.
- Ocorrência de sinais clínicos e doença pulmonar 2-4 meses depois da infecção mesmo se uma infecção por vermes adultos nunca for estabelecida.
- Dispneia.
- Vômitos (causa indeterminada).
- Tromboembolia pulmonar frequentemente resulta em insuficiência respiratória aguda e morte.
- Vômitos e sinais respiratórios predominam na doença crônica.

Achados do Exame Físico

- Em geral, permanecem normais.
- Aumento dos ruídos broncovesiculares.
- A presença de arritmia, sopro ou ritmo de galope deve aumentar a suspeita de cardiopatia primária.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos que vivem em ambientes externos correm maior risco (2:1).
- A infecção por FeLV não é um fator predisponente.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Asma.
- Miocardiopatia.
- Quilotórax.
- Infecção por *Aelurostrongylus abstrusus*.
- Infecção por *Paragonimus kellicotti*.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Variam com o estágio da doença.
- Leve anemia arregenerativa.
- Eosinofilia inconsistente.
- Basofilia concomitante deve aumentar a suspeita.
- Hiperglobulinemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Testes de Concentração de Microfilárias
Sensibilidade muito baixa, mas especificidade elevada.

Testes para o Antígeno da Dirofilariose

- ELISA ou imunocromatografia.

• Os testes que detectam o antígeno circulante da dirofilária são mais específicos que os testes de anticorpo.

- O resultado positivo ao teste de antígeno é fortemente sugestivo de infecção por dirofilárias adultas.
- Cargas baixas de vermes (menos de 5) e infecções por vermes de um único sexo costumam resultar em testes falso-negativos de antígeno.
- O resultado negativo não exclui dirofilariose; mais de 40% dos gatos com infecção por vermes adultos são negativos ao teste de antígeno. Muitos gatos (aqueles acometidos por doença respiratória associada à dirofilariose) ficam sintomáticos bem antes de um teste de antígeno se tornar positivo.

Testes de Anticorpo contra Dirofilária

- ELISA ou imunocromatografia.
- Os testes que detectam anticorpos circulantes contra o antígeno de vermes imaturos e adultos são os mais sensíveis para a dirofilariose felina.
- O resultado positivo não confirma infecção por vermes adultos. Em geral, ficam positivos dentro de 4 meses da infecção.
- Quanto mais intensa a resposta de anticorpo, mais provável uma infecção por vermes adultos.
- Podem se tornar negativos em infecções por vermes adultos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Aumento das artérias pulmonares (>1,6 vez a largura da 9ª costela).
- Artérias pulmonares embutidas e tortuosas.
- Infiltrados pulmonares perivasculares difusos.
- Pode haver efusão pleural.
- Em casos de dirofilariose felina de ocorrência espontânea e de indução experimental, há registro de quilotórax.

Ecocardiografia

- Artéria pulmonar principal dilatada.
- Identificação de vermes no coração ou na artéria pulmonar principal; os vermes são observados mais comumente na artéria pulmonar direita, mas também se encontram no átrio e ventrículo direitos (sinal hiperecoico de "igual").
- Teste sensível nas mãos de um ecocardiografista experiente.
- Exclui ou confirma outras cardiopatias primárias (miocardiopatias).



TRATAMENTO

• Atualmente, não há nenhuma terapia adulticida clínica aprovada ou recomendada.

- A extração por via cirúrgica ou com cateterismo pode ser a opção terapêutica mais razoável.
- Os gatos sintomáticos devem ser estabilizados (ver adiante) antes de se considerar a extração dos vermes.
- A "cura" espontânea é provavelmente mais comum em gatos que em cães.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Estabilização Inicial

- Suplementação de oxigênio.
- Teofilina (formulação de liberação sustentada), 25 mg/kg VO a cada 24 h à noite.

- Prednisolona, 1-2 mg/kg VO a cada 12-24 h por 10-14 dias; em seguida, diminuir gradualmente.
- Doxiciclina, 10 mg/kg VO a cada 24 h durante 30 dias (para eliminar a bactéria endossimbionte *Wolbachia*) pode acelerar a morte dos vermes e diminuir a gravidade da inflamação pulmonar secundária à embolização por vermes.

- Fluidoterapia balanceada deve ser feita cuidado se houver indicação.
- Atualmente, não é recomendada a terapia adulticida clínica.
- Os cuidados de suporte para tromboembolia pulmonar são os mesmos utilizados para estabilização inicial (ver anteriormente).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Terapia com ácido acetilsalicílico — nenhum benefício documentado.
- Informações atuais não confirmam o uso de melarsamina (Immiticide®) em gatos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A avaliação seriada da resposta clínica, a obtenção de radiografias torácicas, bem como os testes para detecção de antígeno e anticorpo de dirofilárias, são mais informativos.

PREVENÇÃO

- Ivermectina μ24 µg/kg VO a cada 30 dias.
- Milbemicina oxima — 0,5 mg/kg VO a cada 30 dias.
- Selamectina — 6,6-12 mg/kg por via SC a cada 30 dias.
- Moxidectina — 1 mg/kg ou 6,6-20 mg/kg VO a cada 30 dias.
- A administração desses medicamentos em gatos não é impedida por soropositividade de anticorpo ou antígeno.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

Doença do coração.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

RECURSOS DA INTERNET

Diretrizes de 2010 para o Diagnóstico, o Tratamento e a Prevenção de Dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) em Gatos. The American Heartworm Society: <http://www.heartwormsociety.org/veterinaryresources/feline-guidelines.html>.

Sugestões de Leitura

Calvert CA, Thomason JD. Heartworm disease. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 183-199.

Autor Matthew W. Miller

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

DISAUTONOMIA (SÍNDROME DE KEY-GASKELL)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Caracterizada por falha da função autonômica em múltiplos órgãos com envolvimento motor ou sensorial mínimo.
- Cães jovens adultos, habitantes de zonas rurais e do Meio-Oeste dos EUA, estão sob maior risco.
- O tratamento é sintomático e o prognóstico, reservado.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, menos comumente, gatos.
- Não há predileção racial ou sexual.
- A idade média de acometimento é de 18 meses, mas qualquer idade pode ser acometida.

SINAIS CLÍNICOS

- Início agudo a subagudo (5-14 dias).
- Podem estar presentes diversas combinações de sinais clínicos, embora haja necessidade de sinais tanto simpáticos como parassimpáticos em vários órgãos para que a formulação do diagnóstico seja confiável.
- Os déficits sensoriais ou motores são mínimos.

Queixas Apresentadas

- Com maior frequência, observam-se sinais GI de vômito ou regurgitação, diarreia ou, ocasionalmente, constipação.
- Esforço para urinar e gotejamento de urina.
- Fotofobia e protrusão da terceira pálpebra.
- Dispneia, tosse e secreção nasal.
- Depressão, anorexia e perda de peso.

Achados do Exame Físico

- Perda de tônus do esfínter anal.
- Ressecamento do nariz e das mucosas; ausência de produção lacrimal.
- Bexiga urinária distendida de fácil compressão.
- Aumento de amplitude média até dilatação máxima das pupilas, sem reflexo pupilar à luz, mas visão intacta.
- Protrusão da terceira pálpebra, ptose e enoftalmia.
- Ausência de borbotimgos intestinais e, ocasionalmente, dor abdominal.
- Frequência cardíaca e pressão arterial tipicamente no extremo inferior da faixa de normalidade, mas não se elevam em resposta ao estresse.
- Quadros secundários de pneumonia por aspiração ou rinite.
- Cadeia.
- Ocasionalmente, há déficits proprioceptivos leves ou fraqueza.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A causa é desconhecida.
- Incidência mais alta em Missouri, Oklahoma e Kansas, embora haja relato de casos em toda parte dos EUA.
- Cães errantes (ou seja, de vida livre) e rurais estão sob maior risco.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxicidade anticolinérgica.
- Outros diagnósticos diferenciais dependem, sobretudo, dos sinais clínicos específicos; p. ex., infecção do trato urinário em caso de disúria,

úlcera de córnea na presença de fotofobia, desidratação em relação ao ressecamento das mucosas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não são dignos de nota.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Megaeófago ± pneumonia por aspiração.
- Distensão das alças intestinais sem peristáltismo.
- Bexiga urinária distendida.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Se as pupilas estiverem acometidas, a instilação de pilocarpina a 0,05% em um único olho produzirá miose dentro de 60 min. Isso descarta toxicidade anticolinérgica.
- A administração de atropina (0,03 mg/kg IV) pode não produzir uma elevação da frequência cardíaca; isso sugere perda do tônus vagal.
- Ecocardiografia pode revelar disfunção sistólica como um encurtamento fracional reduzido.
- A aplicação intradérmica de histamina pode não produzir qualquer resposta ou gerar a formação de pápula, mas sem rubor; isso demonstra a perda de ineração simpática das arteríolas.



TRATAMENTO

- Sintomático.
- Fluidos IV para evitar desidratação.
- Sonda de alimentação para garantir uma nutrição adequada na presença de megaeófago. Na ausência de motilidade GI, talvez seja necessária a nutrição parenteral.
- Colírios lubrificantes se a produção lacrimal não for suficiente.
- Umidificação do ar pode ser útil em caso de ressecamento das mucosas.
- Compressão manual da bexiga urinária.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos, conforme a necessidade, para tratar as infecções secundárias.
- Betaneol para estimular o lacrimejamento e a micção (iniciar com a dose de 0,05 mg/kg a cada 12-8 h e ajustá-la, com base na resposta).
- Pilocarpina ocular para aliviar a fotofobia.
- Medicamentos procinéticos, como metoclopramida, em caso de acometimento da motilidade GI.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os animais com disautonomia desenvolvem supersensibilidade a agentes colinérgicos ou adrenérgicos de ação direta por causa da denervação.
- É preciso ter muito cuidado no uso desses medicamentos, particularmente dos agentes adrenérgicos que podem precipitar taquiarritmias fatais. É melhor iniciar com < 10% do extremo inferior da faixa de dosagem ao utilizar medicamentos de ação direta e aumentar a dose, conforme a necessidade, para obter o efeito desejado.



ACOMPANHAMENTO

- O prognóstico é reservado. A maioria dos animais vem a óbito em decorrência de pneumonia por aspiração ou é submetida à eutanásia em função da baixa qualidade de vida.
- Os animais que sobrevivem ao quadro frequentemente apresentam certo grau de disfunção autonômica permanente que pode necessitar de cuidados constantes.



DIVERSOS

- A identificação de perda neuronal nos gânglios à necropsia confirma o diagnóstico.
- O diagnóstico clínico baseia-se na insuficiência autonômica em múltiplos órgãos sem causa subjacente ou envolvimento motor ou sensorial significativo e resposta adequada ao teste farmacológico.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrintestinal.

RECURSOS DA INTERNET

[http://www.cvm.missouri.edu/neurology/
Dysauton/dyshome.htm](http://www.cvm.missouri.edu/neurology/Dysauton/dyshome.htm).

Sugestões de Leitura

Berghaus RD, O'Brien DP, Johnson GC, Thorne JG. Risk factors for development of dysautonomia in dogs. JAVMA 2001, 218:1285-1292.

Harkin KR, Andrews GA, Nietfeld JC. Dysautonomia in dogs: 65 cases (1993-2000). JAVMA 2002, 220(5):633-644.

Harkin KR, Bulmer BJ, Biller DS. Echocardiographic evaluation of dogs with dysautonomia. JAVMA 2009, 235(12):1431-1436.

Longshore RC, O'Brien DP, Johnson GC, et al. Dysautonomia in dogs — a retrospective study. J Vet Intern Med 1996, 10(3):103-109.

O'Brien DP, Johnson GC. Dysautonomia and autonomic neuropathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32(1):251-265.

Autor Dennis P. O'Brien

Consultor Editorial Joane M. Parent

D

DISBIOSE DO INTESTINO DELGADO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- A disbiose do intestino delgado é uma síndrome clínica provocada por alteração da microbiota do intestino delgado.
- Previvamente, diversos termos distintos foram usados para descrever disbiose do intestino delgado:
 - A proliferação bacteriana no intestino delgado é definida como $>10^4$ UFC bacterianas anaeróbias e/ou $>10^5$ totais/mL no suco duodenal de cães. No entanto, esses critérios são atualmente controversos.
 - Diarreia responsiva a antibióticos é usada por vários autores para descrever os pacientes que apresentam diarreia responsiva à antibioticoterapia. Tanto o tipo de bactéria como o tipo de antibiótico eficaz não foram definidos para diarreia responsiva a antibióticos.
 - Diarreia responsiva à tilosina foi descrita por um grupo na Finlândia. A expressão surgiu com base no fato de que foram descritos vários cães com diarreia crônica que não respondiam a diversos antibióticos ou corticosteroides, mas respondiam ao tratamento com tilosina.

- Atualmente, não há nenhum consenso sobre a composição quantitativa da microbiota gastrintestinal em cães ou gatos saudáveis.
- A disbiose do intestino delgado difere da colonização do trato alimentar por bactérias patogênicas conhecidas (p. ex., *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* enterotoxigenica, *E. coli* enterotóxica, ou outras).

FISIOPATOLOGIA

- Bactérias são constantemente ingeridas com alimento e/ou saliva.
- Os mecanismos protetores do hospedeiro evitam a proliferação de bactérias patogênicas ou potencialmente patogênicas por meio de secreção de ácido gástrico, motilidade intestinal (peristaltismo), secreção de substâncias antimicrobianas na bile e no suco pancreático, bem como por produção entérica local de IgA.
- A válvula ileocólica é uma barreira fisiológica entre o intestino grosso, que é povoado por grande número de bactérias, e o intestino delgado menos povoado.
- Quando esses mecanismos de defesa natural falham e um número excessivo de certas espécies de bactérias persiste na parte superior do intestino delgado, elas podem provocar doença, mesmo que não sejam patógenos obrigatórios.
- Bactérias anaeróbias (p. ex., *Bacteroides* spp. e *Clostridium* spp.) foram consideradas como a causa patológica mais provável do que muitas bactérias aeróbias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — distúrbio na função absorptiva normal, resultando em amolecimento das fezes e perda de peso.
- Hepatobiliar — a veia porta conduz toxinas bacterianas e outras substâncias para o fígado, o que pode induzir a alterações hepáticas.

GENÉTICA

- Não foi estabelecida nenhuma base genética para disbiose do intestino delgado. Contudo, estudos recentes sugerem que a colite ulcerativa histiocítica deva ser considerada como um tipo de disbiose do

intestino grosso. Como a maioria dos casos foi descrita no Boxer, é provável a existência de fatores genéticos que predisponham os cães dessa raça a esse tipo de disbiose.

- Além disso, algumas raças (Pastor alemão, Shar-pei chinês e Beagle) parecem estar sob risco aumentado de disbiose do intestino delgado.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães.
- Gatos — desconhecida; pouco se sabe sobre a microbiota normal do intestino delgado em gatos e, nessa espécie, o efeito de alterações da microbiota é pouco compreendido. Em parte, isso talvez seja atribuído ao fato de que, até há pouco tempo, era usada a expressão proliferação bacteriana do intestino delgado e, como os gatos saudáveis parecem ter contagens bacterianas mais altas do que a de seres humanos ou cães, o conceito de uma proliferação da microbiota não era atrativo. Contudo, certos gatos com diarreia crônica respondem à antibioticoterapia, sugerindo que a disbiose do intestino delgado também possa ocorrer nessa espécie de animais.

Raça(s) Predominante(s)

Subjetivamente, as raças Pastor alemão, Shar-pei chinês e Beagle apresentam uma incidência elevada.

Idade Média e Faixa Etária

- Desconhecidas.
- Pode ser diagnosticada em cães de qualquer idade (faixa etária: <1 ano e >8 anos de idade).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Alterações na microbiota intestinal podem causar sinais clínicos de doença do intestino delgado, como fezes moles ou diarreia, perda de peso e outros.

Achados Anamnésicos

- Fezes moles ou diarreia crônicas — comuns.
- Perda de peso, apesar do apetite razoável — habitual.
- Borborismo e flatulência — usuais.
- Vômito — ocasional/variável.
- Podem ser observados sinais clínicos do processo patológico subjacente em casos de disbiose do intestino delgado secundária.
- Os sinais clínicos podem aparecer e desaparecer ou permanecer contínuos.

Achados do Exame Físico

- Perda de peso e má condição corporal.

CAUSAS

- Disbiose do intestino delgado primária é provavelmente incomum; infelizmente, no entanto, uma causa de disbiose do intestino delgado permanece muitas vezes sem diagnóstico e, com isso, muitos cães são diagnosticados com disbiose do intestino delgado idiopática.
- Disbiose do intestino delgado secundária (mais comum):
 - Alteração na anatomia do intestino delgado — hereditária ou adquirida (p. ex., alça intestinal cega congênita, obstruções parciais, neoplasia, corpo estranho, intussuscepção, estenose, aderência ou divertículo).
 - Modificação na motilidade intestinal — induzida por hipotireoidismo, neuropatias autonômicas.

- Insuficiência pancreática exócrina — aproximadamente 70% dos cães com esse tipo de disbiose apresentam disbiose do intestino delgado concomitante.

- Hipocloridria ou acloridria — espontânea ou iatrogênica (p. ex., bloqueador histaminergico dos receptores H₂).

- Alteração do sistema imunológico — imunodeficiência, diminuição nas defesas das mucosas e enteropatia preexistente.

FATORES DE RISCO

Doenças intestinais que afetam os mecanismos de defesa local (p. ex., enteropatia inflamatória, reações alimentares adversas, infestação parasitária, outras).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças gastrintestinais secundárias (i. e., insuficiência hepática, insuficiência renal, insuficiência pancreática exócrina, hipotireoidismo, hipoadrenocorticismo, outras).
- Doenças gastrintestinais primárias (i. e., infecciosas, inflamatórias, neoplásicas, mecânicas, tóxicas ou outras).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, normais.
- Hipalbuminemia — rara; quando presente, sugere enteropatia particularmente grave, justificando o diagnóstico e a abordagem terapêutica de forma rigorosa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Não são úteis para o diagnóstico de disbiose do intestino delgado primária. Contudo, podem revelar achados indicativos de alguma causa subjacente.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentrações Séricas de Cobalamina e Folato

- O nível sérico de folato pode estar aumentado, pois muitas espécies de bactérias sintetizam essa vitamina; além disso, a proliferação dessas espécies levarão a uma superabundância de ácido fólico no intestino delgado.
- Já a concentração sérica de cobalamina pode estar diminuída, visto que muitas espécies de bactérias competem com o hospedeiro por essa vitamina.
- O encontro de concentração sérica aumentada de folato e nível sérico diminuído de cobalamina é razoavelmente específico para disbiose do intestino delgado em cães. Contudo, nem todos os pacientes com esse tipo de afecção demonstram esse padrão.

- A concentração sérica de folato e de cobalamina é o único teste para disbiose do intestino delgado disponível atualmente com certa rotina.

Cultura Bacteriana Qualitativa e Quantitativa do Suco do Intestino Delgado

- Culturas quantitativas aeróbicas e anaeróbicas do líquido duodenal são consideradas há muito tempo como o teste com padrão de excelência para o diagnóstico de proliferação bacteriana do intestino delgado em pacientes humanos.
- Método invasivo — necessita de endoscopia ou laparoscopia.
- Trabalho recente sugere que a espécie de bactérias que compõem a microbiota do intestino

DISBIOSE DO INTESTINO DELGADO

delgado pode ser mais importante que o número de bactérias.

- Nenhum protocolo padronizado foi estabelecido para amostragem, manipulação e cultura do suco duodenal, levando à elevada variabilidade nas contagens bacterianas.

Ensaios Terapêuticos

- Tratar os pacientes com suspeita de disbiose do intestino delgado com antibiótico, prebiótico ou probiótico e observar os resultados.
- Talvez seja difícil interpretar os resultados de ensaios terapêuticos, pois pode haver mais de uma doença (p. ex., enteropatia inflamatória mais disbiose do intestino delgado, intolerância alimentar mais disbiose do intestino delgado); a falta de resposta clínica pode levar à conclusão incorreta de que não há disbiose do intestino delgado; a seleção incorreta do tratamento experimental também pode provocar falha na resposta clínica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Não há achados macroscópicos à laparotomia exploratória ou endoscopia.
- Histopatologia e citologia da mucosa do intestino delgado tipicamente não exibem nada digno de nota.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento clínico em um esquema ambulatorial.
- A disbiose do intestino delgado pode ser tratada com antibióticos, prebióticos, probióticos ou uma combinação dos mesmos:
- Antibióticos: ver adiante em busca das medicações.
- Prebióticos: consultar o item "Dieta" abaixo.
- Probióticos: há um grande interesse no uso de probióticos para cães e gatos com diarréia crônica, embora pouco se saiba sobre a eficácia desses agentes. Os probióticos devem ser obrigatoriamente seguros, estáveis e eficazes. Com base nesses critérios, atualmente devem ser usados apenas os probióticos planejados para uso em cães e/ou gatos e produzidos por fabricantes importantes.
- A melhora pode levar alguns dias a várias semanas.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Geralmente nenhum.
- Cuidados de suporte para os pacientes com emaciação ou hipoalbuminemia.

ATIVIDADE

Sem restrição.

DIETA

- Dieta de alta digestibilidade.
- Foi demonstrado que a dieta contendo fruto-oligossacarídeos seja benéfica em cães com proliferação bacteriana do intestino delgado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alguns pacientes apresentam melhora clínica em dias.
- Certos animais necessitam de semanas de tratamento antes de demonstrarem melhora — tratar por 2-3 semanas antes de tirar conclusões sobre a eficácia da terapia.

- Quaisquer doenças concomitantes ou predisponentes (p. ex., enteropatia inflamatória, insuficiência pancreática exócrina, intolerância/alergia alimentar, neoplasia do trato alimentar e obstrução parcial) também precisam ser tratadas.
- Quase sempre é necessário tratamento contínuo ou repetido.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Indicada apenas para algumas causas subjacentes de disbiose do intestino delgado (i. e., obstrução parcial, divertículo ou massa intestinal).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- É preferível o uso de antibióticos de amplo espectro, administrados por via oral, eficazes contra bactérias tanto aeróbias como anaeróbias.
- Tilosina (25 mg/kg VO a cada 12 h por 6 semanas) constitui a principal escolha. Esse agente costuma ser usado sob a forma de pó, comercializado para uso em aves e porcos. É administrado no alimento. Pode ser utilizado a longo prazo, sendo muito seguro e barato. Além disso, não é usado em seres humanos e, portanto, tem pouco risco de promover o surgimento de espécies bacterianas resistentes induzidas de morbidade e mortalidade de pacientes humanos. Para cães de pequeno porte e gatos, o medicamento deve ser manipulado em cápsulas. Para cães de porte maior, a dose pode ser estimada, utilizando-se uma colher das de chá e administrando-se a medicação no alimento.
- Oxitetraciclina (20 mg/kg VO a cada 8 h por 6 semanas) é secretada na bile e sofre circulação entero-hepática. Contudo, a disponibilidade da oxitetraciclina para uso oral é limitada nos Estados Unidos ou na Europa. Não administrar juntamente com o alimento (o cálcio presente na dieta promove a quelação da oxitetraciclina e a torna ineficaz). Não deve ser substituída por tetraciclina ou doxiciclina.
- Metronidazol (10-20 mg/kg VO a cada 8 h por 6 semanas) costuma ser utilizado na clínica geral por causa de sua atividade contra bactérias anaeróbias. Também pode apresentar efeitos imunomoduladores. Entretanto, o metronidazol pode ter efeitos colaterais significativos. Como os cães com disbiose do intestino delgado podem ter deficiência de cobalamina, fica indicada a suplementação parenteral de vitamina B₁₂ (cães, 250-1.500 µg dessa vitamina por injeção subcutânea, dependendo do porte do animal; o esquema posológico é tipicamente de 1 dose semanal por 6 semanas e, depois, 1 dose mensal; as concentrações séricas da cobalamina devem ser reavaliadas um mês depois da última dose).

PRECAUÇÕES

- A tetraciclina deve ser usada com cuidado em pacientes com hepatopatia significante.
- Evitar as oxitetraciclinas em pacientes muito jovens.
- Pode ocorrer nefropatia com doses elevadas das oxitetraciclinas.
- A oxitetraciclina pode provocar febre, dor abdominal, perda de pelo e depressão nos gatos.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Em cães com insuficiência pancreática exócrina e disbiose do intestino delgado, a terapia

concomitante para disbiose do intestino delgado só será indicada se a reposição enzimática isolada não resolver a diarréia e/ou induzir ao ganho de peso.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Peso corporal e, em pacientes com hipoproteinemia, concentração sérica da albumina são os parâmetros mais importantes; a melhora sugere eficácia do tratamento.
- A diarréia também deve desaparecer.
- Se a diarréia persistir apesar do restabelecimento no peso corporal e/ou aumento na concentração sérica da albumina, ficará indicada a pesquisa em busca de enteropatia concomitante.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Disbiose do intestino delgado primária sem fatores complicadores (p. ex., enteropatia inflamatória e linfoma) — o prognóstico mediante tratamento adequado costuma ser bom.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Há suspeitas de que a disbiose do intestino delgado seja uma causa de enteropatia inflamatória em alguns pacientes.
- Considerar a possibilidade de insuficiência pancreática exócrina concomitante.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar a oxitetraciclina e o metronidazol, sobretudo no início da prenhez.

SINÔNIMO(S)

Proliferação bacteriana do intestino delgado, diarréia responsável por antibióticos ou diarréia responsável por tilosina podem ser usados como sinônimos por alguns autores.

VER TAMBÉM

- Diarréia Crônica — Cães.
- Diarréia Crônica — Gatos.
- Enteropatia Inflamatória.
- Insuficiência Pancreática Exócrina.
- Linfoma — Cães.
- Linfoma — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- UFC = unidades formadoras de colônias.

RECURSOS DA INTERNET

www.vetmed.tamu.edu/gilab

Sugestões de Leitura

- German AJ, Day MJ, Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. J Vet Intern Med 2003, 17(1):33-43.
Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999, 29(2):523-550.
Westermarck E, Frias R, Skrzypczak T. Effect of diet and tylosin on chronic diarrhea in Beagles. J Vet Intern Med 2005, 19:822-827.

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

DISCINESIA CILIAR PRIMÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio congênito (autossômico recessivo) de disfunção ciliar, envolvendo o trato respiratório, as tubas auditivas, os ventrículos cerebrais, o canal espinal, os ovidutos, os ductos eferentes dos testículos e o flagelo espermático.
- O batimento ciliar é normalmente coordenado, mas tipicamente discinético ou ausente em cães acometidos.
- Hidrocefalia e/ou *situs inversus* [inversão de posição ou de localização; síndrome de Kartagener] podem ser achados concomitantes.
- Os cães com doença crônica do trato respiratório e *situs inversus* provavelmente apresentam discinesia ciliar primária, não justificando uma extensa avaliação diagnóstica.

IDENTIFICAÇÃO

- Geralmente acomete cães jovens (<8 semanas de vida), embora tais cães possam permanecer assintomáticos até uma idade mais avançada (1/2-10 anos).
- Relatada predominantemente em cães de raças puras.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Espirro crônico, secreção nasal, tosse, intolerância ao exercício e angústia respiratória. Apesar da drástica resposta inicial a antibióticos, a recidiva após o tratamento é interrompida.
- Histórico familiar — ninhadas grandes podem ter >1 cão acometido.
- Fêmeas férteis; machos caracteristicamente não.

Achados do Exame Físico

- Secreção nasal mucopurulenta bilateral.
- Tosse produtiva.
- Podem ocorrer taquipneia, dispneia e cianose.
- Aumento difuso de intensidade variável nos ruídos pulmonares.
- Sons cardíacos podem ser inaudíveis no caso de broncopneumonia grave ou mais altos no lado direito do tórax com *situs inversus*.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Genéticos.
- Consanguinidade.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças congênitas (p. ex., disfunção de neutrófilos e deficiência de imunoglobulina) ou adquiridas (p. ex., cinomose) que produzem rinossinusite e broncopneumonia crônicas.
- Pneumonia por aspiração recidivante.
- Pneumonia bacteriana crônica.
- Fístula broncoesofágica.
- Exposição crônica à fumaça de cigarro — pode retardar a depuração mucociliar.
- Infecção por *Mycoplasma* spp. ou *Bordetella* — pode causar defeitos ciliares adquiridos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose neutrofílica madura — desvio à esquerda e neutrófilos tóxicos em caso de broncopneumonia grave.
- Hiperglobulinemia — cães mais idosos.

- Policitemia — em caso de hipoxemia crônica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Gasometria sanguínea pode revelar hipoxemia com normocapnia ou hipercapnia.
- Lavado broncoalveolar tipicamente recupera material mucoide a mucopurulento caracterizado ao exame citológico como exsudato purulento com uma ou mais espécies de bactérias isoladas na cultura. É recomendável a solicitação de cultura para pesquisa de *Mycoplasma*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Alterações compatíveis com broncopneumonia crônica.
- Imagem de *situs inversus*.
- Espessamento ou esclerose das bulas timpânicas.

Cintilografia Mucociliar

- Primeiramente, é necessário descartar infecções ou exposição crônica à fumaça de cigarro.
- Estudo de depuração do muco traqueal revela ausência de movimento do radiofármaco a partir da carina traqueal em pacientes acometidos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Microscopia Eletrônica

- Lesões ultraestruturais nos cílios da mucosa nasal ou bronquial são identificadas em grande parte dos pacientes.
- Lesões específicas devem ser encontradas em uma alta porcentagem dos cílios; o mesmo defeito deve ser constatado nos cílios de múltiplas localizações ou dos animais acometidos na mesma ninhada.
- São comuns lesões ultraestruturais adquiridas envolvendo <20% dos cílios em caso de infecção crônica do trato respiratório.
- Foram descritos cães com discinesia ciliar primária, porém sem lesões ciliares ultraestruturais; nesse caso, há necessidade de análise *in vitro* da frequência e sincronia do batimento ciliar para o diagnóstico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Trato Respiratório Superior

- Rinite bacteriana crônica com exsudato mucoide a mucopurulento, além de inflamação da mucosa, hiperplasia da glândula mucosa e, ocasionalmente, hipoplasia dos ossos turbinados nasais, atresia dos seios frontais, sinusite frontal e rinolitos.

Trato Respiratório Inferior

- Material mucoide a mucopurulento dentro das vias aéreas em caso de bronquite, bronquiectasia, atelectasia e enfisema subpleural.

Diversos

- Hidrocefalia.
- *Situs inversus* das vísceras torácicas e/ou abdominais (*situs inversus totalis*).
- Impactação de uma ou de ambas as orelhas médias com material gelatinoso estéril.



TRATAMENTO

- Atividade física de rotina intensifica a depuração de muco pelo aumento da respiração e indução de tosse.
- Suplementação de oxigênio durante os episódios agudos de broncopneumonia grave.
- Terapia das vias aéreas com nebulização de salina e tapotagem são úteis para eliminação das secreções.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Os antibióticos são selecionados com base nos testes de cultura e sensibilidade bacterianas; a duração varia com a gravidade da infecção.
- Antibioticoterapia contínua não é aconselhável em virtude da colonização por bactérias resistentes.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os supressores da tosse aumentam o encarceramento das secreções e exacerbam a inflamação das vias aéreas.

Anestesia

- Os pacientes apresentam comprometimento da troca gasosa e, portanto, alto risco de complicações.
- Minimizar o quadro de depressão respiratória e o tempo de recuperação.



ACOMPANHAMENTO

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Temperatura ambiente elevada pode produzir hipertermia e possível intermação por causa da capacidade reduzida de perda de calor por evaporação pelos pulmões.
- Pneumotórax — cistos subpleurais, cistos bronquiectásicos, cistos intersticiais e bolhas enfisematosas podem se desenvolver a partir do encarceramento prolongado de ar e ruptura.
- Hipertensão da artéria pulmonar, *cor pulmonale* e insuficiência cardíaca direita podem resultar de hipoxemia crônica.
- Ámiloidose reativa sistêmica secundária à broncopneumonia bacteriana persistente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução clínica da doença e a longevidade dos pacientes são altamente variáveis.
- Antibioticoterapia adequada e fisioterapia pulmonar podem resultar em prolongamento da sobrevida.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Pneumonia Bacteriana.

Sugestões de Leitura

Daniel GB, Edwards DF, Harvey RC, Kabalka GW. Communicating hydrocephalus in dogs with congenital ciliary dysfunction. Dev Neurosci 1995, 17:230-235.

Edwards DF, Patton CS, Kennedy JR. Primary ciliary dyskinesia in the dog. Probl Vet Med 1992, 4:291-319.

Johnson LR. Diseases of small airways. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1233-1239.

Autor Ned F. Kuehn

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

DISCOPATIA INTERVERTEBRAL — GATOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- A extrusão ou protrusão de disco com consequente mielopatia é mais comum em cães; as discopatias de Hansen tanto Tipo I como Tipo II são relatadas em gatos.
- A discopatia Tipo I é secundária à metaplasia condroide e mineralização do núcleo pulposo.
- A discopatia tipo II é secundária à degeneração fibroide e protrusão do anel fibroso.

IDENTIFICAÇÃO

- Para todos os gatos relatados com mielopatia secundária à discopatia — a idade média é de 8,4 anos, enquanto a faixa etária, 1,5-17 anos.
- Em gatos com discopatia mineralizada Tipo I — a idade média é de 7,3 anos, enquanto a faixa etária, 2-13 anos.
- Há relatos de envolvimento de raças predominantemente domésticas, além de várias raças puras (Orientais). Também há relatos raros de acometimento de gato exótico de grande porte (tigre).
- Não há predisposição sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- A maioria dos gatos sofre de discopatia toracolombar ou lombossacra: os sinais clínicos ficam confinados aos membros pélvicos. Pode ocorrer discopatia cervical; nesse caso, todos os quatro membros podem ser acometidos.
- Os sinais são frequentemente agudos, mas podem ser crônicos.
- Paresia/paralisia.
- Ataxia.
- Anormalidade da marcha, claudicação, relutância em saltar.
- Dor na coluna vertebral e nas costas.
- Incontinência urinária/fecal.
- Anormalidades de postura ou tônus da cauda.
- Perda da percepção à dor (em caso de lesão grave).
- Hipoventilação (na presença de lesão cervical grave).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Grande parte dos gatos relatados tinha degeneração de disco Tipo I, com extrusão de núcleo pulposo mineralizado em direção ao canal vertebral, resultando em traumatismo e compressão da medula espinal.
- Ao contrário dos cães, cujas raças condrodistróficas (p. ex., Dachshunds) são predispostas à discopatia Tipo I e subsequente extrusão, aparentemente não há nenhum fator de risco óbvio nos gatos.
- Quase todos os gatos relatados apresentavam protrusões ou extrusões de disco clinicamente significativas entre T11 e S1. Semelhantemente aos cães, a presença do ligamento intercapital de T1-T10 pode tornar as protrusões de disco naquela região menos prováveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Traumatismo

- Vascular — neuromiopatia isquémica ("trombo em sela"), isquemia para a medula espinal.
- Neoplasia, especialmente linfoma.
- Infeciosa — PIF, *Cryptococcus*, etc.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da coluna vertebral — espaço(s) do disco estreitado(s), discos mineralizados *in situ*, material de disco mineralizado dentro do canal vertebral ou sobrejacente aos forames intervertebrais.
- Mielografia — lesão compressiva extradural ao nível do disco acometido.
- TC — compressão extradural; a mineralização do material compressivo pode ser evidenciada.
- RM — hiperintensidade T2 dentro da medula espinal lesionada; o material de disco mineralizado aparece hipointenso em todas as sequências de imagens; a compressão extradural pode estar evidente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Líquido cerebrospinal — não exibe nada digno de nota ou está contaminado com sangue em grande parte dos gatos; foi observada pleocitose neutrófila em três gatos.
- Histopatologia de material removido por intervenção cirúrgica — compatível com material de disco degenerativo (Tipo I ou II).



TRATAMENTO

- A descompressão cirúrgica da medula espinal provavelmente é o tratamento mais eficaz para discopatia compressiva.
- Os riscos da cirurgia de coluna vertebral devem ser abordados com o proprietário — hemorragia, lesão iatrogênica da medula espinal, instabilidade.
- As cirurgias de hemilaminectomia, fenda ventral, corpectomia lateral, e laminectomia dorsal lombossacra são descritas no gato.
- No pós-operatório, o fornecimento de cuidados satisfatórios para o paciente em decúbito, o controle da dor, o manejo da bexiga urinária em gatos incontinentes (fixação de sonda urinária de demora ou aplicação de compressão manual) e o uso de fisioterapia adequada ajudam na recuperação neurológica.
- A fenestração de discos mineralizados adjacentes deve ser considerada para evitar recorrência.
- O tratamento médico (repouso em gaiola, controle da dor) pode ser considerado em gatos com deambulação; naqueles sem deambulação e com sinais neurológicos progressivos, é

recomendável a aplicação de métodos diagnósticos e terapêuticos mais rigorosos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Controle da dor, de preferência opiáceos, se o gato tolerá-lo.
- A eficácia de corticosteroides em discopatia felina não foi avaliada.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Repetir os exames neurológicos (por, no mínimo, 1-2 vezes ao dia) durante a internação para monitorizar os pacientes pós-operatórios submetidos a tratamento médico quanto à melhora ou queda no estado neurológico.
- Providenciar repouso rigoroso em gaiola aos pacientes pós-operatórios submetidos a tratamento médico por 4-6 semanas e, em seguida, aumentar gradativamente a atividade física e a fisioterapia, conforme a necessidade.
- Não se sabe se a restrição física prolongada seja benéfica.
- Como a discopatia é rara em gatos, a possível taxa de recorrência é desconhecida; entretanto, em um único gato que se recuperou bem após hemilaminectomia, a extrusão de outro disco mineralizado provocou paraplegia e exigiu a realização de nova cirurgia (dados não publicados).
- Alguns gatos exibiram retenção urinária persistente apesar da boa recuperação da deambulação, exigindo a compressão vesical de rotina pelo proprietário.
- A maioria dos gatos tratados por meio cirúrgico (até mesmo dois deles sem percepção de dor) apresentou resultados bons a excelentes.
- Pouquíssimos gatos foram submetidos a tratamento médico a longo prazo e, por essa razão, o prognóstico com esse tipo de tratamento não é conhecido.



DIVERSOS

ABREVIATURAS

- PIF = peritonite infeciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Rayward RM. Feline intervertebral disc disease: A review of the literature. Vet Comp Orthop Traumatol 2002, 15:137-144.

Autor Marguerite Knipe

Consultor Editorial Joane M. Parent

D

DISCOPATIA INTERVERTEBRAL CERVICAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Degeneração dos discos intervertebrais cervicais que causa protrusão ou extrusão do material do disco em direção ao canal espinal. O material do disco que sofreu protrusão ou extrusão provoca compressão da medula espinal (mielopatia) e/ou da raiz nervosa (radiculopatia).

FISIOPATOLOGIA

- Classificada como herniação aguda de disco (Hansen tipo I) ou protrusão crônica de disco (Hansen tipo II).
- A degeneração Hansen tipo I caracteriza-se por degeneração condroide do núcleo pulposo e ruptura aguda do anel fibroso com extrusão do núcleo pulposo para dentro do canal espinal.
- A degeneração Hansen tipo II caracteriza-se por degeneração fibrinoide do núcleo pulposo. Isso induz ao abaulamento e à protrusão do anel fibroso dorsal para dentro do canal vertebral.
- A invasão no canal espinal pode provocar compressão focal da medula espinal (mielopatia) e/ou de alguma raiz nervosa (radiculopatia).
- Isquemia e desmielinização são possíveis consequências da compressão da medula espinal.
- A extrusão ou protrusão dorsal de disco é mais comum do que a extrusão ou protrusão lateral de disco.
- Raramente, ocorre extrusão de disco secundária a traumatismo.
- A fusão das vértebras cervicais pode alterar a biomecânica espinal local e, portanto, predispõe o segmento à protrusão (efeito dominó).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Sistema nervoso — mielopatia ou radiculopatia focais.

GENÉTICA

- Desconhecida. • A extrusão de disco Hansen tipo I é mais comum em raças condrodistrofoides (p. ex., Dachshund, Beagle e Cocker spaniel). • A extrusão de disco Hansen tipo II é mais comum em cães de grande porte (p. ex., Doberman pinscher).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- 15% das discopatias caninas são cervicais. • Nas raças Dachshund, Beagle e Poodle, ocorrem 80% das extrusões de disco. • A incidência global de discopatia em cães é de ± 2%, enquanto a incidência em Dachshund é de ± 25%. • O ponto mais comum da extrusão de disco cervical encontra-se em C3-C4.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Hansen tipo I — Dachshund, Poodle, Beagle, Cocker spaniel.
- Hansen tipo II — Doberman pinscher.

Idade Média e Faixa Etária

- Hansen tipo I — 3-6 anos de idade.
- Hansen tipo II — 8-10 anos de idade.

Sexo Predominante

- Nenhum identificado.

SINAIS CLÍNICOS

A gravidade dos sinais clínicos depende de vários fatores, incluindo a velocidade e o volume da extrusão ou da protrusão de disco, o diâmetro da

medula espinal em relação ao diâmetro do canal vertebral e a velocidade da extrusão do material do disco.

Achados Anamnésicos

- Dor cervical (cervicalgia).
- Marcha rígida e descompassada, com relutância ao movimento da cabeça e do pescoço.
- Postura com a cabeça abaixada e espasmos musculares da cabeça, do pescoço e do ombro.
- Relatos sugerem que 10% dos pacientes acometidos são tetraplégicos. Claudição dos membros torácicos (sinal de raiz ou radiculopatia).

Achados do Exame Físico

- Dor cervical — eliciada à flexão e extensão do pescoço ou rotação do mesmo de um lado para outro. A dor também pode ser eliciada pela palpação profunda dos músculos cervicais.
- Atrofia muscular sobre a escápula.
- Reflexo postural anormal do carrinho de mão.
- Com frequência, observam-se apenas sinais neurológicos mínimos, desde que o amplo canal espinal esteja aliviando o quadro.
- A claudição dos membros torácicos (curvados ou mantidos em flexão parcial) pode ser o resultado do sinal de raiz/radiculopatia, o que ajuda a localizar a lesão em C4-C7.
- Pode haver paresia com déficits de reação postural, envolvendo tanto os membros torácicos como os pélvicos. Os déficits também podem ser de natureza ipsilateral.
- A paresia do membro pélvico pode ser mais grave que a paresia do membro torácico.
- Os reflexos espinais do membro pélvico podem estar normais a exagerados.
- Os reflexos espinais do membro torácico podem estar normais a exagerados quando as lesões estão localizadas nos segmentos C1-C6 da medula espinal e podem estar normais a diminuídos quando o segmento C6-T2 da medula espinal estiver acometido.
- A gravidade dos sinais clínicos não se correlaciona com o grau de compressão.
- A função vesical pode ter a natureza de lesão no neurônio motor superior ou permanecer normal.

CAUSAS

- Hansen tipo I — degeneração condroide precoce do disco intervertebral cervical e subsequente mineralização do disco.
- Hansen tipo II — degeneração fibroide gradual do disco intervertebral cervical.

FATORES DE RISCO

Obesidade e eventos traumáticos repetidos naquelas raças predispostas à discopatia intervertebral.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Discopatia Hansen tipo I. • Discopatia Hansen tipo II. • Neoplasia. • Instabilidade atlantoaxial.
- Fratura/luxação espinal. • Discospondilite.
- Meningite. • Embolia fibrocartilaginosa.
- Instabilidade vertebral cervical. • Endócrina — hipotireoidismo. • Espondilomielopatia.
- Osteoartrite. • Doenças do armazenamento de glicogênio.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Devem ser realizados em animais idosos antes de anestesia geral e cirurgia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Análise do LCS — coletado sob anestesia geral antes do exame de mielografia, por meio de punção na cisterna e não da punção lombar.
- O LCS pode revelar aumento leve a moderado nos níveis de proteína e pleocitose leve a moderada.
- A herniação aguda de disco costuma exibir mais alterações do LCS do que a herniação crônica.
- EMG poderá ser útil se a compressão causou denervação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia da Coluna Cervical

- Radiografias simples bem posicionadas da coluna cervical em projeções lateral e ventrodorsal obtidas sob anestesia sempre estão indicadas.
- Os achados clássicos incluem espaço de disco intervertebral estreitado ou encunhamento do espaço do disco, colapso do espaço das facetas articulares, material calcificado do disco no forame intervertebral ou no canal espinal.
- Pode revelar indícios de discospondilite, fratura/luxação, instabilidade atlantoaxial ou vértebras líticas sugestivas de tumor ósseo.

Mielografia

- As radiografias simples podem induzir a erros e equívocos; por essa razão, a mielografia está indicada em 90 a 95% dos pacientes.
- Pode-se optar pela injeção do contraste na cisterna ou na coluna lombar (entre L5 e L6 ou L4 e L5), embora se prefira a injeção lombar.
- Radiografias laterais — revelam desvio dorsal da coluna ventral do contraste sobre o espaço do disco intervertebral, compatível com massa extradural.
- A herniação do disco entre os forames ou dorsolateral é mais bem observada nas radiografias cervicais oblíquas, com toda a coluna cervical posicionada em um ângulo de 45 a 60° em relação à mesa.
- Os casos com tumefação da medula espinal podem causar bloqueio do material de contraste e impedir seu fluxo além da obstrução, limitando o valor diagnóstico da imagem.

Técnicas Avançadas de Diagnóstico por Imagem

- As técnicas de RM e TC também são utilizadas para a localização de protrusão de disco.
- Ambas são úteis para o diagnóstico de extrusões de disco entre os forames ou lateral nos casos em que o exame radiográfico de rotina se mostra normal.
- A RM é o melhor método disponível para a identificação precoce da degeneração de disco em cães. A compressão radicular cervical é identificada por obliteração da gordura epidural no forame neural, deslocamento das raízes nervosas, degeneração ou hipertrofia das facetas articulares e material de disco dentro do forame neural.
- A TC pode fornecer imagens diagnósticas quando houver obstrução do fluxo do meio de contraste.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Análise do LCS.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Achados Macroscópicos

- Discopatia Hansen tipo I — o material branco do disco em extrusão tem consistência granular e, em geral, é facilmente removido do canal espinal.
- Discopatia Hansen tipo II — protrusão firme do anel fibroso dorsal que se encontra aderido ao

DISCOPATIA INTERVERTEBRAL CERVICAL

assolho do canal espinal e à dura-máter da medula espinal.

- Medula espinal — na extrusão aguda de disco, a medula espinal pode aparecer contusa e tumefata; já na protrusão crônica de disco, a medula espinal pode aparecer atrofiada, mas quase sempre está com aparência normal.

ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

- Discopatia Hansen tipo I — o disco está mais cartilaginoso e sofre calcificação distrófica.
- Discopatia Hansen tipo II — o núcleo não sofre metaplasia cartilaginosa.
- Medula espinal — dependente da gravidade da doença e do tipo de discopatia. Hansen tipo II — observam-se desmielinização e gliose. Hansen tipo I — podem-se observar hemorragia e edema; em casos de doença grave, pode-se observar mielomacia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento conservativo — depende da anamnese do paciente e do estado neurológico apresentado. Em geral, o tratamento conservativo fica indicado em casos de início gradual dos sinais clínicos ou em sinais limitados à hiperpatia ou leve ataxia.
- Tratamento cirúrgico — indicado em pacientes com episódios repetidos de dor cervical, outros com dor cervical intensa e déficits neurológicos graves ou naqueles irresponsivos ao tratamento conservativo.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Manejo — proceder à manipulação mínima da coluna cervical e evitar a venopuncção jugular.
- Micção — monitorizar os pacientes quanto ao esvaziamento completo da bexiga urinária; os pacientes talvez necessitem de compressão manual ou cateterização intermitente da bexiga urinária. Em alguns casos, pode-se inserir um cateter urinário de demora. A urinálise, incluindo a cultura e o antibiograma, deve ser realizada após a remoção do cateter de demora, para verificar se o paciente não adquiriu cistite bacteriana nosocomial (hospitalar). Estudos recentes sugerem a realização de urocultura e antibiograma em todos os cães submetidos à cirurgia de descompressão espinal.
- Defecação — os pacientes podem necessitar de enemas e receber dieta pobre em resíduos para reduzir o volume das fezes.
- Pacientes em decúbito — devem ser mantidos em colchão bem almofadado e mudados de posição a cada 4 horas. Os animais devem ser examinados quanto à presença de úlceras de decúbito sobre as proeminências ósseas.
- Fisioterapia — os métodos de hidroterapia e amplitude passiva de movimento de todas as articulações devem ser realizados o mais frequentemente possível para evitar atrofia muscular grave.

ATIVIDADE

- Quando os pacientes são levados para passear, é recomendável o uso do peitoral no lugar da coleira cervical; evitar corridas e saltos.
- Os pacientes submetidos ao tratamento conservativo devem ficar estritamente confinados ao repouso em gaiola por 3-4 semanas.

- Após a cirurgia, os pacientes deverão ser confinados e sair para passear na coleira por 4-6 semanas e, só depois disso, ser introduzidos lentamente à atividade plena.

DIETA

Para os pacientes obesos, deve-se instituir dieta de redução do peso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Para o tratamento conservativo, deve-se enfatizar o confinamento estrito em gaiola.
- Perda de peso em animal com obesidade.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Quando indicada, o objetivo da cirurgia é remover o material de disco do canal espinal e, portanto, descomprimir a medula espinal e/ou a raiz nervosa.

- A cirurgia, em geral, confere alívio imediato da dor e consequente função motora normal.
- Uma fenda cervical ventral é a abordagem cirúrgica mais comum para a remoção do material de disco do canal espinal.
- O material de disco que sofreu extrusão dorsolateral para dentro do forame intervertebral é removido por abordagem lateral à coluna cervical ou por meio de laminectomia dorsal.
- O procedimento isolado de fenestração para os cães com dor cervical não costuma solucionar os sinais clínicos e, portanto, não é mais recomendado.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Glicocorticoterapia em baixas doses pode ser benéfica a fim de reduzir a dor em animais submetidos ao tratamento conservativo.
- Os glicocorticoides administrados a animais sem confinamento simultâneo estrito em gaiola podem exacerbar a extrusão de disco pelo estímulo ao exercício.
- Succinato sódico de metilprednisolona na dose de 30 mg/kg IV nas primeiras 8 h do início dos sinais clínicos pode ser administrado nos casos agudos. Esse tratamento pode ser acompanhado por uma dose de 15 mg/kg 2 h após a dosagem inicial e, em seguida, a cada 6 h por 24 h. Não há provas de que isso exerce algum efeito positivo.
- Se a terapia com esteroides em altas doses for instituída, será recomendável a administração de protetores gastrintestinais. Os medicamentos comumente utilizados são cimetidina, ranitidina, misoprostol e sucralfato.
- Os AINEs podem ser utilizados apenas se o animal não estiver sendo submetido a glicocorticoides ou não recebeu estes medicamentos há pouco tempo.
- Relaxantes musculares podem ser empregados, mas são de valor limitado quando utilizados isoladamente.

CONTRAINDICAÇÕES

Jamais use os glicocorticoides simultaneamente com os AINEs — isso pode provocar irritação gastrintestinal grave e possivelmente perfuração intestinal.

PRECAUÇÕES

Ao se utilizar os corticosteroides em altas doses para discopatia cervical, os pacientes deverão ser submetidos a protetores gástricos para evitar os efeitos colaterais gastrintestinais associados aos

corticosteroides. As doses elevadas de glicocorticoides deverão ser usadas apenas em casos agudos se administradas nas primeiras 8 horas da lesão; o valor desses agentes não foi determinado.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os AINEs combinados com os glicocorticoides podem provocar perfuração gastrintestinal ou sangramento gastrintestinal grave — ambas as situações levam ao óbito.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Devem ser realizadas avaliações semanais até a resolução dos sinais clínicos.
- Todos os pacientes devem ser colocados em coleiras peitorais, evitando-se as do tipo cervical.

PREVENÇÃO

- Inerente a raças específicas.
- A manutenção dos pacientes em um peso ideal pode ajudar.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- As complicações são raras.
- Dor cervical contínua.
- Deterioração da função motora.
- Subluxação/luxação dos corpos vertebrais.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico de pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico ou conservativo depende dos sinais neurológicos no momento da apresentação.
- O prognóstico, em geral, é favorável para a maior parte dos pacientes.
- A maioria dos pacientes tratados de forma conservativa apresenta recidiva da doença e pode necessitar da intervenção cirúrgica.
- Foi relatada uma taxa de recuperação funcional de 56% nos pacientes com perda de dor profunda que foram submetidos à descompressão cirúrgica bem-sucedida dentro de 12 h do início dos sinais clínicos. Se a cirurgia era adiada por 48 h ou mais, a recuperação caia para menos de 5%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Animais predispostos à discopatia cervical também pertencem às mesmas raças predispostas à discopatia toracolombar.

VER TAMBÉM

Discopatia Intervertebral Toracolombar.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- EMG = eletromiografia.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Toombs JP, Wolf JD. Cervical intervertebral disc disease. In: Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 1196-1201.

Autor Otto I. Lanz

Consultor Editorial Peter K. Shires

DISCOPATIA INTERVERTEBRAL TORACOLOMBAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Alterações degenerativas dentro dos discos intervertebrais caracterizadas por perda de água, necrose celular e calcificação. As propriedades biomecânicas do disco se deterioram, resultando em extrusão ou protrusão do material do disco.

D

FISIOPATOLOGIA

- A deterioração acelerada dos discos nas raças condrodistróficas recebe o nome de “degeneração condroide”.
- Teoria recente relaciona a apoptose induzida por traumatismo como o evento desencadeante na degeneração.
- Hansen tipo I diz respeito à extrusão aguda do núcleo pulposo através do anel fibroso em direção ao canal vertebral; ocorre tipicamente em raças pequenas condrodistróficas, embora também possa ocorrer nos cães maiores não condrodistróficas.
- Lesões Hansen tipo II envolvem protrusão gradual (abaulamento) das fibras anulares dorsais para dentro do canal vertebral; isso é associado à degeneração fibroide do disco.
- A extrusão aguda de disco resulta em lesão direta da medula espinal pelo material do disco e compressão da medula espinal pela massa do disco. A massa do disco (compressão da medula espinal) resulta em isquemia e alterações medulares que variam desde desmielinização leve até necrose de ambas as substâncias, cinzenta e branca; os eventos celulares incluem liberação de substâncias vasoativas, aumento do cálcio intracelular e formação aumentada de radicais livres e peróxidos lipídicos.
- A dor é atribuída à irritação da dura-máter, impingida da raiz nervosa ou, possivelmente, tem origem discogênica (receptores anulares de dor).
- A herniação de disco é rara entre T3 e T10 em função da presença do ligamento intercapital.

GENÉTICA

Raças condrodistróficas (p. ex., Dachshund, Shih tzu e Pequinês) são predispostas à discopatia Hansen tipo I; raças maiores são mais comumente acometidas por discopatia Hansen tipo II.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Disfunção neurológica mais comum em pequenos animais; acomete 2% da população canina.
- Raramente ocorre em gatos.
- A discopatia toracolombar compreende 85% de todas as hérnias de disco.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, ocasionalmente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Tipo I — Dachshund; Shih tzu, Lhasa apso; Pequinês, Cocker spaniel, Welsh corgi; Poodle miniatura e toy.
- Tipo II — raças maiores, embora possa ocorrer em qualquer raça.

Idade Média e Faixa Etária

- Tipo I — 3 a 6 anos de idade.
- Tipo II — 8-10 anos de idade; gatos, idade média de 10 anos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Os sinais dependem do tipo de hérnia, da velocidade de contato do disco com a medula espinal, da quantidade e duração da compressão da medula, da localização (neurônio motor superior ou neurônio motor inferior) e da relação entre o diâmetro do canal espinal/medula espinal (cervical versus toracolombar).

Achados Anamnésicos

- O início pode ser superagudo ou agudo nos cães condrodistrófoides (doença tipo I) e pode ocorrer durante atividade vigorosa.
- Raças maiores ou cães menores com doença tipo II apresentam início mais insidioso e tendem a piorar com o tempo.

Achados do Exame Físico

- Variam consideravelmente, dependendo do tipo de hérnia e da localização anatômica da lesão.
- Dor toracolombar comum nos cães; relutantes a deambular e postura arqueada; a palpação cuidadosa dos processos espinhosos e da musculatura epaxial produz dor localizada distinta; com frequência, algum grau de paraparesia, com propriocepção diminuída ou ausente ou aptidão motora reduzida nos membros posteriores.
- Os reflexos espinais nos membros posteriores costumam estar exagerados (hiper) quando a lesão se encontra entre T3 e L3; os reflexos estão diminuídos (hipo) quando a lesão é caudal à L3.
- Nos cães, 75% das herniações toracolombares ocorrem entre T11 e L3; aparentemente mais caudal nos gatos (L4-L5).
- A percepção da dor superficial e profunda pode estar diminuída ou ausente nos membros posteriores; a presença da sensação de dor profunda é o único fator prognóstico mais confiável em termos de retorno à função aceitável; a percepção da dor deve ser de natureza cerebral e não confundida com o reflexo de retirada (reflexo espinal local). Nos animais com percepção de dor profunda diminuída, os sinais de midriase ou taquicardia podem ser úteis para confirmar a presença de dor profunda.
- A função do membro anterior permanece normal; ocasionalmente, os fenômenos de Schiff-Sherrington podem provocar aumento do tônus muscular nos membros anteriores.
- Incontinência ou retenção urinárias são comuns quando a lesão acomete a função motora.
- A dor é menos óbvia nos gatos; o local da herniação quase sempre é lombar.

CAUSAS

- Degeneração condroide ou fibroide dos discos intervertebrais toracolombares.
- Há relatos de que 15% dos animais com fraturas espinais tenham extrusões de disco, além da fratura/luxação.

FATORES DE RISCO

A discopatia tipo I acomete raças condrodistróficas com maior frequência.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tipo I — fratura/luxação induzidas por traumatismo, neoplasia, discospondilite, embolia fibrocartilaginosa; diferenciados por meio do histórico, de radiografia simples e da mielografia.

- Tipo II — mielopatia degenerativa, neoplasia, discospondilite, doença ortopédica; diferenciados por meio do histórico, de radiografia e do exame ortopédico/neurológico minucioso.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Elevação das enzimas hepáticas é comum se o paciente recebeu corticosteroides para dor ou doença neurológica.
- Retenção/incontinência urinárias aumenta o risco de infecção do trato urinário caracterizada por leucócitos, proteína e bacteriúria na urinálise.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A análise do LCS é realizada rotineiramente em conjunto com a mielografia e se houver altos índices de suspeita de algum outro processo mórbido; pode estar normal, porém mais tipicamente revela aumento leve a moderado na proteína com ou sem pleocitose.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia da coluna toracolombar.
- Radiografias simples descartam alguns outros processos mórbidos.
- Radiografias diagnósticas obtidas sob anestesia geral podem revelar o espaço do disco estreitado ou em cunha, espaço da faceta articular em colapso e forame intervertebral pequeno, com densidade aumentada ou mineralizada dentro do canal espinal.
- A precisão e a sensibilidade das radiografias simples para determinar o local específico da herniação de disco são baixas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Mielografia realizada com ioxanol é recomendada para todos os pacientes quando houver indicação de cirurgia; o contraste costuma ser aplicado em L5-L6; em geral, esse exame revela compressão da medula espinal por lesão expansiva extradural (tipo massa) adjacente ao disco acometido; a tumefação da medula espinal pode ser evidenciada por adelgaçamento das colunas de contraste sobre diversos espaços intervertebrais.
- A lateralização é mais compatível quando determinada pelas projeções oblíqua e dorsoventral da mielografia.
- TC, RM ou mielografia repetida podem estar indicadas quando os resultados não forem definitivos. A presença de lesão hiperintensa da medula espinal nas imagens ponderadas em T2 tão extensa quanto o corpo da L2 em cães negativos para dor profunda está associada a um prognóstico pior.
- Análise do LCS.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Material do disco em extrusão (doença tipo I) — consistência de “pasta dental” branca a amarelada; quando crônico, pode estar endurecido ou aderido a estruturas circunjacentes.
- Material do disco em protrusão (doença tipo II) — consistência geralmente firme e branco-acinzentado, podendo estar aderido às estruturas ao redor.
- A medula espinal pode parecer normal ou estar tumefata e descorada na doença grave aguda.

Histopatológicos

- Discos degenerados apresentam quantidades reduzidas de proteoglicanos, glicosaminoglicanos e água; os discos podem se tornar mineralizados ou cartilaginosos.

DISCOPATIA INTERVERTEBRAL TORACOLOMBAR

- A lesão da medula espinal depende do tipo e da gravidade da extrusão ou da protrusão do disco; doença grave aguda pode causar hemorragia, edema, necrose tecidual; na doença crônica, observa-se desmielinização da substância branca e, em alguns casos, da substância cinzenta.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- As diretrizes de tratamento são formuladas com base na classificação da condição clínica:
 - Classe 1 — apenas dor nas costas (dorsalgia).
 - Classe 2 — dor nas costas, ataxia, leve paraparesia, boa habilidade motora.
 - Classe 3 — déficits proprioceptivos, habilidade motora comprometida, porém ainda presente.
 - Classe 4 — paraparesia completa (sem habilidade motora), com percepção de dor profunda presente.
 - Classe 5 — paraparesia completa, dor profunda ausente.
- Pacientes da classe 1 são submetidos a tratamento clínico a menos que a dor persista.
- Pacientes da classe 2 são tratados por meio clínico no início com exame neurológico seriado e, depois, com cirurgia se o paciente permanecer estático ou se a condição piorar.
- Classes 3 e 4, tratamento cirúrgico.
- Classe 5, tratamento cirúrgico se estiver dentro das primeiras 12-48 h da ocorrência.
- Exame neurológico seriado é importante para todos os animais acometidos.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Confinamento restrito absoluto por 2-4 semanas.
- Minimizar a manipulação espinal e sustentar a coluna ao manipular o paciente.
- Garantir a capacidade de micção ou considerar a compressão vesical manual, a cateterização intermitente ou o cateter urinário de demora para os pacientes das classes 3-5.
- Os pacientes em decúbito devem ser mantidos limpos e colocados sobre cama almofadada em gaiolas elevadas e mudados frequentemente de posição para evitar a formação de úlceras de decúbito.
- Talvez haja necessidade de esvaziamento manual do intestino ou aplicação de enemas para promover a defecação.
- Fisioterapia com manipulação passiva dos membros posteriores iniciada logo e seguida por terapia mais intensa (hidroterapia) para os animais com déficits neurológicos.
- Carrinhos ortopédicos são úteis em muitos pacientes para promover o retorno à função; a tolerância do paciente é um fator limitante.

ATIVIDADE

- A restrição do movimento constitui a parte mais importante do tratamento clínico.
- Repouso em gaiola no hospital ou repouso forçado em gaiola como pacientes de ambulatório por 2-4 semanas para aqueles da classe 1 ou animais no pós-operatório.

DIETA

Redução de peso se o paciente estiver obeso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Certo grau de restrição da atividade pode ser um componente importante pelo resto da vida do animal desde que ele tenha discopatia.

- A maior parte dos animais das classes 1-4 apresenta prognóstico bom a excelente em termos de retorno à função, isto é, deambulação com continência intestinal e vesical; os pacientes da classe 5 têm prognóstico pior, mas ainda há esperança; as porcentagens variam, mas até aproximadamente 50% podem recuperar a dor profunda e alguma função.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Fortemente indicada para os animais das classes 3 e 4, bem como dentro das primeiras 12-48 h para os cães da classe 5; igualmente indicada para cães das classes 1 e 2 que se encontrem estáticos ou piorando.
- O principal objetivo cirúrgico é aliviar a compressão da medula espinal pela remoção da massa do disco via hemilaminectomia, laminectomia dorsal ou pediculectomia; embora seja rara a indicação do procedimento isolado de fenestração do disco, esse tipo de intervenção é altamente recomendado como uma terapia adjuvante à descompressão no local primário.
- A recidiva dos sinais clínicos nos animais no período pós-operatório imediato pode ser atribuída à extrusão adicional do disco a partir do local original se não fenestrado. A recidiva mais tardia dos sinais clínicos após a recuperação costuma ser decorrente de protrusão/extrusão nas áreas adjacentes.
- Ainda existem controvérsias cirúrgicas sobre os resultados da fenestração profilática do disco em múltiplos locais realizada durante a cirurgia descompressiva, bem como sobre o prazo e o prognóstico em termos de retorno à função após a cirurgia nos pacientes negativos à dor profunda.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Succinato sódico de metilprednisolona — usado se o animal apresentar ausência de dor profunda de menos de 12 h de duração e se nenhum outro esteroide foi administrado; aplicado sob a forma de bólus IV de 30 mg/kg. Alguns clínicos recomendam a administração repetida de 15 mg/kg em intervalos de 4 h, sem exceder 4 doses adicionais. O efeito sobre o retorno da sensação de dor não é comprovado.
- AINEs ou narcóticos podem ser mais utilizados como analgésicos nos casos da classe 1.
- Analgésicos narcóticos podem ser necessários no pós-operatório; hidromorfona (0,05-0,2 mg/kg IV ou IM, SC a cada 4 h).
- Metocarbamol (25-45 mg/kg a cada 8 h) pode ser útil nos casos em que o espasmo muscular contribui para a dor; mais aplicável na discopatia cervical.
- Betanecol (5-15 mg/cão VO) e fenoxibenzamina (0,25 mg/kg VO a cada 8-12 h) ou prazosina (1 mg/15 kg VO a cada 8-12 h) são variavelmente úteis no tratamento da disfunção vesical associada à lesão da medula espinal.

PRECAUÇÕES

- O uso dos glicocorticoides sem o confinamento em gaiola pode diminuir a dor, estimulando com isso a atividade excessiva e levando à herniação adicional do disco e deterioração da condição clínica.
- Altas doses de glicocorticoides como a dexametasona, especialmente em combinação com

o tratamento cirúrgico, podem resultar em hemorragia gastrintestinal extensa e perfuração intestinal; menos comum com outros glicocorticoides.

MEDICAMENTO(S) E TRATAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- A acupuntura pode ser eficaz para os animais com dor crônica, em que nenhuma lesão compressiva pode ser demonstrada pela mielografia.
- Apesar de descrita, a discólise por injeção enzimática ou ablação a laser não é uma terapia comprovada nos cães.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os pacientes submetidos ao tratamento clínico devem ser reavaliados 2-3 vezes ao dia quanto à piora dos sinais neurológicos nas primeiras 48 h após o início.
- Se estáveis, reavaliá-los diariamente e, em seguida, semanalmente, até que os sinais clínicos tenham desaparecido.
- Os pacientes tratados por meio cirúrgico são reavaliados duas vezes ao dia até que se observe a melhora; o estado da função vesical ou a espera do desenvolvimento de bexiga autônoma são os fatores limitantes para a hospitalização.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidiva dos sinais associada à herniação do disco no ponto original ou em novo local.
- Deterioração dos sinais clínicos com ou sem cirurgia; é difícil prever a evolução clínica em muitos casos, especialmente naqueles com lesões graves do tipo 1.
- É raro o desenvolvimento de mielomalacia ascendente ou descendente; ocorre nos cães da classe 4 ou 5, 3-5 dias após a lesão, sendo caracterizada por achados neurológicos variáveis e em processo de mudança, além de possíveis febre e dispneia; eutanásia quando diagnosticada.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- O prognóstico geral para cães das classes 1-4 é bom a excelente (85-95%); aqueles tratados de modo conservativo podem apresentar recidiva dos sinais clínicos.
- As taxas de recidiva dos cães sem fenestração no momento da laminectomia variam de 5-30%.
- Os cães da classe 5 têm uma chance variável (10-75%) de recuperação; em geral, o prognóstico é reservado, mas aparentemente favorável, se a cirurgia for realizada dentro de 48 h e se o animal tiver tempo suficiente para se recuperar.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

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

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

DISCOSPONDILITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de uma infecção bacteriana ou fúngica dos discos intervertebrais e dos corpos vertebrais adjacentes.

FISIOPATOLOGIA

- Disseminação hematogena de microrganismos bacterianos ou fúngicos — causa mais comum.
- Disfunção neurológica — pode ocorrer; em geral, corresponde ao resultado de compressão da medula espinal, causada pela proliferação de tecido ósseo e fibroso; com menor frequência, decorre de luxação ou fratura patológica da coluna vertebral, abscesso epidural ou extensão de infecção às meninges e à medula espinal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Musculosquelético — infecção e inflamação da coluna vertebral.
- Nervoso — compressão da medula espinal.

GENÉTICA

- Ainda não se identificou uma predisposição exata.
- Em alguns casos, detectou-se uma imunodeficiência hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Aproximadamente 0,1-0,8% das admissões hospitalares de cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Mais comum no sudeste dos EUA.
- Migração de farpas de gramíneas e coccidioidomicose — mais comuns em determinadas regiões.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães; rara em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças de porte grande e gigante, especialmente Pastor alemão e Dinamarquês.

Idade Média e Faixa Etária

- Idade média — 4-5 anos.
- Faixa etária — de 5 meses a 12 anos.

Sexo Predominante

Os machos superam as fêmeas em uma proporção de ~2:1.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- O início costuma ser relativamente agudo; alguns pacientes apresentam sinais leves por vários meses antes do exame.
- Dor — dificuldade de se levantar, relutância em saltar e marcha rígida são os sinais clínicos mais comuns.
- Ataxia ou paresia.
- Perda de peso e anorexia.
- Claudicação.
- Trajetos drenantes.

Achados do Exame Físico

- Áreas focais ou multifocais de dor na coluna vertebral em >80% dos pacientes.
- Pode acometer qualquer espaço discal; o espaço lombossacro é o mais comumente envolvido.
- Paresia ou paralisia, especialmente em casos crônicos sem tratamento.
- Febre em ~30% dos pacientes.
- Claudicação.

CAUSAS

- Bacterianas — *Staphylococcus pseudintermedius* é a mais comum. Outras causas incluem: *Streptococcus*, *Brucella canis* e *E. coli*; no entanto, praticamente qualquer bactéria pode ser o agente causal.
- Fúngicas — *Aspergillus*, *Paecilomyces*, *Scedosporium apiospermum* e *Coccidioides immitis*.
- A migração de farpas de gramíneas associa-se muitas vezes a infecções mistas, especialmente por *Actinomyces*; tende a comprometer os espaços discais e as vértebras entre L2-L4.
- Outras causas — cirurgia; feridas provocadas por mordeduras.

FATORES DE RISCO

- Infecção do trato urinário.
- Doença periodontal.
- Endocardite bacteriana.
- Piodesmrite.
- Imunodeficiência.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Protrusão do disco intervertebral — pode causar sinais clínicos semelhantes; diferenciada com base nos exames de radiografia e mielografia.
- Fratura ou luxação vertebrais — detectadas nas radiografias.
- Neoplasias vertebrais — não costumam comprometer as placas terminais vertebrais adjacentes.
- Espondilose deformante — raramente causa sinais clínicos; apresenta características radiográficas semelhantes, incluindo esclerose, formação de esporão ventral e colapso do espaço discal; raras vezes, causa lise das placas terminais vertebrais.
- Meningomielite focal — identificada com frequência por meio da análise do LCS.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — frequentemente normal; pode-se observar leucocitose.
- Urinálise — pode revelar piúria e/ou bacteriúria com infecções concomitantes do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hemoculturas aeróbias, anaeróbias e fúngicas identificam o agente causal em cerca de 35% dos casos; obtê-las se estiverem disponíveis.
- Antibiograma — indicado se as culturas forem positivas.
- Uroculturas — indicadas; positivas em aproximadamente 30% dos pacientes.
- Microrganismos que não sejam as espécies de *Staphylococcus* — podem não ser a causa.
- Teste sorológico em busca de *Brucella canis* — indicado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias da coluna vertebral — geralmente revelam lise das placas terminais vertebrais adjacentes ao disco acometido, colapso do espaço discal, graus variados de esclerose das placas terminais e formação de esporão ventral; podem não ser observadas lesões até 3-4 semanas após a infecção.
- Mielografia — indicada em casos de déficits neurológicos substanciais; determina a localização e o grau de compressão da medula espinal, particularmente ao se pensar em uma cirurgia

descompressiva; a compressão da medula espinal causada por discospundilite tipicamente exibe padrão extradural.

- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética — técnicas mais sensíveis do que a radiografia; indicadas quando as radiografias se apresentam normais ou inconclusivas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — indicada ocasionalmente para descartar meningomielite; costuma permanecer normal ou revelar conteúdo proteico levemente alto.
- Cintilografia óssea — ocasionalmente útil para detectar lesões precoces; ajuda a esclarecer se as alterações radiográficas são infecciosas ou degenerativas (espondilose deformante).
- Aspiração do disco intervertebral por agulha fina guiada por fluoroscopia — valiosa na obtenção de tecidos para a realização de cultura diante da negatividade das hemo/uroculturas e na ausência de qualquer melhora com a antibioticoterapia empírica.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — perda do espaço discal normal; proliferação óssea das vértebras adjacentes.
- Microscópicos — destruição piogranulomatosa fibrosante do disco e dos corpos vertebrais.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Ambulatorial — os casos de dor leve são tratados com medicação.
- Internação — os casos de dor intensa ou déficits neurológicos progressivos necessitam de cuidados intensivos e monitorização.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pacientes sem deambulação — mantê-los em superfícies bem acolchoadas, limpas e secas para evitar úlceras de decúbito.

ATIVIDADE

Restrita.

DIETA

Normal.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Explique ao proprietário que a observação da resposta ao tratamento é muito importante para determinar a necessidade de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos adicionais.
- Instruir o proprietário a entrar imediatamente em contato com o veterinário em casos de evolução ou recidiva dos sinais clínicos ou do desenvolvimento de déficits neurológicos.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Curetagem de um único espaço discal acometido — ocasionalmente necessária em pacientes refratários à antibioticoterapia.
- Objetivos — remover o tecido acometido; obter tecidos para cultura e avaliação histológica.
- Descompressão da medula espinal por meio de hemilaminectomia ou laminectomia dorsal — indicada em casos de déficits neurológicos substanciais e compressão medular evidente à mielografia, quando não houver nenhuma melhora com a antibioticoterapia; efetuar também a curetagem do espaço discal infectado; pode ser necessário realizar a estabilização cirúrgica caso se remova mais de uma faceta articular.

DISCOSPONDILITE



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

- Seleção feita com base nos resultados das hemoculturas e da sorologia.
- Cultura e sorologia negativas — admitir *Staphylococcus* spp. como agente causal; tratar com cefalosporina (p. ex., cefadroxila; cães: 22 mg/kg VO a cada 12 h; gatos: 22 mg/kg VO a cada 24 h) por 8-12 semanas.
- Sinais agudamente progressivos ou déficits neurológicos substanciais — tratados a princípio com antibióticos parenterais (p. ex., cefazolina; cães e gatos: 20-35 mg/kg IV a cada 8 h).
- Brucelose — tratada com tetraciclina (cães: 15 mg/kg VO a cada 8 h) e estreptomicina (cães: 3,4 mg/kg IM a cada 24 h) ou enrofloxacin (cães: 2,5-5 mg/kg VO a cada 12 h).

Analgésicos

- Sinais de dor intensa — tratados com analgésico (p. ex., oximorfona; cães: 0,05-0,2 mg/kg IV, IM, SC a cada 4-6 h).
- Reduzir a dosagem gradativamente após 3-5 dias para estimar a eficácia da antibioticoterapia.

CONTRAINDICAÇÕES

Glicocorticoïdes.

PRECAUÇÕES

Utilizar os AINES e outros analgésicos com cuidado — podem causar a resolução temporária dos sinais clínicos mesmo quando a infecção está evoluindo; quando forem usados, suspendê-los após 3-5 dias para avaliar a eficácia da antibioticoterapia.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Terapia inicial — cefradina (cães: 20 mg/kg VO a cada 8 h); cloxacilina (cães: 10 mg/kg VO a cada 8 h).
- Pacientes refratários — clindamicina (cães e gatos: 10 mg/kg VO a cada 12 h); enrofloxacin (cães: 5-20 mg/kg VO a cada 24 h; gatos: 5 mg/kg VO a cada 24 h); orbifloxacino (cães e gatos: 2,5-7,5 mg/kg VO a cada 24 h).



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar o animal após 5 dias de terapia.
- Sem melhora na dor, na febre ou no apetite — reavaliar a terapia; considerar a administração de um antibiótico diferente, a aspiração percutânea do espaço discal acometido ou a realização de intervenção cirúrgica.
- Melhora — avaliar o paciente em termos clínicos e radiográficos a cada 4 semanas.

PREVENÇÃO

Identificação precoce das causas predisponentes, aliada ao diagnóstico e tratamento imediatos — ajudam a diminuir a evolução dos sintomas clínicos e a deterioração neurológica.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Compressão da medula espinal causada por tecidos ósseo e fibroso proliferativos.
- Fratura ou luxação vertebrais.
- Meningite ou meningomielite.
- Abscesso epidural.

Evolução Esperada e Prognóstico

- A recidiva é comum em caso de interrupção prematura da antibioticoterapia (antes de 8-12 semanas de tratamento).
- Alguns pacientes necessitam de terapia prolongada (1 ano ou mais).
- Prognóstico — depende do microrganismo causal e do grau de dano à medula espinal.
- Disfunção neurológica leve ou ausente (cães) — em geral, responde dentro de 5 dias do início da antibioticoterapia.
- Paresia ou paralisia substanciais — prognóstico reservado; pode-se notar a resolução gradativa da disfunção neurológica após várias semanas de terapia; o tratamento é justificável.
- *Brucella canis* — os sinais costumam desaparecer com a terapia; a infecção pode não ser erradicada; a recidiva é comum.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Ver a seção “Fatores de Risco”.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Brucella canis — a infecção humana é incomum, mas pode ocorrer.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Discite.
- Infecção do disco intervertebral.
- Osteomielite intradiscal.
- Osteomielite vertebral.

VER TAMBÉM

Brucelose.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- LCS = líquido cerebrospinal.

D

Sugestões de Leitura

Ameel L, Martlé V, et al. Discospondylitis in the dog: A retrospective study of 18 cases. Vlaams Diergeneskundig Tijdschrift 2009, 78(5):347-353.

Bagley RS. Diskospondylitis. Fundam Clin Neuro 2005, 172-173(283-285):346.

Braund KG, Sharp NJH. Discospondylitis. In: Clinical Neurology in Small Animals: Localisation, Diagnosis and Treatment. Ithaca, NY: IVIS, 2003.

Burkert BA, Kerwin SC, Hosgood GL, Pechman RD, Ponti Fontenelle J. Signalment and clinical features of diskospondylitis in dogs: 513 cases (1980-2001). JAVMA 2005, 227(2):268-275.

Fischer A, Mahaffey MB, Oliver JE.

Fluoroscopically guided percutaneous disk aspiration in 10 dogs with diskospondylitis. J Vet Intern Med 1997, 11:284-287.

Johnson RG, Prata RG. Intradiskal osteomyelitis: A conservative approach. JAAHA 1983, 19:743-750.

Kerwin SC, Lewis DD, Hribernik TN, et al. Diskospondylitis associated with Brucella canis infection in dogs: 14 cases (1989-1991). JAVMA 1992, 201:1253-1257.

Kornegay JN. Diskospondylitis. In: Kirk RW, ed., Current Veterinary Therapy IX. Philadelphia: Saunders, 1986, pp. 810-814.

Thomas WB. Diskospondylitis and other vertebral infections. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000, 30:169-182.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

DISFAGIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Deglutição difícil ou dolorosa, resultante de dor durante o processo de deglutição ou incapacidade de preensão, formação e deslocamento do bolo alimentar pela orofaringe até o esôfago.
- A discussão a respeito de disfagia esofágica encontra-se nos tópicos sobre "Megaesôfago e Regurgitação".

FISIOPATOLOGIA

- As dificuldades de deglutição podem ser causadas por obstrução mecânica da cavidade bucal ou da faringe, disfunção neuromuscular que resulta em movimentos de deglutição fracos ou incoordenados ou dor associada à preensão, mastigação ou deglutição.
- A disfagia bucal diz respeito à dificuldade com os componentes voluntários da deglutição — preensão e formação do bolo alimentar na base da língua.
- A disfagia faríngea ocorre quando há mau funcionamento dos movimentos involuntários do bolo alimentar pela orofaringe.
- A disfagia cricofaríngea refere-se ao movimento anormal do bolo alimentar desde a faringe, pelo músculo cricofaríngeo, causado por falha no relaxamento desse músculo (acalasia cricofaríngea) ou assincronia entre as contrações faríngeas e a abertura cricofaríngea (assincronia cricofaríngea).
- A deglutição é coordenada pelo centro da deglutição no tronco cerebral; os estímulos aferentes sensoriais são transmitidos ao centro da deglutição pelos V e IX pares de nervos cranianos.
- Os estímulos eferentes motores responsáveis pela deglutição são conduzidos pelos V, VII, XII pares de nervos cranianos (preensão e mastigação), bem como pelos IX e X pares de nervos cranianos (contração faríngea); os distúrbios em qualquer uma dessas áreas podem resultar em disfagia.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal.
- Neuromuscular.
- Nervoso.
- Respiratório.

GENÉTICA

- Alguns distúrbios subjacentes têm base genética.
- A disfunção cricofaríngea parece ser hereditária em cães da raça Golden retriever.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Variáveis, dependendo da etiologia subjacente.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Os distúrbios congênitos indutores de disfagia (p. ex., acalasia cricofaríngea e fenda palatina) costumam ser diagnosticados em animais com <1 ano de idade.
- As disfagias faríngeas adquiridas são mais comuns em pacientes mais idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Salivação (em virtude de dor ou incapacidade de engolir a saliva), ânsia de vômito, apetite voraz, tentativas repetidas ou exageradas de deglutição,

deglutição com a cabeça em posição anormal, secreção nasal (em função da passagem de alimento e líquidos para a nasofaringe e a cavidade nasal), tosse (causada por aspiração), regurgitação, deglutição dolorosa e, ocasionalmente, anorexia e perda de peso — são todos, sem exceção, possíveis. Se a língua não estiver funcionando normalmente, poderão ser observados problemas com os processos de preensão e mastigação.

- Averiguar o início e a evolução do quadro de disfagia.
- Os corpos estranhos causam disfagia aguda; a disfagia faríngea pode ser crônica e intermitente.

Achados do Exame Físico

- Exame bucal completo, com o paciente sedado ou anestesiado, se necessário, é de suma importância.
- Observar o paciente quanto à presença de assimetria, defeito anatômico, corpo estranho, inflamação, tumor, edema, abscessos dentários ou dentes frouxos.
- É imprescindível observar o paciente se alimentando; isso pode situar a fase anormal da deglutição.
- Realizar exame neurológico completo, com ênfase nos nervos cranianos.

Disfagia Bucal

- A mudança no comportamento alimentar (p. ex., comer com a cabeça inclinada para um lado e jogar a cabeça para trás enquanto come) pode compensar a disfagia bucal.
- Paralisia mandibular, paralisia lingual, odontopatia, tumefação ou atrofia dos músculos mastigatórios, incapacidade de abrir a boca e acúmulo de alimento nas pregas bucais sem retenção de saliva sugerem disfagia bucal.

Disfagia Faríngea

- A preensão de alimentos permanece normal.
- As tentativas repetidas de deglutição enquanto se flexionam e se estendem a cabeça e o pescoço repetidamente, a mastigação excessiva e a ânsia de vômito sugerem disfagia faríngea.
- Também pode haver alimento coberto por saliva retido nas pregas bucais, diminuição no reflexo do vômito e secreção nasal decorrente de aspiração.

Disfagia Cricofaríngea

- Os pacientes fazem esforços repetidos e improdutivos para engolir, apresentam ânsia de vômito e tosse; em seguida, regurgitam com impeto imediatamente após a deglutição.
- O reflexo do vômito e a preensão permanecem normais.
- A emaciação é mais comum com essa forma de disfagia, em comparação às outras.

CAUSAS

- As lesões anatômicas ou mecânicas incluem inflamação faríngea (p. ex., abscessos, pólipos inflamatórios e granuloma eosinofílico bucal), linfadenomegalia retrofaríngea, neoplasias, corpos estranhos faríngeos e retrofaríngeos, sialocele, distúrbios da articulação temporomandibular (p. ex., luxação, fratura e osteopatia craniomandibular), fratura mandibular, fenda palatina ou encurtamento congênito do palato, acalasia cricofaríngea (congênita ou adquirida, como raramente se pode observar em associação com hipotireoidismo), distúrbio do frênuo lingual e traumatismo faríngeo.
- A dor decorrente de odontopatias (p. ex., fraturas e abscessos dentários), traumatismo mandibular, estomatite, glossite e inflamação faríngea também

pode interromper a preensão normal, a formação do bolo alimentar e a deglutição. Estomatite, glossite e faringite podem ser secundárias a rinotraqueite viral felina, infecção por FeLV/FIV, pênfigo, LES, uremia e ingestão de substâncias cáusticas ou corpos estranhos.

- Os distúrbios neuromusculares que prejudicam a preensão e a formação do bolo alimentar compreendem os déficits dos nervos cranianos (p. ex., neuropatia idiopática do trigêmeo [V par], paralisia lingual por lesão do XII par dos nervos cranianos) e a miosite dos músculos mastigatórios.
- Fraqueza, paresia ou paralisia faríngeas podem ser causadas por polimiosite infecciosa (p. ex., toxoplasmose e neosporose), polimiosite imunomedida, distrofia muscular, polineuropatias e distúrbios da junção mioneural (p. ex., miastenia grave, paralisia por carapato e botulismo).
- Outros distúrbios do SNC, especialmente aqueles com envolvimento do tronco cerebral.
- A raiva pode causar disfagia por comprometer tanto o tronco cerebral como os nervos periféricos.
- Outros distúrbios do SNC, especialmente aqueles que envolvem o tronco cerebral.

FATORES DE RISCO

Muitos dos distúrbios neuromusculares causais possuem predisposições raciais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É preciso diferenciá-la de vômito e regurgitação decorrentes de doença esofágica.
- Esforços exagerados ou repetidos para engolir — típicos de disfagia; meio mais útil de distinguir-a de vômito ou regurgitação.
- Os vômitos associam-se a contrações abdominais; a disfagia, não.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- As condições inflamatórias frequentemente geram leucocitose, algumas vezes com desvio à esquerda.
- Em geral, encontra-se uma atividade sérica elevada da creatino fosfocinase em pacientes com distúrbios neuromusculares resultantes em disfagia.
- Em pacientes com úlceras bucais e linguais secundárias à uremia, podem-se encontrar indícios de nefropatias (p. ex., azotemia e concentração urinária baixa).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia para pesquisa de anticorpos musculares do tipo 2M (miosite dos músculos mastigatórios).
- Sorologia para detecção de anticorpos contra os receptores da acetilcolinesterase (miastenia grave adquirida).
- Sorologia em busca de anticorpos antinucleares (doenças imunomedidas).
- Mensuração de T₄, T₄ livre por diálise de equilíbrio, TSH, com ou sem anticorpos antitireoidianos, para descartar hipotireoidismo.
- Teste de supressão com baixas doses de dexametasona ou teste de estimulação com ACTH (hiperadrenocorticismo — pacientes com infecções crônicas ou miopatia).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Obter radiografias simples do crânio e do pescoço, incluindo o aparelho hioide; dar especial atenção às mandíbulas e à articulação

DISFAGIA

temporomandibular, aos dentes, às regiões faríngea e retrofaríngea, bem como à posição do aparelho hioide.

- A ultrassonografia da faringe pode ser útil em pacientes com lesões expansivas tipo massa e na obtenção de amostras de biopsias guiadas por ultrassom.
- A fluoroscopia, com ou sem contraste positivo, mostra-se útil na avaliação do movimento faríngeo em pacientes com suspeita de disfagia faríngea ou cricofaríngea.
- Exames de TC e/ou RM na suspeita de massa intracraniana.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsias excisionais ou incisionais de lesões expansivas tipo massa.
- Faringoscopia.
- Endoscopia da nasofaringe — retroflexão do endoscópio sobe o palato mole em busca de corpos estranhos.
- Eletromiografia da musculatura faríngea para confirmar a presença de algum distúrbio neuromuscular; avaliar também o paciente quanto à existência de doenças neuromusculares sistêmicas.
- Teste de estimulação repetitiva do nervo e teste de cloreto de edrofônio (0,1-0,2 mg/kg IV) na suspeita de miastenia grave.
- Análise do líquido cerebrospinal em pacientes com distúrbio do SNC.
- Manometria cricofaríngea caso se suspeite de acalasia cricofaríngea.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Variáveis, dependendo da etiologia subjacente.

**TRATAMENTO**

- Determinar a causa subjacente para elaborar o plano terapêutico e estabelecer o prognóstico preciso.
- Direcionar o tratamento primário à causa subjacente.
- A maioria dos pacientes pode ser tratada em um esquema ambulatorial a menos que haja outros fatores de complicações, como pneumonia por aspiração, desidratação causada pela dificuldade de comer e beber, ou fraqueza em virtude da miopatia generalizada.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o animal estiver desidratado, poderá ser necessária a implementação dos cuidados de suporte (fluidos IV).
- Outros cuidados de suporte podem ser necessários no caso de pneumonia por aspiração (oxigênio, etc.).
- Para os pacientes com fraqueza generalizada decorrente de miopatias, há necessidade de bons cuidados de enfermagem, como mudanças de posição, uso de camas satisfatórias e aplicação de fisioterapia.

ATIVIDADE

É recomendável alterações na atividade, com base na etiologia subjacente.

DIETA

- O suporte nutricional é importante em todos os pacientes com disfagia.
- Os pacientes com disfagia bucal poderão se mostrar capazes de deglutição se o bolo alimentar for colocado na porção caudal da faringe; outros podem achar que o ato de lamber um mingau ou uma papa pode facilitar a deglutição; é preciso ter cuidado para evitar a aspiração quando se fornece o alimento por via oral.
- A elevação da cabeça e do pescoço durante a alimentação e por 10-15 minutos após a alimentação pode facilitar a deglutição em pacientes com disfagia faríngea ou cricofaríngea e ajudar a evitar a aspiração de alimento.
- Caso não se consiga suprir as necessidades nutricionais por via oral, poderá ser imprescindível o procedimento de gastrostomia.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Variável, dependendo da causa subjacente.
- Orientar o proprietário sobre o fato de que nem todas as doenças subjacentes têm cura, mas sim controle.
- As modificações na alimentação (ver seção acima) podem ser a longo prazo.
- Os proprietários devem ser orientados a monitorizar o paciente quanto aos sinais de possível pneumonia por aspiração (secreção nasal mucopurulenta, tosse, dispneia, taquipneia).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A excisão cirúrgica de lesões expansivas tipo massa ou a remoção de corpos estranhos pode ser curativa ou promover a melhora temporária dos sinais clínicos da disfagia.
- O procedimento de miotomia cricofaríngea pode beneficiar os pacientes com disfagia cricofaríngea; o diagnóstico correto é essencial antes da cirurgia, pois a miotomia cricofaríngea exacerbará a dificuldade de deglutição dos animais com disfagia orofaríngea.

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

A disfagia não representa risco de vida imediato; orientar a terapia medicamentosa à causa subjacente.

PRECAUÇÕES

- Utilizar o sulfato de bário com cautela em pacientes com indícios de aspiração.
- Empregar os corticosteroides com cuidado ou não usá-los, de forma alguma, em pacientes com indícios, ou sob risco, de aspiração.

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

- Monitorizar diariamente em busca de sinais de pneumonia por aspiração (p. ex., depressão, febre, secreção nasal mucopurulenta, tosse e dispneia).

- Monitorizar a condição corporal e o estado de hidratação diariamente; se a nutrição oral não suprir as necessidades do paciente, lançar mão da alimentação com sonda aplicada via gastrostomia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

A pneumonia por aspiração representa uma complicação comum em casos de distúrbios de deglutição.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO
Variáveis, dependendo da causa.**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

- Megasôfago.
- Pneumonia por aspiração.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Há maior probabilidade de que os animais muito jovens tenham anormalidades congênitas, como acalasia cricofaríngea, observada no momento do desmame e da transição do leite para alimentos sólidos.
- É mais provável que os cães jovens ingiram corpos estranhos e sofram traumatismo facial.
- Os gatos jovens têm maior probabilidade à formação de pólipos inflamatórios.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Considerar a raiva em qualquer paciente com disfagia, especialmente se o estado de vacinação antirrábica do animal for desconhecido ou questionável ou se ele tiver sido exposto a outro animal potencialmente raivoso.
- Caso o animal disfágico morra de neuropatia rapidamente progressiva, enviar a cabeça a um laboratório qualificado e nomeado pelo departamento de saúde local ou estadual para o exame da raiva.

VER TAMBÉM

- Megasôfago.
- Pneumonia Bacteriana.
- Regurgitação.

ABREVIATURA(S)

- ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- SNC = sistema nervoso central.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- TSH = hormônio tireostimulante.

Sugestões de Leitura

Woolley CS. Dysphagia and regurgitation. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2010, pp. 191-195.

Autor Krysta Deitz

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DISPLASIA COXOFEMORAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Má-formação e degeneração das articulações coxofemorais.

FISIOPATOLOGIA

- Defeito de desenvolvimento desencadeado por alguma predisposição genética à subluxação da articulação coxofemoral imatura.
- Pouca congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo — gera forças anormais entre as articulações; interfere no desenvolvimento normal (levando à irregularidade no formato dos acetábulos e das cabeças femorais); sobrecarrega a cartilagem articular (causando microfraturas e osteoartrite).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

GENÉTICA

- Transmissão poligênica complexa.
- Expressão — determinada por uma interação de fatores genéticos e ambientais.
- Índice de hereditariedade — depende da raça.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Uma das doenças esqueléticas mais comuns encontradas clinicamente em cães.
- Incidência real — desconhecida; depende da raça.
- A incidência nos gatos é significativamente mais baixa que nos cães.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- De grande porte — São Bernardo, Pastor alemão, Labrador retriever, Golden retriever, Rottweiler.
- Raças de pequeno porte — podem ser acometidas; menos propensas a demonstrar sinais clínicos.
- Gatos — afeta mais comumente os de raças puras. Segundo relatos, acomete cerca de 18% dos gatos da raça Maine Coon.

Idade Média e Faixa Etária

- Começa no cão imaturo.
- Sinais clínicos — podem se desenvolver depois de 4 meses de vida; podem se desenvolver mais tarde com osteoartrite.

Sexo Predominante

- Nenhum.
- Gatos — mais comum em fêmeas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Depende do grau de frouxidão articular e de osteoartrite, bem como da cronicidade da doença.
- Precoces — relacionados com a frouxidão articular.
- Tardios — relacionados com a degeneração articular.

Achados Anamnésicos

- Atividade diminuída.
- Dificuldade em se levantar.
- Relutância em correr, saltar ou subir escadas.

- Claudicação intermitente ou persistente nos membros pélvicos — em geral se agrava após o exercício.
- Marcha saltitante tipo coelho ou oscilante.
- Postura estreita nos membros pélvicos.

Achados do Exame Físico

- Dor.
- Articulação fraca (sinal de Ortolani positivo) — característica de doença precoce; pode não ser observada em casos crônicos em função da fibrose periarticular.
- Crepitacção.
- Amplitude de movimento diminuída nas articulações coxofemorais.
- Atrofia dos músculos da coxa.
- Hipertrofia dos músculos do ombro.

CAUSAS

- Predisposição genética para frouxidão coxofemoral.
- Ganho de peso rápido, nível de nutrição e massa muscular pélvica — influenciam a expressão e a evolução.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mielopatia degenerativa.
- Instabilidade lombossacra.
- Doença bilateral da articulação femorotibiotarilar.
- Panosteite.
- Poliartropatias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias ventrodorsais com a articulação coxofemoral estendida — comumente utilizadas para o diagnóstico; pode ser necessária sedação ou anestesia geral para o posicionamento adequado e preciso do paciente.
- Sinais radiográficos iniciais — subluxação da articulação coxofemoral com má congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo; no início, a cabeça do fêmur e o acetábulo encontram-se com formato normal; com a evolução da doença, o acetábulo fica raso e a cabeça do fêmur, achatada.
- Evidência radiográfica de osteoartrite — achatamento da cabeça femoral; acetábulo raso; produção de osteófitos na região periarticular; espessamento da cabeça do fêmur; esclerose do osso subcondral; fibrose do tecido mole periarticular. A remodelagem do colo do fêmur é incomum em gatos.
- Radiografias por distração — quantificam a frouxidão articular; podem acentuar a frouxidão para um diagnóstico mais acurado.
- O registro PennHIP*, desenvolvido na Pensilvânia, faz uso do método radiográfico de distração. A subluxação dorsolateral constitui outro método radiográfico de distração disponível.

- Radiografias de projeção dorsal da margem acetabular — avaliam a margem do acetábulo; avaliam a cobertura dorsal da cabeça femoral.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Iniciais — cabeça femoral e acetábulo normais; é possível notar frouxidão articular e excesso de líquido sinovial.
- Com a evolução — acetábulo e cabeça do fêmur malformados; degeneração da cartilagem articular.
- Crônicos — pode-se notar erosão de toda a espessura da cartilagem.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- O tratamento pode ser clínico conservador ou cirúrgico.
- Ambulatorial a menos que seja feita cirurgia.
- Dependendo(m) do porte e da idade do paciente, da função desejada, da gravidade da frouxidão articular, do grau de osteoartrite, da preferência do clínico e das considerações financeiras do proprietário.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fisioterapia (movimento articular passivo) — diminui a rigidez articular; ajuda a manter a integridade muscular.
- Natação (hidroterapia) — excelente forma não concussiva de fisioterapia; estimula a atividade articular e muscular sem exacerbar a lesão articular.

ATIVIDADE

- Conforme a tolerância.
- Natação — recomendada para manter a mobilidade articular ao mesmo tempo em que minimiza as atividades de sustentação do peso.

DIETA

Controle do peso — importante; diminui a carga aplicada à articulação dolorida; minimiza o ganho de peso associado à redução do exercício.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir o caráter hereditário da doença.
- Explicar que o tratamento clínico é uma medida paliativa, porque não corrige a instabilidade articular.
- Avisar o proprietário sobre o fato de que a degeneração articular frequentemente evolui a menos que seja feita uma osteotomia corretiva logo no início da doença.
- Esclarecer que os procedimentos cirúrgicos podem recuperar a função articular assim que ocorre degeneração articular grave.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Osteotomia Pélvica Tripla ou Dupla

- Procedimento corretivo; destinado a restabelecer a congruência entre a cabeça do fêmur e o acetábulo.
- Paciente imaturo (6-12 meses de vida).
- Rotação do acetábulo — melhora a cobertura dorsal da cabeça do fêmur; corrige as forças que atuam sobre a articulação; minimiza a evolução da osteoartrite; pode permitir o desenvolvimento de uma articulação mais normal se realizada no início (antes que se desenvolva uma degeneração).

* N. T.: Mensuração do índice de distração.

DISPLASIA COXOFEMORAL**Sinfisiodese Pélvica Juvenil**

- A sínfise pélvica é fundida em um estágio precoce (com o emprego de eletrocautério).
- Causa ventroversão do acetáculo para cobrir melhor a cabeça do fêmur.
- Melhora a congruência e a estabilidade da articulação — efeitos semelhantes aos da osteotomia pélvica tripla sem implantes cirúrgicos.
- Morbidade mínima; fácil de fazer — precisa ser feita muito cedo (aos 3-4 meses de vida) para ter efeito; obtém-se efeito mínimo se realizada depois de 6 meses de vida.

Substituição Total do Quadril

- Indicada para recuperar a função em cães maduros com doença degenerativa grave irresponsiva ao tratamento clínico.
- Função articular sem dor — relatada em mais de 90% dos casos.
- Substituição unilateral da articulação — proporciona função aceitável em ~80% dos casos.
- Complicações — luxação; neuropraxia ciática; infecção.

Artroplastia por Excisão

- Remoção da cabeça e do colo femorais para eliminar a dor articular (artralgia).
- Trata-se basicamente de um procedimento de recuperação — para osteoartrite significativa; quando a dor não pode ser controlada clinicamente; quando o custo da substituição total do quadril é proibitivo.
- Melhores resultados — cães leves de pequeno porte (menos de 20 kg de peso); pacientes com boa musculatura na região do quadril.
- Com frequência, uma marcha levemente anormal persiste.
- Atrofia muscular pós-operatória — comum, particularmente em cães de grande porte.

Procedimento de Denervação

- Procedimento cirúrgico descrito na literatura especializada para diminuir a dor associada à displasia coxofemoral.
- Não melhora a conformação articular nem a osteoartrite.
- Há poucas provas científicas quanto à eficácia desse procedimento.

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

- Analgésicos e anti-inflamatórios — minimizam a dor articular (e, portanto, a rigidez e a atrofia muscular causadas pelo uso restrito); diminuem a sinovite.
- Tratamento clínico — não corrige a anormalidade biomecânica; é provável que o processo degenerativo evolua; em geral, só proporciona alívio temporário dos sinais.
- Agentes — carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h ou 4,4 mg/kg VO a cada 24 h); etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h); deracoxibe (3-4

mg/kg VO a cada 12 h por 1 semana e depois 2 mg/kg VO a cada 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar o uso de corticosteroides — efeitos colaterais potenciais; dano à cartilagem articular associado ao uso prolongado.

PRECAUÇÕES

- AINEs — desarranjo gastrintestinal pode impedir o uso em alguns pacientes.
- Carprofeno — relatado como causa de hepatotoxicidade aguda em alguns cães.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina — podem exercer efeito condroprotetor em casos de osteoartrite.

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

- Monitorização clínica e radiográfica — para avaliar a evolução.
- Tratamento clínico — a deterioração clínica sugere o uso de dosagem ou medicação ou ainda intervenção cirúrgica alternativa.
- Osteotomia pélvica tripla — monitorizada ao exame radiográfico; avalia a consolidação do osso, a estabilidade do implante, a congruência da articulação e a evolução da osteoartrite.
- Substituição do quadril — monitorizada sob avaliação radiográfica; avalia a estabilidade do implante.

PREVENÇÃO

- A melhor forma de prevenir é não acasalar os cães acometidos.
- Radiografias pélvicas — podem ajudar a identificar cães anormais sob o ponto de vista fenotípico; podem não identificar todos os cães portadores da doença.
- Não acasalar novamente machos e fêmeas que tenham tido filhotes acometidos.
- Dietas especiais destinadas às raças caninas de grande porte e crescimento rápido — podem diminuir a gravidade da doença.

COMPlicações POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

A degeneração articular, em geral, evolui — a maioria dos pacientes leva uma vida normal com o tratamento clínico ou cirúrgico apropriado.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Não acasalar os cães acometidos; o acréscimo de peso gerado pela prenhez pode exacerbar os sinais clínicos.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Dassler CL. Canine hip dysplasia: Diagnosis and nonsurgical treatment. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 2019-2029.

McLaughlin RM, Tomlinson J. Alternative surgical treatments for canine hip dysplasia. Vet Med 1996, 91:137-143.

McLaughlin RM, Tomlinson J. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. Vet Med 1996, 91:36-47.

McLaughlin RM, Tomlinson J. Treating canine hip dysplasia with triple pelvic osteotomy. Vet Med 1996, 91:126-136.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Komminou A, et.al. Hip dysplasia in the cat: A report of three cases. J Small Anim Pract 1998, 39:290-294.

Rettemaier JL, Constantinescu GM. Canine hip dysplasia. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13:643-653.

Schulz KS, Dejardin LM. Surgical treatment of canine hip dysplasia. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 2029-2059.

Swainson SW, Conzemius MG, Riedesel EA, Smith GK, Riley CB. Effect of pubic symphysiodesis on pelvic development in the skeletally immature greyhound. Vet Surg 2000, 29:178-190.

Todhunter RJ, Lust G. Hip dysplasia: Pathogenesis. In: Slatter D, ed., Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, pp. 2009-2019.

Tomlinson J, McLaughlin RM. Canine hip dysplasia: Developmental factors, clinical signs and initial examination steps. Vet Med 1996, 91:26-33.

Tomlinson J, McLaughlin RM. Medically managing canine hip dysplasia. Vet Med 1996, 91:48-53.

Tomlinson J, McLaughlin RM. Total hip replacement. Vet Med 1996, 91:118-124.

Wallace LJ. Canine hip dysplasia: Past and present. Semin Vet Med Surg 1987, 2:92-106.

Autor Ron M. McLaughlin

Consultor Editorial Peter K. Shires

D

DISPLASIA DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Má-formação congênita dos aparelhos das valvas atrioventriculares (AV) esquerda (mitral) ou direita (tricúspide).

FISIOPATOLOGIA

- A displasia das valvas AV pode resultar em insuficiência valvar, estenose valvar ou obstrução dinâmica da via de saída, dependendo da anormalidade anatômica. A displasia das valvas AV pode ocorrer de forma isolada ou associada a anormalidades da via ipsilateral de saída, por exemplo, estenose valvular/subvalvular aórtica ou pulmonar. Não é raro que as displasias da mitral e da tricúspide ocorram simultaneamente no mesmo paciente.
- A insuficiência valvar dá origem à dilatação do átrio ipsilateral, hipertrofia excêntrica do ventrículo associado e, se suficientemente grave, sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A miocardiopatia por sobrecarga volêmica crônica e o aumento das pressões atriais representam o resultado final, que culmina em congestão pulmonar em caso de comprometimento da mitral e congestão sistêmica em caso de envolvimento da tricúspide.
- A estenose valvar resulta na dilatação e hipertrofia atriais e, quando grave, hipoplasia do ventrículo receptor. Se as pressões ultrapassarem 15 a 20 mmHg, a estenose da tricúspide ocasionará aumento na pressão do átrio direito e congestão sistêmica. Na presença de defeito do septo atrial ou na persistência do forame oval, poderá ocorrer o desvio sanguíneo da direita para a esquerda. A estenose da mitral, por sua vez, produzirá um aumento na pressão capilar pulmonar e edema pulmonar se as pressões excederem 25 a 30 mmHg. Em animais com estenose da mitral, é comum a ocorrência de hipertensão pulmonar.
- A obstrução da via de saída pode surgir a partir de defeitos que translocam o folheto anterior para uma posição mais próxima ao septo interventricular. Proporcionalmente à gravidade da obstrução, desenvolve-se hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — a obstrução ao fluxo de entrada decorrente de estenose valvar e a sobrecarga volêmica crônica originária de insuficiência valvar resultam em aumento nas pressões venosas pulmonar (valva AV esquerda) ou sistêmica (valva AV direita). Se a lesão for suficientemente grave, surgirão sinais de baixo débito cardíaco. A hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo desenvolve-se secundariamente à obstrução dinâmica da via de saída.
- Respiratório — subsequente à insuficiência ou estenose da mitral, poderá ocorrer a formação de edema pulmonar. Em animais com estenose da mitral, comumente se observa hipertensão pulmonar como uma complicação.
- Neurológico — durante esforço físico, podem ocorrer com muita frequência sinais de colapso e perda da consciência em casos de doença grave por baixo débito cardíaco e hipotensão. Em animais com obstrução dinâmica da via de saída, o colapso se deve muitas vezes à arritmia ventricular.

GENÉTICA

A displasia da tricúspide é uma condição hereditária, que se expressa como traço autossômico recessivo em cães da raça Labrador retriever. No entanto, ainda não foram estabelecidos os padrões de herança e as questões de hereditariedade em outras raças.

INCIDÊNCIA/PREVALENCIA

Uma das anomalias cardíacas congênitas mais comuns em gatos (17% dos defeitos cardíacos congênitos relatados em um único estudo). Diagnóstica com menor frequência em cães.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Displasia da tricúspide — risco elevado de Labrador retriever, Pastor alemão, Grande Pirineu e, possivelmente, Old English sheepdog. Também é comum em gatos.
- Displasia da mitral — risco elevado em Bull terrier, Terra Nova, Labrador retriever, Dogue alemão, Golden retriever, Dálmatas e gato Siamês. Talvez seja o defeito cardíaco congênito mais comum da espécie felina. As más-formações mitrais são frequentemente observadas em gatos com miocardiopatia hipertrófica.

Idade Média e Faixa Etária

Variáveis. Com maior frequência, os sinais manifestam-se dentro dos primeiros anos de vida após o nascimento.

Sexo(s) Predominante(s)

É mais provável a constatação de insuficiência cardíaca em machos.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- A intolerância ao exercício é o problema mais comum em cães e gatos com displasia das valvas AV.
- Em casos de grave displasia da tricúspide, podem-se observar distensão abdominal, perda de peso e retardos de crescimento.
- Em cães ou gatos com displasia da mitral, é comum a presença de respiração laboriosa.
- Ocorrência de síncope e colapso em casos de estenose crítica da mitral ou tricúspide, obstrução grave da via de saída, arritmia associada ou insuficiência cardíaca por insuficiência das valvas AV.

Achados do Exame Físico

Displasia da Mitral

- Ausculta-se um sopro holosistólico sobre o ápice cardíaco à esquerda. Em casos de doença grave, o sopro é acompanhado por frêmito ou ritmo de galope. Um sopro diastólico tenué pode estar presente na mesma localização em animais com estenose da mitral, mas muitos animais acometidos não apresentam qualquer sopro audível. Em animais com obstruções dinâmicas da via de saída, é audível um sopro de ejeção sistólica que se intensifica durante atividade física ou agitação.
- Indícios de insuficiência cardíaca esquerda — em animais com defeitos graves, observam-se taquipneia, aumento dos esforços respiratórios, crepitações pulmonares e cianose.

Displasia da Tricúspide

- Ausculta-se um sopro holosistólico sobre o ápice cardíaco à direita. Em casos de doença grave, o sopro é acompanhado por frêmito ou ritmo de galope. A regurgitação tricúspide silenciosa está

bem descrita em gatos, sendo atribuível a um orifício regurgitante amplo e ao fluxo regurgitante laminar. A distensão e a pulsação das veias jugulares externas podem ser evidentes.

- Indícios de insuficiência cardíaca direita — em casos de más-formações graves, verificam-se ascite e, mais raramente, edema periférico.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Com a exceção observada da idade de início, a insuficiência congênita das valvas AV assemelha-se à insuficiência degenerativa adquirida dessas valvas no que diz respeito aos achados anamnésicos, às anormalidades do exame físico e às sequelas clínicas.
- Algumas vezes, o sopro do lado direito produzido por insuficiência da tricúspide confunde-se com o sopro do mesmo lado decorrente de um defeito do septo ventricular.
- A ascite causada por regurgitação ou estenose silenciosas da tricúspide é frequentemente atribuída à efusão pericárdica, hepatopatia ou obstrução da veia cava caudal.
- Os cães e gatos com coração triatriado compartilham muitas das características clínicas de estenose das valvas AV.
- Não existe nenhuma forma incontestável para diferenciar a displasia da mitral geradora de obstrução da via de saída e a forma obstrutiva da miocardiopatia. Se a obstrução puder ser abolida com o uso de β-bloqueadores e a hipertrofia do ventrículo esquerdo desaparecer, é provável que a anormalidade primária seja uma displasia da mitral.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente permanecem normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

Displasia da Mitral

- Na presença de insuficiência valvar, há um aumento de volume do átrio e ventrículo esquerdos. Em caso de estenose valvar, ocorre aumento de volume apenas do átrio esquerdo. Na obstrução dinâmica da via de saída, observa-se um leve aumento de volume do átrio esquerdo.
- Indícios de insuficiência cardíaca esquerda — em casos graves, verificam-se a distensão das veias pulmonares e a formação de edema intersticial ou alveolar.

Displasia da Tricúspide

- Em casos de insuficiência valvar, constata-se um aumento de volume do átrio e ventrículo direitos. A silhueta cardíaca pode parecer globoide em aumentos acentuados de volume. Na estenose valvar, temos um aumento de volume somente do átrio direito.
- Indícios de insuficiência cardíaca direita — em casos graves, observam-se veia cava caudal dilatada, hepatosplenomegalia ou ascite.

Ecocardiografia

Displasia da Mitral

- A insuficiência valvar resulta na dilatação do átrio esquerdo e na hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo. Os músculos papilares ficam tipicamente achatados e deslocados no sentido dorsal. As cordas tendíneas encontram-se muitas vezes curtas e espessadas. A ecocardiografia Doppler demonstra um jato transmitral sistólico retrógrado de alta

DISPLASIA DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES

velocidade e velocidades modestamente elevadas do fluxo interno por meio da mitral.

- A estenose da mitral culmina em dilatação do átrio esquerdo, enquanto as dimensões do ventrículo esquerdo permanecem normais ou ficam pequenas. Os folhetos valvares encontram-se com frequência espessados, relativamente imóveis e muitas vezes fundidos. A ecocardiografia Doppler revela um jato transmítal diastólico de alta velocidade, associado a uma fração de ejeção reduzida. Também pode haver indícios de insuficiência mitral e/ou hipertensão pulmonar secundária concomitantes. Descartar a possibilidade de coração triatriado esquerdo.
- A obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo caracteriza-se por movimento sistólico do folheto anterior da mitral em direção ao septo interventricular, velocidades elevadas da via de saída do ventrículo esquerdo e hipertrofia concêntrica desse ventrículo.

Displasia da Tricúspide

- A insuficiência valvar resulta na dilatação do átrio direito e na hipertrofia excêntrica do ventrículo direito. Os músculos papilares e as cordas tendíneas podem estar fundidos, criando uma aparência de cortina na tricúspide. A ecocardiografia Doppler mostra um jato transtricúspide sistólico retrógrado de alta velocidade e velocidades discretamente elevadas do fluxo interno por meio da tricúspide.
- A estenose da tricúspide culmina na dilatação do átrio direito, associada a dimensões normais ou pequenas do ventrículo direito. Os folhetos valvares não se abrem completamente. A ecocardiografia Doppler exibe um jato transtricúspide diastólico de alta velocidade com fração de ejeção reduzida. Pode haver indícios de insuficiência concomitante da tricúspide e/ou desvio da direita para a esquerda por meio de um forame oval patente ou um defeito do septo atrial associado. Excluir a possibilidade de coração triatriado direito.

Cateterização Cardíaca

- Indicada apenas nos casos em que não foi possível confirmar o diagnóstico pela ecocardiografia ou quando se prevê a correção cirúrgica.
- Displasia da mitral — as mensurações hemodinâmicas devem incluir as pressões do ventrículo esquerdo, a pressão capilar pulmonar em cunha ou a mensuração direta da pressão do átrio esquerdo, além das pressões da artéria pulmonar; e, nos casos de obstrução dinâmica, o registro simultâneo das pressões aórtica e ventricular esquerda com estímulo clínico. Os estudos contrastados são feitos de forma mais eficiente por meio da injeção de contraste no ventrículo esquerdo nos casos de insuficiência valvar e injeção direta no átrio esquerdo via cateterização transeptal nos casos de estenose valvar.
- Displasia da tricúspide — as mensurações hemodinâmicas devem abranger as pressões tanto do átrio como do ventrículo direito. Os estudos contrastados são realizados com maior eficiência por meio da injeção de contraste no ventrículo direito nos casos de insuficiência valvar e injeção no átrio direito nos casos de estenose valvar.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

Em geral, esses achados refletem um padrão de aumento de volume da câmara cardíaca. Os defeitos graves podem ser acompanhados por

diversas arritmias, particularmente os batimentos atriais prematuros, taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Em casos de ICC, é necessária a internação do paciente.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

É fundamental informá-lo a respeito da hereditariedade da condição e, consequentemente, aconselhá-lo contra o acasalamento de seus animais.

ATIVIDADE

Restrita, de acordo com a gravidade da doença.

DIETA

Dieta com restrição de sódio se a insuficiência cardíaca for manifesta ou iminente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O reparo ou a substituição das valvas está disponível em alguns centros cirúrgicos.
- A valvoplastia por balão é, algumas vezes, eficaz para estenose valvar.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Displasia da mitral ou tricúspide associada à insuficiência — diuréticos, inibidores da ECA e pimobendana (0,3 mg/kg a cada 12 h) para pacientes com ICC manifesta ou iminente. A furosemida (2-4 mg/kg a cada 12-24 h) e o enalapril (0,5 mg/kg a cada 12 h) são utilizados para controlar a congestão. A digoxina (0,002-0,004 mg/kg a cada 12 h) é usada para controlar as taquiarritmias supraventriculares.
- Estenose da mitral ou tricúspide — para controlar o edema, empregam-se os diuréticos. Para solucionar a congestão, ajusta-se a dose da furosemida (2-4 mg/kg a cada 12-24 h). É recomendável manter a frequência cardíaca próxima a 150 bpm, utilizando a digoxina (0,002-0,004 mg/kg a cada 12 h), um bloqueador dos canais de cálcio, como o diltiazem (1,0-1,5 mg/kg a cada 8 h) ou um β-bloqueador, como o atenolol (0,5-1,5 mg/kg a cada 12-24 h).
- Obstrução dinâmica da via de saída — titular um β-bloqueador, como o atenolol (0,5-1,5 mg/kg a cada 12-24 h), para abolir ou diminuir a gravidade da obstrução.

PRECAUÇÕES

Monitorização-padrão do paciente, em busca dos efeitos colaterais provocados pelo medicamento cardíaco (p. ex., intoxicação por digitalicos e azotemia).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Na ausência de sinais de insuficiência cardíaca, reavaliar anualmente. Mas, na presença desses sinais, reavaliar o paciente por, no mínimo, a cada

3 meses. É aconselhável a obtenção de radiografias torácicas, ECG e ecocardiografia.

PREVENÇÃO

Não acasalar os animais acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC: esquerda e direita em casos de displasia da mitral e tricúspide, respectivamente.
- Durante a atividade física, pode ocorrer colapso ou síncope.
- Com uma doença grave, observam-se taquicardia supraventricular paroxística ou fibrilação atrial.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução depende da gravidade do defeito subjacente.
- O prognóstico é reservado a mau em defeitos graves.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- A displasia da mitral costuma acompanhar a estenose aórtica valvular ou subvalvular, enquanto a displasia da tricúspide comumente se associa à estenose pulmonar.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É recomendável evitá-la em função da hereditariedade do defeito e da possível indução de descompensação ou agravamento da insuficiência cardíaca.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.

ABREVIATURAS

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

Sugestões de Leitura

- Bonagura JD, Lehmkohl LB. Congenital heart disease. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS. Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999, pp. 520-526.
Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Congenital heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005.
Strickland KN. Congenital heart disease. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 215-239.

Autor David Sisson

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

DISPLASIA DO COTOVELO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Trata-se de um grupo de anormalidades de desenvolvimento que levam à má-formação e degeneração da articulação do cotovelo.

FISIOPATOLOGIA

- Quatro anormalidades — não união do processo anômalo, osteocondrite dissecante, fragmentação do processo coronoide medial e incongruência; podem ocorrer de forma isolada ou em combinação; podem ser observadas em um ou ambos os cotovelos; a doença bilateral é comum (50% dos casos).
- Não união do processo anômalo — caracterizada por fechamento tardio da placa de crescimento entre o processo anômalo e a metáfise ulnar proximal (olécrano) por volta dos 5 meses de vida; pode resultar de um estresse mecânico anormal sobre o processo anômalo.
- Osteocondrite dissecante — acomete a face medial do cóndilo do úmero; um distúrbio na ossificação endocondral provoca retenção da cartilagem articular e o subsequente estresse mecânico leva à formação de lesão de retalho cartilaginoso.
- Fragmentação do processo coronoide medial — fragmentação ou fissura condral ou osteocondral do processo coronoide medial da ulna; trata-se de uma manifestação de osteocondrose do processo coronoide; o processo coronoide não possui um centro de ossificação separado; pode resultar de estresse mecânico anormal sobre o processo coronoide medial.
- Incongruência — o crescimento proximal assíncrono entre o rádio e a ulna pode conduzir à carga anormal, ao desgaste e à erosão da cartilagem no compartimento úmero-ulnar; possível má-formação da incisura troclear da ulna; uma incisura troclear levemente elíptica com diminuição no arco da curvatura mostra-se muito pequena para se articular com a tróclea umerar, o que resulta em maior contato em áreas do processo anômalo, do processo coronoide e do cóndilo umerar medial e pouco ou nenhum contato em outras áreas da tróclea.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético.

GENÉTICA

- Doença hereditária.
- Alta hereditariedade — o índice de hereditariedade varia entre 0,25 e 0,45.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Causa mais comum de dor e claudicação relacionadas com o cotovelo.
- Representa uma das causas mais comuns de claudicação dos membros torácicos em raças caninas de grande porte.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Raças grandes e gigantes — Labrador retriever; Rottweiler; Golden retriever; Pastor alemão; cão

Montanhês de Berna; Chow Chow; Bearded collie; Terra Nova.

Idade Média e Faixa Etária

- Idade de início dos sinais clínicos — tipicamente 4-10 meses.
- Idade no momento do diagnóstico — geralmente 4-18 meses.
- Idade dos sintomas relacionados com artropatia degenerativa — qualquer idade.

Sexo Predominante

- Fragmentação do processo coronoide medial — predisposição de machos.
- Não união do processo anômalo, osteocondrite dissecante, incongruência — nenhuma predisposição estabelecida.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Claudicação — caso não se observe nenhuma anormalidade nítida ao exame físico ou nas radiografias, a intervenção inicial poderá exigir o uso de técnicas avançadas de diagnóstico por imagem.
- Nem todos os pacientes se apresentam sintomáticos quando jovens.
- É comum a ocorrência de episódio agudo de claudicação relacionada com o cotovelo decorrente de alterações de artropatia degenerativa avançada em pacientes adultos.

Achados Anamnésicos

Claudicação intermitente ou persistente dos membros torácicos — exacerbada por exercícios; exacerbada progressiva a partir de rigidez observada somente após o repouso.

Achados do Exame Físico

- Dor — eliciada à hiperflexão ou extensão do cotovelo; desencadeada ao se manter o cotovelo e o corpo a 90°, enquanto o corpo é posicionado em pronação e supinação.
- Membro acometido — tendência a ser mantido em abdução e supinação.
- Efusão da articulação e distensão da cápsula articular — observados especialmente entre o epicôndilo lateral e o olécrano.
- Crepitação — pode ser palpada em casos de artropatia degenerativa avançada.
- Diminuição na amplitude dos movimentos.

CAUSAS

- Genéticas.
- Evolutivas (i. e., de desenvolvimento).
- Nutricionais.

FATORES DE RISCO

- Crescimento e ganho de peso rápidos.
- Dieta rica em calorias.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo.
- Artrite séptica.
- Panosteite.
- Avulsão ou calcificação dos músculos flexores.
- Sarcoma de células sinoviais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

- Obter imagens de ambos os cotovelos — alta incidência de doença bilateral.
- A artropatia degenerativa do cotovelo é identificada pela presença de osteófitos na margem cranial da cabeça do rádio e dos epicôndilos (medial e lateral), bem como no processo coronoide medial; também é comum a constatação de esclerose da ulna caudal ao processo coronoide e à incisura troclear, além de uma inclinação escalonada entre a superfície articular do rádio e o processo coronoide lateral; em casos de não união do processo anômalo, osteocondrite dissecante, fragmentação do processo coronoide medial e incongruência, essas alterações também podem ser observadas.
- Não união do processo anômalo — diagnosticada de forma mais eficiente a partir da projeção médio-lateral hiperflexionada; pode-se observar com facilidade a falta de união óssea.
- Osteocondrite dissecante — diagnosticada com maior eficiência a partir das projeções craniocaudal e craniocaudal/látero-medial oblíqua; revela a presença de defeito radiotransparente ou achataramento da face medial do cóndilo umerar.
- Fragmentação do processo coronoide medial — pode não ser visualizada em alguns casos; o diagnóstico é, portanto, presuntivo, com base em lesões de artropatia degenerativa e na ausência de lesões típicas da não união do processo anômalo ou da osteocondrite dissecante; comumente se observa a formação de osteófitos na superfície caudoproximal do processo anômalo em casos de fragmentação do processo coronoide medial.

Outros

TC, RM e tomografia linear — fornecem provas mais definitivas quanto à presença de fragmentos deslocados ou fissuras.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Punção da articulação e análise do líquido sinovial — confirmam o envolvimento articular.
- Líquido sinovial — deve ter coloração amarelo-pálida, com viscosidade normal a reduzida; a citologia revela <10.000 células nucleadas/ μL (>90% são células mononucleares); os resultados normais não descartam necessariamente o diagnóstico.
- Artroscopia — pode ajudar no diagnóstico de não união do processo anômalo, fragmentação do processo coronoide medial e osteocondrite dissecante.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Não união do processo anômalo — união fibrosa entre o processo anômalo e a metáfise ulnar proximal; invasão de tecido fibroso e degeneração do processo anômalo; artropatia degenerativa.
- Osteocondrite dissecante — retalho condral no cóndilo umerar medial; esclerose do osso subcondral subjacente com invasão de tecido fibroso; lesão erosiva na cartilagem coronoide justaposta; artropatia degenerativa.
- Fragmentação do processo coronoide medial — fragmentação condral ou osteocondral da extremidade cranial ou da margem lateral do processo coronoide medial; lesão erosiva sobre a cartilagem da face medial justaposta do cóndilo umerar; artropatia degenerativa.
- Incongruência — lesões erosivas que envolvem parte ou todo o processo coronoide medial e a cartilagem articular justaposta da face medial do

DISPLASIA DO COTOVELO

côndilo umeral; artropatia degenerativa; estriações lineares na cartilagem articular.

**TRATAMENTO****CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)**

Cirurgia — controversa, mas recomendada na maioria dos pacientes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Aplicação de compressas frias sobre a articulação do cotovelo — realizar imediatamente após a cirurgia para ajudar a diminuir a tumefação articular e controlar a dor; aplicar por, no mínimo, 5-10 min a cada 8 h durante 3-5 dias.
- Exercícios com amplitude de movimentos — benéficos até que o paciente consiga sustentar seu peso no(s) membro(s).

ATIVIDADE

Restringir para todos os pacientes no período pós-operatório.

DIETA

- Controle do peso — importante para diminuir a carga e a tensão sobre a(s) articulação(ois) acometida(s).
- Restrição do ganho de peso e do crescimento em cães jovens — pode diminuir a incidência e a gravidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir sobre a hereditariedade da doença.
- Analisar o potencial de evolução da artropatia degenerativa.
- Examinar a influência do consumo excessivo de nutrientes que promovem o crescimento rápido.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Gravidade da artropatia degenerativa e idade avançada do paciente — influenciam negativamente o resultado.
- Não união do processo ancone — há quatro opções: remoção, fixação com parafuso de efeito compressivo, osteotomia ulnar proximal dinâmica e fixação com parafuso de efeito compressivo associada à osteotomia proximal dinâmica; a decisão é tomada com base no grau da artropatia degenerativa, na idade do paciente e na habilidade do cirurgião.
- Osteocondrite dissecante e fragmentação do processo coronoide medial — abordagem medial ao cotovelo (não é necessária a diferenciação diagnóstica); remoção de fragmento(s) solto(s).
- Incongruência — controversa; há quatro opções: tratamento conservativo sem cirurgia, coronoidectomia, osteotomia ulnar proximal dinâmica, osteotomia intra-articular; a decisão baseia-se no tipo de incongruência, no grau da artropatia degenerativa, na idade do paciente e na habilidade do cirurgião.
- Diagnóstico e tratamento artroscópicos — opção excelente em casos de fragmentação do processo coronoide medial, osteocondrite dissecante e incongruência; benefícios: visualização superior e invasividade mínima.

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

- Nenhum que promova a consolidação dos fragmentos osteocondrais ou condrais.
- AINES — minimizam a dor, diminuem a inflamação e tratam a artropatia degenerativa associada de forma sintomática.
- Dericoxibe (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 0,2 mg/kg VO, depois 0,1 mg/kg VO a cada 24 h — na forma líquida).
- Tepoxalina (dose de ataque 20 mg/kg, depois 10 mg/kg VO a cada 24 h).

CONTRAINDIÇÕES

Evitar os corticosteroides — efeitos colaterais em potencial; danos à cartilagem articular associados ao uso a longo prazo.

PRECAUÇÕES

AINES — a irritação gastrintestinal pode impedir seu emprego em alguns pacientes.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Medicamentos condroprotetores (p. ex., glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — podem ajudar a limitar a degeneração e o dano cartilaginosos; também podem ajudar a aliviar a dor e a inflamação.

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

- Pós-cirúrgica — limitar a atividade por, no mínimo, 4 semanas; estimular precocemente os movimentos ativos da(s) articulação(ois) acometida(s).
- Exames anuais — recomendados para avaliar a evolução da artropatia degenerativa.

PREVENÇÃO

- Desestimular a reprodução de animais acometidos.
- Não repetir acasalamientos entre reprodutores que resultem em ninhadas comprometidas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Evolução da artropatia degenerativa — esperada.
- Prognóstico — de razoável a bom para todas as formas.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os cães de meia-idade a idosos com artropatia degenerativa avançada não são candidatos à intervenção cirúrgica.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

D

Osteocondrose do cotovelo.

VER TAMBÉM

Osteocondrose

ABREVIATURA(S)

• AINES = anti-inflamatórios não esteroides.

• RM = ressonância magnética.

• TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Fujita Y, Schulz KS, Mason DR, Kass PH, Stover SM. Effect of humeral osteotomy on joint surface contact in canine elbow joints. Am J Vet Res 2003, 64(4):506-511.

Haudiquet PR, Marcellin-Little DJ, Stebbins ME. Use of the distomedial-proximolateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs. Am J Vet Res 2002, 63(7):1000-1005.

Hornof WJ, Wind AP, Wallack ST, Schulz KS. Canine elbow dysplasia: The early radiographic detection of fragmentation of the coronoid process. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000, 30(2):257-266.

Janutta V, Hamann H, Klein S, Tellhelm B, Distl O. Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. J Small Anim Pract 2006, 47(2):75-82.

Janutta V, Hamann H, Klein S, Tellhelm B, Distl O. Genetic evaluation of elbow angles as predictors of elbow dysplasia in German shepherd dogs. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2005, 52(5):254-261.

Remy D, Neuhart L, Fau D, Genevois JP. Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France. J Small Anim Pract 2004, 45(5):244-248.

Sallander MH, Hedhammar A, Trogen ME. Diet, exercise, and weight as risk factors in hip dysplasia and elbow arthrosis in Labrador retrievers. J Nutr 2006, 136 (7 Suppl):2050S-2052S.

Samoy Y, Van Ryssen B, Gielen I, Walschot N, van Bree H. Review of the literature: Elbow incongruity in the dog. Vet Comp Orthop Traumatol 2006, 19(1):1-8.

Snelling SR, Lavelle RB. Radiographic changes in elbow dysplasia following ulnar osteotomy—a case report and review of the literature. Australian Vet J 2004, 82(5):278-281.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração de Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição mais antiga.

DISPLASIA MICROVASCULAR HEPATOPORTAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Anormalidade vascular intra-hepática que causa desvio intra-hepático entre a circulação portal e a sistêmica.
- Lesões histológicas: (1) mau desenvolvimento de ramos terciários da veia porta; (2) mau posicionamento das vênulas hepáticas adjacentes às tríades portais ou dentro dessas tríades; (3) músculo liso proeminente (estrangulamento da musculatura das vênulas hepáticas que controla o fluxo sanguíneo por meio do fígado) sugere um efeito fisiológico de fluxo arterializado sinusoidal.
- Envolvimento inconsistente de lobos hepáticos: alguns lobos gravemente acometidos (desvio completo), alguns com perfusão portal diminuída, outros normais.
- Característica clinicopatológica: aumento dos ácidos biliares séricos totais.
- Associada à anomalia vascular portossistêmica em parentescos de cães de pequeno porte; explica a falha de normalização dos ácidos biliares séricos totais após a oclusão completa da anomalia vascular portossistêmica em alguns cães e a incapacidade de atenuação completa dessa anomalia em outros.
- O diagnóstico de displasia microvascular é confundido por uma definição histológica inapropriada de hipoplásia portal na literatura veterinária. Qualquer causa adquirida de desvio portal a sistêmico extra-hepático (fluxo sanguíneo hepatofugal) gera características histológicas idênticas, conforme observado em displasia microvascular e anomalia vascular portossistêmica. A hipoplásia indica a falta de desenvolvimento que não pode ser discernida na biópsia do fígado.

FISIOPATOLOGIA

- Mâs-formações vasculares indutoras de comprometimento na perfusão venosa portal intra-hepática (desvio pelo fígado).
- Encefalopatia hepática: rara.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrointestinal — quando sintomática, muito frequentemente se observam sinais gastrintestinais vagos: vômito, diarreia, inapetência em virtude de enteropatia inflamatória.
- Hepatobiliar — encefalopatia hepática: rara a inexistente, altamente sugestiva de anomalia vascular portossistêmica não identificada ou diagnóstico errôneo de encefalopatia hepática.
- Renal/urológico — encontro de cristalúria/urolitíase por bürato de amônio; sugere anomalia vascular portossistêmica não identificada.

GENÉTICA

- Hereditária em certas raças de pequeno porte; p. ex., Yorkshire terrier, Maltês, Cairn terrier, Spaniel tibetano, Shih tzu, Havanese, Norfolk terrier, Schnauzer miniatura, Pug, outras.
- Herança — complexa; poligénica autossômica dominante de penetrância incompleta. Os ácidos biliares séricos totais são utilizados como marcadores fenotípicos.
- Progenitores sem o problema podem ter progénie acometida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A prevalência em certas raças caninas de pequeno porte varia de 30 a 80%; ver anteriormente.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Mundial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Restrita a raças caninas de pequeno porte, especialmente nas raças supramencionadas.
- Rara a inexistente em raças caninas de grande porte.

Idade Média e Faixa Etária

Congênita; detectada em animais jovens assintomáticos (por volta de 4-6 meses de idade), já com 6 semanas de vida, utilizando os ácidos biliares séricos totais com teste de amostras pareadas ou relação de ácidos biliares: creatinina na urina (4-8 h após a alimentação).

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Embora dois grupos (assintomático e sintomático) tenham sido descritos em termos históricos, é muito provável que os cães sintomáticos apresentem anomalia vascular portossistêmica.
- A displasia microvascular é identificada durante avaliações diagnósticas ou triagens de rotina para problemas de saúde não relacionados ou em teste de ácidos biliares séricos totais de rotina em raças e parentescos com alta prevalência conhecida do traço para anomalia vascular portossistêmica/displasia microvascular.
- É preciso tomar cuidado para descartar outras causas de aumento dos ácidos biliares séricos totais antes que os sinais clínicos sejam atribuídos à displasia microvascular; doenças concomitantes podem complicar a interpretação dos ácidos biliares séricos totais.
- A displasia microvascular sem complicações não é associada à hipertensão portal e ascite.

Achados Anamnésicos

- Cães assintomáticos — apresentam, em geral, nada digno de nota no histórico; ocasionalmente, exibem recuperação anestésica demorada ou intolerância a medicamentos.
- Cães sintomáticos — representam aqueles com anomalia vascular portossistêmica erroneamente classificada como displasia microvascular; queixas inespecíficas (anorexia, letargia, vômitos ou diarreia) relacionadas com enteropatia inflamatória concomitante; recuperação lenta de anestesia ou sedação injetável ou oral com certos agentes.

Achados do Exame Físico

Nada digno de nota.

CAUSAS

Distúrbio hereditário congênito.

FATORES DE RISCO

Raças puras de pequeno porte.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anomalia vascular portossistêmica — qualquer cão jovem assintomático com aumento nos valores de ácidos biliares séricos totais ou em qualquer cão jovem com encefalopatia hepática; 20% dos cães assintomáticos têm anomalia vascular portossistêmica.
- Sintomáticos (com mais de 2 anos de idade) — desvio portossistêmico adquirido atribuído a hepatopatias inflamatórias, infiltrativas, neoplásicas ou tóxicas agudas ou crônicas.
- Qualquer distúrbio que diminua a perfusão hepática portal demonstra aspectos histopatológicos idênticos, caracterizados por arterialização, e diminui a visualização da veia porta. Certos distúrbios, como atresia venosa portal (hipoplásia portal intra-hepática verdadeira) e hipertensão portal não cirrótica (hipoperfusão portal adquirida, envolvendo ramos portais terciários), são associados aos quadros de hipertensão portal, ascite e desvio portossistêmico adquirido.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — geralmente normal.
- Bioquímica — em geral, não há nada digno de nota; a atividade das enzimas hepáticas costuma permanecer normal (exceto fosfatase alcalina alta em pacientes jovens em virtude do crescimento ósseo); hipoglobulinemia ou hipoalbuminemia leves observadas em cerca de 50% dos pacientes jovens. Elevação das enzimas ALT e AST em cães com lesão degenerativa/inflamatória adquirida na zona 3; observada em cães com enteropatia inflamatória concomitante. A hiperamônemia não foi documentada em displasia microvascular não complicada.
- Urinálise — densidade urinária dentro da faixa de normalidade, mas sem cristalúria por bürato de amônio.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Ácidos biliares séricos totais

- Estimativas pré e pós-prandiais — teste diagnóstico recomendado; valores >25 µmol/L confirmam função ou perfusão hepáticas anormais.
- Padrão de desvio — comum (concentrações pós-prandiais de ácidos biliares séricos totais muito superiores às pré-prandiais); observado também em casos de anomalia vascular portossistêmica e desvio portossistêmico adquirido; 15-20% dos cães apresentam níveis mais altos de ácidos biliares séricos totais em jejum do que pós-prandiais.
- Generalização — a magnitude do aumento é menor na displasia microvascular do que na anomalia vascular portossistêmica, mas a sobreposição de valores diminui a capacidade dos ácidos biliares séricos totais em distinguir os distúrbios.
- Diferenças quantitativas nos valores anormais de ácidos biliares séricos totais não são capazes de diferenciar a "gravidade" das lesões histológicas da displasia microvascular nem determinar de forma seriada a alteração no estado do paciente.

Estudos de Depuração

- Cães da raça Cairn terrier com displasia microvascular demonstram uma depuração reduzida de ânions orgânicos por meio do corante verde de indocianina, confirmando a perfusão hepática diminuída; o verde de indocianina tem baixa utilidade clínica.

Proteína C

- A maioria dos cães com displasia microvascular apresenta atividade normal da proteína C, em comparação àqueles com anomalia vascular portossistêmica sintomática com baixa atividade dessa proteína (<70%).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia abdominal — sem micro-hepatia ou renomegalia, conforme observadas na anomalia vascular portossistêmica.
- Ultrassonografia abdominal — sem desvio macroscópico de vaso, como constatado na anomalia vascular portossistêmica; fígado geralmente de tamanho normal; um ultrassonografista experiente pode suspeitar de hipoperfusão hepática portal.
- Portovenografia mesentérica — falha em demonstrar anomalia vascular portossistêmica e anormalidades sutis da microvasculatura portal.
- Cuidado: na anomalia vascular portossistêmica, o vaso com desvio poderá passar despercebido se a portografia for concluída apenas em um único decúbito.
- Cintilografia colorretal — frações de desvio normais ou levemente aumentadas na displasia microvascular; exclui desvio macroscópico (como na anomalia vascular portossistêmica ou no desvio portossistêmico adquirido). A perfusão diferencial de lobo pode ser evidente.

DISPLASIA MICROVASCULAR HEPATOPORTAL

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia do fígado — é importante obter amostras de vários lobos hepáticos, pois a displasia microvascular não afeta os lobos hepáticos uniformemente; evitar a amostragem do lobo caudado, pois ele é o menos acometido.
- Exame microscópico do tecido hepático — necessário para obter o diagnóstico definitivo e descartar outros distúrbios que provocam aumento nos valores dos ácidos biliares séricos totais.
- Biópsias com agulha — podem não obter tecido suficiente para o diagnóstico definitivo e também limita a amostragem a um ou dois lobos.
- Amostras em cunha ou obtidas à laparoscopia — são confiáveis para o diagnóstico.
- A biópsia não é capaz de diferenciar entre displasia microvascular e anomalia vascular portossistêmica em grande parte dos casos em virtude dos aspectos histológicos semelhantes.
- Também é impossível distinguir a causa da hipoperfusão portal a partir das características presentes em hiperfusão portal não cirrótica ou anomalia vascular portossistêmica atribuída a oclusão/trombo venoso portal extra-hepático.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Fígado de aspecto e tamanho normais.
- Alguns lobos hepáticos podem parecer pequenos.

Microscópicos

- Displasia microvascular — provoca lesões compatíveis com hipoperfusão portal, conforme observado em anomalia vascular portossistêmica; no entanto, essas lesões costumam ser menos pronunciadas quando todos os outros lobos hepáticos são considerados (alguns lobos não são acometidos ou minimamente afetados); as veias portas são observadas.
- Pequenas vérulas portais não perfundidas ou ausentes em algumas tríades portais, enquanto outros exibem vérulas portais de aspecto normal; vasos linfáticos proeminentes; múltiplos cortes transversais de arteriola portal; tríades portais juvenis, atrofia lobular em alguns lobos hepáticos, lipogranulomas dispersos (contêm hemossiderina); musculatura estrangulada proeminente espessa de vérulas hepáticas; alguns cães apresentam vacuolização e inflamação não supurativa na zona 3, que colidem com as vérulas hepáticas (tal lesão costuma estar associada à enteropatia inflamatória).
- Nota: a biópsia do fígado em qualquer cão com idade igual ou inferior a 4 meses pode demonstrar tríades portais juvenis.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Pacientes assintomáticos — não é recomendado nenhum cuidado médico específico.
- Medicamentos inadequados para prescrição: ácido ursodesoxicólico, S-adenosilmetionina, silibinina (cardo mariano) ou restrição de proteína na dieta se houver apenas displasia microvascular.
- Sinais gastrintestinais: vômitos ou diarreia prolongados — internar o paciente para o fornecimento de cuidados de suporte e avaliações diagnósticas; esses cães apresentam outros distúrbios ou displasia microvascular complicada (ver "Encefalopatia Hepática"; "Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita"; ou "Enteropatia Inflamatória").
- Raramente, os cães com alterações degenerativas na zona 3 desenvolvem uma hepatopatia, que leva à disfunção hepática progressiva, hipertensão portal e ascite; o diagnóstico requer biópsia e imagens do fígado, além do tratamento para insuficiência hepática e ascite.
- A displasia microvascular

associada à inflamação não supurativa da zona 3 (envolvendo, sobretudo, eosinófilos) e associada à enteropatia inflamatória pode necessitar de dexametasona em baixas doses (0,05 mg/kg VO a cada 48-72 h; a dexametasona é utilizada para evitar os efeitos mineralocorticoides); dieta hipoalergênica; metronidazol em baixas doses (7,5 mg/kg VO a cada 12 h); em caso de atividade baixa da proteína C: adicione uma dose mínima de ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg VO a cada 24-48 h). Lesões na zona 3 podem predispor à oclusão tromboembólica de vérulas hepáticas.

DIETA

- A maioria dos cães com displasia microvascular não necessita de uma dieta com restrição proteica.
- Os cães com encefalopatia hepática provavelmente apresentam doenças adquiridas ou anomalia vascular portossistêmica — ver "Encefalopatia Hepática".

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Orientar os criadores que, atualmente, a displasia microvascular não pode ser selecionada para o abate a partir de um parentesco com base em testes; progenitores com ácidos biliares séricos totais normais têm gerado progênie acometida; o exame dos ácidos biliares séricos totais em progênie F_1 e F_2 é o único método para definir a melhor estratégia reprodutiva no momento.
- Avisar os proprietários que os valores de ácidos biliares séricos totais não podem ser usados para classificar a gravidade da displasia microvascular.
- O teste de ácidos biliares séricos totais é valioso para identificar a displasia microvascular em cães jovens para evitar confusão diagnóstica no futuro em adultos com doenças não hepáticas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Para encefalopatia hepática — ver "Encefalopatia Hepática".

PRECAUÇÕES

Cuidado com reações adversas a medicamentos que dependem de remoção ou metabolismo hepáticos de primeira passagem para ser eliminados.



ACOMPANHAMENTO

MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Cães assintomáticos — sem recomendações específicas; o acompanhamento a longo prazo de cães sem lesão na zona 3 (descrita anteriormente) não revelou deterioração progressiva na função do fígado nem encurtamento no tempo de vida.
- Não é aconselhável a repetição dos testes de ácidos biliares séricos totais, pois os valores permanecem anormais e exibem pequena variação fisiológica.

PREVENÇÃO

- No presente momento, não é possível tecer recomendações para eliminar a displasia microvascular de linhagem genética ou raça em particular. Com base nas informações obtidas de grandes pedigree de Yorkshire terrier, Cairn terrier, Spaniel tibetano, Maltês, Shih tzu e Havanese, o acasalamento de progenitores não acometidos não elimina a displasia microvascular de uma família.
- Em famílias com alta incidência — permanecer vigilante em relação a cães vagamente enfermos que possam ter anomalia vascular portossistêmica; a

anomalia vascular portossistêmica pode passar despercebida pela exploração cirúrgica, assim como pela portovenografia (estudo em um único decúbito); a cintilografia colorretal é capaz de detectar desvio portossistêmico de forma definitiva (fluxo sanguíneo hepatofugal); a atividade da proteína C ajuda a diferenciar cães com anomalia vascular portossistêmica daqueles com displasia microvascular (anomalia vascular portossistêmica: atividade baixa; displasia microvascular: atividade normal).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos cães acometidos com displasia microvascular permanece assintomática e vive uma vida normal.
- Foi documentado um aumento progressivo de valores anormais dos ácidos biliares séricos totais com a idade (juvenil a adulta).
- Os cães com a lesão na zona 3 descrita antes podem desenvolver hepatopatia progressiva, que leva a alterações como encefalopatia hepática, hipertensão portal, desvio portossistêmico adquirido, ascite e, raramente, tromboembolia venosa portal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

As raças caninas de pequeno porte com alta incidência de anomalia vascular portossistêmica são acometidas com maior frequência.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Os ácidos biliares séricos totais podem ser usados para fazer a triagem de cães jovens (16 semanas de vida) em raças que sabidamente têm alta prevalência de anomalia vascular portossistêmica e displasia microvascular.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

As cadelas assintomáticas acometidas podem levar a gestação a termo.

SINÔNIMO(S)

- Hipoperfusão portal congênita, mas não hipoplasia portal (ver anteriormente).
- Displasia microvascular hepática.
- Atresia venosa portal intra-hepática.
- Displasia portovascular microscópica.

VER TAMBÉM

- Encefalopatia Hepática.
- Hepatopatia Fibrosante Juvenil.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

- Allen L, Stobie D, Mauldin GN, Baer KE. Clinicopathological features of dogs with hepatic microvascular dysplasia with and without portosystemic shunts: 42 cases (1991-1996). JAVMA 2000, 214(5):218-220.
- Schermerhorn T, Center SA, Dykes NL, Rowland PH, et al. Characterization of hepatoportal microvascular dysplasia in a kindred of cairn terriers. J Vet Intern Med 1996, 10:219-230.

Autores Thomas Schermerhorn e Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

DISPNEIA E ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Dispneia — termo subjetivo que, na medicina humana, significa “uma sensação desconfortável na respiração” ou uma sensação de falta de ar; na medicina veterinária, esse termo descreve uma dificuldade ou angústia respiratória.

FISIOPATOLOGIA

Acredita-se que a dispneia e a angústia respiratória ocorram quando o sistema nervoso central nota uma diferença entre o *feedback* aferente proveniente de um determinado sinal de controle motor eferente (ventilação requerida) e o que o cérebro havia previsto como seria a resposta aferente adequada (ventilação obtida).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Respiratório.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos; não há predileção racial, etária nem sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início agudo ou crônico.
- Podem ser associados a tosse, taquipneia, intolerância a exercício.

Achados do Exame Físico

- Sinais gerais de angústia respiratória — esforço abdominal aumentado, rubor nasal (especialmente em gatos), respiração de boca aberta, extensão do pescoço, abdução do cotovelo; outros sinais dependem da causa subjacente.
- Doença nasal — estertor, ausência de fluxo de ar pelas narinas; a dispneia melhora com a respiração de boca aberta.
- Doença das vias aéreas superiores (anteriores)/laringe — estridor, hipertermia, dispneia à inspiração.
- Obstrução fixa, como massa ou corpo estranho em alguma via aérea calibrosa — dispneia à inspiração e expiração.
- Colapso traqueal — tosse grasnante.
- Doença das vias aéreas inferiores (posteiros) — tosse, sibilos expiratórios à auscultação, esforço abdominal.
- Pneumopatia parenquimatoso — pode exibir crepitacões à auscultação; pode permanecer normal à auscultação.
- Pneumonia — febre, sensibilidade da traqueia.
- Edema pulmonar cardiogênico — sopro cardíaco, hipotermia, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar deficiente.
- Doença do espaço pleural — ruídos respiratórios diminuídos; porção ventral — líquido; porção dorsal — ar.
- Comprometimento da parede torácica — frequentemente padrão respiratório paradoxal, traumatismo visível ou palpável.
- Tromboembolia pulmonar — pode apresentar sinais clínicos da doença subjacente, que predispõe à trombose, p. ex., hiperadrenocorticismo, anemia hemolítica imunomediada, neoplasia.
- Outros sinais pertencerão à doença subjacente, p. ex., choque, traumatismo.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Doença das Vias Aéreas Superiores (Anteriores)

- Obstrução nasal — estenose das narinas (pólipos); infecção; inflamação; neoplasia; traumatismo; coagulopatia.
- Faringe — alongamento do palato mole; corpo estranho; neoplasia.

- Laringe — paralisia laríngea; eversão dos sáculos laríngeos; edema; colapso; corpo estranho; neoplasia; traumatismo; formação de malha tecidual.
- Porção cervical da traqueia — colapso; estenose; traumatismo; corpo estranho; neoplasia; parasitas.

Doença das Vias Aéreas Inferiores (Posteiros)

- Porção torácica da traqueia — ver a descrição sobre a porção cervical da traqueia; compressão extraluminal — linfadenopatia; aumento de volume do átrio esquerdo; tumores da base do coração.

Doença das Vias Aéreas de Pequeno Calibre

- Alérgica; inflamatória; infeciosa (*Mycoplasma*); parasitária; neoplásica (carcinoma broncogênico).

Pneumopatia Parenquimatoso

- Edema — edema cardiogênico ou não cardiogênico.
- Pneumonia — infeciosa; parasitária; por aspiração; eosinofílica; intersticial.
- Neoplasia (primária ou metastática).
- Inflamatória — síndrome da angústia respiratória aguda; pneumonite urêmica.
- Hemorragia — traumatismo; coagulopatia.
- Tromboembolia pulmonar — anemia hemolítica imunomediada; nefropatia ou enteropatia com perda de proteínas; dirofilariose; hiperadrenocorticismo; neoplasia.

Doença do Espaço Pleural

- Pneumotórax — traumático; secundário à pneumopatia parenquimatoso; ruptura de bolhas; migração de corpo estranho; espontânea.
- Efusão pleural — observação de transudatos, exsudatos; hemotórax; quilotórax.
- Tecidos moles — neoplasia; hernia diafragmática.

Comprometimento da Parede Torácica

- Pneumotórax aberto — traumatismo; segmento frrouxo — traumatismo; neoplasia; paralisia por botulismo, polirradiculoneurite, paralisia por carapato, miastenia grave.

Distensão Abdominal

- Organomegalia — hiperplasia; neoplasia; gestação; obesidade; ascite; dilatação/torção gástrica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dispneia inspiratória — indicativa de doença das vias aéreas superiores (anteriores).
- Dispneia expiratória — sugestiva de doença intratorácica das vias aéreas.
- Pode ocorrer dispneia à inspiração e expiração em casos de obstruções fixas das vias aéreas superiores (anteriores) e doença intratorácica grave.
- Insuficiência cardíaca congestiva — sopro, taquicardia, qualidade deficiente do pulso, pulsos jugulares, hipotermia, crepitações à auscultação, secreção nasal líquida.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — pode causar dispneia não respiratória.
- Policitemia — hipoxia crônica.
- Leucograma inflamatório — pneumonia, piotórax.

- Trombocitose — hiperadrenocorticismo predispõe à tromboembolia pulmonar.

- Relação sódio: potássio <27 — constatação possível em casos de efusões quilosas pleurais ou abdominais.

- Fosfatase alcalina elevada — hiperadrenocorticismo predispõe à tromboembolia pulmonar.

- Azotemia — se grave, poderá levar à pneumonite urêmica.

- Proteinúria — pode predispor à tromboembolia pulmonar.

- Falência múltipla de órgãos — SARA.

- Hipoproteinemia — pode sugerir doença com perda de proteínas, capaz de predispor à tromboembolia pulmonar.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste de dirofilariose.
- Análise do líquido pleural.
- Gasometria sanguínea — pode ajudar a determinar a gravidade da angústia respiratória do paciente.

- PaO_2 — pressão parcial de oxigênio dissolvido no sangue arterial; normoxemia: PaO_2 de 80-120 mmHg (ar ambiente, nível do mar), hipoxemia: PaO_2 <80 mmHg, hiperoxemia: PaO_2 >120 mmHg; F_1O_2 — a fração de oxigênio inspirado varia de 0,21 (ar ambiente) a 1,0; relação $\text{PaO}_2/\text{F}_1\text{O}_2$ — mensuração da eficiência pulmonar; $\text{PaO}_2/\text{F}_1\text{O}_2 \geq 500$ — eficiência pulmonar normal; 300-500 — ineficiência leve; 200-300 — ineficiência moderada; <200 — ineficiência grave. A redução da eficiência pulmonar deve-se mais comumente à pneumopatia parenquimatososa.

- P_vO_2 — pressão parcial de oxigênio dissolvido no sangue venoso; é mais confiável uma amostra de sangue central (jugular); a P_vO_2 é determinada pelo consumo e distribuição teciduais de oxigênio; a P_vO_2 normal no ar ambiente = 40-60 mmHg; $\text{P}_v\text{O}_2 < 30$ mmHg é preocupante do ponto de vista clínico; $\text{P}_v\text{O}_2 < 20$ mmHg é potencialmente letal.

- PaCO_2 — pressão parcial de CO_2 dissolvido no sangue arterial; mensuração da ventilação; PaCO_2 normal = 40 mmHg (cães); 31 mmHg (gatos). Hipercapnia = hipoventilação = declínio na ventilação minuto (VM) alveolar.

- Teste de coagulação — na suspeita de hemotórax e/ou hemorragia pulmonar.

- As concentrações plasmáticas de pró-peptídeo natriurético atrial n-terminal, peptídeo natriurético cerebral, endotelia-1, e troponina-I cardíaca podem ajudar na diferenciação de causas cardíacas e não cardíacas de dispneia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia cervicotórácica: Doença das vias aéreas superiores (anteriores) — alongamento do palato mole, estreitamento das vias calibrosas, linfadenopatia, anormalidades intraluminais. Pneumonia — infiltrados alveolares; edema pulmonar cardiogênico — sombra cardíaca aumentada, distensão venosa pulmonar, aumento de volume do átrio esquerdo com infiltrados pulmonares peri-hiliares em cães; os infiltrados podem ter qualquer distribuição em gatos. Edema pulmonar não cardiogênico — distribuição caudodorsal. SARA — infiltrados alveolares simétricos e difusos. Anormalidades vasculares pulmonares — tromboembolia pulmonar, dirofilariose. Doença do espaço pleural — pneumotórax, efusão pleural, lesões expansivas tipo massa, hérnias diafragmáticas.

DISPNEIA E ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA

Comprometimento da parede torácica — fraturas de costela, neoplasia.

- Ultrassonografia torácica: avaliação da distribuição da efusão pleural (excelente como orientação à toracocentese). Identificação de massa pulmonar — orienta o aspirado por agulha fina; avaliação mediastínica. A ausência do “sinal de deslizamento” pode ser utilizada para identificação de pneumotórax.
- Ecocardiografia: avalia a função cardíaca se houver a suspeita de edema pulmonar cardiogênico ou efusão pleural; o aumento na pressão arterial pulmonar e a sobrecarga no ventrículo direito podem apoiar o diagnóstico de tromboembolia pulmonar; permite a observação de massas na base do coração.
- Radiografias ou ultrassonografias abdominais: avaliação da distensão abdominal.
- Fluoroscopia: avalia colapso da traqueia e/ou das vias aéreas calibrosas.
- Tomografia computadorizada: possibilita a avaliação de doença das vias aéreas, do parênquima pulmonar e do espaço pleural; é capaz de detectar lesões não tão claramente definidas nas radiografias, mas exige anestesia geral.
- Angiografia vascular pulmonar: padrão de excelência para o diagnóstico de tromboembolia pulmonar.
- Cintilografia de ventilação-perfusão: o desequilíbrio entre ventilação e perfusão é sugestivo de tromboembolia pulmonar, embora esse exame raramente seja realizado; a perfusão anormal dá suporte ao diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Oximetria de pulso — SpO_2 — porcentagem da hemoglobina saturada com o oxigênio, mensurada por meio de um oxímetro de pulso. A relação entre PaO_2 e SpO_2 é definida pela curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina; PaO_2 de 60 mmHg = SpO_2 de 90%; PaO_2 de 80 mmHg = SpO_2 de 95%; PaO_2 > 100 mmHg = SpO_2 de 100%. Abaixo de 95%, pequenas alterações na SpO_2 indicam grandes alterações na PaO_2 ; as mensurações da SpO_2 em animais sob alto nível de oxigênio inspirado carecem de sensibilidade.
- Toracocentese — análise e cultura do líquido.
- Laringotraqueoscopia — permite a visualização de corpos estranhos e massas.
- Broncoscopia — avalia as vias aéreas de pequeno e grande calibre; permite a obtenção de lavado broncoalveolar para citologia e cultura. Necessita de anestesia e do paciente estabilizado.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Prover os cuidados em um esquema de internação até se identificar e tratar a causa ou se determinar a ausência de risco de vida; a terapia depende da causa subjacente.
- SEMPRE administrar oxigênio e manter o paciente em decúbito esternal até se determinar a capacidade de oxigenação do animal.
- Doença das vias aéreas inferiores (posterioras) — broncodilatadores (terbutalina); oxigenoterapia até a estabilização do paciente; os corticosteroides

sistêmicos podem ser necessários para estabilizar os gatos com broncoconstricção aguda.

- Pneumopatia parenquimatosa — oxigenoterapia, antibióticos na presença de pneumonia; tratar os distúrbios de coagulação de acordo; o edema cardiogênico requer a administração de furosemida +/- vasodilatadores. O edema não cardiogênico necessita de oxigenoterapia e, possivelmente, de ventilação com pressão positiva.
- Doença do espaço pleural — toracocentese para punção de ar e líquido; remover a maior quantidade possível. Caso haja necessidade de punções torácicas frequentes para manter o paciente estável, proceder à aplicação de sonda torácica.
- Comprometimento da parede torácica — cirurgia, conforme indicação, particularmente na presença de ferida torácica aberta; o tórax frrouxo pode necessitar de intervenção cirúrgica, embora ele costume ser o resultado de comprometimento do espaço pleural com risco de vida após traumatismo da parede torácica. Paralisia da parede torácica/fadiga muscular — ventilação com pressão positiva se o animal estiver gravemente hipercapnico.
- Distensão abdominal — drenar a ascite, conforme a necessidade, para manter o paciente confortável; aliviar a distensão gástrica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Oxigenoterapia via gaiola, cânula nasal, colar elizabetano coberto com envoltório plástico, máscara facial ou por fluxo. Umidificar a fonte de oxigênio caso se forneça a oxigenoterapia nasal por mais de algumas horas.
- Manter o animal em decúbito esternal e mudar o quarto posterior de posição a cada 3-4 horas, se o paciente não tolerar o decúbito lateral. Monitorizar a temperatura regularmente, já que o esforço respiratório resulta em hipertermia, o que aumenta a angústia respiratória.

ATIVIDADE

Confinamento rigoroso em gaiola até a dificuldade respiratória desaparecer.

DIETA

Fornecer dieta de redução do peso se a obesidade estiver contribuindo para a causa.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- É imprescindível ajustar cuidadosamente a anestesia ao paciente. É essencial assegurar uma via aérea, assim como uma indução intravenosa rápida. É frequentemente necessária a ventilação com pressão positiva dos pacientes.
- Os animais com obstrução das vias aéreas superiores (anteriores) são frágeis e podem sofrer rápida descompensação. É preciso ter diversas sondas endotraqueais de múltiplos calibres à disposição.
- Dispneia associada a alguma massa laríngea pode responder à cirurgia de debridamento, embora a formação de edema e a ocorrência de hemorragia podem levar ao agravamento da obstrução.
- Evitar a ventilação com pressão positiva em pacientes com pneumotórax fechado. É imprescindível monitorizar o *status* de oxigenação dos pacientes anestesiados com o uso de oximetria de pulso e, sempre que possível, gasometria arterial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Variam de acordo com a causa subjacente (ver a seção “Cuidado(s) de Saúde Adequado(s)).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Os pacientes submetidos à oxigenoterapia podem ser monitorizados por meio da avaliação do grau de esforço respiratório. À medida que o paciente se estabiliza, realizar uma tentativa ao ar ambiente e reavaliar o nível de dificuldade respiratória. A gasometria arterial pode ser uma avaliação útil.
- A oximetria de pulso constitui uma ferramenta eficaz de monitorização dos pacientes sob o ar atmosférico/ambiente e pode descartar hipoxemia.
- Na avaliação dos comprometimentos do parênquima pulmonar e do espaço pleural, frequentemente fica indicada a repetição de radiografias.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Asma e Bronquite — Gatos.
- Edema Pulmonar Não Cardiogênico.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Laringopatias.
- Pneumonia.
- Pneumotórax.
- Síndrome Braquicefálica das Vias Aéreas.
- Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA).

ABREVIATURA(S)

- SARA = síndrome da angústia respiratória aguda.

Sugestões de Leitura

- Forney S. Dyspnea and tachypnea. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2010, pp. 253-255.
- Herndon WE, Rishniw M, et al. Assessment of plasma cardiac troponin I concentration as a means to differentiate cardiac and noncardiac causes of dyspnea in cats. *JAVMA* 2008, 233:1261-1264.
- Mellema MS. The neurophysiology of dyspnea. *J Vet Emerg Crit Care* 2008, 18:561-571.
- Prosek R, Sisson DD, Oyama M, Solter PF. Distinguishing cardiac and noncardiac dyspnea in 48 dogs using plasma atrial natriuretic factor, B-type natriuretic factor, endothelin and cardiac troponin-I. *J Vet Intern Med* 2007, 21:238-242.

Autor Kate Hopper

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

DISQUEZIA E HEMATOQUEZIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Disquezia — defecação dolorosa ou difícil.
- Hematoquezia — sangue vivo nas fezes ou sobre elas.

D

FISIOPATOLOGIA

- Resulta de diversas causas de inflamação ou irritação do reto ou do ânus.
- A hematoquezia também ocorre em casos de colonopatias.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Dermatológico.
- Gastrintestinal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predileção racial ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Choro e gemido durante a defecação.
- O tenesmo é comum.
- Se a dor for intensa, poderá ocorrer a ausência de defecação ou obstipação.
- Em pacientes com colonopatia, há diarreia mucoide e sanguinolenta.

Achados do Exame Físico

- O exame retal pode revelar fezes endurecidas (constipação ou obstipação), diarreia (doença colorretal), pólipos, massas, espessamento anorrectal, estenose retal ou colônica, aumento de volume/dor das glândulas anais, prostatomegalia ou hérnias perineais.
- Em casos de fistulas perianais, há trajetos fistulosos em torno do ânus.
- Em casos de pseudocoprostase, ocorre oclusão anal com pelos emaranhados e fezes.

CAUSAS

Doença Anorrectal

- Estenose ou espasmo.
- Saculite ou abscesso anal.
- Fistulas perianais.
- Corpos estranhos retais ou anais.
- Pseudocoprostase.
- Prolapsio retal.
- Traumatismo — feridas ocasionadas por mordeduras, etc.
- Neoplasias — adenocarcinoma, linfoma e tumores dos sacos anais.
- Pólipos retais.
- Lúpus eritematoso mucocutâneo.

Colonopatias

- Neoplasias — adenocarcinoma, linfoma.
- Megacôlon idiopático — gatos.
- Inflamação — enteropatia inflamatória, agentes infeciosos ou parasitários, colite alérgica (ver “Colite e Proctite”).
- Constipação (ver “Constipação e Obstipação”).

Doença Extraintestinal

- Fratura da pelve ou dos membros pélvicos.
- Prostatopatia.
- Hérnia perineal.
- Neoplasias intrapélvicas.

FATORES DE RISCO

- A ingestão de pelos, ossos, corpos estranhos pode contribuir para a constipação e a subsequente disquezia.
- Fatores ambientais, como bandeja sanitária suja e passeios pouco frequentes, podem colaborar para a constipação e a subsequente disquezia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disúria, estrangúria ou hematúria — achados anormais na urinálise, como piúria, cristalúria, bacteriúria.
- Distocia — diferenciar com a anamnese e o diagnóstico por imagem.

HEMOCRISTALÍSIS/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Em geral, permanecem normais.
- Neutrofilia em casos de infecção ou inflamação.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Múltiplos exames de fezes para descartar causas infeciosas/parasitárias de colite.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- As radiografias pélvicas podem revelar doença intrapélvica, corpo estranho ou fratura.
- A ultrassonografia pode demonstrar prostatopatias ou massas abdominais caudais.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Colonoscopia/proctoscopia para avaliar doença inflamatória ou neoplásica.



TRATAMENTO

- Em geral, é feito em um esquema ambulatorial.
- Considerar o uso de laxantes para facilitar a defecação em caso de doença anorrectal.
- Dilatação das estenoses com o uso de cateter com extremidade em balão.
- As doenças anorrectais podem necessitar de correção cirúrgica — hérnias perineais, pólipos anorrectais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos — se houver infecção bacteriana (p. ex., abscesso dos sacos anais); amoxicilina/ácido clavulânico 15 mg/kg VO a cada 12 h.
- Medicamentos anti-inflamatórios — sulfassalazina ou prednisona na presença de colite idiopática (ver capítulos sobre “Colite”).

- Laxantes — lactulose, 1 mL/4,5 kg VO a cada 8-12 h, até se obter o efeito; docusato de sódio ou docusato de cálcio, cães 50-100 mg VO a cada 12-24 h, gatos 50 mg VO a cada 12-24 h.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os agentes indutores de aumento no volume fecal (fibras insolúveis), a menos que haja indicação específica (colite).

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Inicialmente, monitorizar os sinais clínicos a cada 2-3 semanas.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Se houver a necessidade de terapia cirúrgica rigorosa do ânus, pode-se observar incontinência fecal.
- Poderá ocorrer megacôlon secundário se a obstipação for grave e prolongada.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

É preciso ter cautela com o uso de corticosteroides e antibióticos.

VER TAMBÉM

- Colite e Proctite.
- Constipação e Obstipação.

Sugestões de Leitura

Webb CB. Anal-rectal disease. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Elsevier, 2009, pp. 527-531.

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

Autor Lisa E. Moore

Consultor Editorial Albert E. Jergens

DISRAFISMO ESPINAL**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Desenvolvimento anormal da medula espinal ao longo do plano mediano, levando a uma variedade de anomalias estruturais (p. ex., hidromielia, canal central duplicado ou ausente, siringomielia e aberrações no septo mediano dorsal e na fissura mediana ventral).
- Segmentos espinais toracolombares são os mais comumente acometidos.
- O termo *disrafismo* sugere uma anormalidade no fechamento do tubo neural; pode ser preferível o uso do termo *mielodisplasia*.

IDENTIFICAÇÃO**Não Progressivo**

- Cães e gatos.
- Raça Weimaraner — hereditário.
- Há relatos em cães pertencentes às raças Bulldogue inglês, Samoieda, Dálmata, Setter inglês, Golden retriever, Rottweiler e gatos Manx.
- Sem predileção sexual.
- Aparente em torno de 3-6 semanas de vida.

Progressivo

- Animais adultos da raça Cavalier King Charles spaniel com siringomielia resultante de má-formação óssea occipital (má-formação de Chiari I; síndrome de má-formação occipital caudal).
- Cão adulto da raça Pomerânia com siringomielia cervical e hidrocefalia.
- Cão Fox terrier adulto com paresia progressiva no membro pélvico esquerdo.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam em termos de gravidade.
- Raça Weimaraner — flexão e extensão simultâneas dos membros pélvicos (marcha saltitante tipo coelho); déficits proprioceptivos, postura em base larga e postura agachada do membro pélvico.
- Raça Cavalier King Charles spaniel — dor no pescoço ou na cabeça; fraqueza progressiva dos membros torácicos, paraparesia; desequilíbrio; arranhadura involuntária paroxística do flanco ou do pescoço.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Genéticos — raça Weimaraner; condição homozigota letal; heterozigotos clinicamente acometidos.
- Lesão da medula espinal *in utero* provocada por infecção, traumatismo e comprometimento vascular pode causar siringomielia (cavitação da medula espinal).
- Idiopática em pacientes isolados.
- A siringomielia pode ser adquirida como resultado de infecção, traumatismo ou neoplasia.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Clinicamente diferenciado de mielopatias comuns por estar presente ao nascimento e não ter caráter progressivo.
- Discopatia intervertebral, mielite, cistos aracnoides e neoplasia precisam ser diferenciados de causas progressivas da siringomielia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Geralmente normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.**DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

- Radiografias simples e mielografia — anomalias da coluna vertebral e compressão da medula espinal associadas em alguns pacientes.
- Sem técnicas sofisticadas de imagem, pode ser impossível obter o diagnóstico antes da morte em outras raças caninas que não a Weimaraner e nos gatos Manx.
- RM — representa a modalidade definitiva de diagnóstico por imagem para siringomielia, atenuação do quarto ventrículo, compactação do tronco cerebral na fossa caudal e herniação do vermis cerebelar (síndrome de má-formação occipital caudal, má-formação tipo Chiari); hidrocefalia se evidente.
- TC — revela hidrocefalia, se evidente, com síndrome de má-formação occipital caudal.
- Radiografias do crânio — podem demonstrar defeito do osso occipital.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS N/D.**TRATAMENTO**

- Pacientes levemente acometidos — podem ser animais de estimação.
- Animais gravemente acometidos podem se beneficiar de um carrinho de rodas ortopédico especial para cães; considerar a eutanásia.
- Considerações cirúrgicas — remodelagem do forame magno (com má-formação occipital) ou colocação de derivação ventriculoperitoneal; laminectomia, ± derivação siringossubaracnoide (pode interromper a evolução do quadro ou melhorar o curso da doença, retardando a progressão dos sinais neurológicos).

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Se houver infecção do trato urinário — tratar com antibióticos, escolhidos com base nos resultados da urocultura e do antibiograma.
- Siringomielia — os corticosteroides podem melhorar os sinais por diminuírem a produção de LCS e a formação de edema na síndrome de má-formação occipital caudal. Reduzir gradativamente para prednisona em dias alternados ou dexametasona duas vezes por semana; inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida a 3,5-7,5 mg/kg a cada 8-12 h; metazolamida a 5 mg/kg a cada 8-12 h) ou furosemida (5 mg/kg VO, IM, SC a cada 12 h) ou omeprazol (Prilosec® a 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h; atualmente, não há dados clínicos sobre o uso e a eficácia) também podem aliviar os sinais por reduzirem a produção de LCS e, consequentemente, possibilitam a redução na dose do esteroide.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS N/D.**ACOMPANHAMENTO**

- Infecção secundária do trato urinário — observada nos animais gravemente acometidos; atribuída a distúrbios da micção.
- Evitar as úlceras de decúbito, bem como as assaduras por urina e fezes, pelo fornecimento de cuidados adequados aos pacientes nessa posição.

**DIVERSOS****DISTÚRBIOS ASSOCIADOS**

Arco vertebral congênito (p. ex., espinha-bífida) e má-formação do complexo corpo e disco vertebral (p. ex., hemivértebra e vértebra em bloco) — esses quadros isolados frequentemente não provocam sinais clínicos.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Bailey CS, Morgan JP. Congenital malformations. In: Moore MP, ed., Diseases of the Spine. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1992, 22:985-1015.

Rusbridge C, Knowler SP. Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles spaniels. J Vet Intern Med 2004, 18(5):673-678.

Rusbridge C, MacSweeny JE, Davies JV, et al. Syringohydromyelia in Cavalier King Charles spaniels. JAAHA 2000, 36(1):34-41.

Summers BA, Cummings JH, de Lahunta A. Veterinary Pathology. St. Louis: Mosby, 1995.

Autor Richard J. Joseph

Consultor Editorial Joane M. Parent

DISTOCIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Dificuldade de parto.

FISIOPATOLOGIA

- A distocia pode ocorrer como resultado de fatores maternos ou fetais e durante qualquer estágio do parto.
- Anormalidades de apresentação, postura e posição afetam a relação entre a ninhada e o canal de parto materno. Apresentação: relação entre o eixo espinal fetal e o eixo espinal materno — longitudinal anterior ou posterior é normal; transversa é anormal. Posição: relação entre o dorso fetal e os quadrantes pélvicos maternos — dorsossacral é o normal. Postura: relação entre as extremidades ou a cabeça fetais e o corpo fetal — a postura normal consiste em pés e membros estendidos, bem como cabeça estendida.
- A inércia uterina pode ser primária ou secundária. A primária corresponde à falha em iniciar as contrações uterinas sincrônica, enquanto a secundária se refere à interrupção das contrações uterinas em virtude de fadiga uterina ou hipocalcemia (ver Inércia Uterina).
- Há três estágios do trabalho de parto:

Estágio 1

- Começa com o início das contrações uterinas e relaxamento da cérvix; termina com a ruptura do primeiro saco corioalantoico — duração média de 6-12 h (pode durar até 36 h em cadelas nervosas e primíparas).
- Cadelas — podem ficar inquietas, nervosas e anoréxicas; podem tremer, respirar de forma ofegante, caminhar compassadamente e procurar um lugar para fazer o ninho.
- Gatas — tendem a vocalizar em princípio; ronronam e socializam-se à medida que o estágio 1 do parto se aproxima.

Estágio 2

- Liberação dos fetos.
- Cadelas — contrações abdominais evidentes na tentativa de parir; o período desde o início do estágio 2 até a expulsão do primeiro filhote costuma ser <4 h; o tempo entre a expulsão dos filhotes subsequentes geralmente é de 20-60 min (pode ser de até 2-3 h).
- Gatas — a duração média do parto é de 16 h, com variação de 4-42 h (até 3 dias, em alguns casos, pode ser normal); é importante considerar essa variabilidade ao se intervir no trabalho de parto.
- O número de fetos presentes pode influenciar significativamente a duração dos estágios 2 e 3.

Estágio 3

- Liberação das membranas fetais.
- Cadelas com múltiplos filhotes — podem alternar entre os estágios 2 e 3; pode liberar um ou dois fetos e, depois, uma ou duas membranas fetais ou liberar um feto e, então, sua membrana fetal acompanhante.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Cadelas — incidência desconhecida; difícil de estimar, por conta da variabilidade das raças e da intervenção dos criadores.
- Gatas — a média descrita varia de 3,3-5,8%; gatas de raças mestiças, 0,4%; incidência elevada em gatas com pedigree, sendo de até 18,2% na raça Devon rex.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

Cadelas

- Incidência mais alta em raças miniaturas e pequenas em virtude do pequeno tamanho da ninhada com tamanho fetal grande concomitantemente; pode ocorrer em raças de grande porte com ninhadas grandes ou singulares (i. e., um único filhote canino grande).
- Raças braquicefálicas — cabeça larga e pelve estreita — Bulldogue, Boston terrier, Pug.
- Ampla relação entre cabeça fetal e pelve materna — Sealyham terrier, Scottish terrier.
- Inércia uterina — Scottish terrier, Dachshund, Border terrier, Aberdeen terrier, Labrador retriever (ver "Inércia Uterina").
- Raças mestiças com incidência global elevada de distocia — Chihuahua, Dachshund, Pequinês, Yorkshire terrier, Poodle miniatura, Pomerânia.
- Gatas
 - Raças braquicefálicas — Persa, Himalaio.
 - Raças dolicocefálicas — Devon rex.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- São indicadores de distocia:
- Mais de 30 min de contrações abdominais vigorosas e persistentes, sem a expulsão dos fetos.
- Mais de 4 h desde o início do estágio 2 até a liberação do primeiro feto (cadelas).
- Mais de 2 h entre o nascimento da ninhada (cadelas).
- Falha em iniciar o trabalho de parto dentro de 24 h depois da queda na temperatura retal (<37,2°C) ou dentro de 36 h do declínio da progesterona sérica <2 ng/mL (cadelas).
- A fêmea chora, exibe sinais de dor e lambe constantemente a região vulvar no momento do parto.
- Prenhez prolongada — >72 dias desde o dia do primeiro cruzamento (cadelas); >59 dias desde o primeiro dia do diestro citológico (cadelas); >66 dias a partir do pico de LH (cadelas); >68 dias a partir do dia do acasalamento (gatas) (ver "Acasalamento, Momento Oportuno").

Achados do Exame Físico

- Presença de corrimento preto-esverdeado (uteroverdina), que antecede o nascimento do primeiro filhote por volta de mais de 2 h.
- Presença de corrimento sanguinolento antes da liberação do primeiro feto ou entre os fetos.
- Ausência ou diminuição do reflexo de Ferguson (a estimulação ou a pressão sobre a parede dorsal da vagina eliciam o esforço abdominal [tato suave]) indica inércia uterina.

CAUSAS

Fetais

- Tamanho fetal exagerado — ninhada de um único filhote canino; monstruosidade fetal, anasarca fetal; hidrocefalia fetal; prenhez prolongada em virtude da incapacidade de um único feto iniciar o trabalho de parto.
- Apresentação, posição ou postura fetais anormais no canal de parto.
- Morte fetal.

Maternas

- Contrações uterinas deficientes — defeito do miométrio; desequilíbrio bioquímico; distúrbio psicogênico; exaustão (ver "Inércia Uterina").

- Compressão abdominal ineficaz — dor; medo; debilidade (exaustão); hérnia diafragmática; idade; perfuração da traqueia.

- Placentite, metrite, endometrite.
- Toxemia da prenhez, diabetes gestacional.
- Canal pélvico anormal decorrente de lesão pélvica prévia, conformação anormal ou imaturidade pélvica.
- Pelve congenitamente pequena — Welsh corgi; raças braquicefálicas.
- Hérnia inguinal.
- Anormalidade do fórnix vaginal — estenose; septos; hiperplasia vaginal; vagina hipoplásica; cisto intra ou extraluminal; neoplasia.
- Anormalidade do orifício vulvar — estenose; vulva invertida; vulva pequena; fibrose por traumatismo; neoplasia.
- Dilatação cervical insuficiente.
- Falta de lubrificação adequada.
- Torção uterina.
- Ruptura uterina.
- Neoplasias, cistos ou aderências uterinas.

FATORES DE RISCO

- Idade.
- Raças braquicefálicas e toys.
- Raças Persa, Himalaio e Devon Rex.
- Obesidade.
- Mudanças ambientais abruptas na proximidade do parto.
- Histórico prévio de distocia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inércia uterina — hipocalcemia *versus* hipoglicemias.

EXAME FÍSICO

- Exame físico completo — essencial; determinar os problemas concomitantes ou colaboradores (p. ex., hipoglicemias, hipocalcemia, desidratação e febre); realizar palpação abdominal cuidadosa para confirmar a existência de fetos.
- Exame vaginal digital — identifica a presença de feto ou membranas fetais no canal vaginal; revela anormalidades do canal pélvico materno; avalia o reflexo de Ferguson.
- Cadelas que falham em produzir contrações abdominais em resposta ao toque suave ou à oxitocina — é mais provável a presença de inércia uterina do que distocia obstrutiva, a menos que a obstrução tenha várias horas de duração.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Banco de dados mínimo — volume globular (hematócrito), proteínas totais, ureia, bem como concentrações séricas de glicose e cálcio (é preferível a mensuração do cálcio ionizado ao cálcio sérico total).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentração de progesterona.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias (abdome e região pélvica) — determinam a conformação pélvica, o número e o posicionamento dos fetos, a evidência de obstrução fetal; o tamanho fetal exagerado e a morte fetal; pode haver a necessidade de duas projeções.
- Evidência radiográfica de morte fetal — colapso dos esqueletos fetais, associação anormal dos ossos

fetais em relação ao esqueleto axial, presença de ar/gás em torno do feto, formação de bolas no feto.

- Ultrassonografia — recomendada para monitorizar a viabilidade fetal; detecta estresse fetal (p. ex., frequência cardíaca fetal <180 ou >280 bpm — cadelas; <95 ou >260 bpm — gatas) — e para avaliar o descolamento da placenta e a característica dos líquidos fetais (presença de meconíio ou sangue no líquido amniótico indica estresse fetal); a frequência cardíaca fetal é normalmente 2 a 3 vezes à da progenitora em cadelas.
- Evidência ultrassonográfica de morte fetal — falta de batimento cardíaco do feto ou descolamento da placenta.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — até o nascimento de toda ninhada e a estabilização da mãe.
- Inéria uterina — instituir o tratamento se não houver indícios de estresse fetal. Pode ser atribuída à hipoglicemias, hipocalcemia, produção endógena inadequada de oxitocina ou resposta inapropriada à produção normal de oxitocina (ver “Inéria Uterina”).
- Agentes ecbólicos não devem ser administrados diante de possível distocia obstrutiva, pois eles podem acelerar o descolamento da placenta e a morte dos fetos ou causar ruptura do útero.
- Hipocalcemia — administração de gliconato de cálcio a 10% a 0,2 mL/kg lentamente por via IV (durante 5-10 min ao mesmo tempo em que se monitoriza a ocorrência de arritmias) ou 1-5 mL/cadela SC; pode ser repetido em intervalos de 4 a 6 h, conforme a necessidade; em gatas, 0,5-1,0 mL de gliconato de cálcio lentamente por via IV — utilizar com cuidado, pois há aumento no risco de ruptura uterina em virtude da força das contrações uterinas após a administração de cálcio em gatas.
- Hipoglicemias — administração de solução eletrolítica balanceada com glicose a 5-10% a uma velocidade de 60-80 mL/kg/dia por via IV.
- Oxitocina — assim que os déficits de cálcio e glicose forem tratados, a administração de microdoses de oxitocina (0,5-4,0 UI por vias IM ou SC, dependendo do porte da cadela e da resposta ao tratamento); pode ser repetida em intervalos de 30 min, contanto que a evolução do parto prossiga. Se houver a necessidade de mais de 3 a 4 doses de oxitocina por feto e a permanência de mais de 4 fetos, deve-se levar o procedimento de cesariana em consideração. Se a cadela não estiver contraindicado de forma adequada por conta própria, deve-se esperar um intervalo de no mínimo 30 minutos entre a liberação de um feto e a administração da próxima dose de oxitocina.
- Os sistemas de monitorização WhelpWise® podem ser utilizados para monitorizar as frequências cardíacas dos fetos e os padrões das contrações uterinas. Esses sistemas são excelentes para cadelas sem histórico prévio de inéria uterina ou com ninhadas grandes para determinar a necessidade e a resposta ao tratamento médico.

Expulsão Manual

- Para liberar um feto alojado no fórnix vaginal.
- Aplicar lubrificação com liberalidade; posicionar a paciente em posição.

• Uso dos dedos — provoca menor dano ao feto e à mãe.

- Expulsão com o emprego de instrumentos (cadelas) — se o fórnix vaginal for muito pequeno para as manipulações digitais; utilizar com lubrificação adequada; colocar sempre um dedo no fórnix vaginal para direcionar o instrumento; recomendam-se os ganchos de castração ou as pinças sem dentes de trava; aplicar a tração na direção posterior e ventral.
- É preciso ter extrema cautela; as sequelas indesejáveis incluem mutilações do feto e lacerações da mãe.
- Jamais aplique tração às extremidades distais de um feto vivo.
- Gatas — não se recomenda o emprego de instrumentos, em função do tamanho pequeno do fórnix vaginal.
- Falha de expulsão do feto localizado no canal vaginal dentro de 30 min — indica-se a cesariana.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Indicações de cesariana — inéria uterina irresponsiva à oxitocina ou inéria uterina responsiva, mas com mais de 4 fetos remanescentes no útero (para maximizar a sobrevivência fetal); obstrução pélvica ou vaginal; mau posicionamento fetal não passível de correção; tamanho fetal exagerado; estresse fetal; morte fetal intrauterina.
- Cesariana eletiva — raças propensas à distocia; cadelas com histórico de distocia; cadelas com um único feto grande ou ninhadas muito grandes; realizada frequentemente para maximizar a sobrevivência fetal.

Anestesia

Comentários Gerais

- Sempre fornecer fluidoterapia com solução eletrolítica balanceada antes, durante e depois da cirurgia.
- O útero gravídico pode comprimir os grandes vasos e comprometer o retorno venoso ao mesmo tempo em que exerce pressão sobre o diafragma, resultando em um declínio no volume corrente.
- As cadelas prenhes apresentam pressão arterial sistólica, PO₂, volume globular (hematócrito) mais baixos, porém PCO₂, frequências respiratórias e incidência de acidose mais altas do que as não prenhas.
- Os desfechos maternos e neonatais podem melhorar com a pré-oxigenação dos pacientes.

Cadelas

- Pré-medicação com glicopirrolato (0,01 mg/kg IM) se as frequências cardíacas fetais permanecem normais ou com atropina (0,02-0,04 mg/kg IM) se existir bradicardia fetal; indução com propofol (4-6 mg/kg IV), bem como intubação e manutenção com sevoflurano (ou isoflurano), constitui o protocolo anestésico preferido.
- Se o propofol não estiver disponível, lançar mão da pré-medicação com diazepam (0,1-0,4 mg/kg IV, IM) e butorfanol (0,2-0,4 mg/kg IM), acompanhada por máscara com sevoflurano ou isoflurano) para indução e manutenção.
- A cetamina não é recomendada na cadela em função de seus efeitos depressores sobre os fetos.
- Também pode ser utilizada anestesia epidural (0,2 mg/kg de bupivacaína a 0,5% e morfina em formulação livre de preservativos a 0,1 mg/kg ou lidocaína a 2% a 0,1-0,3 mL/kg sem adrenalina administrada até o efeito desejado, mas sem exceder 10 mg/kg da dose total de lidocaína) associada à anestesia local. As desvantagens da

anestesia local/regional envolvem a incapacidade de oxigenação adequada sem sonda endotraqueal e o aumento do fluxo sanguíneo regional, dificultando ainda mais a hemostasia.

- Butorfanol (0,1-0,4 mg/kg IV, IM) ou buprenorfina (0,005-0,01 mg/kg IV/IM) pode ser utilizado para analgesia pós-operatória se necessário.

- Pré-medicações — caso de faça uso do diazepam, os neonatos deverão ser revertidos com flumazenil (0,01 mg/kg IV); se os opióacos forem utilizados antes da liberação dos fetos, os neonatos deverão ser revertidos com naloxona (0,04 mg/kg IV, IM, SC); talvez haja necessidade de repetição da dosagem até que os medicamentos sejam completamente metabolizados no neonato.

Gatas

- Gata saudável — pré-medicar com glicopirrolato (0,005-0,01 mg/kg IV, IM) se as frequências cardíacas fetais permanecerem normais ou atropina (0,04 mg/kg IM) se a bradicardia fetal estiver presente.
- Indução com propofol (4-6 mg/kg IV), intubação e manutenção com sevoflurano ou isoflurano, constitui o protocolo anestésico preferido.
- Alternativamente, pode-se usar a pré-medicação com diazepam (0,2-0,4 mg/kg IV, IM) e butorfanol (0,1-0,4 mg/kg IM), acompanhados por máscara com sevoflurano ou isoflurano.
- Se o propofol não estiver disponível, proceder à indução com diazepam (0,2-0,4 mg/kg IV) e cetamina (2,2-4,4 mg/kg IV), acompanhados por manutenção com sevoflurano ou isoflurano. A cetamina afeta o feto de modo dose-dependente, de modo que a dose mínima requerida para indução deva ser utilizada. Com a pré-medicação adequada, uma indução com baixas doses (1 mg/kg IV ou 5 mg/kg IM) pode ser conveniente.
- Anestesia epidural — lidocaína a 2% (0,2 mL/kg) administrada até a obtenção do efeito desejado, associada ao butorfanol (0,2-0,4 mg/kg IV, IM).
- Gata com depressão ou exaustão grave — pré-medicação com diazepam (0,2-0,4 mg/kg IV, IM) ou midazolam (0,066-0,22 mg/kg IV, IM) e butorfanol (0,2-0,4 mg/kg IV, IM) ou oximorfona (0,1-0,4 mg/kg IV, IM); acompanhados por propofol para indução e manutenção com sevoflurano ou isoflurano.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Oxitocina — em casos de inéria uterina (ver “Inéria Uterina”).

CONTRAINDICAÇÕES

Oxitocina — contraindicada em casos de distocia obstrutiva de causa fetal ou materna, estresse fetal, morte fetal intrauterina antiga, ruptura uterina, torção uterina.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Cesariana eletiva programada para cadelas com canal pélvico anormal; pelve pequena; anormalidades do fórnix vaginal; raças

DISTOCIA

predispostas à distocia; fêmeas com histórico prévio de inércia uterina.

- Cirurgia marcada — é extremamente importante identificar o primeiro dia do diestro, o pico do LH ou a ovulação durante o cruzamento; isso aumenta significativamente a viabilidade fetal; ver “Acasalamento, Momento Oportuno”. Se o momento da ovulação não estiver disponível, haverá necessidade de avaliação da idade e da maturação gestacionais por meio da ultrassonografia.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em caso de identificação imediata da distocia e êxito da intervenção cirúrgica — prognóstico bom a razoável quanto à vida da fêmea; razoável quanto à sobrevida da prole.
- Em caso de não identificação ou na falta de tratamento da distocia por 24-48 h (cadelas) — prognóstico mau a reservado quanto à vida da

fêmea; é improvável que algum filhote sobreviva (cadelas).

- Em caso de não identificação ou na falta de tratamento da distocia por 24-48 h (gatas) — prognóstico altamente variável, dependendo da causa.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

O histórico de distocia pode ou não exercer um impacto sobre a fertilidade da fêmea no futuro, dependendo da causa. A distocia pode predispor o animal a episódios repetidos durante as gestações subsequentes, dependendo da causa (anormalidades anatômicas, inércia uterina primária). O desempenho da cesariana para os casos de distocia durante o parto não exclui a

possibilidade de a cadela dar cria naturalmente durante os partos subsequentes e dependerá do motivo pelo qual esse procedimento foi necessário.

ABREVIATURA(S)

- LH = hormônio luteinizante.
- PCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono.
- PO₂ = pressão parcial de oxigênio.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS.

Canine parturition; Feline parturition. In:

Canine and Feline Theriogenology.

Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 105-128, 431-437.

Autor Cheryl Lopate

Consultor Editorial Sara K. Lyle

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Louis F. Archbald.

DISTROFIA NEUROAXONAL**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Doenças degenerativas hereditárias de neurônios em diversas regiões do SNC, particularmente no cerebelo e nas vias associadas.
- Algumas vezes, os distúrbios primários de distrofia neuroaxonal são classificados como abiotrofias.
- Herança — autossômica recessiva nas raças em que a hereditariedade está comprovada.
- A principal característica patológica da distrofia neuroaxonal, os esferoides axonais, também ocorre no processo de envelhecimento normal, bem como secundariamente a uma série de outras doenças, como doenças metabólicas adquiridas ou hereditárias e toxicidades.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Raças predispostas — gatos domésticos e Siamês, além de cães das raças Rottweiler, Collie, Papillon, Chihuahua, Pastor alemão, Jack Russell terrier e Boxer.
- Idade de início — específica para a raça, variando de menos de 2 meses de vida em gato, Chihuahua e Papillon até 1-2 anos em Rottweiler.

SINAIS CLÍNICOS

- Ataxia cerebelar — dismetria e hipermetria progressivas dos membros (raramente hipometria) com hiper-reflexia patelar.
- Força e propriocepção normais na maioria dos casos. Os cães da raça Rottweiler podem sofrer extenso envolvimento das colunas dorsais da medula espinal cervical e exibir déficits proprioceptivos.
- Perda das respostas à ameaça apesar da normalidade na visão e nos nervos faciais.
- Sinais progressivos de envolvimento do tronco cerebral podem ser característicos, especialmente em cães da raça Papillon, incluindo perda do reflexo da deglutição e do movimento da língua; nos estágios finais, pode ocorrer o desenvolvimento de tetraplegia.
- Leve tremor intencional ou dismetria da cabeça e do pescoço em alguns pacientes.
- Sinais principalmente cerebelares em cães das raças Rottweiler, Collie e Chihuahua, bem como em gatos domésticos; lesões predominantemente da medula espinal nas raças Pastor alemão e Boxer; presença de tremor e ataxia cerebelar em todos os animais acometidos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Classificada geralmente como abiotrofia neuronal.
- Herança autossômica recessiva comprovada em algumas raças.
- Predisposição racial.

**DIAGNÓSTICO**

- Suspeita com base nos sinais clínicos em alguma raça predisposta, geralmente em animais jovens.
- O diagnóstico definitivo requer o exame histopatológico do tecido nervoso (SNC), em geral após a morte.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras anomalias cerebelares congênitas, abiotrofias e distúrbios degenerativos. Relatados ocasionalmente em gatos e uma série de raças de cães, tais como Border collie, Brittany, Coton de Tulear, Gordon setter, Jack Russell (Parson Russel) terrier, Labrador retriever, Old English sheepdog e muitas outras.
- Outras anomalias estruturais do tronco cerebral caudal, incluindo síndrome de má-formação occipital caudal e síndrome de Dandy-Walker. Diferenciadas por meio de técnicas de diagnóstico por imagem, particularmente RM. Determinadas raças são predispostas, p. ex., síndrome de má-formação occipital caudal no Cavalier King Charles spaniel.
- Hipoplásia cerebelar causada por infecção de felino *in utero* pelo vírus da panleucopenia felina — aparente por volta de 3-6 semanas de vida; não progressiva.
- Encefalite da cinomose — diferenciada com base nos sinais sistêmicos que antecedem ou acompanham os déficits neurológicos e nos resultados da análise do LCS (normais em casos de distrofia neuroaxonal).
- Encefalites inflamatórias não infecciosas, particularmente meningoencefalomielite granulomatosa. Encefalites específicas da raça (Pug, Maltês, Yorkshire terrier) costumam gerar sinais atribuídos ao prosencéfalo (crises convulsivas), embora possa ocorrer um envolvimento cerebelar. Diferenciadas pela presença de alterações inflamatórias no LCS e, em alguns casos, por lesões cerebrais realçadas pelo contraste na RM.
- Neoplasia com acometimento do cerebelo — primária, metastática ou localmente invasiva. Ocorre em cães e gatos mais idosos, geralmente com mais de 5 anos de idade. Diferenciada com base nas técnicas de diagnóstico por imagem (particularmente RM), análise do LCS em alguns casos e envolvimento sistêmico no caso de neoplasia metastática.
- Mielopatia cervical — déficits proprioceptivos e tetraparesia.
- O diagnóstico de distrofia neuroaxonal é feito por exclusão; pode ser impossível obter o diagnóstico antes da morte.

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

Atrofia do cerebelo pode ser notável na RM em certos pacientes (p. ex., cães da raça Papillon).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Todos os exames diagnósticos antes da morte estão normais.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Esferoides axonais — presentes em toda parte da substância branca ou cinzenta do SNC, dependendo da raça acometida. Os esferoides contêm acúmulos anormais de proteínas intracelulares, particularmente várias associadas ao transporte axonal e à função sináptica.
- Pode ocorrer degeneração da mielina secundariamente ao comprometimento axonal.

**TRATAMENTO**

- Não existe nenhum tratamento disponível que altere a evolução da doença.
- Atividade — restrita a áreas onde se possam evitar quedas (evitar escadas, piscinas, etc.).

D

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**
N/D.**CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS**
N/D.**ACOMPANHAMENTO**

- Rottweiler — piora entre 1-5 anos; os animais dessa raça desenvolvem reflexos patelares e extensores cruzados clônicos.
- Embora não seja fatal, é gravemente incapacitante.

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

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

Sugestões de Leitura

Diaz JV, Duque C, et al. Neuroaxonal dystrophy in dogs: Case report in 2 litters of papillon puppies. J Vet Intern Med 2007, 21:531-534.
Nibe K, Kita C, et al. Clinicopathological features of canine neuroaxonal dystrophy and cerebellar cortical abiotrophy in papillon and papillon-related dogs. J Vet Med Sci 2007, 69:1047-1052.

Sanders SG, Bagley RS. Cerebellar diseases and tremor syndromes. In: Dewey CW, ed., A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 300-301.

Autor Mary O. Smith

Consultor Editorial Joane M. Parent

DISTROFIAS DA CÓRNEA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Afecção corneana primária, hereditária (ou familiar), bilateral e, muitas vezes, simétrica, não associada a outras doenças oculares ou sistêmicas.
- Há três tipos com base na localização anatômica: epiteliais — associados a células epiteliais diseratóticas e necrosadas, ausência focal de membrana basal epitelial e aumento nas células no estroma corneano anterior; estromais — depósito lipídico no interior do estroma corneano; endoteliais — caracterizadas por células endoteliais distróficas anormais.

IDENTIFICAÇÃO

Geralmente em cães; rara em gatos.

Epiteliais

Pastor de Shetland — idade de início de 6 meses a 6 anos; evolução lenta.

Estromais

- Acometem geralmente cães jovens adultos.
- Raças acometidas — Afghan hound, Airedale terrier, Malamute do Alasca, Cocker spaniel americano, Beagle, Bearded collie, Bichon frisé, Cavalier King Charles spaniel, Pastor alemão, Lhasa apso, Mastife, Pinscher miniatura, Rough collie (Collie de pelo áspero), Samoieda, Husky siberiano, Weimaraner, Whippet e outras; somente em algumas raças, já se identificou o padrão de herança.

Endoteliais

- Cães — acometem principalmente as raças Boston terrier, Chihuahua e Dachshund; podem comprometer outras raças; tipicamente, os animais são de meia-idade ou mais idosos no início dos sinais clínicos; sugere-se a predileção por cadelas.
- Gatos — acometem os animais jovens; descrição mais frequente em gatos domésticos de pelo curto; um problema semelhante que ocorre sem comprometimento endotelial é hereditário na raça Manx como um distúrbio autossômico recessivo.

SINAIS CLÍNICOS

Todos causam certo grau de opacidade na córnea.

Epiteliais

- Podem ser assintomáticas ou apresentar blefarospasmo; opacidades ou anéis circulares a irregulares, brancos ou cinzas, multifocais; associados algumas vezes a erosões corneanas multifocais.
- Visão — costuma não ser acometida.

Estromais

- Geralmente assintomáticas, sem inflamação associada.
- Centrais — mais comuns; opacidade oval a circular, de coloração cinza, branca ou prateada, na córnea central ou paracentral; sob aumento, podem-se notar múltiplas opacidades fibrilares a coalescentes, que conferem uma aparência de cristal ou de vidro fosco (distrofia corneana cristalina).
- Difusas — acomete a raça Airedale; opacidade densa mais difusa do que nos casos de distrofia central.
- Anulares — acomete mais comumente a raça Husky siberiano; opacidade em formato de rosquinha na córnea paracentral ou periférica.

- Visão — costuma não ser acometida; em casos de doença avançada ou difusa, é possível o surgimento de déficit visual.

Endoteliais

- Assintomáticas nas fases iniciais.
- Edema da córnea temporal ou inferotemporal, que geralmente evolui até envolver toda a córnea depois de meses a anos.
- Possível desenvolvimento de bolhas epiteliais corneanas (ceratopatia bolhosa) e ulceração/erosão corneanas subsequentes; a erosão ou a ulceração pode causar blefarospasmo em virtude da dor.
- Visão — pode exibir diminuição na acuidade visual em casos de doença avançada.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Epiteliais — resultado de anormalidades degenerativas ou inatas do epitélio e/ou da membrana basal corneana.
- Estromais — resultado de anormalidade inata ou erro localizado no metabolismo lipídico corneano; podem ser influenciadas por hiperlipoproteinemia (possivelmente aumenta a opacidade).
- Endoteliais — resultado de degeneração da camada endotelial; a perda subsequente da função de bombeamento do endotélio resulta em edema da córnea.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Epiteliais, estromais — outras causas de opacidade corneana: degenerações, úlceras, cicatrizes, infiltrados inflamatórios corneanos.
- Endoteliais — outras causas de edema difuso da córnea: uveite e glaucoma.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Epiteliais, estromais — concentrações elevadas nos níveis de colesterol e triglicerídeos podem modificar a evolução da doença, mas não constituem a causa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Estromais — costumam não reter o corante de fluoresceína.
- Epiteliais ou endoteliais — podem reter o corante de fluoresceína, muitas vezes em áreas puntiformes multifocais, particularmente em casos de doença avançada.
- Tonometria — para eliminar o glaucoma como causa do edema da córnea.



TRATAMENTO

- Doença epitelial ou endotelial avançada com ulceração — podem necessitar de tratamento contra ceratite ulcerativa.
- Estromais — em geral, não necessitam de tratamento; pode-se efetuar uma ceratectomia superficial para remover os depósitos lipídicos (se forem graves), mas isso não costuma ser necessário e os depósitos podem recidivar após a cirurgia.
- Informar ao proprietário sobre a natureza hereditária de algumas distrofias da córnea.
- Distrofia endotelial avançada — pode-se fazer uso de lentes de contato terapêuticas flexíveis, com

ou sem debridamento do excesso de epitélio corneano; cirurgia com a criação de retalhos (*flaps*) conjuntivais; termoceratoplastia (cauterização térmica da córnea); ceratoplastia penetrante (transplante de córnea) pode ser benéfica, mas os índices de sucesso variam (de razoável a bom em gatos, porém ruim em cães).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Ulceração da córnea — antibióticos e, possivelmente, atropina tópicos (ver "Ceratite Ulcerativa").
- Epiteliais — ciclosporina a 1-2% em veículo oleoso ou pomada oftalmológica desse agente a 0,2% a cada 8-24 h, conforme a necessidade, para alívio dos sinais clínicos.
- Endoteliais — pomada tópica de cloreto de sódio a 5%; tratamento paliativo; não promove a remoção acentuada de debris da córnea, mas pode evitar a evolução e a ruptura de bolhas epiteliais corneanas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides tópicos — não demonstram qualquer benefício em casos de distrofia lipídica (estromal); além disso, apresentam benefício questionável em outras formas de distrofia.



ACOMPANHAMENTO

- Reavaliação — necessária apenas diante do desenvolvimento de dor ocular (oftalmalgia) ou ulceração corneana.
- Opacidade da córnea — pode aumentar e diminuir em casos de distrofia lipídica; sua resolução é improvável.
- Ulceração da córnea — pode acompanhar a evolução de distrofia epitelial ou endotelial.
- Visão — não é acometida de forma considerável, exceto em casos avançados.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Ceratite Ulcerativa.
- Degenerações e Infiltrações da Córnea.

RECURSOS DA INTERNET

www.eyevet.info/corneal_dystrophy.html.

Sugestões de Leitura

Crispin SM, Barnett KC. Dystrophy, degeneration and infiltration of the canine cornea. J Small Anim Pract 1983;24:63-83.

Autor Ellison Bentley

Consultor Editorial Paul E. Miller

Agradecimentos O autor gostaria de agradecer as contribuições feitas por B. Keith Collins na preparação deste capítulo.

DISTÚRBIOS DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbios da ATM levam à alteração da função normal do sistema mastigador*, uma vez que a mobilidade e a função da articulação ficam comprometidas.
- Causas genéticas, traumáticas, degenerativas ou idiopáticas podem resultar em dor, disfunção oclusal, frouxidão articular, artrite crônica ou travamento com a boca aberta.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Nenhuma predisposição racial, sexual nem etária na maior parte dos distúrbios da ATM.
- Travamento mandibular com a boca aberta — raças Basset hound e Setter irlandês.
- Pode haver predisposição genética em determinadas raças (p. ex. Basset hound) para o desenvolvimento de distúrbios da ATM.

SINAIS CLÍNICOS

Gerais

- Dificuldade de abertura da boca.
- Dificuldade de fechamento da boca.
- Frouxidão ou movimento lateral excessivo da mandíbula.
- Dor e/ou crepitação à mastigação, ao bocejo e/ou à vocalização.

Específicos

- Luxação/subluxação da ATM — histórico de traumatismo ou travamento com a boca aberta; evidência radiográfica de luxação.
- Travamento mandibular com a boca aberta — o processo coronoide da mandíbula “desliza” lateralmente à superfície ventral do arco zigomático e fica travado naquela posição; grande saliência palpada no lado acometido da face.
- Lesão traumática — indícios do traumatismo; boca aberta caída; mobilidade da mandíbula (pode apresentar fraturas múltiplas); radiografias indicam fratura.
- Osteoartrite/alterações pós-traumáticas crônicas — crepitação e dor ao comer ou se a mandíbula for forçada a se mover; radiografias podem demonstrar reação óssea indicativa de alterações artríticas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pacientes sob maior risco de sofrer lesões — jovens; animais de vida livre.
- Traumatismo pode provocar fraturas ou luxação, resultando em problemas imediatos, bem como problemas degenerativos futuros.
- Neurapraxia mandibular — carregar objetos pesados na boca.
- Miosite dos músculos da mastigação — adulto; raça de grande porte (p. ex., Pastor alemão).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteopatia craniomandibular.
- Hiperparatireoidismo primário ou secundário.

* N. T.: Estrutura osteoarticular e muscular que constitui o aparelho da mastigação.

• Neurapraxia mandibular — estiramento dos ramos nervosos (motores) dos músculos da mastigação; em geral, causado por se transportar objetos pesados com a boca; a mandíbula pende aberta, porém pode ser fechada manualmente com facilidade.

• Miosite dos músculos da mastigação — doença autoimune de miofibras tipo 2M dos músculos em questão, inervadas pelo nervo trigêmeo, com necrose, fagocitose e fibrose; o trismo evolui para a incapacidade total de abertura dos maxilares.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Espera-se que os achados se encontrem dentro dos limites de normalidade.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Autoanticorpos séricos contra a miosina tipo 2M — para descartar miosite dos músculos da mastigação.
- Citologia do líquido aspirado da ATM — pode ser benéfica no diagnóstico de uma poliartropatia caracterizada por inflamação das superfícies articulares.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia do crânio — é essencial efetuar uma técnica radiográfica adequada para visualização da ATM.
- RM — exame com padrão de excelência pela formação de imagens da ATM.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Geralmente nenhum.
- Biópsia muscular — para descartar miosite dos músculos da mastigação.



TRATAMENTO

- O tratamento definitivo é direcionado à eliminação ou alteração do fator etiológico responsável pelo distúrbio, bem como à correção do problema.
- Luxação da ATM — traumática: a luxação frequentemente ocorre no sentido rostral; em casos agudos, colocar um “pino” (um lápis) atravessando a boca entre os dentes carniceiros (4º pré-molar superior); fechar delicadamente a porção rostral da boca com uma “tração” suave para reduzir a luxação (empurrar no sentido caudal em caso de luxação rostral); pode não ser possível a redução de luxações crônicas, o que talvez exija a realização de cirurgia.
- Travamento mandibular com a boca aberta — exige atendimento imediato; sedar o animal, abrir mais a boca e aplicar delicada pressão sobre a saliência do processo coronoide para permitir seu deslizamento para trás, sob o arco zigomático; tratamento cirúrgico: excisar a porção ventral do arco zigomático e/ou a porção dorsal do processo coronoide para aliviar futuros travamentos.
- Lesão ou fratura na ATM — dependem da extensão do dano; a fixação não é uma tarefa fácil; às vezes, há necessidade de condilectomia.
- Osteoartrite ou anquilose crônicas — quando graves, a condilectomia pode ser necessária.
- “Mandíbula caída” (neurapraxia [mandibular] do trigêmeo) — tratamento conservativo: repouso, medicamentos anti-inflamatórios.
- Miosite dos músculos da mastigação — medicações imunossupressoras; abertura da boca forçada gradual dentro do possível.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Analgésicos — nos distúrbios dolorosos.
- Medicamentos anti-inflamatórios — na dor pós-operatória e na inflamação crônica.
- Relaxantes musculares — ajudam a evitar atividade muscular acentuada em virtude da resposta à dor crônica.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Cada caso deve ser acompanhado com cuidado por causa das alterações progressivas que podem ocorrer na ATM, especialmente após lesão traumática.

PREVENÇÃO

Evitar situações que permitam o traumatismo (animais correndo soltos).

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Em muitos casos após o tratamento cirúrgico envolvendo distúrbios da ATM, pode ocorrer o subsequente desenvolvimento de artrite.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem do distúrbio que acomete a ATM e do grau desse acometimento.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A condição tipicamente não é afetada pela prenhez. Todavia, se o tratamento clínico for considerado, agentes como os corticosteroides não devem ser usados nas pacientes prenhas.

VER TAMBÉM

Fraturas Maxilares e Mandibulares.

ABREVIATURA(S)

- ATM = articulação temporomandibular.
- RM = ressonância magnética.

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

Harvey CE, Emily PP. Oral lesions of soft tissues and bone: Differential diagnosis. In: Harvey CE, Emily PP, eds., Small Animal Dentistry. St. Louis: Mosby, 1993, pp. 85-88.

Lobprise HB. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion—Small Animal Dentistry. Ames, IA: Blackwell, 2007 (for additional topics, including diagnostics and techniques).

Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St. Louis: Mosby, 1998.

Wiggs, RB, Lobprise, HB. Clinical oral pathology. In: Wiggs RB, Lobprise HB, Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 127-130.

Autores Heidi B. Lobprise e Bonnie C. Bloom
Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

DISTÚRBIOS DA IMUNODEFICIÊNCIA PRIMÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Baixa capacidade de elaborar uma resposta imune eficaz em virtude de defeitos hereditários no sistema imunológico.

FISIOPATOLOGIA

- Na literatura especializada veterinária, foram descritos defeitos nos sistemas mediado por células e do complemento, bem como nos sistemas humorais e fagocitários. • Defeitos que envolvem a resposta imune humoral — associados a maior suscetibilidade à infecção bacteriana. • Defeitos que envolvem a resposta imune mediada por células — associados a maior suscetibilidade a infecções vírais, fúngicas e protozoárias. • Defeitos no sistema fagocitário ou do complemento — associados à infecção disseminada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Hematológico/linfático/imune — defeito em uma população celular específica no tecido linfoide. • Cutâneo/exócrino/respiratório/gastrintestinal — infecções crônicas ou recidivantes. • Outros sistemas orgânicos — disseminação de infecção, falha de desenvolvimento.

GENÉTICA

Tipicamente específicos da raça com modos de herança variáveis.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Raros.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Imunodeficiência combinada grave ligada ao cromossomo X — Basset hound, Cardigan Welsh corgi. • Imunodeficiência combinada grave — Jack Russel terrier. • Deficiência de IgA — Beagle, Pastor alemão e Shar-pei chinês. • Deficiência de IgM — Doberman pinscher. • Hipoplásia do timo — Weimaraner anão. • Hematopoiése cíclica — Collie cinza. • Síndrome de Chediak-Higashi — gato Persa. • Deficiência de adesão leucocitária — Setter irlandês. • Deficiência de complemento — Spaniel britânico. • Defeito bactericida — Doberman pinscher. • Hipogamaglobulinemia transitória — Samoieda.

Idade Média e Faixa Etária

As imunodeficiências primárias tipicamente se manifestam no primeiro ano de vida.

Sexo Predominante

Imunodeficiência combinada grave recessiva ligada ao cromossomo X de Basset hound — machos acometidos e fêmeas portadoras do defeito.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Dependem do nível de defeito da resposta imune; variam desde sinais respiratórios e gastrintestinais crônicos e infecções cutâneas até condições potencialmente letais.

Achados Anamnésicos

- Alta suscetibilidade a infecções e falha em responder à antibioticoterapia convencional apropriada. • Letargia. • Anorexia. • Infecção cutânea. • Desenvolvimento insuficiente. • Os sinais frequentemente aparecem quando a concentração de anticorpos maternos declina.
- Doença induzida por vacina com vírus vivo modificado.

Achados do Exame Físico

- Característicos — desenvolvimento insuficiente.
- Sinais clínicos atribuíveis a infecções.

CAUSAS

Congênitas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Os pacientes precisam ser rigorosamente examinados em busca do processo mórbido subjacente capaz de causar um estado de imunodeficiência secundária (adquirido) (p. ex., hiperadrenocorticismo, FeLV e FIV). • Os pacientes são tipicamente jovens com infecção recidivante que não respondem ao tratamento convencional.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

O hemograma completo pode indicar deficiências em linhagens celulares afetadas de forma específica ou algum processo inflamatório crônico.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Eletroforese de proteínas séricas — demonstra deficiência visível na concentração de imunoglobulina. • Quantificação de imunoglobulina sérica — avalia o sistema imune humoral, identifica a deficiência seletiva de imunoglobulina e confirma o diagnóstico de agamaglobulinemia. • Teste da transformação de linfócitos — avalia o sistema imune mediado por células e identifica os animais com deficiência de linfócitos T. • Ensaios bactericidas — avaliam a função dos neutrófilos. • Concentração sérica de componentes do complemento — diagnostica a deficiência de complemento. • Enumeração de subgrupos de linfócitos por imunofluorescência com anticorpos monoclonais — identifica a deficiência de linhagens celulares específicas.
- Existem outros testes mais específicos disponíveis para avaliar a função imunológica em espécies veterinárias; no entanto, para a obtenção de resultados confiáveis, há necessidade do acesso a laboratórios de pesquisa que realizem esses testes.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Em alguns pacientes, a biopsia de medula óssea e linfonodos ajuda a classificar o tipo de imunodeficiência.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- As lesões variam, pois dependem do defeito específico. A maioria resulta de infecção recidivante ou oportunista envolvendo a pele, o canal auditivo e os sistemas respiratório e gastrintestinal. • Lesões de septicemia são comuns em animais com defeitos graves. • Defeitos dos linfócitos T — lesões hipoplásicas ou displásicas do timo e de áreas de tecidos linfoides secundários dependentes dessas células. • Defeitos dos linfócitos B — lesões hipoplásicas ou displásicas da medula óssea ou de áreas de tecidos linfoides secundários dependentes dessas células. • Pode-se detectar hipoplasia ou hiperplasia linfoide, dependendo do defeito geral e da ocorrência de infecção.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Talvez haja necessidade de internação para controlar as infecções potencialmente letais. • O tratamento ambulatorial é possível para alguns pacientes.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Cuidados de suporte adequados à natureza da infecção.

ATIVIDADE

Determinada basicamente pela gravidade do defeito e pela ocorrência de infecção.

DIETA

- Pode ser necessário o manejo nutricional para garantir que o paciente seja mantido em um nível adequado de nutrição. • É imprescindível evitar o consumo de fontes potenciais de agentes infeciosos, como carne crua.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar ao proprietário que não há cura para o animal. • Explique porque o paciente tem alta suscetibilidade à infecção. • Abordar o caráter hereditário da doença. • Discutir a possibilidade de outros indivíduos da ninhada estarem acometidos. • Evitar a exposição a animais doentes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Antibióticos para controlar as infecções.
- Gamaglobulina ou preparações de plasma podem ser usadas em conjunto com antibióticos para controlar as infecções em pacientes com defeito humoral. • Tratamento sintomático de estados mórbidos secundários.

CONTRAINDICAÇÕES

Não é recomendável a administração de gamaglobulina ou preparações de plasma a pacientes com deficiência seletiva de IgA, porque muitos pacientes acometidos têm altas concentrações de anticorpos anti-IgA e podem desenvolver uma reação anafilática.

PRECAUÇÕES

Vacinas de vírus vivos modificados não devem ser administradas a pacientes com suspeita de deficiências de linfócitos T, pois podem induzir à doença.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar o paciente em busca de sinais clínicos de infecções secundárias. • Efetuar exame físico de rotina para avaliar a eficácia da antibioticoterapia.

PREVENÇÃO

- Não acasar os animais acometidos. • Realizar a análise do pedigree para determinar o modo de herança e evitar a propagação do defeito.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Infecções.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A gravidade do defeito determina a evolução da doença e seu prognóstico. • Os pacientes com defeitos mínimos podem ser tratados com sucesso.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

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

Autor Paul W. Snyder

Consultor Editorial A.H. Rebar

DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE GÁSTRICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Os distúrbios da motilidade gástrica resultam de condições que interrompem direta ou indiretamente o esvaziamento gástrico normal, o que, por sua vez, pode causar retenção gástrica anormal, distensão gástrica e sinais gástricos subsequentes associados a anorexia, náuseas e vômitos.

FISIOPATOLOGIA

O estômago possui duas regiões motoras distintas. A região proximal relaxa para acomodar o alimento e regular a expulsão dos líquidos. Contrações lentas intrínsecas dessa região empurram os líquidos pelo piloro. A porção distal do estômago fragmenta mecanicamente os sólidos, expelindo-os por meio de fortes contrações peristálticas. A motilidade e o esvaziamento gástricos distais são regulados por um marca-passo gástrico, uma área de atividade elétrica intrínseca encontrada na curvatura maior. A atividade elétrica gástrica, a composição alimentar e os fatores extrínsecos, sem exceção, influenciam o esvaziamento. Durante o jejum, sólidos indigeríveis são expelidos do estômago por complexos mioelétricos migratórios que produzem fortes contrações em todo o estômago e nos intestinos a cada 2 h no estado de jejum. Essa motilidade está sob a regulação do hormônio motilina. Disritmias na atividade elétrica gástrica normal podem ser fundamentais na fisiopatologia dos distúrbios que afetam a motilidade gástrica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas. Muitos fatores podem alterar o esvaziamento gástrico, embora possam não resultar em doença clínica.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Desconhecidas.

Idade Média e Faixa Etária

Os sintomas ocorrem em qualquer idade, embora seja incomum observar distúrbios primários da motilidade em animais jovens.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos são frequentemente secundários à etiologia primária do distúrbio da motilidade gástrica.

Achados Anamnésicos

- O principal sinal clínico consiste em vômitos pós-prandiais crônicos de alimento. O estômago deve ser esvaziado após uma refeição média em aproximadamente 6-8 h em cães e 4-6 h em gatos (nota: os tempos normais de esvaziamento variam muito entre os animais, sendo influenciados pelo volume da refeição, densidade de calorias e conteúdo de fibras). O vômito de alimento não digerido mais de 12 h após uma refeição sugere algum distúrbio da motilidade gástrica ou, possivelmente, obstrução do fluxo de saída. No entanto, pode ocorrer vômito a qualquer momento após uma refeição.

- Outros sinais incluem distensão gástrica, náuseas, anorexia, eructação, pica e perda de peso.
- O esfincter esofágico distal também pode estar incompetente com hipomotilidade gástrica, podendo haver sinais associados a esofagite por refluxo.

Achados do Exame Físico

- Normais ou associados à causa subjacente do distúrbio.
- Palpação de estômago grande e distendido.
- Ruídos gástricos diminuídos à auscultação abdominal.

CAUSAS

- Os distúrbios idiopáticos primários da motilidade gástrica podem surgir de defeitos na atividade mioelétrica normal. A maioria dos distúrbios da motilidade ocorre secundariamente a outras condições primárias.
- Distúrbios metabólicos incluem hipocalêmia, uremia, encefalopatia hepática e hipotireoidismo.
- Inibição nervosa como resultado de estresse, medo, dor ou traumatismo.
- Medicamentos como anticolinérgicos, agonistas β-adrenérgicos e narcóticos.
- Doença gástrica primária como obstruções do fluxo de saída, gastrite, úlceras gástricas, parvovirose e cirurgia gástrica.
- Há suspeitas de que a síndrome de dilatação e vôlvulo gástricos resulte de algum distúrbio primário da motilidade associado à atividade mioelétrica e mecânica anormal. Os cães podem continuar tendo sinais de hipomotilidade gástrica após gastrostomia cirúrgica.
- Os refluxos gastresofágicos e enterogástricos (ver “Síndrome do Vômito Bilioso”) podem resultar de hipomotilidade gástrica.
- As síndromes de disautonomia apresentam a hipomotilidade gástrica como parte de uma doença generalizada.

FATORES DE RISCO

Qualquer doença gástrica potencial pode resultar em hipomotilidade secundária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Além de ser amplo, o diagnóstico diferencial deve incluir qualquer condição que cause vômito. Sempre é preciso excluir obstruções do fluxo de saída gástrica.

HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

O hemograma de rotina, o perfil bioquímico sérico, a urinálise e o teste de flutuação fecal precisam ser realizados para descartar a causa potencial de hipomotilidade gástrica. Vômitos contínuos podem resultar em desidratação, anormalidades eletrolíticas ou desequilíbrio acidobásico. Hipocalêmia é uma anormalidade eletrolítica comum associada à motilidade gastrintestinal anormal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Talvez haja necessidade de exames especiais para determinar a causa específica da hipomotilidade gástrica, sendo individualizados para cada paciente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias Simples

Radiografias abdominais podem revelar estômago distendido com gás, líquido ou ingesta.

Radiografia Contrastada com Bário Líquido

Pode exhibir indícios de atraso do esvaziamento gástrico e contrações gástricas diminuídas à fluoroscopia. Alguns casos podem apresentar esvaziamento normal de líquidos, mas anormal de sólidos (nota: o estresse das radiografias pode diminuir o esvaziamento gástrico mesmo no animal normal).

Radiografia Contrastada com Bário Ingerido

O bário misturado a uma refeição normal pode demonstrar o atraso do esvaziamento gástrico de sólidos. Os cães normais esvaziam o estômago em aproximadamente 6-8 h. A retenção gástrica anormal está associada a tempos mais prolongados de esvaziamento gástrico.

Radiografia Contrastada com Marcador Ingerido

Pequenos marcadores impregnados com bário ou outros marcadores radiopacos misturados com uma refeição normal provocam atraso na passagem semelhantemente àquele observado na radiografia contrastada com bário ingerido com alimento.

Emissão de Radionuclídeo

Marcadores radionucléidos misturados com uma refeição fornecem a medida mais precisa do esvaziamento em termos clínicos. O tempo de esvaziamento gástrico (tempo que uma refeição normal leva para deixar o estômago) varia de 4-8 h.

Ultrassonografia

Pode-se usar o ultrassom para avaliar a motilidade antral e pilórica.

Smartpill (dispositivo médico)

Trata-se de uma cápsula sensora sem fio não invasiva, que é administrada por via oral e transmite dados sobre pressão, tempo de trânsito, pH do lúmen e temperatura à medida que passa pelo estômago e pelos intestinos (delgado e grosso). É um teste utilizado em seres humanos para estudar a motilidade GI que vem sendo aplicado no cão.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Endoscopia

Os achados endoscópicos frequentemente permanecem normais em condições idiopáticas. É possível encontrar alimento no estômago quando ele deveria estar vazio após um período de jejum pré-endoscópico de 12 h. A endoscopia detecta doenças obstrutivas ou inflamatórias do estômago.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Em condições idiopáticas, a mucosa gástrica encontra-se normal.
- A histologia do estômago pode identificar causas inflamatórias ou neoplásicas que expliquem a hipomotilidade gástrica.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maioria dos pacientes é tratada em um esquema ambulatorial.
- Nos casos de vômitos ou desidratação graves e desequilíbrio eletrolítico, há necessidade de hospitalização e terapia específica.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Desidratação com desequilíbrio hidreletrolítico requer reposição apropriada de líquidos.

DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE GÁSTRICA

ATIVIDADE

As restrições baseiam-se na doença subjacente.

DIETA

- A manipulação da dieta é importante no tratamento dos distúrbios primários da motilidade gástrica.
- Devem ser formuladas dietas de consistência líquida ou semilíquida, com baixo teor de gorduras e fibras.
- É recomendável o fornecimento de refeições em pequenas quantidades várias vezes ao dia.
- Em geral, a mera manipulação da dieta é bem-sucedida no tratamento de pacientes com esvaziamento gástrico tardio causado por algum distúrbio da motilidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Discutir as possíveis etiologias subjacentes de alteração da motilidade gástrica e a variação da resposta à terapia para cada indivíduo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Os cães acometidos pela síndrome crônica de dilatação-vôlvulo gástricos e retenção gástrica devem ser submetidos à gastropexia cirúrgica.
- Após qualquer cirurgia gástrica, podem levar até 14 dias para que a motilidade volte ao normal.
- Pacientes com obstruções do fluxo de saída necessitam de correção cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Agentes Procinéticos Gástricos

- A metoclopramida (Reglan®) aumenta a amplitude das contrações do antró e inibe o relaxamento receptivo do fundo, além de coordenar a motilidade duodenal e gástrica. É um antagonista dos receptores dopaminérgicos no trato GI proximal, resultando em aumento na liberação de acetilcolina pelos neurônios entéricos. Também tem efeitos antieméticos, bloqueando a zona de deflagração dos quimiorreceptores no tronco cerebral em cães, mas não em gatos. A dosagem oral é de 0,2-0,4 mg/kg a cada 6-8 h, administrados 30 min antes das refeições (usar uma dose menor em gatos). A metoclopramida é considerada um procinético fraco.
- A cisaprida atua diretamente por neurotransmissão colinérgica da musculatura lisa gastrintestinal, estimulando a motilidade. O mecanismo de ação proposto é que ela acentua a liberação de acetilcolina no plexo mioentérico, mas não induz à estimulação dos receptores nicotínicos ou muscarínicos. Esse agente também aumenta a pressão no esfínter esofágico inferior,

melhora o esvaziamento gástrico e promove maior motilidade dos intestinos delgado e grosso. A dose sugerida é de 0,1 mg/kg VO a cada 8-12 h antes das refeições. Atualmente, a cisaprida está disponível em farmácias de manipulação, pois o produto humano foi retirado do mercado em função dos efeitos de arritmias cardíacas.

- Antibióticos macrolídeos, incluindo eritromicina e claritromicina, são agonistas dos receptores da motilina e aumentam a motilidade gastrintestinal. A eritromicina em doses baixas (submicrobiológicas) atua como agonista dos receptores da motilina, promovendo a liberação de acetilcolina que, por sua vez, promove o esvaziamento gástrico. A dose sugerida de eritromicina para a obtenção de efeitos específicos sobre a motilidade é de 0,5-1 mg/kg VO a cada 8-12 h, administrados 30 min antes das refeições. A eritromicina parece ser mais eficaz que a metoclopramida como agente procinético.
- Domperidona é um antagonista dos receptores dopaminérgicos periféricos que é comercializado fora dos EUA. Esse agente regula a motilidade da musculatura lisa do estômago e do intestino delgado do mesmo modo que a metoclopramida.
- Os antagonistas dos receptores H₂ — ranitidina (2 mg/kg VO a cada 8 h) e nizatidina (5 mg/kg VO a cada 24 h) — têm efeitos procinéticos significativos sobre a motilidade gástrica em virtude da inibição da acetilcolinesterase. Nem a cimetidina nem a famotidina afetam o esvaziamento gástrico.

CONTRAINDICAÇÕES

- Os procinéticos gástricos não devem ser administrados a pacientes com obstrução do fluxo de saída gástrica.
- A metoclopramida está contraindicada com a administração concomitante de fenotiazina e narcóticos ou em animais com epilepsia.

PRECAUÇÕES

- A metoclopramida pode causar nervosismo, ansiedade ou depressão.
- A cisaprida pode provocar depressão, vômitos, diarreia ou cólica abdominal.
- A eritromicina pode induzir a vômitos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A resposta ao tratamento varia de acordo com a causa subjacente.
- A falha em responder ao tratamento clínico requer pesquisa adicional em busca de obstrução mecânica.

Evolução Esperada e Prognóstico

- A duração do tratamento depende da capacidade de resolução do distúrbio subjacente ou da resposta à terapia.
- Nos casos de cirurgia gástrica ou parvovirose, a função gástrica pode levar 10-14 dias para voltar ao normal.
- A disautonomia generalizada tem prognóstico grave.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

A hipomotilidade gástrica pode estar associada à esofagite por refluxo e gastrite por refluxo (síndrome do vômito bilioso).

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar os procinéticos gástricos em animais prenhes.

SINÔNIMO(S)

- Hipomotilidade gástrica.
- Atonia gástrica.

VER TAMBÉM

- Gastrite Atrófica.
- Gastrite Crônica.
- Refluxo Gastresofágico.
- Síndrome da Dilatação e Vôlvulo Gástricos.
- Síndrome do Vômito Bilioso.

ABREVIATURA(S)

- GI = gastrintestinal.

Sugestões de Leitura

Hall, J.A. Diseases of the stomach. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., eds. Textbook of veterinary internal medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000;1154-1181.

Hall, J.A., Washabau, F Diagnosis and treatment of gastric motility disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999; 29:377-395.

Harkin, K.R., Andrews, G.A., Niefeld, J.C. Dysautonomia in dogs: 65 cases (1993-2000). J Am Vet Med Assoc. 2002, 220(5):633-639.
Washabau, R.J. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003, 33(5):1007-2.

Autor David C. Twedt

Consultor Editorial Albert E. Jergens



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Paroníquia — inflamação do tecido mole ao redor da unha.
- Dobra ungueal — tecido em formato de lua crescente que circunda a porção proximal da unha.
- Banda coronária e crista dorsal — produz grande parte da unha.
- Onicomicose — infecção fúngica da unha.
- Onicorrexe — unhas quebradiças que tendem a fender ou quebrar.
- Onicomadese — esfacelamento da unha.
- Distrofia ungueal — deformidade provocada por crescimento anormal; frequentemente uma sequela de algum distúrbio.
- Onicomalacia — amolecimento das unhas.

FISIOPATOLOGIA

- Unhas e dobras ungueais — sujeitas a traumatismo, infecção, insuficiência vascular, doença imunomediada, neoplasia, defeitos de queratinização e anormalidades congênitas.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Cutâneo/exócrino.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Dachshund — onicorrexe.
- Pastor alemão, Rottweiler, possivelmente Schnauzer gigante e Doberman pinscher — onicodistrofia lupoide simétrica.
- Husky siberiano, Dachshund, Rhodesian ridgeback, Rottweiler, Cocker spaniel — onicodistrofia idiopática.
- Pastor alemão, Whippet, Springer spaniel inglês — onicomadese idiopática.
- Faixa etária média — 3-8 anos para onicodistrofia lupoide simétrica.
- Não há relatos de predominância sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Lamedura dos pés e/ou das unhas/dobras ungueais.
- Claudicação.
- Dor.
- Eritema, tumefação e exsudato das unhas/dobras ungueais.
- Deformidade ou esfacelamento da unha.
- Alteração de cor da unha.
- Hemorragia proveniente da unha ou na perda de alguma unha.
- Descrição prévia de “pés sensíveis”.

CAUSAS

Paroníquia

- Infecção — bactérias, dermatófito, levedura (*Candida*, *Malassezia*), demodicose, leishmaniose.
- Imunomediada — pênfigo, penfigoide bolhoso, LES, erupção medicamentosa, onicodistrofia lupoide simétrica.
- Neoplasia — carcinoma subungueal de células escamosas, melanoma, carcinoma écrino, osteossarcoma, queratoacantoma subungueal, papiloma escamoso invertido.
- Fístula arteriovenosa.

Onicomicose

- Cães — *Trichophyton mentagrophytes* — geralmente generalizado.
- Gatos — *Microsporum canis*.

Onicorrexe

- Idiopática — especialmente no Dachshund; múltiplas unhas.
- Traumatismo.
- Infecção — dermatofitose, leishmaniose.

Onicomadese

- Traumatismo.
- Infecção.
- Imunomediada — pênfigo, penfigoide bolhoso, LES, erupção medicamentosa, onicodistrofia lupoide simétrica.
- Insuficiência vascular — vasculite, doença da aglutinina fria.
- Neoplasia — ver anteriormente.
- Idiopática.

DISTÚRBIOS DA UNHA E DO LEITO UNGUEAL

Distrofia Ungueal

- Acromegalía.
- Hipertireoidismo felino.
- Dermatose responsiva ao zinco.
- Más-formações congênitas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo ou neoplasia frequentemente acomete uma única unha.
- Envolvimento de várias unhas sugere doença sistêmica.
- Doenças imunomedidas (exceto onicodistrofia lupoide simétrica) apresentam, em geral, outras lesões cutâneas além das lesões das unhas/dobras ungueais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Podem revelar indícios de LES, diabetes melito, hipertireoidismo ou outra doença sistêmica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- FeLV.
- Tiroxina sérica.
- Título de ANA.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias — osteomielite da terceira falange, alteração neoplásica.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biopsia — frequentemente envolve a amputação da terceira falange; a inclusão da banda coronária é necessária para o diagnóstico de grande parte dos casos.
- Citologia do exsudato obtido da unha e/ou da dobra ungueal.
- Raspado cutâneo.
- Cultura bacteriana e fúngica.



TRATAMENTO

Paroníquia

- Remoção cirúrgica da placa ungueal (cobertura externa).
- Embebições antimicrobianas.
- Identificação da causa subjacente e tratamento específico.

Onicomicose

- Embebições antifúngicas — clorexidina, iodopovidona, solução de enxofre.
- Remoção cirúrgica da placa ungueal — pode melhorar a resposta à medicação sistêmica.
- Amputação da terceira falange.

Onicorrexe

- Reparo com cola ungueal (tipo utilizado para colar unhas falsas nas pessoas).
- Remoção de pedaços lascados.
- Amputação da terceira falange.
- Tratamento da causa subjacente.

Onicomadese

- Embebições antimicrobianas.
- Tratamento da causa subjacente.

Neoplasia

- Determinado pelo comportamento biológico do tumor específico.
- Excisão cirúrgica.
- Amputação do dedo ou do membro.
- Quimioterapia e/ou radioterapia.

Distrofia Ungueal

- Tratamento da causa subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Paroníquia por bactérias — antibióticos sistêmicos selecionados com base na cultura e no

antibiograma.

- Paroníquia por leveduras — por *Candida* ou *Malassezia* — cetoconazol (10 mg/kg VO a cada 12-24 h); nistatina ou miconazol tópicos.
- Onicomicose — griseofulvina (50-150 mg/kg VO por dia) ou cetoconazol (10 mg/kg VO a cada 12 h) durante 6-12 meses até a obtenção de resultados negativos à cultura; itraconazol (10 mg/kg VO a cada 24 h) durante 3 semanas e, em seguida, pulsoterapia 2 vezes por semana até a resolução do quadro.
- Onicomadese — o tratamento é determinado pela causa; terapia imunomoduladora para doenças imunomedidas; os medicamentos incluem ciclosporina, tetraciclina com niacinamida, pentoxifilina, vitamina E, suplementações com ácidos graxos essenciais e agentes quimioterápicos (azatioprina, cloramibucila, etc.).

CONTRAINDICAÇÕES

Griseofulvina — não utilizar em fêmeas prenhas.

PRECAUÇÕES

- Griseofulvina — pode provocar mielossupressão, anorexia, vômito e diarreia; a absorção é intensificada se administrada com refeição rica em gordura.
- Cetoconazol — pode provocar anorexia, irritação gástrica, hepatotoxicidade e clareamento da pelagem.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Paroníquia por bactérias ou leveduras e onicomicose — o tratamento pode ser prolongado e a resposta, influenciada por fatores subjacentes.
- Onicorrexe — talvez haja necessidade de amputação da terceira falange para a resolução.
- Onicomadese — o prognóstico é determinado pela causa subjacente; doenças imunomedidas e problemas vasculares carreiam um prognóstico mais reservado do que causas traumáticas ou infeciosas.
- Distrofia ungueal — o prognóstico é bom quando se consegue tratar a causa subjacente.
- Neoplasia — excisadas por amputação do dedo; tumores malignos já sofreram metástase no momento do diagnóstico.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Dermatofitose.

SINÔNIMO(S)

- Unha/dobra ungueal = leito ungueal.
- Oniquite lupoide = onicodistrofia lupoide simétrica.

ABREVIATURA(S)

- ANA = anticorpo antinuclear.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small Animal Dermatology, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1989.

Autor Karen Helton Rhodes

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO SEXUAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Eros no estabelecimento do sexo cromossômico, gonadal ou fenotípico que causam diferenciação sexual anormal.
- Variedade de padrões desde genitália ambígua até genitália aparentemente normal com esterilidade.

D

FISIOPATOLOGIA

Diferenciação sexual normal é um processo sequencial — estabelecimento do sexo cromossômico na fertilização (cão: 78, XX ou 78, XY; gato: 38, XX ou 38, XY), desenvolvimento do sexo gonadal e, finalmente, desenvolvimento do sexo fenotípico.

Distúrbios do Sexo Cromossômico

- Defeitos no número ou na estrutura dos cromossomos sexuais — não disjunção cromossômica durante a meiose leva à trissomia, monossomia; não disjunção mitótica de um único zigoto conduz ao mosaicismo; fusão de zigotos induz ao quimerismo.
- Síndrome XXY (Klinefelter) — 79, XXY (cão); 39, XXY (gato); testículos hipoplásicos; macho fenotípico (genitália normal a hipoplásica); estéril; alguns machos felinos com pelagem casco de tartaruga.
- Síndrome XO (Turner) — 77, XO (cão); 37, XO (gato); ovários disgênicos; fêmea fenotípica; genitália infantil; estéril.
- Síndrome XXX — 79, XXX; ovários sem folículos; fenótipo feminino; FSH e LH elevados; cães.
- Quimera hermafrodita verdadeira — XX/XY ou XX/XXY; tecido ovariano e testicular; o sexo fenotípico depende da quantidade de tecido testicular; cães e gatos.
- Quimera XX/XY com testículos e quimera XY/XY com testículos — variam de fêmea fenotípica com genitália anormal até macho com possível fertilidade; cães e gatos (alguns machos com pelagem casco de tartaruga).

Distúrbios do Sexo Gonadal

- Diferenciação testicular — determinada normalmente pela constituição cromossômica sexual; o gene *SRY* (localizado no cromossoma Y) codifica uma proteína que inicia a diferenciação testicular; o gene *SOX9* (relacionado com o gene *SRY* [Grupo de Alta Mobilidade] box 9) é um gene autossômico expresso em todas as células de Sertoli, crítico também para a diferenciação testicular.
- Diferenciação ovariana — antigamente se acreditava que fosse um processo passivo (falha na diferenciação testicular); atualmente, sabe-se que é um processo ativo, envolvendo os genes *WNT4*/*RSPO1* e β-catenina.
- Sexo invertido — os indivíduos acometidos possuem gônadas que não estão de acordo com o sexo cromossômico; apenas a inversão do sexo XX negativo para o gene *SRY* foi relatada no cão; o sexo invertido XX não foi descrito em gatos; relatado em 18 raças de cães; no momento, não se conhece o gene autossômico responsável pela indução testicular; o sexo invertido XX canino não se deve à mutação do gene *PIRST1* (um gene afetado por inversão do sexo em cabras tosquiadas); a análise de *linkage* (ligação genética) em Cocker spaniel americano acometido indica que os genes

SOX9 e *RSPO1* são candidatos improváveis (genes envolvidos na inversão de sexo no homem); são observados dois fenótipos; ambos os fenótipos podem ser vistos na mesma família de cães:

- Sexo XX invertido, hermafrodita verdadeiro XX — ovários e testículos [ovotestículo] (pelo menos um); fenótipo feminino masculinizado; varia desde vulva normal a anormal, clitóris de tamanho normal a grande (ou clitóris semelhante a um possível pênis); útero, ovidutos, epidídimos e ductos espermáticos; raramente fértil; apenas cães.
- Sexo XX invertido, machos XX — testículos (geralmente criptorquídicos); epidídimos, ductos espermáticos, próstata; útero bícorneo, porém ovidutos ausentes; pênis e prepúcio hipoplásicos; hipospadias são comuns; apenas cães.

Distúrbios do Sexo Fenotípico

- Diferenciação sexual fenotípica (trato reprodutivo e genitália externa tubulares) — depende do sexo gonadal; o plano embrionário básico ("padrão") é feminino; o fenótipo masculino culminará apenas se os testículos forem capazes de secretar a substância inibidora mülleriana e a testosterona, mas também se os receptores androgênicos funcionais (gene ligado ao cromossomo X) estiverem presentes; sexo gonadal e cromossômico são concordantes; genitália interna ou externa ambígua; o trato tubular do macho provém de derivados do ducto wolffiano (mesonéfrico), enquanto o trato tubular da fêmea surge de derivados do ducto mülleriano (paramesonéfrico).
- Pseudo-hermafrodita feminino — XX; ovários; genitália masculinizada (leve aumento do clitóris até genitália masculina quase normal); ovidutos, útero, parte cranial da vagina; próstata variavelmente presente; provocado por administração de esteroide sexual durante a prenhez; raro em cães e gatos; único relato de hiperplasia adrenal congênita (síndrome adrenogenital) em um gato macho fenotípico, 38, XX, com ovários, ovidutos, epidídimos, ductos espermáticos, útero bícorneo em virtude da 11 β-hidroxilase responsável pelo aumento nas concentrações de testosterona.
- Síndrome do ducto mülleriano persistente (pseudo-hermafrodita masculino) — XY; testículos (50% são criptorquídicos uni ou bilaterais); todos os derivados dos ductos wolffianos e müllerianos estão presentes (sistema masculino normal com ovidutos, útero e parte cranial da vagina); pênis, prepúcio e escroto geralmente normais; cães e gatos.
- Hipospadias (defeito na masculinização dependente de androgênio) — XY; localização anormal do orifício urinário (desde a glândula peniana até o períneo); genitália externa sem ambiguidade; testículos (podem ser criptorquídicos); falha de masculinização completa do trajeto urogenital durante o desenvolvimento da uretra; cães.
- Feminização testicular completa (defeito na masculinização dependente de androgênio) — XY; testículos (quase sempre abdominais); sem derivados dos ductos wolffianos ou müllerianos; vulva externamente; gatos.
- Feminização testicular incompleta — XY; grau variável de masculinização (machos inférteis ambíguos a fenotípicos); testículos escrotais ou dentro do escroto bifido; genitália externa semelhante à vulva até hipospadias perineais a macho um tanto normal; vagina de fundo cego com orifício uretral feminino em algumas; sem

derivados dos ductos müllerianos; gatos (um único relato em cão).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Reprodutivo — anomalias das gônadas, do trato tubular e da genitália externa.
- Renal/urológico — ocasionalmente acometidos (p. ex., incontinência, hematúria e cistite).
- Cutâneo/exócrino — dermatite perivulvar (vulva hipoplásica); dermatite perineal ou periprepucial (hipospadias); hiperpigmentação (neoplasia testicular).

GENÉTICA

- Anormalidades do sexo cromossômico — causadas geralmente por eventos ao acaso durante a formação do gameta ou desenvolvimento embrionário precoce.
- Anormalidades do sexo gonadal — sexo XX invertido no Cocker spaniel americano herdado como traço autossômico recessivo; sexo XX invertido no Beagle, Pointer alemão de pelo curto, herança compatível com traço autossômico recessivo; sexo XX invertido considerado de caráter familiar no Cocker spaniel inglês, Pug, Kerry blue terrier, Elkhound norueguês, Weimaraner; outras raças relatadas incluem Wheaten terrier de pelo macio, Vizla, Walker hound, Doberman pinscher, Basset hound, Pit bull terrier americano, Border collie, Afghan hound.
- Anormalidades do sexo fenotípico — síndrome do ducto mülleriano persistente nos cães das raças Schnauzer miniatura nos EUA e Basset hound na Holanda e, possivelmente, nos gatos da raça Persa, herdada como traço autossômico recessivo com expressão limitada aos indivíduos XY; hipospadias são consideradas hereditárias no Boston terrier; feminização testicular (sobretudo em gatos) provavelmente ligada ao cromossomo X.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Em geral, raros.
- Nas raças acometidas — podem ser comuns dentro de famílias ou mesmo dentro da raça como um todo.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Cães (ver as seções "Genética" e "Sugestões de Leitura").

Idade Média e Faixa Etária

- Distúrbios congénitos; defeitos presentes ao nascimento.
- Indivíduos acometidos com genitália externa normal podem não ser identificados até a idade do acasalamento ou na gonadectomia de rotina.

Sexo Predominante

Encontrados tanto nas fêmeas fenotípicas como nos machos fenotípicos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Dependem do tipo de distúrbio.
- Aqui se encontram relacionados os possíveis achados para qualquer uma das condições; nem todos ocorrem em cada distúrbio específico.

Achados Anamnésicos

- Falha para entrar no cio.
- Infertilidade e esterilidade (macho ou fêmea).
- Vulva, clitóris, prepúcio ou pênis — tamanho, formato ou localização anormais.
- Jato de urina — localização anormal.

DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO SEXUAL

- Machos fenotípicos acometidos são atraentes para outros machos.
- Incontinência urinária.
- Corrimento vulvar.
- PD/PU.

Achados do Exame Físico

- Vulva normal ou hipoplásica.
- Clitóris normal ou aumentado; osso no clitóris.
- Dermatite perivulvar e corrimento vulvar.
- Testículos escrotais, unilaterais, ou criptorquídicos bilaterais; escroto bifido.
- Pênis e prepúcio normais ou hipoplásicos.
- Meato uretral normal ou anormalmente localizado.
- Sinais dermatológicos de hiperestrogenismo nos machos.
- Massa abdominal.

CAUSAS

- Congênitas — hereditárias ou não.
- Administração de hormônio esteroide exógeno durante a prenhez.

FATORES DE RISCO

Administração de androgênio ou progestagênio durante a prenhez (fêmea canina pseudo-hermafrodita).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Indivíduos com Genitália sem Ambiguidade

- Infertilidade (feminina) — infertilidade do macho; casamento não sincronizado; hiperplasia endometrial cística subclínica; hipotireoidismo.
- Falha para entrar no ciclo estral (fêmea) —cio silencioso; hipotireoidismo; hipercorticismo; gonadectomia anterior.
- Infertilidade (masculina) — infertilidade da fêmea; casamento sem sincronização; utilização de medicamento exógeno com influência sobre a fertilidade; orquite ou epididimite; degeneração ou hipoplasia testiculares; prostataite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Neutrofilia; anemia normocítica normocrônica; hiperglobulinemia, hiperproteinemia; azotemia; níveis elevados de ALT e fosfatase alcalina com piometra (síndrome do ducto mülleriano persistente).
- Urinálise — pode revelar indícios de cistite com anormalidades anatômicas que afetam a localização do meato uretral.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hormônios esteroides sexuais (progesterona, testosterona e estradiol) — geralmente abaixo da faixa normal; podem estar normais em alguns distúrbios brandos (paciente não estéril); elevação da testosterona em resposta ao GnRH ou hCG sugere produção testicular de androgênio (ver "Criotorquidismo").
- Cariotipagem — necessária para definir o sexo cromossômico (Molecular Cytogenetics Laboratory, Texas A&M University; 10 mL de sangue heparinizado com sódio, 5 mL de EDTA; amostra enviada no gelo, de um dia para o outro).
- Teste da reação em cadeia de polimerase para o gene SRY — sexo XX invertido (não está disponível comercialmente).

- Estudos de ligação do androgênio em fibroblastos genitais — feminização testicular (não está disponível no mercado).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia e ultrassonografia de rotina — podem ser de valor diagnóstico na suspeita de massa abdominal (p. ex., neoplasia testicular na síndrome do ducto mülleriano persistente, feminização testicular ou sexo XX invertido); machos com sinais atribuíveis à piometra (útero presente com pseudo-hermafrodita feminino ou síndrome do ducto mülleriano persistente).
- Estudos contrastados do trato urogenital inferior — podem ser valiosos no diagnóstico de pseudo-hermafroditas femininos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Macroscópicos

- Todos os pacientes — descrição exata da genitália externa: particular atenção conferida ao tamanho e à localização da vulva ou do prepúcio; presença e aspecto de estruturas como clitóris, pênis, escroto, próstata, parte caudal da vagina ou osso no clitóris; posição do orifício urinário (necessária para denominar a estrutura fálica como pênis ou clitóris).
- Na maior parte dos pacientes sem anormalidades cromossômicas identificadas — efetuar laparotomia exploratória para determinar a localização e a morfologia das gônadas e da genitália interna.

Histopatológico

- Exame de todos os tecidos removidos — fundamental para definir o tipo de distúrbio.
- Gônadas — variam desde arquitetura quase normal à disgênica ou combinação de ovário e testículo (ovotestículo).
- Essencial para descrever os componentes do sistema de ductos müllerianos e/ou wolffianos, se encontrados.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Geralmente como paciente de ambulatório.
- Internação — para laparotomia exploratória.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Fêmeas fenotípicas com dermatite perivulvar secundária à vulva hipoplásica e machos fenotípicos com hipospadias — terapia local para melhorar as sequelas dermatológicas, conforme a necessidade (ver "Dermatoses Erosivas ou Ulcerativas").

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Aconselhar o proprietário a castrar os animais acometidos.
- Orientar o proprietário a remover os portadores de distúrbios hereditários conhecidos ou sob suspeita do programa de reprodução.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Gonadectomia e histerectomia (caso se encontre o útero) — procedimentos recomendados.
- Amputação de clitóris aumentado — recomendado quando a superfície mucosa sofre repetidos traumatismos.
- Cirurgia reconstrutora do prepúcio e de má-formação peniana — cães; pode ser necessária na síndrome do macho XX ou em casos de hipospadias.



MEDICAÇÕES

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar a utilização de androgênio ou progesterona durante a prenhez.



ACOMPANHAMENTO

PREVENÇÃO

- Castrar os animais com distúrbios hereditários.
- Remover os portadores de distúrbios hereditários do programa de reprodução.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Infertilidade.
- Esterilidade.
- Problemas do trato urinário — incontinência; cistite.
- Neoplasia testicular.
- Piometra.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Pacientes não diagnosticados em idade precoce — piometra (p. ex., síndrome do ducto mülleriano persistente; fêmea pseudo-hermafrodita); neoplasia testicular (p. ex., síndrome do ducto mülleriano persistente; feminização testicular; sexo XX invertido).

SINÔNIMO(S)

- Hermafroditas. • Pseudo-hermafroditas.
- Intersexos. • Síndrome de Klinefelter.
- Síndrome de Turner.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- FSH = hormônio foliculoestimulante.
- GnRH = hormônio liberador da gonadotropina.
- hCG = gonadotropina coriônica humana.
- LH = hormônio luteinizante.
- PD/PU = polidipsia/poliúria.

RECURSOS DA INTERNET

Meyers-Wallen VN. Inherited abnormalities of sexual development in dogs and cats. 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; A1217.0901.

Sugestões de Leitura

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN. Disorders of the canine ovary. In: Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PN, Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 193-205.
Lyle SK. Disorders of sexual development in the dog and cat. Theriogenology 2007, 68(3):338-343.

Autor Sara K. Lyle

Consultor Editorial Sara K. Lyle

Agradecimento O autor e os editores agradecem a colaboração prévia de Vicki N. Meyers-Wallen.

DISTÚRBIOS DOS CÍLIOS (TRIQUÍASE/DISTIQUÍASE/CÍLIOS ECTÓPICOS)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Triquíase — quando o pelo originário de locais normais entra em contato com as superfícies da córnea ou da conjuntiva.
- Distiquíase — quando os cílios emergem dos orifícios da glândula meibomiana ou próximos a eles na margem palpebral e podem ou não entrar em contato com a córnea.
- Cílios ectópicos — pelos isolados ou múltiplos que surgem da superfície conjuntival palpebral, a vários milímetros da margem palpebral, mais comumente perto da porção média da pálpebra superior.

IDENTIFICAÇÃO

- Comuns em cães; raros em gatos.
- Mais comuns em cães jovens.
- Qualquer raça pode ser acometida.
- Triquíase: (a) triquíase da prega facial — raças com pregas faciais proeminentes (p. ex., Pequinês, Pug e Bulldogue), (b) agenesia palpebral — comumente bilateral na face lateral das pálpebras superiores em gatos jovens, (c) entrópio — comum em cães jovens em raças predispostas (Shar-pei, Retrievers e muitas outras raças) e, ocasionalmente, em gatos.
- Distiquíase — encontrada até certo ponto na maioria dos cães da raça Cocker spaniel.
- Cílios ectópicos — mais comuns que a média nas raças Dachshund, Lhasa apso e Pastor de Shetland.

SINAIS CLÍNICOS

Triquíase da Prega Facial

- Vascularização corneana e pigmentação nasal.
- Blefarospasmo.
- Epífora.

Agenesia Palpebral

- Ceratite.
- Lagoftalmia.

Entrópio

- Blefarospasmo.
- Epífora.
- Ceratite, inclusive do tipo ulcerativa.

Distiquíase

- Em geral, assintomática.
- Cílios rígidos e retos em contato com a córnea — é possível notar blefarospasmo, epífora, vascularização da córnea, pigmentação e ulceração.

Cílios Ectópicos

- Dor ocular (oftalmalgia).
- Blefarospasmo intenso.
- Epífora.

- Úlceras de córnea superficiais com aspecto linear (correspondentes ao movimento da pálpebra) na córnea superior — comum; resistentes à cicatrização ou recidivantes até que o problema subjacente seja diagnosticado e corrigido.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Em geral, estão relacionados com a conformação facial ou a predisposição racial ou, então, são idiopáticos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Secundários a outras anormalidades de anexos — i.e., entrópio, agenesia palpebral.
- Ceratoconjuntivite seca.
- Corpo estranho conjuntival.
- Conjuntivite infecciosa.
- Diagnóstico formulado com base na observação direta de cílios anormais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.



TRATAMENTO

TRIQUÍASE

- Pode ser submetida a tratamento conservativo em alguns pacientes.
- Pode ajudar o ato de manter os pelos perioculares curtos; contudo, a depilação dos pelos das pregas faciais pode torná-los mais rígidos e irritantes.
- Correção cirúrgica de anormalidades dos anexos — indicada.
- É possível a ressecção das pregas faciais.
- Fechamento do canto medial dos olhos — em geral, constitui um procedimento mais eficiente; também elimina a lagoftalmia e o entrópio medial.
- Reparo do entrópio.
- Reparo de agenesia palpebral ou tratamento de distiquíase, conforme exposto a seguir.

DISTIQUÍASE

- Costuma ser assintomática e não necessitar de tratamento.
- Sintomática — pode ser submetida a tratamento cirúrgico por crioterapia, eletrocautério,

eletroepilação, ablação a laser ou ressecção da superfície conjuntival.

- Técnicas cirúrgicas de divisão palpebral — evitar; a cicatrização pós-operatória pode predispor o paciente a entrópio cicatricial e prejudicar a função palpebral.

CÍLIOS ECTÓPICOS

- Podem ser tratados por meio cirúrgico — ressecção em bloco dos cílios e da glândula meibomiana associada.
- Crioterapia — pode ser usada como tratamento isolado ou adjuvante após a ressecção cirúrgica.
- Alertar o proprietário sobre o fato de que o paciente corre risco de desenvolver cílios ectópicos em outros locais.
- Avisar o proprietário para levar o paciente a uma nova consulta em caso de recidiva dos sinais clínicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Raramente indicados.
- Pomadas lubrificantes — às vezes, são valiosas para amolecer os cílios e diminuir a irritação antes da correção cirúrgica.
- Antibióticos tópicos — perioperatórios; recomendados em pacientes submetidos à cirurgia para minimizar a flora conjuntival nos locais cirúrgicos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

Distiquíase — é comum a ocorrência de novo crescimento, pois os procedimentos destrutivos (crioterapia, eletroepilação, ablação a laser) devem ser realizados de forma conservadora para minimizar o dano palpebral.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 107-119.

Autor Erin S. Champagne

Consultor Editorial Paul E. Miller

DISTÚRBIOS DOS SACOS ANAIS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Os sacos anais são reservatórios para as secreções normalmente evacuadas durante a defecação.
- Os distúrbios incluem impactação, infecção (saculite) e neoplasia.
- As opções terapêuticas envolvem a compressão manual, a irrigação, o uso de antibióticos e a excisão cirúrgica.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
 - Impactação — Poodle miniatura e toy, Cocker americano e Springer spaniel inglês, Chihuahua.
 - Neoplasia (adenocarcinoma) — Pastor alemão, Golden retriever, Cocker americano e Springer spaniel inglês.
- Raças predispostas:
- Sem predileção etária ou sexual.

SINAIS CLÍNICOS

- Prurido anal, que se manifesta frequentemente por arrastamento da região perineal no chão (“*scooting*”).
- Prurido perianal.
- Hesitação para defecar.
- Tenesmo.
- Persegução da cauda.
- Secreção anal de matéria não fecal e de odor fétido.
- Recusa a se sentar e/ou elevar a cauda.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Possíveis fatores predisponentes — fezes moles ou diarreia, secreções glandulares excessivas e distúrbios dermatológicos que alteram as características (celularidade e colonização de microrganismos) de secreções dos sacos anais.
- A retenção das secreções pode levar à infecção e à formação de abscesso.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Reação alimentar adversa ou hipersensibilidade alimentar.
- Hipersensibilidade à picada de pulgas.
- Dermatite atópica.
- Infestação por têniias.
- Foliculite bacteriana das pregas da cauda.
- Dermatite por *Malassezia*.
- Transtorno compulsivo (lambedura anal).
- Colite ou outro distúrbio intestinal.
- Distúrbio de queratinização.

- Neoplasia dos sacos anais (incluindo adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas).
- Adenoma perianal.
- Adenocarcinoma perianal.
- Fístulas perianais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- Hipercalcemia — adenocarcinoma dos sacos anais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Nenhum a menos que indicados por alguma causa subjacente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Nenhum a menos que indicado por alguma causa subjacente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Palpação digital dos sacos anais — os sacos anais normais não são palpáveis externamente.
- O conteúdo dos sacos anais normais varia amplamente em termos de aspecto macroscópico e características microscópicas; em geral, o conteúdo é fino ou aquoso, com celularidade mínima ou microrganismos principalmente extracelulares.
- Impactação — secreção pastosa geralmente mais espessa de coloração castanha; número mais elevado de *Malassezia* e bactérias intracelulares.
- Saculite anal e abscedação — secreção purulenta de odor fétido, frequentemente manchada de sangue.
- Citologia de secreções dos sacos anais — o aumento na quantidade de neutrófilos, *Malassezia* e bactérias intracelulares indica infecção; embora os relatos variem, a presença de cocos gram-positivos é mais comum nas secreções normais.
- Cultura bacteriana e antibiograma — as secreções normais podem conter *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Bacillus* spp., *Clostridium perfringens* e *Pseudomonas aeruginosa*.



TRATAMENTO

- Em casos de impactação e saculite, espremer o conteúdo com delicada compressão manual.
- Talvez haja necessidade de sedação para irrigar os sacos anais gravemente impactados ou doloridos.
- Infusão de antibióticos e/ou corticosteroides diretamente nos sacos anais.
- Drenagem de abscessos.
- Uso de antibióticos orais adequados e/ou medicamentos contra leveduras.
- Excisão dos sacos anais em caso de doença crônica.
- Excisão cirúrgica e estadiamento de neoplasia dos sacos anais; combinar com quimioterapia.

- Identificação das causas subjacentes de doença predisponente.

- O fornecimento de dietas ricas em fibras pode ajudar na compressão manual dos sacos anais.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Infecção — uso de antibióticos adequados: cefalexina (22 mg/kg a cada 12 h), amoxicilina tri-hidratada e clavulanato de potássio (10-15 mg/kg a cada 12 h), clindamicina (11 mg/kg a cada 12-24 h), trimetoprima-sulfametoaxazol (15 mg/kg a cada 12 h); metronidazol (15 mg/kg a cada 12 h); enrofloxacino (10-20 mg/kg a cada 12 h [cães], 5 mg/kg/dia [gatos]) e orbifloxacino (5 mg/kg a cada 24 h).
- Doença crônica associada a fistulas perianais; ciclosporina (5 mg/kg a cada 24 h) e/ou tacrolimo tópico.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Reavaliar os pacientes semanalmente no início e, depois, conforme a necessidade, para monitorizar a cicatrização.
- Espremer manualmente o conteúdo dos sacos anais e/ou irrigar o conteúdo até que esses sacos se esvaziem sem intervenção.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Adenocarcinoma dos Sacos Anais.
- Fístula Perianal.

Sugestões de Leitura

Muse R. Diseases of the anal sac. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy, 14th ed. St. Louis: Saunders, 2009, pp. 465-468.

Zoran DL. Rectoanal disease. In: Ettinger SJ, ed., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2005, pp. 1408-1420.

Autor Alexander H. Werner

Consultor Editorial Alexander H. Werner

DISTÚRBIOS MIELOPROLIFERATIVOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Proliferação neoplásica de linhagens celulares não linfoides que se originam na medula óssea (células granulocíticas, monocíticas, eritrocíticas e megacariocíticas), resultando em leucemia.
- Acredita-se que os distúrbios mieloproliferativos representem um espectro de distúrbios em que a célula-tronco envolvida é um precursor hematopoético capaz de se diferenciar em todos os tipos celulares sanguíneos, exceto os linfócitos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos — mais comum em gatos.
- Podem ser mais comuns em cães de grande porte do que nos de pequeno porte.

SINAIS CLÍNICOS

- Mucosas pálidas.
- Letargia.
- Inapetência.
- Perda de peso.
- Hepatosplenomegalia.
- Linfadenomegalia periférica — ocasionalmente.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Gatos — mais comumente associados à infecção pelo FeLV; ao se recuperar de panleucopenia ou hemobartonelose, pode haver um risco relativamente mais alto de desenvolver uma linhagem celular mutante induzida pelo FeLV.
- Cães — foram experimentalmente induzidos com exposição crônica à radiação em baixas doses.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucemia linfocítica aguda — costuma ser diferenciada por técnicas especiais de coloração (imuno-histoquímica ou imunocitoquímica para marcadores linfoides) ou PCR para rearranjo de receptores antigênicos.
- Resposta leucemoide secundária à inflamação.
- Outras causas de eosinofilia — parasitose; doença alérgica; gastrenterite eosinofílica; mastocitomas; diferenciar de leucemia eosinofílica.

- Anemia hemolítica grave deve ser diferenciada de eritroleucemia aguda.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia grave arregenerativa.
- Hemácias nucleadas circulantes.
- Eritróцитos megaloblásticos.
- Leucocitose ou leucopenia
- Trombocitopenia com morfologia plaquetária anormal.
- Circulação de células mieloídes imaturas.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Exame de aspirado ou biopsia nuclear da medula óssea — revela uma medula óssea hipercelular com morfologia anormal em todas as linhagens celulares; proliferação neoplásica ou ausência de alguma linhagem celular.
- Coloração imuno-histoquímica ou outra coloração especial — pode ser necessária para determinar a linhagem celular.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia simples e ultrassonografia abdominais — é comum a constatação de hepatosplenomegalia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exame de aspirado ou biopsia nuclear da medula óssea.



TRATAMENTO

- Internação ou tratamento ambulatorial.
- Cuidado de suporte — transfusões de sangue e administração de fluido para corrigir a desidratação.
- Procurar veterinário especialista em oncologia para consulta e tratamento.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Pouca informação disponível na literatura especializada sobre o tratamento.
- Citosina arabinosídeo — pode ser utilizada; 100 mg/m² SC divididos a cada 12 h em 4 dias por

semana ou velocidade de infusão constante em 6-8 h a uma dose de 400 mg/m².

- Hidroxiureia — 30-45 mg/kg a cada 24 h por 7-10 dias; em seguida, 30-45 mg/kg a cada 48 h; titular a dosagem basicamente em relação à resposta do paciente.
- Antibióticos — podem ser indicados para combater infecção secundária.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quimioterapia pode ser tóxica; procurar orientação antes do tratamento se não estiver familiarizado com medicamentos citotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

- Hemograma completo e exame do aspirado da medula óssea — para determinar a resposta ao tratamento e a evolução da doença.
- Prognóstico — grave; em geral, apresentam evolução clínica rápida e fatal.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Medicamentos quimioterápicos estão contraindicados em fêmeas prenhas.
- Não é recomendável o acasalamento de animais com neoplasia.

ABREVIATURA(S)

- FeLV = vírus da leucemia felina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Reagan WJ, DeNicola DB. Myeloproliferative and lymphoproliferative disorders. In: Morrison WB, ed., Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Jackson, WY: Teton NewMedia, 2002, pp. 89-114.

Autor Rebecca G. Newman

Consultor Editorial Timothy M. Fan

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



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Disúria — dificuldade ou dor à micção.
- Polaciúria — eliminação de pequenas quantidades de urina com aumento na frequência.

FISIOPATOLOGIA

A bexiga urinária e a uretra servem normalmente como reservatórios de armazenamento e liberação periódica de urina. Os distúrbios inflamatórios e não inflamatórios do trato urinário inferior podem diminuir a complacência e a capacidade de armazenamento vesicais por dano aos componentes estruturais da parede vesical ou por estímulo às terminações nervosas sensoriais localizadas na bexiga ou na uretra. As sensações de repleção, urgência e dor vesicais estimulam a micção prematura e reduzem a capacidade funcional da bexiga urinária. A disúria e a polaciúria são causadas por lesões na bexiga urinária e/ou na uretra e fornecem indícios claros de doença do trato urinário inferior; esses sinais clínicos não excluem o envolvimento concomitante do trato urinário superior ou de distúrbios em outros sistemas corporais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico — bexiga, uretra e próstata.

IDENTIFICAÇÃO

Cães e gatos.

SINAIS CLÍNICOS

N/D.

CAUSAS

Bexiga Urinária

- Infecção do trato urinário — bacteriana, viral, fúngica, parasitária ou micoplásica.
- Urocistolítase.
- Neoplasias — por exemplo, carcinoma das células de transição.
- Traumatismo.
- Anormalidades anatômicas — por exemplo, ureterocele, persistência de útero masculino, hérnias perineais incluindo a bexiga urinária em seu conteúdo, e granulomas por castração.
- Atonia do músculo detrusor — por exemplo, obstrução parcial crônica e disautonomia.
- Substâncias químicas/medicamentos — por exemplo, ciclofosfamida.
- Iatrogênicas — por exemplo, cateterização, palpação, fluxo reverso, distensão vesical excessiva durante radiografia contrastada, uro-hidropulsão, uretrocistoscopia e cirurgia.
- Idiopáticas — por exemplo, doença idiopática do trato urinário inferior felino.

Uretra

- Infecção do trato urinário — ver seção anterior.
- Uretrolítase — ver seção anterior.
- Tampões uretrais — por exemplo, compostos de matriz e matriz-cristalina.
- Neoplasias — ver seção anterior; invasão local por neoplasias malignas de estruturas adjacentes.
- Traumatismos.
- Anomalias anatômicas — por exemplo, estenoses congênitas ou adquiridas, fistulas uretrorretais e pseudo-hermafroditas.
- Hipertonicidade do esfínter uretral — por exemplo, lesões medulares do neurônio motor superior, dissinergia reflexa e espasmo uretral.
- Iatrogênicas — ver seção anterior.

- Idiopáticas — ver seção anterior.

Próstata

- Prostatite ou abscesso prostático.
- Neoplasias — adenocarcinoma e carcinoma das células de transição.
- Hiperplasia cística.
- Cistos paraprostáticos.

FATORES DE RISCO

- Doenças, métodos diagnósticos ou tratamentos que (1) alteram as defesas normais do trato urinário do hospedeiro e predispõem o animal à infecção, (2) predispõem à formação de urólitos ou (3) causam dano ao urotélio ou outros tecidos do trato urinário inferior.
- Doenças murais ou extramurais que comprimem a bexiga urinária ou o lumen uretral.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar de Outros Padrões Anormais de Micção

- Descartar poliúria — aumento na frequência e no volume urinários >50 mL/kg/dia.
- Descartar obstrução uretral — estrangúria, anúria, distensão vesical excessiva, sinais de uremia pós-renal.
- Descartar incontinência urinária — micção involuntária, gotejamento urinário, enurese, esvaziamento vesical incompleto.
- Descartar borramento de urina ou marcação territorial com urina — eliminação de pequenas quantidades de urina em superfícies verticais ou outros locais socialmente significativos.

Diferenciar as Causas de Disúria e Polaciúria

- Descartar infecção do trato urinário — hematúria; urina fétida ou turva; bexiga urinária pequena, dolorosa, espessada.
- Descartar urolítase — hematúria; urólitos palpáveis na uretra ou na bexiga urinária.
- Descartar neoplasias — hematúria; massas palpáveis na uretra ou na bexiga urinária.
- Descartar distúrbios neurogênicos — parede vesical flácida; urina residual no lumen vesical após micção; outros déficits neurológicos em estruturas como membros pélvicos, cauda, períneo e esfínter anal.
- Descartar prostatopatias — secreção uretral, prostatomegalia, pirexia, depressão, tenesmo, dor abdominal caudal, marcha rígida.
- Descartar cistite por ciclofosfamida — por meio da anamnese.
- Descartar distúrbios iatrogênicos — histórico de cateterização, fluxo reverso, radiografia contrastada, uro-hidropulsão, uretrocistoscopia ou cirurgia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma completo e da bioquímica sérica frequentemente permanecem normais. Uma doença do trato urinário inferior complicada por obstrução uretral pode estar associada a azotemia, hiperfosfatemia, acidose e hipercalemia. Os pacientes com pielonefrite concomitante podem exibir diminuição na capacidade de concentração urinária, leucocitose e azotemia. Os animais com prostatite aguda ou abscessos prostáticos podem apresentar leucocitose, enquanto os pacientes desidratados

DISÚRIA E POLACIÚRIA

podem ter elevação nas proteínas plasmáticas totais.

- É melhor avaliar os distúrbios vesicais em amostras urinárias coletadas por cistocentese. Já os distúrbios uretrais são mais bem avaliados, coletando-se as amostras por micção espontânea ou comparando-se os resultados de análise das amostras obtidas por micção espontânea e por cistocentese. (Cuidado: o procedimento de cistocentese pode induzir à hematúria).
- Piúria, hematúria e proteinúria indicam inflamação do trato urinário; entretanto, tais anormalidades constituem achados inespecíficos, que podem resultar de causas infecciosas e não infecciosas de doença do trato urinário inferior.
- A identificação de bactérias, fungos ou ovos de parasitas no sedimento urinário sugere, mas não prova, que uma infecção do trato urinário esteja causando ou complicando uma doença do trato urinário inferior. Ao se interpretar os resultados da urinalise, deve-se considerar a possibilidade de contaminação da urina durante a coleta e o armazenamento.
- A identificação de células neoplásicas no sedimento urinário indica neoplasia do trato urinário. É preciso ter cautela na formulação do diagnóstico de neoplasia, com base no exame do sedimento urinário. Uma inflamação do trato urinário ou os extremos no pH ou na osmolalidade urinários podem causar atipia epitelial de difícil diferenciação com neoplasias.
- A cristalúria ocorre em pacientes normais, em outros com urolítase ou naqueles com doença do trato urinário inferior não associada a urólitos. É fundamental interpretar o significado da cristalúria com cuidado.
- Em gatos com doença idiopática não obstrutiva do trato urinário inferior, ocorrem hematúria, proteinúria e cristalúria variável. Nesses pacientes, é rara a piúria significativa.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Urocultura quantitativa — representa o meio mais definitivo de identificar e caracterizar as infecções bacterianas do trato urinário; os resultados negativos da urocultura sugerem uma causa não infecciosa (p. ex., urólitos e neoplasias) ou inflamação associada à infecção do trato urinário causada por microrganismos fastidiosos (p. ex., micoplasmas ou agentes vírais).
- Avaliação citológica de sedimento urinário, líquido prostático, secreções uretrais ou corrimentos vaginais ou amostras de biopsia, obtidos por meio de sonda ou aspirado por agulha — pode ajudar na avaliação de pacientes com doença localizada do trato urinário; pode estabelecer o diagnóstico definitivo de neoplasia do trato urinário, mas não é capaz de descartá-la.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias abdominais simples, uretrocistografia e cistografia contrastadas, ultrassonografia do trato urinário e urografia excretora são importantes meios de identificação e localização das causas de disúria e polaciúria.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Utilizar a uretrocistografia em pacientes com lesões persistentes do trato urinário inferior para as quais ainda não se estabeleceu nenhum diagnóstico definitivo por outros meios menos invasivos.
- Utilizar a avaliação sob microscopia óptica de amostras teciduais obtidas por biopsia de pacientes com lesões persistentes do trato urinário para as

DISÚRIA E POLACIÚRIA

quais ainda não se estabeleceu nenhum diagnóstico definitivo por outros meios menos invasivos. As amostras teciduais podem ser adquiridas por meio de biopsia com cateter, uretrocistoscopia e biopsia com pinça ou cirurgia.



TRATAMENTO

- Os animais com doenças não obstrutivas do trato urinário inferior são tipicamente tratados como pacientes de ambulatório; a avaliação diagnóstica pode exigir uma internação breve.
- A disúria e a polaciúria associadas a sinais sistêmicos de doença (p. ex., pirexia, depressão, anorexia, vômito e desidratação) ou a achados laboratoriais de azotemia ou leucocitose justificam não só a avaliação diagnóstica rigorosa, mas também a instituição dos tratamentos de suporte e sintomático.
- O tratamento depende da causa subjacente e dos locais envolvidos. Ver os capítulos específicos que descrevem as doenças listadas na seção sobre causas.
- Com frequência, os sinais clínicos de disúria e polaciúria apresentam rápida resolução após o tratamento específico da(s) causa(s) subjacente(s).



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os pacientes com incontinência por urgência miccional, sinais clínicos graves ou persistentes ou doença intratável do trato urinário inferior podem se beneficiar da terapia sintomática com propantelina, oxibutinina, ou tolterodina, agentes anticolinérgicos que podem diminuir a força e a frequência de contrações descontroladas do músculo detrusor.
- Os pacientes com carcinoma das células de transição vesicais ou uretrais podem ser tratados de forma sintomática com o piroxicam (anti-inflamatório não esteroide), que diminui a gravidade dos sinais clínicos, melhora a qualidade de vida e, em alguns casos, induz à remissão do tumor.

CONTRAINDICAÇÕES

- Glicocorticoides ou outros agentes imunossupressores em pacientes com suspeita de infecção dos tratos urinário ou genital.
- Medicamentos potencialmente nefrotóxicos (p. ex., gentamicina) em pacientes febris, desidratados ou azotêmicos ou sob suspeita de pielonefrite, septicemia ou nefropatia preexistente.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a resposta ao tratamento por meio dos sinais clínicos, exames físicos seriados, testes laboratoriais, bem como pelas avaliações radiográficas e ultrassonográficas apropriadas para cada causa específica.
- Consultar os capítulos específicos que descrevem as doenças listadas na seção “Causas”.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- A disúria e a polaciúria podem estar associadas à formação de divertículos vesicouracais macroscópicos.
- Consultar os capítulos específicos que descrevem as doenças listadas na seção “Causas”.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hematuria, piúria e proteinúria.
- Distúrbios predisponentes à infecção do trato urinário.
- Distúrbios predisponentes à formação de urólitos.
- Divertículos vesicouracais macroscópicos.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Síndrome urológica felina*.
- Doença do trato urinário inferior.

VER TAMBÉM

- Capítulos sobre Urolitíase.
- Divertículos Vesicouracais.
- Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior Felino.
- Infecção Bacteriana do Trato Urinário Inferior.
- Infecção Fúngica do Trato Urinário Inferior.
- Obstrução do Trato Urinário.
- Retenção Urinária Funcional.

Sugestões de Leitura

Adams LG, Syme HM. Canine lower urinary tract disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1850-1874.

Bartges JW. Urinary tract infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1800-1808.

Chun R, Garrett L. Urogenital and mammary gland tumors. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 784-789.

Lane IF. Use of anticholinergic agents in lower urinary tract disease. In: Bonagura JD, ed., Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 899-902.

Westropp JL, Buffington CAT, Chew D. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1828-1850.

Autores John M. Kruger and Carl A. Osborne

Consultor Editorial Carl A. Osborne

* N. T.: Termo obsoleto.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Saculações em forma de bolsa da parede esofágica que promovem o acúmulo de líquidos e ingesta.
- Os divertículos podem ser congênitos ou adquiridos, mas são raros.
- Ocorrem divertículos por pulsão como consequência do aumento da pressão intraluminal, conforme é observado em casos de distúrbios obstrutivos esofágicos como corpo estranho.
- Ocorrem divertículos por tração secundárias à inflamação periesofágica, em que os processos de fibrose e contração empurram a parede do esôfago, formando uma bolsa.
- Os divertículos ocorrem mais comumente na entrada torácica ou perto do hiato.
- Os sistemas orgânicos acometidos incluem o gastrintestinal (regurgitação), o musculosquelético (perda de peso) e o respiratório (pneumonia por aspiração).

IDENTIFICAÇÃO

- Raros; mais comuns em cães do que em gatos.
- Congênitos ou adquiridos (sem base genética comprovada).
- Sem predileção importante por sexo ou raça.

SINAIS CLÍNICOS

- Regurgitação pós-prandial, disfagia, anorexia, tosse.
- Perda de peso, angústia respiratória.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Divertículo por Pulsão

- Distúrbios do desenvolvimento embrionário da parede esofágica.
- Corpo estranho esofágico ou distúrbio focal da motilidade (incomum).

Divertículo por Tração

- Processo inflamatório associado à traqueia, aos pulmões, aos linfonodos hilares ou ao pericárdio; a consequente formação de tecido conjuntivo fibroso adere-se à parede esofágica.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Esôfago redundante (comprimento excessivo do esôfago)

O acúmulo do contraste de bário na região da entrada torácica pode ocorrer normalmente em

cães jovens (especialmente em raças braquicefálicas).

Massa Periesofágica

O esofagograma ou a esofagoscopia devem diferenciar a presença de massa.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem dentro dos limites de normalidade.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — pode exibir a presença de ar ou a opacidade de tecido mole cranial ao diafragma ou à entrada torácica.
- Esofagograma contrastado — revela o acúmulo de contraste no divertículo.
- Fluoroscopia — útil para avaliar a motilidade esofágica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A esofagoscopia confirma a existência de bolsas com ingesta/restos de alimento no esôfago.



TRATAMENTO

- Se o divertículo for pequeno e não estiver causando sinais clínicos significativos, proceder ao tratamento conservativo com dieta pastosa e leve, administrada com o animal com a cabeça elevada e acompanhada por bastante líquido.
- Se o divertículo for grande ou estiver associado a sinais clínicos expressivos, recomenda-se a ressecção cirúrgica.
- A orientação do proprietário deve incluir a importância do manejo nutricional e o potencial de pneumonia por aspiração.
- Fornecer fluidoterapia, antibióticos e enfermagem rigorosa na presença concomitante de pneumonia por aspiração; a nutrição enteral alternativa via gastrostomia ou jejunostomia endoscópicas percutâneas pode ser necessária em pacientes com pneumonia por aspiração.
- Tratar a esofagite se estiver presente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Terapia medicamentosa para esofagite, se presente.
- Fornecer antagonistas histaminérgicos dos receptores H₂ (p. ex., ranitidina 2 mg/kg VO a

cada 12 h ou famotidina) se o paciente tiver esofagite concomitante.

- Administrar antibióticos de amplo espectro se o paciente tiver pneumonia por aspiração concomitante; em caso de pneumonia grave, selecionar um antibiótico específico com base na cultura e no antibiograma de amostras obtidas por lavagem transtraqueal ou broncoalveolar.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliar o paciente em busca de evidência de infecção ou pneumonia por aspiração.
- Manter um equilíbrio nutricional positivo durante todo o processo patológico.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Pacientes com divertículos e impacção ficam predispostos à perfuração, fistula e estenose, bem como à deiscência pós-operatória da incisão.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

O prognóstico é reservado em pacientes com grandes divertículos e sinais clínicos fracos.



DIVERSOS

RECURSOS DA INTERNET

Rede de Informações Veterinárias: www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de Leitura

Jergens AE. Diseases of the esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2009.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

D

DIVERTÍCULOS VESICOURACAIOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Trata-se de uma anomalia congênita comum da bexiga urinária, que ocorre quando a porção do úraco (i. e., um conduto fetal que permite a passagem de urina da bexiga para a placenta) localizada no vértice vesical falha em se fechar; o resultado é um divertículo cego de tamanho variável que se projeta a partir do vértice vesical.
- Outras características incluem divertículos microscópicos congênitos (lúmens microscópicos que podem persistir no vértice vesical).
- Os divertículos macroscópicos adquiridos desenvolvem-se após o início de doenças do trato urinário inferior, adquiridas e concomitantes, mas não relacionadas; presumivelmente, a obstrução da uretra ou a hiperatividade do detrusor induzidas por inflamação gera elevação da pressão intraluminal e subsequente aumento dos divertículos microscópicos.
- Os divertículos macroscópicos congênitos, causados mais provavelmente por diminuição do fluxo urinário, desenvolvem-se antes ou logo depois do nascimento e persistem por tempo indefinido.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Os divertículos vesicouracais são encontrados com frequência em gatos com doenças adquiridas do trato urinário inferior; são duas vezes mais comuns em felinos machos do que em fêmeas.
- Não há predisposição racial ou etária.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem da presença de distúrbios concomitantes, que predispõem à formação de divertículos vesicouracais macroscópicos.
- Hematuria, disúria, polaciúria ou sinais de obstrução uretral em alguns pacientes com doenças concomitantes e adquiridas do trato urinário inferior.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Divertículos microscópicos congênitos persistentes — causa desconhecida.
- Divertículos microscópicos congênitos — fatores de risco para divertículos macroscópicos adquiridos.
- Doenças associadas ao aumento da pressão vesical intraluminal (p. ex., infecção bacteriana do trato urinário, urólitos, tampões uretrais e doença idiopática) — fatores de risco para divertículos macroscópicos adquiridos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úraco persistente (ou patente); muito raro — caracterizado por perda inapropriada de urina pelo umbigo.

• Os ligamentos uracais persistentes são resquícios fibrosos não patentes do úraco, que conectam o vértice vesical ao umbigo.

• Os cistos uracais são acúmulos focais de líquido em segmentos isolados do úraco persistente e podem ser assépticos ou sépticos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Achados anormais relacionados com o distúrbio subjacente indutor dos divertículos vesicouracais a menos que sejam complicados por doenças adquiridas e concomitantes do trato urinário inferior.
- Achados anormais relacionados com a infecção secundária do trato urinário.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Divertículos macroscópicos congênitos e adquiridos — mais bem identificados por meio de retrocistografia com contraste positivo.
- As radiografias obtidas com a bexiga completamente cheia e depois parcialmente distendida com meio de contraste podem facilitar a detecção de divertículos pequenos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os divertículos macroscópicos extramurais aparecem como projeções luminais cônicas ou convexas a partir do vértice vesical.
- Os divertículos microscópicos intramurais aparecem como lúmens revestidos pelo epitélio de transição, que persistem no vértice vesical desde a camada da submucosa até a subserosa.



TRATAMENTO

- Muitos divertículos macroscópicos em gatos (e, provavelmente, em cães) serão adquiridos e autolimitantes se a doença subjacente for removida.
- Os esforços terapêuticos diretos visam a eliminação da(s) causa(s) subjacente(s) da doença do trato urinário inferior.
- Considerar a realização de diverticulectomia se algum divertículo macroscópico persistir no paciente com infecção bacteriana persistente ou recidivante do trato urinário, apesar do fornecimento de antibioticoterapia apropriada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

N/D.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Se a infecção bacteriana do trato urinário persistir ou recidivar independentemente da administração de antibioticoterapia adequada, o estado do divertículo deverá ser reavaliado por meio de radiografia contrastada.

PREVENÇÃO

Evitar os procedimentos diagnósticos ou os tratamentos que alteram as defesas normais do trato urinário do hospedeiro e predispõem o animal à infecção do trato urinário.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Os divertículos macroscópicos congênitos persistentes são fatores de risco para infecção bacteriana recidivante do trato urinário.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Os divertículos microscópicos congênitos costumam ser clinicamente silenciosos a menos que complicados por doença concomitante do trato urinário inferior.
- Os divertículos macroscópicos adquiridos tipicamente cicatrizam em 2-3 semanas após a melhora dos sinais clínicos de doença do trato urinário inferior.
- Em geral, o procedimento de diverticulectomia e o fornecimento de antibioticoterapia adequada estão associados à resolução de infecções recidivantes do trato urinário em pacientes com divertículos macroscópicos congênitos persistentes.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Os divertículos macroscópicos congênitos persistentes são fatores de risco potenciais para infecções bacterianas recidivantes do trato urinário.
- Os divertículos macroscópicos adquiridos são tipicamente encontrados em pacientes com doenças concomitantes do trato urinário inferior.

VER TAMBÉM

- Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior Felino.

- Infecção do Trato Urinário Inferior.

Sugestões de Leitura

Osborne CA, Johnston GR, Kruger JM, et al. Etiopathogenesis and biological behavior of feline vesicourachal diverticula. Vet Clin North Am 1987, 17:697.

Autores John M. Kruger e Carl A. Osborne

Consultor Editorial Carl A. Osborne

DOENÇA DA AGLUTININA FRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbio autoimune raro do tipo II, no qual os anticorpos antieritrocitários apresentam atividade acentuada a temperaturas <37,2°C e geralmente a <31,1°C.
- Tipicamente, as aglutininas frias correspondem à IgM, embora já haja descrição de IgG e IgG-IgM mistas.
- As aglutininas frias com amplitude térmica inferior costumam estar associadas com aglutinação eritrocitária direta a temperaturas corporais baixas na microvasculatura periférica e com uma doença acroclanótica ou outros fenômenos vasoclusivos periféricos, todos desencadeados ou intensificados pela exposição ao frio.
- A fixação de complemento e o fenômeno de hemólise constituem um processo reativo morno, que ocorre a temperaturas corporais elevadas; por essa razão, os pacientes podem apresentar títulos altíssimos de aglutininas frias, embora esses anticorpos possam se mostrar incapazes de promover a hemólise de eritrócitos nas temperaturas atingidas na corrente sanguínea.
- Grande parte das aglutininas frias causa encurtamento pequeno ou nulo no tempo de vida do eritrócito.
- Aglutininas frias de amplitude térmica elevada (raras) — podem causar hemólise contínua; com frequência, a anemia resultante apresenta-se branda e estável, mas a exposição ao frio pode aumentar enormemente a ligação das aglutininas frias e a hemólise intravascular mediada pelo complemento.

IDENTIFICAÇÃO

- Distúrbio raro em cães e gatos.
- Em cães e gatos saudáveis, pode-se encontrar um título baixo das aglutininas frias de ocorrência natural (em geral, na proporção de 1:32 ou menor); no entanto, isso não tem importância clínica.
- Não se conhecem a base genética, a idade média e a faixa etária de acometimento, bem como as predileções raciais e sexuais.
- Ocorrência mais provável em climas mais frios.

SINAIS CLÍNICOS

- Com frequência, há histórico de exposição ao frio.
- Acroclanose associada à sedimentação de aglutinados eritrocitários na microvasculatura cutânea.
- Eritema.
- Ulceração cutânea com formação secundária de crostas.
- Necrose gangrenosa e seca da extremidade da orelha, da ponta da cauda, do nariz e dos pés.
- As áreas acometidas podem estar doloridas.
- A anemia pode ou não representar uma característica importante; os sinais clínicos incluem palidez, fraqueza, taquicardia, taquipneia, icterícia, pigmentúria, esplenomegalia leve e sopro cardíaco tenué.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença primária — idiopática.
- Doença secundária — associada à infecção respiratória superior (gatos), isoeritrólise neonatal, intoxicação pelo chumbo (cães) e neoplasia.
- Exposição ao frio como fator de risco.

• Em seres humanos, a doença da aglutinina fria foi descrita em pacientes pós-transplante de fígado e pode ser desencadeada pela administração de tacrolimo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diagnóstico estabelecido por meio de achados anamnésicos (exposição ao frio), resultados do exame físico, demonstração da aglutinação fria *in vitro*.
- Lesões cutâneas — vasculite cutânea, síndrome hepatocutânea, eritema multiforme, necrólise epidérmica tóxica, dermatomiosite, CID, LES, neoplasias linforreticulares, crioulcerações, intoxicação pelo chumbo e pênfigo.
- Anemia — anemia hemolítica por anticorpos mornos; outras causas de anemia.
- Hemaglutinação macroscópica *in vitro* — as disproteinemias podem levar à formação de *rouleaux**, mimetizando a aglutinação eritrocitária em lâmina de vidro.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Autoaglutinação à temperatura ambiente.
- Anormalidades laboratoriais secundárias à hemólise.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Quando uma amostra de sangue em heparina ou EDTA em lâmina de vidro sofrer aglutinação espontânea à temperatura ambiente, com intensificação a 3,9°C, e os eritrócitos voltarem a se dispersar após aquecimento a 37,2°C, deve-se suspeitar de aglutininas frias.
- Caso não se consiga induzir à aglutinação *in vitro*, será inconcebível sua ocorrência *in vivo* nas extremidades.
- Os casos duvidosos podem ser confirmados por meio do teste de Coombs a 3,9°C e 37,2°C.
- Teste de Coombs a 37,2°C — em geral, as aglutininas frias não são detectadas, pois elas podem ser extraídas dos eritrócitos durante a lavagem; dessa forma, o teste requer o uso de soro anticomplemento.
- Teste de Coombs a 3,9°C — em cães saudáveis, relata-se incidência >50% de resultados positivos, o que pode ser causado por ligação inespecífica do próprio reagente ou por ligação de aglutininas frias não patogênicas de título baixo e ocorrência natural.
- A classe das globulinas pode ser estabelecida por meio de imunoelétroforese do eluato** concentrado (i. e., do material obtido por lavagem) de eritrócitos do paciente, o que é importante para o prognóstico e o tratamento.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Necrose dérmica.
- Ulceração com características secundárias de infecções oportunistas.
- Trombose vascular com indícios de necrose isquêmica.

* N. T.: Fenômeno de Rouleaux corresponde ao empilhamento de eritrócitos observado nas distensões sanguíneas, decorrentes da concentração elevada de fibrinogênio ou globulinas. A formação de rouleaux é especialmente marcante na paraproteinemia (gamopatia monoclonal).

** N. T.: produto advindo da eluição (separação).



TRATAMENTO

- O paciente deve ficar internado em ambiente aquecido até que a doença pare de evoluir.
- O cuidado de suporte e o tratamento da ferida dependem dos sinais clínicos; se a necrose na ponta da cauda ou nos pés for grave, poderá haver a necessidade de amputação.
- A esplenectomia é de pouco auxílio em pacientes com distúrbios hemolíticos mediados pela IgM, mas pode ser útil naqueles com anemia hemolítica mediada pela IgG resistentes à terapia.
- Orientar o proprietário a sempre manter o paciente em ambiente aquecido para evitar recidivas.
- Em seres humanos, a terapia é frequentemente ineficaz. Plasmaférrese, gammaglobulinas intravenosas e rituximabe já se mostraram benéficos em alguns pacientes.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Aglutininas Frias IgM

- A terapia imunossupressora não é muito eficaz contra os distúrbios mediados pela IgM, mas deve ser tentada (i. e., corticosteroides, azatioprina, leflunomida). • Plasmaférrese.

Aglutininas Frias IgG

- Terapia imunossupressora.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Monitorizar o paciente quanto à presença de sinais de infecção secundária à terapia imunossupressora.
- Não utilizar fluidos IV frios.



ACOMPANHAMENTO

- Um paciente com a doença da aglutinina fria conhecida deve ser mantido constantemente em ambientes aquecidos.
- Em geral, a doença da aglutinina fria caracteriza-se por início agudo e evolução rápida.
- O prognóstico é reservado a razoável.
- A recuperação pode levar semanas.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Anemia Imunomedida.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- EDTA = ácido etilenodiaminotetraácético.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.

Sugestões de Leitura

Dickson NJ. Cold agglutinin disease in a puppy associated with lead intoxication. J Small Anim Pract 1990;31:105-108.

Autor Jörg Bücheler

Consultor Editorial A. H. Rebar.

DOENÇA DE CHAGAS (TRIPANOSOMÍASE AMERICANA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

• Causada pelo parasita protozoário hemoflagelado zoonótico *Trypanosoma cruzi*. • Infecção — as fezes infectadas de um vetor (Triatominae, denominado comumente de barbeiro) são depositadas em uma ferida (local de picada do vetor) ou em uma mucosa; o cão alimenta-se do vetor infectado; a transmissão ocorre por meio da transfusão de sangue contaminado. • Após a multiplicação no local de ingresso (5 dias após a infecção), ocorre a disseminação hematogena à maioria dos órgãos, mas principalmente ao coração e ao cérebro. • Os microrganismos tornam-se intracelulares, multiplicam-se e depois se irrompem na circulação, de modo a gerar parasitemias maciças, associadas particularmente à miocardiopatia aguda e, menos comumente, à encefalite difusa (14 dias após a infecção). • Ocorre o declínio das parasitemias (subpatentes 30 dias após a infecção). • Há uma ascensão dos títulos de anticorpos (detectáveis por volta de 26 dias após a infecção). • Se sobreviver à miocardite aguda, o cão entrará em um período assintomático prolongado (pode durar de meses a anos); desenvolvimento progressivo e insidioso de degeneração miocárdica; miocardiopatia dilatada final. • Américas do Sul e Central — doença endêmica (tanto em seres humanos como nos animais de estimação). • Estados Unidos — principalmente no Texas; além de Louisiana, Oklahoma, Carolina do Sul e Virgínia; há relatos de vetores e hospedeiros reservatórios infectados em regiões como Califórnia, Novo México, Flórida, Geórgia, Carolina do Norte e Maryland.

IDENTIFICAÇÃO

• Cães jovens — mais comum. • Doença aguda — cães geralmente com menos de 2 anos de idade. • Doença crônica — cães idosos. • Raças de caça — probabilidade de contato com vetores ou hospedeiros reservatórios. • Mais frequentemente nos machos. • Gatos — não há casos relatados na América do Norte.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Duas síndromes — aguda (miocardite ou encefalite em cães jovens) e crônica (miocardiopatia dilatada em cães idosos).

Achados Anamnésicos

Aguda

- Morte súbita.
- Letargia.
- Depressão.
- Anorexia.
- Diarréia.
- Fraqueza.
- Intolerância a exercícios.
- Disfunção leve a grave do SNC (semelhante à cinomose).
- Ataxia, crises convulsivas.

Crônica

- Fraqueza.
- Intolerância a exercícios.
- Síncope.
- Morte súbita.

Achados do Exame Físico

Aguda

- Linfadenopatia generalizada.
- Insuficiência cardíaca.
- Taquicardia e arritmias.
- Sinais neurológicos — fraqueza; ataxia, coreia; crises convulsivas (indistinguíveis da cinomose).

Crônica

Taquicardia — sustentada ou paroxística.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

T. cruzi.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miocardiopatia.
- Defeitos cardíacos congênitos.
- Miocardite traumática.
- Cinomose.
- Toxoplasmose.
- Neosporose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

• Sorologia — o título positivo confirma o diagnóstico; exame disponível na unidade de parasitologia dos CDCs, Centers for Disease Control and Prevention, nos EUA. • Testes sorológicos imunocromatográficos *in situ* (desenvolvidos para o diagnóstico em ser humano na América do Sul) possuem alta sensibilidade e especificidade quando utilizados em cães — excelente ferramenta para estudo não somente em cães, mas também em animais selvagens. • Os títulos de anticorpos são muito sensíveis e específicos; se descartarem *Leishmania*: proceder à reação cruzada com essa espécie de parasita. • Isolamento do microrganismo — cultura em infusão de fígado e trópito; coletar 50 mL de sangue heparinizado. • Examinar a camada leucocitária em um tubo de micro-hematocrito (centrifugado para a leitura do VG), utilizando a objetiva de 40° do microscópio — observam-se microrganismos durante o período de alta parasitemia. • PCR — exame muito útil durante os estágios indeterminados e crônicos quando os triponastigotas sanguíneos são muito difíceis de demonstrar. Possui alta especificidade, porém baixa sensibilidade, a menos que se examinem amostras obtidas de múltiplos tecidos. • Troponina I elevada — doença aguda.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

• Radiografia — aguda: cardiomegalia, edema pulmonar e, raramente, leve effusão pleural; crônica: cardiomegalia. • Ecocardiografia — aguda: raras vezes revela anormalidades da câmara ou da parede cardíaca; crônica: fração de ejeção reduzida, encurtamento fracional e adelgaçamento das paredes livres dos ventrículos direito e esquerdo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Eletrocardiografia

- Aguda — bloqueio atrioventricular; depressão na amplitude do complexo QRS; bloqueio do ramo direito do feixe de His.
- Crônica — amplitude baixa do QRS; bloqueio do ramo direito do feixe de His; arritmias ventriculares (em princípio, observam-se CVPs unifocais, que se tornam multiformes e depois se degeneram em diversas formas de taquicardia ventricular).



TRATAMENTO

• A terapia clínica não produz cura clínica. • Em casos de prognóstico mau e potencial zoonótico, a eutanásia representa uma opção.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário sobre o possível risco zoonótico e o potencial de morte súbita.
- Aguda — em geral, evolui para a forma crônica, o que é muitas vezes fatal.
- Fêmea intacta infectada — pode transmitir a infecção à prole.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

• Diversos medicamentos possuem eficácia limitada durante o estágio agudo da doença; nenhum deles produz a cura clínica; até mesmo os animais tratados podem evoluir para doença crônica. • Benzimidazol (Ragonil®) — 5 mg/kg VO a cada 12 h por 60 dias; medicamento preferido para uso em cães; melhora acentuada da doença aguda em seres humanos e, provavelmente, em cães. Disponível no Communicable Disease Center. • Nifurtimox (Lampit®) — 30 mg/kg VO a cada 12 h por 90-120 dias; medicamento sob pesquisa que, quando combinado com corticosteroides, pode melhorar as taxas de mortalidade e morbidade em cães. Disponível no Communicable Disease Center. • Aloprinol — exibe certa eficácia em seres humanos, mas provavelmente não em cães. Tentar 30 mg/kg VO a cada 12 h por 100 dias. • Cetoconazol — eficácia baixa. • Verapamil (bloqueador dos canais de cálcio) — melhora a cardiopatia aguda e aumenta a sobrevida de camundongos infectados pelo *T. cruzi*; o emprego desse medicamento em cães não teve o mesmo sucesso. • Citioato (Proban®) — 3,3 mg/kg VO a cada 48 h; eficaz na redução das populações do vetor. Foi demonstrado que o fipronil sob a forma de *spot-on* (Frontline® Top Spot, Merial) é ineficaz em impedir o repasto sanguíneo de vetores da família Reduviidae nos cães. • Tratamento de suporte da miocardiopatia dilatada (insuficiência cardíaca direita e esquerda) e das arritmias ventriculares.



ACOMPANHAMENTO

- Cardiopatia — prognóstico sempre reservado.
- Crônica — prognóstico de reservado a ruim.



DIVERSOS

POTENCIAL ZOONÓTICO

Existente; por ser basicamente incurável em seres humanos, a eutanásia de cães infectados constitui uma opção.

ABREVIATURA(S)

- CVP = complexo ventricular prematuro.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- VG = volume globular (hematócrito).
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Barr SC. American trypanosomiasis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 676-681.

Nieto PD, Boughton R, Dorn PL, et al.

Comparison of two immunochromatographic assays and the indirect immunofluorescence antibody test for diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection in dogs in south central Louisiana. Vet Parasitol 2009, 165:241-247.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Degeneração espontânea da cabeça e do colo femorais, levando a colapso da articulação coxofemoral e osteoartrite.

FISIOPATOLOGIA

- Causa exata desconhecida; não foi identificada uma lesão vascular específica.
- Evidência histológica — pontos de infarto dos vasos que nutrem o fêmur proximal.
- Necrose do osso subcondral — levando a colapso e deformação da cabeça femoral durante aplicação de carga normal.
- Cartilagem articular — torna-se espessada; desenvolvimento de fenda; desgaste das camadas superficiais.
- Degeneração e reparo ósseos simultâneos — característica da isquemia e da revascularização do osso.
- Nenhuma evidência de hipercoagulabilidade ou de outras anormalidades da coagulação sanguínea.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético — provoca a claudicação do membro posterior; início insidioso.

GENÉTICA

- Manchester terrier — padrão de herança multifatorial com alto grau de hereditariedade.
- Provável predisposição hereditária.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Comum entre raças caninas miniatura, toy e pequena.
- Não há nenhuma estimativa precisa disponível.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças Toy e Terrier — mais suscetíveis.
- Manchester terrier, Pinscher miniatura, Poodle toy, Lakeland terrier, West Highland white terrier e Cairn terrier — maiores do que a incidência esperada.

Idade Média e Faixa Etária

- Maior parte dos pacientes tem 5-8 meses de vida.
- Variação — 3-13 meses.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Geralmente, unilateral; apenas 12-16% dos casos são bilaterais.

Achados Anamnésicos

Claudicação — em geral, exibe início gradual em 2-3 meses; sustenta o peso; ocasionalmente, o membro é conduzido.

Achados do Exame Físico

- Dor à manipulação do quadril — muito comum.
- Crepitação da articulação — inconsistente.
- Atrofia dos músculos da coxa — quase sempre observada.
- Paciente normal sob outros aspectos.

CAUSAS

- Desconhecidas.
- Tamponamento dos vasos subsinoviais intracapsulares que nutrem a cabeça femoral — causa sugerida de isquemia, levando a alterações patológicas.

FATORES DE RISCO

- Raças pequenas, toy e miniatura — risco aumentado.
- Traumatismo na região do quadril.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Luxação patelar medial — pode ocorrer independentemente; principal diagnóstico diferencial em cães jovens.
- Ruptura do ligamento cruzado cranial — principal diagnóstico diferencial em cães idosos.
- Displasia coxofemoral — sinais radiográficos semelhantes.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Alterações radiográficas precoces — alargamento do espaço articular; diminuição da densidade óssea da epífise; esclerose e espessamento do colo femoral.
- Alterações radiográficas tardias — áreas transparentes dentro da cabeça femoral.
- Alterações radiográficas do estágio terminal da doença — achatamento e deformação extrema da cabeça femoral; osteoartrite grave — fratura do colo femoral.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cabeça femoral — removida durante o procedimento de excisão da cabeça e do colo femoral; geralmente deformada com superfície articular irregular espessada.
- Doença precoce — caracterizada ao exame histológico por perda dos osteócitos lacunares e necrose dos elementos medulares; trabéculas circundadas por tecido de granulação.
- Doença tardia — trabéculas metafisárias espessadas; mistura de necrose e reparo tecidual típicos de revascularização óssea.
- Doença avançada — atividade osteoclástica; neoformação óssea.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Repouso e analgésicos — sucesso relatado no alívio da claudicação em poucos pacientes.
- Típoia de Ehmer — êxito descrito em um único paciente; mantida por 10 semanas; aumenta o risco de anquilose.
- O início insidioso quase sempre impede a identificação precoce e a possibilidade de tratamento conservativo bem-sucedido.

- Excisão da cabeça e do colo femoral com exercício precoce e vigoroso após a cirurgia — constitui o tratamento de escolha.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pós-Cirúrgicos

- Fisioterapia — extremamente importante para reabilitação do membro acometido.
- Analgésicos, medicamentos anti-inflamatórios e compressas com gelo — 3-5 dias; são relevantes.
- Exercícios de amplitude de movimento — extensão e flexão; devem ser instituídos imediatamente.
- Pequenos pesos de chumbo — presos como braceletes no boleto, acima da articulação do jarrete; estimula a utilização precoce do membro tratado.

D

ATIVIDADE

- Pós-cirúrgica — a atividade precoce é estimulada para melhorar a utilização do membro.
- Tratamento conservativo — nesse caso, é recomendável a restrição da atividade.

DIETA

Evitar a obesidade.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar os proprietários sobre a base genética da doença em cães da raça Manchester terrier; desestimular o cruzamento dos cães acometidos.
- Avisar o proprietário sobre o fato de que a recuperação após a excisão da cabeça e do colo femoral pode levar de 3-6 meses.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Excisão da cabeça e do colo femoral — tratamento de escolha.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

AINEs — antes ou depois da cirurgia; minimizam a dor articular (artralgia); diminuem a sinovite; carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h), etodolaco (10-15 mg/kg VO a cada 24 h), meloxicam (0,2 mg/kg VO, IV ou SC no primeiro dia, depois 0,1 mg/kg 1 vez ao dia), deracoxibe (1-2 mg/kg VO 1 vez ao dia para osteoartrite, 3-4 mg/kg para dor pós-operatória VO 1 vez ao dia; não exceder 7 dias), firocoxibe (5 mg/kg VO 1 vez ao dia), ácido acetilsalicílico tamponado ou com revestimento entérico (10-25 mg/kg VO a cada 8 ou 12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

AINEs — o desconforto gastrintestinal pode impedir o uso em alguns pacientes.

PRECAUÇÕES

- AINEs — a inibição da atividade plaquetária pode aumentar a hemorragia durante o procedimento cirúrgico; se possível, interromper o ácido acetilsalicílico por, no mínimo, 1 semana antes da cirurgia; costuma provocar algum grau de ulceração gástrica.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

AINEs — não utilizar em conjunto com os glicocorticoides; risco de ulceração gastrintestinal; considerar tempos de intervalo adequados ao se trocar de um AINE para outro.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Medicamentos condroprotetores (p. ex., glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — pouca utilidade em

DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

casos de doença avançada; nenhuma prova sugere que esses medicamentos evitem ou revertam o processo mórbido.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Monitorizar a evolução do quadro após a cirurgia — intervalos de 2 semanas; necessária para garantir a complacência com as recomendações de exercícios.
- Reavaliar o tratamento conservativo com exame físico e radiografias para determinar a necessidade de cirurgia.

PREVENÇÃO

- Não incentivar o cruzamento dos animais acometidos.
- Não repetir cruzamentos entre machos e fêmeas que deram origem a filhotes acometidos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Limitar o exercício pós-operatório pode resultar em uma função do membro abaixo do ideal.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Excisão da cabeça e do colo femoral — prognóstico bom a excelente quanto à recuperação completa (taxas de sucesso de 84-100%).
- Tratamento conservativo — há relatos de alívio da claudicação depois de 2-3 meses em cerca de 25% dos pacientes.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Em geral, acomete cães jovens pertencentes a raças de pequeno porte, embora cães maduros também possam ser acometidos por doença crônica.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

- Doença de Perthes.
- Coxa plana.
- Coxa magna.
- Necrose avascular da cabeça femoral.
- Necrose asséptica da cabeça femoral.
- Osteocondrite juvenil.

VER TAMBÉM

- Displasia Coxofemoral — Cães.
- Doença do Ligamento Cruzado Cranial.
- Luxação Patelar.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Brenig B, Leeb T, Jansen S, Kopp T. Analysis of blood clotting factor activities in canine Legg-Calvé-Perthes disease. *J Vet Intern Med* 1999, 13:570-573.

Gambardella PC. Legg-Calvé-Perthes disease in dogs. In: Bojrab MJ, ed., *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1993, pp. 804-807.

Gibson KL, Lewis DD, Perchman RD. Use of external coaptation for the treatment of avascular necrosis of the femoral head in a dog. *JAVMA* 1990, 197:868-869.

LaFond E, Breur GJ, Austin CC. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *JAAHA* 2002, 38:467-477.

Peycke L. Femoral head and neck osteotomy. *NAVC Clinician's Brief* 2011, 9(2):55-59.

Piek CJ, Hazewinkel HAW, Wolvekamp WTC, et al. Long term follow-up of avascular necrosis of the femoral head in the dog. *J Small Anim Pract* 1996, 37:12-18.

Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. Hip joint. In: *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 507-508.

Trostel CT, Pool RR, McLaughlin RM. Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases: Panosteitis, Legg-Calvé-Perthes disease, and hypertrophic osteodystrophy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2003, 25(4):282-292.

Autor Larry Carpenter

Consultor Editorial Peter K. Shires

DOENÇA DE TYZZER**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- *Clostridium piliformis* (antigamente conhecido como *Bacillus piliformis*) — bactéria Gram-negativa de $0,5 \times 10\text{--}40 \mu\text{m}$; patógeno intracelular obrigatório.
- Infecção — acredita-se que o microrganismo se prolifere inicialmente nas células epiteliais do intestino; dissemina-se ao fígado pela veia porta hepática; a colonização hepática é associada à necrose hepática periportal multifocal.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer idade; os jovens apresentam um risco mais elevado.
- Roedores — são clinicamente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

- Início rápido de letargia, depressão, anorexia, desconforto e distensão abdominais, hepatomegalia; seguidos por hipotermia.
- Óbito — ocorre em 24–48 h.
- Material fecal — a diarreia é pouco frequente; é mais comum encontrar pequenas quantidades de fezes pastosas.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *C. piliformis*.
- Contato com roedores — pode representar um fator de risco.
- Neonatos e animais imunocomprometidos (p. ex., cinomose, FeLV, panleucopenia felina e hiperlipoproteinemia familiar) — parecem ter maior risco.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- O diagnóstico costuma ser feito à necropsia — diagnóstico de doença aguda e altamente fatal.
- Distinguida de outras causas de morte súbita e hepatite aguda.

- Outras causas de enterocolite aguda em filhotes de gatos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

ALT — elevações acentuadas em amostras sanguíneas coletadas pouco antes do óbito.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — para identificar infecções latentes em colônias de roedores; pode ser utilizada para pesquisar a doença em cães e gatos.
- Isolamento do microrganismo — requer a inoculação em camundongos, ovos embrionados ou cultura celular.
- Imunocitoquímica e PCR de tecidos acometidos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS***Macroscópicos***

- Focos cinza-esbranquiçados a hemorrágicos multifocais em todo o fígado; também podem ocorrer em outras vísceras.
- Já foram relatadas alterações como miocardite focal, espessamento e congestão intestinais, linfadenopatia mesentérica.
- Na espécie canina, há relatos de lesões amplamente disseminadas, incluindo miocardite grave, hepatite, enterocolite, leiomiosite intestinal e adenite cortical adrenal.

Histológicos

- Necrose hepática multifocal.
- Ileite ou colite necrótica.
- Microrganismos filamentosos intracelulares — costumam ser numerosos; a observação com o corante de H&E não é fácil; exige corantes argênticos (p. ex., Steiner ou Warthin-Starry modificados).

**TRATAMENTO**

Não há nenhum tratamento eficaz.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

Nenhum.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Nenhuma.

**ACOMPANHAMENTO****PREVENÇÃO**

Evitar os fatores predisponentes — isso pode limitar a doença.

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

- ALT = alanina aminotransferase.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- H&E = hematoxilina e eosina.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.

Sugestões de Leitura

Barr SC, Bowman DD. Tyzzer's disease. In: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology. Ames, IA: Blackwell, 2006, pp. 535-537.

Jones BR, Greene CE. Tyzzer's disease. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 362-363.

Young JK, Baker DC, Burney DP. Naturally occurring Tyzzer's disease in a puppy. Vet Pathol 1995, 32:63-65.

Autor Stephen C. Barr

Consultor Editorial Stephen C. Barr

D

DOENÇA DE VON WILLEBRAND



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Defeito hemostático primário causado por alguma deficiência quantitativa ou funcional do vWF.
- A manifestação clínica varia desde diâtese hemorrágica leve a grave.

D

FISIOPATOLOGIA

- vWF consiste em uma proteína plasmática adesiva necessária para a ligação normal das plaquetas nos locais de lesão de pequenos vasos. Além disso, o vWF plasmático é uma proteína carreadora do fator VIII de coagulação.
- A falta do vWF prejudica a adesão e agregação plaquetárias. As formas de maior peso molecular do vWF demonstram uma reatividade mais elevada em manter as interações plaqueta-colágeno.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- A deficiência do vWF pode causar hemorragia espontânea, hemorragia pós-traumática prolongada e, por fim, anemia por perda de sangue.
- Hemorragia espontânea tipicamente se manifesta como sangramento proveniente das superfícies de mucosas.

GENÉTICA

- Traço autossômico; tanto os machos como as fêmeas expressam e transmitem o defeito em uma frequência equivalente.
- O padrão de expressão das formas graves (doença de von Willebrand tipos 2 e 3) é recessivo; já o padrão das formas mais brandas (doença de von Willebrand tipo 1) parece recessivo ou dominante incompleto.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- O defeito hemostático hereditário é mais comum em cães.
- Raramente relatado em gatos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

- Três classificações de tipo são encontradas em cães; um único tipo predomina dentro de cada raça acometida:
 - Doença de von Willebrand tipo 1 (sinais leves a moderados): deficiência quantitativa da proteína. Baixos níveis do antígeno do vWF com diminuição proporcional na função do vWF. O tipo 1 é a classificação mais comum.
 - Raças: Airedale, Akita, Basset hound, Montanhês de Berna, Dachshund, Doberman pinscher, Pastor alemão, Golden retriever, Galgo, Wolfhound irlandês, Manchester terrier, Pinscher miniatura, Pembroke Welsh corgi e Poodle, além de casos esporádicos em qualquer raça e cães mestícios.
 - Doença de von Willebrand tipo 2 (sinais graves): defeito quantitativo e funcional da proteína; baixos níveis do antígeno do vWF com deficiência desproporcional de atividade em virtude da ausência de multímeros de alto peso molecular.
 - Raças: Pointer alemão de pelo duro e o de pelo curto.
 - Doença de von Willebrand tipo 3 (sinais graves): ausência completa do vWF plasmático.

- Raças: Chesapeake Bay retriever, Kooiker holandês, Terrier escocês, Pastor de Shetland e casos esporádicos em qualquer raça.

Idade Média e Faixa Etária

- As formas graves (doença de von Willebrand tipos 2 e 3) tipicamente se manifestam por volta de 3-6 meses de vida.
- As formas mais brandas tipicamente demonstram sangramento anormal após cirurgia ou traumatismo ou em associação com algum outro distúrbio que comprometa a hemostasia.

SINAIS CLÍNICOS

Achados do Exame Físico

- Hemorragia proveniente das superfícies de mucosas: epistaxe, hemorragia gastrintestinal, hematúria, hemorragia vaginal e/ou gengival.
- Sangramento prolongado após cirurgia ou traumatismo.
- Anemia por perda sanguínea em caso de hemorragia prolongada.

CAUSAS

A doença de von Willebrand hereditária é causada por mutações que afetam a síntese, a liberação ou a estabilidade do vWF.

FATORES DE RISCO

Condições patológicas adquiridas ou terapias medicamentosas que diminuem a função das plaquetas podem exacerbar os sinais clínicos da doença de von Willebrand.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trombocitopenia (a primeira causa a ser excluída em qualquer paciente com hemorragia anormal).
- Deficiência adquirida de fator de coagulação (frequentemente associada à hepatopatia, deficiência de vitamina K ou CID).
- Defeitos adquiridos da função plaquetária (vinculada muitas vezes à terapia medicamentosa, uremia, hiperproteinemia).
- Deficiências hereditárias de fator de coagulação.
- Defeitos hereditários na função das plaquetas.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Desenvolvimento de anemia regenerativa após perda sanguínea.
- A contagem das plaquetas permanece normal a menos que o paciente tenha sofrido sangramento agudo e maciço.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Testes de triagem do perfil de coagulação (TCA, TTPA, TP, TCT, fibrinogênio) — normais.
- Diagnóstico clínico formulado com base na mensuração específica da concentração plasmática do vWF (antígeno do vWF).
- Níveis do antígeno do vWF <50% indicam deficiência do vWF, embora os sinais clínicos de sangramento anormal tipicamente se desenvolvam em animais com níveis <25%.
- As doenças de von Willebrand tipos 1 e 2 são caracterizadas por baixos níveis do antígeno do vWF, enquanto a doença de von Willebrand tipo 3 é definida como a ausência completa de proteína detectável (antígeno do vWF <0,1%).
- As doenças de von Willebrand tipos 1 e 2 são diferenciadas com base nas análises funcionais e/ou estruturais do vWF.

- O ensaio de ligação do vWF ao colágeno é uma medida funcional de afinidade do vWF pelo colágeno. Os cães com a doença de von Willebrand tipo 2 apresentam uma deficiência relativa do ensaio de ligação do vWF ao colágeno em comparação ao antígeno do vWF, resultando em uma relação de concentração:função proteicas >2:1. Os cães acometidos pela doença de von Willebrand tipo 1 possuem concentração e função proteicas proporcionais.

- A estrutura dos multímeros do vWF é visualizada em exames de *western blot* (também conhecido como mancha ocidental). Os cães com a doença de von Willebrand tipo 2 carecem das formas de maior peso molecular.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Tempo de sangramento da mucosa bucal e função das plaquetas mensurados com o analisador PFA-100® são testes de triagem na fase de cuidados, cujos pontos finais se encontram prolongados em pacientes com defeitos da agregação plaquetária e deficiência do vWF. O prolongamento é inespecífico e pode acompanhar trombocitopenia grave, anemia ou alterações na viscosidade sanguínea.
- Tempo de sangramento da mucosa bucal (valores esperados de 2-4 min): valores típicos para doença de von Willebrand tipo 1 = 5-10 min; doença de von Willebrand tipos 2 e 3 >12 min.
- Tempos de oclusão* do PFA-100® (tempo esperado de oclusão de ADP/colágeno <120 s): valores típicos para doença de von Willebrand tipo 1 = 150-300 s; doença de von Willebrand tipos 2 e 3 >300 s.

ACHADOS PATOLÓGICOS

A hemorragia é a única anormalidade associada. A morbidade e a mortalidade são causadas por perda sanguínea ou hemorragia para locais críticos (i. e., SNC, trato respiratório).



TRATAMENTO

- Transfusão de sangue total fresco, plasma fresco, plasma fresco congelado e crioprecipitado fornecerá o vWF.
- Terapia com algum componente (plasma fresco congelado a 10-12 mL/kg) ou crioprecipitado (a definição de unidade e a dosagem variam de acordo com a fonte) é mais eficiente para profilaxia cirúrgica e pacientes não anêmicos, para evitar a sensibilização das hemácias e a sobrecarga de volume.
- Os pacientes com doença de von Willebrand grave talvez necessitem de transfusões repetidas (a cada 6-12 h) para controlar ou evitar hemorragia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A transfusão pré-operatória deve ser administrada imediatamente antes do procedimento. O vWF de pico é obtido logo após a transfusão, sendo que os valores declinam até o nível basal em 24 h depois de uma única dose.
- O repouso em gaiola e a monitorização rigorosa do paciente (hematócrito e avaliação seriados da

* N. T.: Tempo requerido para o agregado plaquetário obstruir a abertura e cessar o fluxo de sangue.

DOENÇA DE VON WILLEBRAND

ferida cirúrgica) por 24 h após a cirurgia são ideais para confirmar a hemostasia adequada. O tratamento da doença de von Willebrand grave tipicamente requer pelo menos uma transfusão pós-operatória.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Acetato de desmopressina (DDAVP) é um análogo da vasopressina que pode ser administrado no período pré-operatório a cães com a doença de von Willebrand tipo 1 leve a moderada para intensificar a hemostasia cirúrgica. A dosagem é de 1 µg/kg SC; aplicado 30 min antes da cirurgia.
- A resposta é variável; a transfusão deve estar disponível se o DDAVP sozinho não evitar o sangramento.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar medicamentos com efeitos anticoagulantes ou antiplaquetários: AINEs, antibióticos de sulfonamida, heparina, varfarina sódica (Coumadin®), expansores plasmáticos, estrogênios, agentes citotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Observar rigorosamente o animal em busca de hemorragias associadas a traumatismo ou procedimentos cirúrgicos.

PREVENÇÃO

- Fazer a triagem dos cães no período pré-operatório para determinar o nível basal do antígeno do vWF em raças ou linhagens com alta prevalência da doença de von Willebrand. O risco de sangramento anormal é maior para níveis de antígeno do vWF <25%.
- Os cães clinicamente acometidos não devem ser acasalados. Os portadores da doença de von Willebrand podem ser identificados com base no baixo nível de antígeno do vWF (<50%); no

entanto, os valores de cães portadores e negativos (livres) podem se sobrepor no extremo inferior da faixa normal (nível do antígeno do vWF de 50-70%). Atualmente, testes comerciais (VetGen®) para detectar mutações específicas do vWF no DNA estão disponíveis para variantes da doença de von Willebrand em diversas raças. Os cães heterozigotos para uma mutação específica são considerados “portadores” da doença de von Willebrand, enquanto os homozigotos são tidos como “acometidos” para essa doença.

- As práticas de reprodução seletiva podem reduzir ou eliminar a doença de von Willebrand de algum pedigree acometido. O ideal é acasalar dois progenitores livres da doença, pois com isso se espera que toda a ninhada também seja livre. O acasalamento de um progenitor livre com outro portador pode ser aceitável; nesse caso, os filhotes negativos gerados a partir desses cruzamentos são utilizados para futuros fins reprodutivos. Os acasalamentos entre portadores não são aconselháveis em função da alta probabilidade de se gerar uma ninhada clinicamente acometida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A maioria dos cães com doença de von Willebrand leve a moderada tem uma boa qualidade de vida e necessita de um tratamento específico mínimo ou nulo.
- Os cães com as formas mais graves necessitam de transfusão para cirurgia e devem ser transfundidos se os cuidados de suporte falharem no controle do sangramento espontâneo. Grande parte desses cães pode ser mantida de forma confortável em seus lares.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- O desenvolvimento de qualquer condição patológica que prejudique a função plaquetária pode exacerbar a tendência hemorrágica da doença de von Willebrand. As condições comuns incluem trombocitopenia, endocrinopatia (hipotireoidismo, hipocortisolismo), hiperproteinemia e uremia.

- A doença de von Willebrand adquirida ocorre em seres humanos com estenose aórtica; além disso, traços da doença de von Willebrand tipo 2 foram relatados em cães da raça Cavalier King Charles spaniel com valvulopatia mitral.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Ver a seção “Prevenção” em busca das recomendações em termos de reprodução.

SINÔNIMO(S)

Antigamente, a proteína do vWF era referida como antígeno relacionado com o fator VIII.

ABREVIATURA(S)

- ADP = adenosina 5'difosfato.
- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DDAVP = 1-desamino-8-D-arginina vasopressina.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TCT = tempo de coagulação da trombina.
- TP = tempo de protrombina.
- TTTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.
- vWF = fator de von Willebrand.

Sugestões de Leitura

Brooks MB, Catalfamo JL. Platelet disorders and von Willebrand disease. In: Ettinger S, Feldman E. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2004, pp. 1918-1929.

Johnson GS. Canine von Willebrand's disease. In: Feldman BF, ed., Hemostasis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1988, 18:195-229.

Stokol T, Parry BW. Canine von Willebrand disease; a review. Aust Vet Pract 1993, 23:94-103.

Venta PJ, Li J, Yuzbasiyan-Gurkan V, Brewer GJ, Schall W. Mutation causing vWD in Scottish terriers. J Vet Intern Med 2000, 14:10-19.

Autor Marjory Brooks

Consultor Editorial A.H. Rebar

D

DOENÇA DO ARMAZENAMENTO DE GLICOGÊNIO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Também conhecida como glicogenoses. Trata-se de distúrbios hereditários raros que se caracterizam pela atividade enzimática defeituosa ou deficiente no controle do metabolismo do glicogênio.
- Acúmulo tecidual de glicogênio — acarreta aumento de volume e disfunção de órgãos; pode acometer o fígado, o coração, a musculatura esquelética, os rins e o SNC.
- Glicogenólise hepática comprometida — produz hipoglicemias sintomáticas.
- Classificação — de acordo com o tipo de defeito enzimático e do(s) órgão(s) primário(s) acometido(s): mais de 12 tipos em seres humanos, 4 tipos em cães (Ia, II, III e VII), 1 tipo em gatos (IV).

IDENTIFICAÇÃO

- Os sinais clínicos manifestam-se em animais jovens — dias a vários meses após o nascimento na maioria dos distúrbios.
- Tipo Ia (doença de von Gierke) — filhotes de cães da raça Maltês; subunidade catalítica do gene da glicose-6-fosfatase.
- Tipo II (doença de Pompe) — cães da raça Lapland; início aos 6 meses de vida.
- Tipo III (doença de Cori) — cadelas jovens da raça Pastor alemão e cães da raça Retriever de pelo ondulado. Mutação do gene AGL (amilo-1-6 glicosidase).
- Tipo IV (doença de Andersen) — gatos dos Bosques da Noruega; pode haver natimortos; podem diminuir logo após o nascimento; os sinais podem se manifestar aos 5-7 meses de declínio neurológico progressivo. Mutação do gene GBE1 (enzima de ramificação do glicogênio).
- Tipo VII (doença de Tarui) — cães da raça Springer Spaniel inglês aos 2-9 anos de idade. Mutação do gene M-PFK (fosfofrutoquinase do músculo).
- Sem predominância sexual conhecida.
- Herança autossômica recessiva — gatos dos Bosques da Noruega, além de cães das raças Springer Spaniel inglês, Lapland e Maltês; suspeita no Pastor alemão.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem do defeito enzimático.
- Tipo Ia (filhotes de Maltês) — desenvolvimento deficiente; depressão mental; hipoglicemias; distensão abdominal; hepatomegalia; morte ou eutanásia aos 60 dias de vida.
- Tipo II (cães da raça Lapland) — vômitos e regurgitação relacionados com megaesôfago; fraqueza muscular progressiva; alterações cardíacas; morte antes dos 2 anos de idade.
- Tipo III (cães da raça Pastor alemão e Retriever de pelo ondulado) — depressão; fraqueza; falha de crescimento; distensão abdominal decorrente da hepatomegalia; hipoglicemias leves; atividade elevada das enzimas hepáticas e da creatinoquinase.
- Tipo IV (gatos dos Bosques da Noruega) — a morte costuma ocorrer no período perinatal; febre intermitente; tremores musculares generalizados; atrofia e fraqueza muscular que evoluem para tetraplegia; morte súbita causada por degeneração miocárdica e disritmia terminal. A administração de glicose pode manter os gatos até a fase adulta.

- Tipo VII (Springer Spaniel inglês) — anemia hemolítica compensada; hemólise intravascular episódica; hemoglobinúria; um único paciente desenvolveu miopatia progressiva aos 11 anos de idade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Deficiências

- Tipo Ia — glicose-6-fosfatase.
- Tipo II — α -glucosidase ácida.
- Tipo III — amilo-1,6-glicosidase.
- Tipo IV — enzima de ramificação do glicogênio (α -1,4-D-glucano).
- Tipo VII — fosfofrutoquinase.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alto índice de suspeita diagnóstica.
- Afiliação racial.
- Diferenciar outras causas de hipoglicemias juvenis — desnutrição; endoparasitismo; hipoglicemias transitórias de jejum; anomalia vascular portossistêmica.
- Outras causas de fraqueza muscular — doenças infecções; endocrinopatias; causas imunomedidas; hipocalcemia; outras neuromiopatias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Tipos I e II — hipoglicemias; tipo I: um trabalho recente demonstrou hiperlactacidemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperuricemias.
- Tipo VII — anemia; reticulocitose; pigmentúria.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste genético: tipo I em cães da raça Maltês; tipo III em cães da raça Retriever de pelo ondulado; tipo IV em gatos dos Bosques da Noruega; tipo VII em cães da raça Springer Spaniel inglês.
- Tipo VII — teste com eritrócitos *in vitro*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Tipo II — radiografia torácica; pode revelar cardiomegalia e megaesôfago.
- Tipos Ia e III — radiografia abdominal; pode demonstrar hepatomegalia.
- Ultrassonografia abdominal — pode exibir parênquima hiperecoico e hepatomegalia compatíveis com acúmulo hepático de glicogênio.
- Tipos II e IV — ecocardiografia; pode mostrar alterações cardíacas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise de enzima tecidual e determinação do glicogênio.
- Eletromiografia.
- Eletrocardiografia.
- Teste genético.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Tipo Ia — emaciação; hepatomegalia maciça; acúmulo de glicogênio e lipídios (vacuolização) em hepatócitos e células epiteliais tubulares renais.
- Tipo II — acúmulo de glicogênio nos músculos esqueléticos, liso e cardíaco.
- Tipo III — hepatomegalia provocada pelo acúmulo hepático de glicogênio; também nos músculos esqueléticos.
- Tipo IV — atrofia muscular generalizada; acúmulo de glicogênio: músculos esqueléticos, SNC e sistema nervoso periférico.

- Tipo VII — depósitos de polissacarídeos na musculatura esquelética.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- De suporte.
- Tipos I e III — podem necessitar da administração intravenosa de glicose para tratar a crise hipoglicêmica; o tratamento a longo prazo costuma não ter utilidade.
- Terapia genética experimental com vetor associado ao adenovírus induziu à sobrevida de cães acometidos pelo tipo Ia.

DIETA

- Controlar a hipoglicemias (tipos I e III) com refeições frequentes de uma dieta rica em carboidrato até que o diagnóstico seja confirmado.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário sobre o fato de que as amostras serão enviadas a laboratórios especializados em caracterização genética/enzimática.
- Discutir os mecanismos conhecidos de hereditariedade para modificar os programas de reprodução.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar a possível ocorrência de hipoglicemias.
- Excluir os pais de programas reprodutivos.
- Prognóstico — mau; a maioria dos pacientes vem a óbito ou é submetida à eutanásia em virtude da deterioração progressiva; exceção para a raça Springer Spaniel com manifestações hematológicas.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Doenças do Armazenamento Lisossomal.
- Mucopolissacaridoses.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Brix AE, Howerth EW, et al. Glycogen storage disease type Ia in two littermate maltese puppies. Vet Pathol 1995, 32:460-465.

Harvey JW, Calderwood MB. Polysaccharide storage myopathy in canine phosphofructokinase deficiency (type VII glycogen storage disease). Vet Pathol 1990, 27:1-8.

Koeberl DD, Pinto C, Brown T, et al. Gene therapy for inherited metabolic disorders in companion animals. ILAR J 2009, 50:122-127.

Walvoort HC. Glycogen storage disease type II in the lapland dog. Vet Q 1985, 7:187-190.

Autor Sharon A. Center

Consultor Editorial Sharon A. Center

DOENÇA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Corresponde à lesão aguda ou progressiva do ligamento cruzado cranial, que resulta em instabilidade parcial a completa da articulação femorotibial (soldra).

FISIOPATOLOGIA

- Função do ligamento cruzado cranial — contenção passiva da articulação femorotibial, limitando a rotação medial (interna) e o deslocamento cranial da tibia em relação ao fêmur; também limita a hiperextensão da articulação mencionada.
- Sem o ligamento cruzado cranial, as contenções ativas (músculos) em torno da articulação femorotibial constituem as principais limitações para o术lizamento da tibia no sentido cranial.
- Lesão do ligamento cruzado cranial — por traumatismo (agudo) ou lesão repetitiva (crônica).
- Ruptura aguda — <20% dos casos são causados pela superação na resistência do ligamento em cães por meio de ações traumáticas; ocasionada geralmente por hiperextensão ou rotação medial (interna) excessiva, com a articulação femorotibial em flexão parcial (20-50°); o traumatismo agudo constitui a causa mais comum em gatos.
- Lesão subclínica repetitiva — incoordenação neuromuscular, envelhecimento, anormalidades conformacionais, tônus muscular deficiente relacionado com hábitos sedentários ou imobilização de membro e, possivelmente, dano imunomedido.
- Microrrupturas de feixes de fibras individuais do ligamento mantêm a principal estrutura intacta, mas comprometida em termos funcionais; o reparo deixa o local enfraquecido; consequentemente, o enfraquecimento cumulativo acaba levando à ruptura por um insulto secundário.
- Lesão subclínica — relacionada com o porte do animal; cães >15 kg exibem mais alterações significativas na resistência do ligamento cruzado cranial; a constatação de alterações histológicas e a diminuição das propriedades teciduais são mais comuns em cães com >5 anos de idade.
- Anormalidades conformacionais — soldra e jarrete retilíneos, inclinação caudal do platô tibial, luxação patelar e estreitamento da incisura intercondilar — podem predispor o paciente à lesão repetitiva.
- Ruptura parcial — responde por 25-30% dos casos de claudicação da articulação femorotibial.
- Instabilidade não tratada — alterações degenerativas dentro de algumas semanas; alterações graves dentro de alguns meses.
- Dano ao menisco medial (corno caudal) — ocorre em >50% dos casos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Musculosquelético e, possivelmente, neurológico.

GENÉTICA

- Desconhecida.
- Pode ser importante em pacientes predispostos a déficits de contenção ativa da articulação femorotibial e/ou anormalidades conformacionais.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Ruptura do ligamento cruzado cranial — a causa mais comum de claudicação dos membros pélvicos

em cães; principal causa de artropatia degenerativa na articulação femorotibial.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

- Cães.
- Incomum em gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Todas são suscetíveis.
- Rottweiler e Labrador retriever — incidência elevada de ruptura do ligamento cruzado cranial quando apresentam <4 anos de idade.

Idade Média e Faixa Etária

- Cães com >5 anos de idade.
- Cães de grande porte — entre 1-2 anos de idade.

Sexo Predominante

Fêmeas — castradas.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Relacionados com o grau de ruptura (parcial *versus* completo), o modo de ruptura (agudo *versus* crônico) e a ocorrência de lesão meniscal, bem como a gravidade da inflamação e da artropatia degenerativa.

Achados Anamnésicos

- Eventos atléticos ou traumáticos — geralmente antecedem as lesões agudas.
- Atividade normal com consequente claudicação aguda — sugere ruptura degenerativa.
- Claudicação intermitente sutil a acentuada (por semanas a meses) — compatível com lacerações parciais, que estão evoluindo para a ruptura completa.

Achados do Exame Físico

- A ruptura aguda resulta em claudicação sem sustentação do peso e aparecimento de efusão articular, com o membro acometido mantido em flexão parcial enquanto o animal se encontra em estação.
- Teste de gaveta cranial — método diagnóstico em casos de ruptura; testado em flexão, ângulo normal em estação, e extensão; não é uma tarefa fácil apreciar esse movimento de gaveta em casos de ruptura parcial com a articulação femorotibial em extensão ou ângulo em estação.
- Teste de compressão tibial — movimento cranial da tibia em relação ao fêmur ao se contrair o gastrocnêmio por meio da flexão do jarrete.
- Efusão articular evidente no início, com subsequente achado radiográfico.
- Espessamento palpável da face medial da articulação femorotibial (suporte medial).
- Atrofia da musculatura dos membros pélvicos — particularmente o grupo do músculo quadríceps.
- Resultados falso-negativos dos testes de gaveta cranial e de compressão tibial em casos de lacerações crônicas ou parciais ou em pacientes sensíveis (por dor) ou inquietos, que não são submetidos à sedação nem anestesia.

CAUSAS

- Traumatismo.
- Microlesão repetitiva.
- Anormalidades conformacionais.

FATORES DE RISCO

- Obesidade.
- Luxação patelar.
- Conformação deficiente.

- Inclinação caudal excessiva do platô tibial.
- Estreitamento da incisura intercondilar.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Movimento de gaveta positivo, que é interrompido abruptamente à medida que o ligamento cruzado cranial sofre estiramento, é comum em filhotes caninos.
- Ruptura do ligamento cruzado caudal — incomum como uma ocorrência isolada.
- Luxação patelar (medial ou lateral) — isolada ou associada com ruptura do ligamento cruzado cranial.
- Lesão do(s) ligamento(s) colateral(is), lesão do tendão extensor longo dos dedos.
- Osteocondrite dissecante do cóndilo femoral.
- Neoplasias (p. ex., sarcoma das células sinoviais).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias

- Úteis na avaliação de doença degenerativa e outras doenças intra-articulares.
- Achados comuns — efusão articular com distensão da cápsula e compressão do coxim gorduroso infrapatelar; osteófitos periarticulares; entesiófitos*; fraturas por avulsão do ligamento cruzado cranial; calcificação do ligamento cruzado cranial.

Ressonância Magnética

Demonstra por meio gráfico os processos patológicos do ligamento cruzado e dos meniscos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Artrocentese — citologia articular para classificar as alterações sinoviais e descartar sepse ou doença imunomedida.
- Artroscopia — permite a inspeção direta dos ligamentos cruzados, dos meniscos e de outras estruturas intra-articulares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Graus variados de fibrilação e erosão cartilaginosas.
- Formação de osteófitos periarticulares.
- Danos meniscais.
- Sinovite.
- Fibras rompidas do ligamento cruzado cranial — hialinização; invasão tecidual fibrosa; necrose; perda da orientação paralela dos feixes ligamentares.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Cães <15 kg — há possibilidade de tratamento conservativo em um esquema ambulatorial; 65% apresentam melhora ou ficam normais por volta de 6 meses.
- Cães >15 kg — tratamento por meio de estabilização cirúrgica; apenas 20% exibem

* N. T.: Proliferações ósseas no local de inserção de tecidos moles em uma superfície óssea.

DOENÇA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL

melhora ou ficam normais em torno de 6 meses com o tratamento conservativo.

- Cirurgia de estabilização — recomendada em todos os cães; acelera a taxa de recuperação; diminui as alterações degenerativas; intensifica a função do membro.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pós-cirúrgico(s) — fisioterapia (i. e., compressas com gelo, exercícios com amplitude de movimentos, massagens e estimulação mioelétrica); importantes para restabelecer a mobilidade e a força.

ATIVIDADE

Restrita — em casos de tratamento conservativo e imediatamente após estabilização cirúrgica; a duração depende do método de tratamento e do progresso do paciente.

DIETA

Controle do peso — importante para diminuir a carga e, com isso, o estresse (tensão) sobre a articulação femorotibial.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Alertar o proprietário que, independentemente do método terapêutico utilizado, um pouco de artropatia degenerativa é comum.
- Informar o proprietário que o retorno à função atlética plena é possível, mas exige considerável reabilitação.
- Avisar o proprietário que 20-40% dos cães com ruptura unilateral do ligamento cruzado cranial sofrerão ruptura do ligamento contralateral.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Nenhuma técnica tem se mostrado superior às outras em termos clínicos ou radiográficos.
- Estudos recentes de placa de força revelam diferenças mínimas entre as técnicas comuns.

Métodos Extra-articulares

- Diversas técnicas utilizam um implante de calibre robusto para imbricar a tíbia ao fêmur e restabelecer a estabilidade.
- Material implantado — aplicado no plano aproximado da origem e da inserção do ligamento cruzado cranial.

Métodos Intra-articulares

- Planejados para substituir o ligamento cruzado cranial do ponto de vista anatômico.
- Autoenxertos (ligamento patelar, fáscia), aloenxertos (osso-tendão-osso) e materiais sintéticos — comumente utilizados.
- Incisuroplastia intercondilar femoral — recomendada para minimizar a lesão do enxerto.
- Substituição artroscópica — recém-descrita, mas com sucesso desconhecido.

Métodos Extra-articulares Modificados

- Transposição da cabeça fibular ou transposição do tendão poplíteo.
- Realinhamento e tensão do ligamento colateral lateral ou do tendão poplíteo para limitar a rotação medial (interna) e o movimento de gaveta cranial.

Osteotomia de Nivelamento do Platô Tibial

- Osteotomia rotacional da porção proximal da tíbia.
- Mantida no local com placas e parafusos especiais.
- Nivelar o platô tibial e neutralizar a propulsão tibial cranial.
- O controle ativo do deslocamento tibial cranial é restabelecido, o que ajuda a estabilizar a articulação femorotibial.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- AINEs — minimizam a dor; diminuem a inflamação.
- Meloxicam (dose de ataque de 0,2 mg/kg VO, depois 0,1 mg/kg diariamente VO na forma líquida).
- Carprofeno (2,2 mg/kg VO a cada 12 h).
- Etodolaco (10-15 mg/kg VO 1 vez ao dia).
- Deracoxibe (3-4 mg/kg VO 1 vez ao dia — mastigável) por 7 dias para dor pós-operatória.

CONTRAINDICAÇÕES

Evitar os corticosteroides — efeitos colaterais potenciais; danos à cartilagem articular associados ao uso prolongado.

PRECAUÇÕES

- AINEs — podem causar irritação gastrintestinal, o que pode impedir o uso em alguns pacientes.
- Ceratite seca observada com o uso do etodolaco por mais de 6 meses.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Agentes condroprotetores (glicosaminoglicanos polissulfatados, glicosamina e sulfato de condroitina) — podem ajudar a limitar o dano e melhorar a regeneração das cartilagens.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Depende do método terapêutico.
- A maior parte das técnicas exige 2-4 meses de reabilitação.

PREVENÇÃO

Evitar o acasalamento de animais com anormalidades conformacionais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Segunda intervenção cirúrgica — necessária em 10-15% dos casos, em função dos danos meniscais subsequentes.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Independentemente da técnica cirúrgica, o índice de sucesso gira em torno de 85%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Danos meniscais.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Ver a seção "Fisiopatologia".

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Artrite (Osteoartrite).
- Luxação Patelar.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.

Sugestões de Leitura

Aragon CL, Budsberg SC. Applications of evidence-based medicine: Cranial cruciate ligament injury repair in the dog. *Vet Surg* 2005, 34:93-98.

Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL. Rupture of the cranial cruciate ligament. In: Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL, eds., *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997, pp. 534-563.

Hoffmann DE, Miller J, Ober C, Shires PK. Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2007, 19:219-227.

Johnson JM, Johnson AL. Cranial cruciate ligament rupture: Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Vet Clin North Am* 1993, 23:717-733.

Lampman T, Lund E, Lipowitz A. Cranial cruciate disease: Current status of diagnosis, surgery, and risk of disease. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2003, 16:122-126.

Miller J, Shires PK. Effect of 9mm tibial tuberosity advancement on cranial tibial translation in the canine cranial cruciate ligament deficient stifle. *Vet Surg* 2007, 36:335-340.

Slocum B, Slocum TD. Treatment of the stifle for cranial cruciate ligament rupture. In:

Bojrab MJ, ed., *Current Techniques in Small Animal Surgery*, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1998, pp. 1187-1215.

Autor Peter K. Shires

Consultor Editorial Peter K. Shires

Agradecimento O autor e o editor agradecem as contribuições feitas por Peter D. Schwarz, que foi o autor deste capítulo em uma edição anterior.

DOENÇA IDIOPÁTICA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

As expressões *síndrome urológica felina* e *SUF* eram utilizadas indevidamente pelos veterinários como diagnósticos para descrever distúrbios de gatos domésticos, caracterizados por hematuria, disúria, polaciúria, periúria e obstrução uretral parcial ou completa, porque várias combinações desses sinais podem estar associadas a qualquer causa de doença do trato urinário inferior felino. A similaridade dos sinais clínicos com diversas causas não surprende, pois o trato urinário felino responde a várias doenças de forma limitada e previsível. Felizmente, com a maior compreensão das causas e consequências dos distúrbios no trato urinário inferior felino, essas expressões foram abandonadas. No momento de redigir este capítulo, as expressões *doença idiopática do trato urinário inferior* e *cistite idiopática felina* estão em uso comum. No entanto, essas expressões representam diagnósticos de exclusão estabelecidos somente depois da eliminação de causas conhecidas.

FISIOPATOLOGIA

- Ver capítulos específicos que descrevam as doenças listadas na seção “Diagnóstico Diferencial”.
- Episódios iniciais de doenças idiopáticas do trato urinário inferior costumam ocorrer na ausência de números significativos de bactérias detectáveis e piúria. Estudos diagnósticos prospectivos de machos e fêmeas com e sem obstrução identificaram infecções bacterianas do trato urinário em menos de 3% dos gatos adultos jovens e de meia-idade e em aproximadamente 10% dos gatos idosos.
- A etiopatogênese da doença idiopática do trato urinário inferior é incerta. Os mecanismos propostos incluem disfunção da barreira urotelial, cistite neurogênica, doença neuroimune induzida por mastócitos e disfunção psiconeuroendócrina sistêmica.
- Estudos experimentais e clínicos têm implicado a atuação de agentes vírais, especialmente calicivírus, como agentes etiológicos potenciais em alguns gatos.
- Alguns gatos com doenças do trato urinário inferior exibem achados semelhantes aqueles observados em pessoas com cistite intersticial, um distúrbio neuroinflamatório não maligno caracterizado por concentrações urinárias diminuídas de glicosaminoglicanos e aumento da permeabilidade urinária, o que é associado ao dano à camada de glicosaminoglicanos que reveste a superfície luminal do trato urinário. Tais similaridades incitam a hipótese de que algumas doenças do trato urinário inferior são análogas à cistite intersticial humana.
- As observações clínicas sugerem que o estresse possa desempenhar um papel na precipitação ou exacerbação dos sinais associados à cistite idiopática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Renal/urológico — trato urinário inferior.
- A obstrução persistente ao fluxo de saída uretral resulta em azotemia pós-renal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A incidência de hematuria, disúria e/ou obstrução uretral em gatos domésticos nos EUA e na Grã-Bretanha foi relatada antes como sendo de aproximadamente 0,5-1% ao ano.
- O índice de morbidade hospitalar proporcional para doença idiopática do trato urinário inferior felino em gatos internados com sinais do trato urinário inferior gira em torno de 65%.

IDENTIFICAÇÃO

Espécie

Felina, tanto machos como fêmeas.

Idade Média e Faixa Etária

- Pode ocorrer em qualquer idade, embora seja mais comum em adultos jovens a de meia-idade (média etária de 3 anos e meio).
- Incomum em gatos com <1 ano de idade e >10.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Disúria.
- Hematuria.
- Polaciúria.
- Periúria — micção em locais impróprios.
- Obstrução ao fluxo de saída.

Achados do Exame Físico

Parede vesical espessada, firme e contraída.

CAUSAS

- Ver a seção “Fisiopatologia”.
- Doenças não infecciosas, inclusive cistite idiopática.
- É implicado o envolvimento de agentes vírais.

FATORES DE RISCO

Estresse — pode desempenhar um papel na precipitação ou exacerbação dos sinais; é improvável que haja alguma causa primária.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distúrbios metabólicos, inclusive vários tipos de urólitos e tampões uretrais.
- Agentes infecciosos, inclusive bactérias, micoplasma/ureaplasma, agentes fúngicos e parasitas.
- Traumatismo.
- Distúrbios neurogênicos, inclusive dissinergia reflexa, espasmo uretral e hipotonía ou atonia vesical (primária ou secundária).
- Doença iatrogênica, inclusive soluções de fluxo reverso, cateteres uretrais, cateteres uretrais permanentes* (em especial sistemas abertos), cateteres uretrais pós-cirúrgicos e complicações de uretrostomia.
- Anormalidades anatômicas, inclusive anomalias do úraco e estenoses adquiridas da uretra.
- Neoplasia (benigna ou maligna).
- Os sinais clínicos podem ser confundidos com constipação, que pode ser descartada à palpação abdominal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hematuria e proteinúria sem piúria ou bacteriúria significativa — em geral, presentes.
- Se a obstrução uretral persistir, os perfis bioquímicos séricos revelarão azotemia,

hiperfosfatemia, hipercalemia e conteúdo total de CO₂ diminuído.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Ausência de bacteriúria — verificar por urocultura quantitativa; coletar amostras de urina por cistocentese para evitar contaminação com microrganismos (bacteriúria) que normalmente inibem o trato urinário distal.
- A microscopia eletrônica de transmissão pode revelar partículas semelhantes ao calicivírus em alguns tampões uretrais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias simples — podem excluir urólitos radiopacos ou tampões uretrais.
- Uretrocistografia retrógrada com contraste positivo ou cistografia anterógrada — podem descartar estenoses uretrais, divertículos vesicouracais e neoplasia.
- Cistografia com duplo contraste — pode excluir urólitos pequenos ou radiolúcidos, coágulos de sangue e espessamento da parede vesical atribuído à inflamação ou neoplasia.
- Ultrassonografia — pode descartar urólitos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cistoscopia — pode excluir urólitos e divertículos.
- Biopsias obtidas com cateteres urinários, cistoscópios ou via cirurgia — podem permitir a caracterização morfológica de lesões inflamatórias ou neoplásicas; não são necessárias com rotina.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- A cistoscopia pode revelar hemorragias petequiais (também chamadas glomerulações) da superfície mucosa da bexiga urinária.
- Ulceração da mucosa, congestão, edema da submucosa, hemorragia e fibrose; células inflamatórias podem não ser proeminentes a menos que infecções bacterianas secundárias do trato urinário tenham se originado do cateterismo ou de uretrostomia perineal.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Pacientes com doenças não obstrutivas do trato urinário inferior — são tratados tipicamente em um esquema ambulatorial; a avaliação diagnóstica pode exigir breve hospitalização.
- Pacientes com doenças obstrutivas do trato urinário inferior — em geral, são hospitalizados para diagnóstico e tratamento.

DIETA

- É recomendável um manejo nutricional apropriado para cristalúria persistente associada a tampões uretrais de matriz cristalina.
- Observações empíricas sugerem que a recidiva dos sinais pode ser minimizada com alimentos úmidos ao invés de secos. O objetivo é promover a ação de irrigação exercido pelo aumento do volume urinário e diluir mais as toxinas, os irritantes químicos, os mediadores inflamatórios e os constituintes que promovem a formação de urólitos.

ORIENTAÇÕES AO PROPRIETÁRIO

- Hematuria, disúria e polaciúria — em geral autolimitantes; diminuem em 4-7 dias, mas geralmente recidivam de forma imprevisível.

* N. T.: Também conhecidos como cateteres de demora.

DOENÇA IDIOPÁTICA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS

- Faltam estudos controlados que demonstrem a eficácia da maioria dos medicamentos usados para tratar o distúrbio de modo sintomático.
- Os machos devem ser monitorizados quanto à presença de sinais de obstrução uretral.
- Reduzir o estresse ambiental, minimizando o impacto exercido por mudanças de casa e mantendo uma dieta constante. O enriquecimento ambiental de gatos que vivem dentro de casa consiste na provisão de recursos necessários (água, alimento, bandejas sanitárias, espaço, brinquedos), fornecendo um local seguro para o gato se esconder, além de permitir o aperfeiçoamento das interações entre o gato e o proprietário e o controle de conflitos.
- Proporcionar a higiene com bandejas sanitárias apropriadas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Não recomendamos a cistotomia para lavagem e debridamento da mucosa da bexiga urinária como uma modalidade terapêutica.
- Não fazer uretrostomias perineais para minimizar a obstrução uretral recidivante sem localizar a doença obstrutiva na uretra peniana por retrografia contrastada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tolterodina pode ser considerada como um agente anticolinérgico e antiespasmódico para minimizar a hiperatividade do músculo detrusor da bexiga e a incontinência de urgência; a dose empírica sugerida é de 0,05 mg/kg VO a cada 12 h. No entanto, não há relatos de estudos controlados que avaliem a segurança ou a eficácia desse medicamento.
- Amitriptilina, um antidepressivo tricíclico e ansiolítico (com propriedades anticolinérgicas, anti-histamínicas, anti- α -adrenérgicas, anti-inflamatórias e analgésicas) — defendida empiricamente para tratar gatos com sinais persistentes ou recidivantes graves; a dose empírica sugerida é de 5-10 mg/gato a cada 24 h, à noite. Não recomendamos a amitriptilina para o tratamento de episódios agudos e autolimitantes de doença idiopática do trato urinário inferior dos felinos.
- Butorfanol, buprenorfina e fentanila — recomendados empiricamente para analgesia a curto prazo em gatos com cistite idiopática. No entanto, não há relatos de estudos controlados que avaliem a segurança ou a eficácia desses medicamentos.
- Fenoxibenzamina — pode ser usada para minimizar a dissinergia reflexa e a obstrução funcional do fluxo de saída uretral; a dose empírica sugerida é de 0,5 mg/kg VO a cada 12 h.
- Prazosina — pode ser utilizada para minimizar a dissinergia reflexa e a obstrução funcional ao fluxo de saída; a dose empírica sugerida é de 0,25 a 0,5 mg/gato VO a cada 12-24 h.
- Polissulfato sódico de pentosana, um glicosaminoglicano semissintético — recomendado empiricamente para ajudar a reparar o revestimento de glicosaminoglicano da mucosa do trato urinário. Os resultados de estudos clínicos

controlados não demonstraram quaisquer efeitos benéficos do polissulfato de pentosana sobre a redução da gravidade ou frequência dos sinais clínicos em gatos com doença idiopática do trato urinário inferior dos felinos.

- Glicosamina oral isolada ou em combinação com sulfato de condroitina oral é recomendada empiricamente para ajudar a reparar a camada lesionada de glicosaminoglicano que reveste o urotelio. Os resultados de estudos clínicos controlados não demonstraram quaisquer efeitos benéficos da glicosamina sobre a redução da gravidade ou frequência dos sinais clínicos em gatos com doença idiopática do trato urinário inferior dos felinos.

- Corticosteroides — nenhum efeito detectável sobre a remissão de sinais clínicos agudos demonstrados; predispõem a infecções bacterianas do trato urinário, especialmente em gatos com cateteres transuretrais permanentes.
- Anti-inflamatórios não esteroides — recomendados empiricamente por alguns por conta de suas propriedades anti-inflamatórias e analgésicas. Contudo, a segurança dos AINEs no tratamento de cistite idiopática não foi avaliada por ensaios clínicos controlados.
- Dimetilsulfóxido (DMSO) — nenhum efeito detectável sobre a remissão dos sinais clínicos foi demonstrado.
- Antibióticos e metenamina — nenhum efeito detectável sobre a remissão dos sinais clínicos foi demonstrado em gatos.

CONTRAINDICAÇÕES

- Fenazopiridina — analgésico do trato urinário utilizado isoladamente ou em combinação com medicamentos à base de sulfa; pode resultar em metemoglobinemia e alterações oxidativas irreversíveis na hemoglobina, resultando na formação de corpúsculos de Heinz e anemia.
- Azul de metileno — antisséptico fraco; pode causar a formação de corpúsculos de Heinz e o surgimento de anemia grave.
- Betanecol — colinérgico usado para tratar hipotonía vesical; não usar em pacientes com obstrução uretral.

PRECAUÇÕES

- Gatos com obstrução uretral e azotemia pós-renal correm maior risco de eventos medicamentosos adversos, especialmente no caso de medicamentos e anestésicos que dependem da eliminação ou do metabolismo renal.
- Cateteres urinários permanentes, sobretudo quando associados à diurese induzida por fluidos, predispõem os pacientes a infecções bacterianas do trato urinário.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Monitorizar a hematúria por urinálise; a cistocentese pode causar hematúria iatrogênica e, por essa razão, preferem-se amostras eliminadas naturalmente, ou seja, por micção espontânea.

PREVENÇÃO

- Observações empíricas sugerem que a recidiva dos sinais clínicos pode ser minimizada pelo

fornecimento de alimentos úmidos ao invés de secos.

- Reduzir o estresse ambiental.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Cateteres transuretrais permanentes — em geral, causam traumatismo; predispõem a infecções bacterianas ascendentes do trato urinário.
- Uretrostomias perineais — podem predispor a infecções bacterianas do trato urinário e estenoses da uretra.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Hematúria, disúria e polaciúria são, em geral, autolimitantes em pacientes com grande parte das doenças idiopáticas do trato urinário inferior e desaparecem em 4-7 dias. Esses sinais frequentemente recidivam de forma imprevisível; a frequência de recidiva parece declinar com o avanço da idade.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

A frequência de recidiva parece diminuir com a idade.

SINÔNIMO(S)

- Cistite idiopática felina.
- Cistite intersticial felina.
- Doença urológica felina.
- Inflamação do trato urinário felino.
- SUF (ver a seção “Definição”).

VER TAMBÉM

- Disúria e Polaciúria.
- Hematúria.
- Infecção Bacteriana do Trato Urinário Inferior.
- Infecção Fúngica do Trato Urinário Inferior.
- Urolítase por Estruvita — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.

Sugestões de Leitura

Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP. Changing paradigms of feline idiopathic cystitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009, 31:15-40.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *JAVMA* 2001, 218:1429-1435.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1710-1747.

Westropp JL, Buffington CAT, Chew D. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1828-1850.

Autores Carl A. Osborne, John M. Kruger e Jody P. Lulich

Consultor Editorial Carl A. Osborne



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação de algumas ou de todas as estruturas de sustentação dos dentes (gengiva, cimento, ligamento periodontal e osso alveolar); comparada com a gengivite (inflamação da gengiva marginal), a periodontite indica algum grau de perda do tecido de inserção periodontal.

FISIOPATOLOGIA

- A barreira epitelial intacta, a alta taxa de renovação epitelial e a descamação superficial impedem o acesso direto das bactérias ao tecido.
- Alguns produtos bacterianos podem se difundir pelo epitélio da junção até atingir o tecido conjuntivo gengival subjacente; os mecanismos normais de defesa do hospedeiro limitam a penetração desses produtos e seus efeitos nocivos.
- Oscilações no equilíbrio hospedeiro-parasita podem resultar em ciclos de intensidade diminuída ou aumentada da resposta inflamatória; pode-se pensar na periodontite como o resultado de uma interação hospedeiro-parasita imparcialmente equilibrada.
- Causada pelas bactérias localizadas na fenda gengival; inicialmente se forma uma película na superfície do esmalte de um dente sadio; a película é composta de proteínas e glicoproteínas depositadas a partir da saliva e do líquido da fenda gengival; a película atrai bactérias aeróbias Gram-positivas (predominantemente actinomicetos e estreptococos); imediatamente, ocorre a adesão de mais bactérias, formando a placa; em alguns dias, a placa se espessa, torna-se mineralizada e transforma-se no cáculo, que é rugoso e irritante para a gengiva. Com o tempo, cria-se um ambiente anaeróbico na região subgengival, fazendo com que espiroquetas e bastonetes móveis anaeróbios povoem essa região; maior quantidade de placa acumula-se na parte superior do cáculo; as endotoxinas liberadas pelas bactérias anaeróbias provocam destruição tecidual e perda óssea (periodontite).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal — cavidade bucal.
- Lesões hepáticas, renais e neurológicas (SNC) microscópicas são encontradas em alguns animais.

GENÉTICA

N/D.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Nenhuma.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos (menos comum).

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comum em animais mais idosos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

Nenhum.

Achados do Exame Físico

- O nível de gravidade da doença periodontal relaciona-se com o dente isolado; um paciente pode ter os dentes em diferentes estágios de doença periodontal:
 - Normal (nível 0 da doença periodontal): clinicamente normal — sem inflamação gengival ou periodontite evidente do ponto de vista clínico.
 - Estágio 1 (nível 1 da doença periodontal): gengivite apenas sem perda da inserção. A altura e a arquitetura da margem alveolar encontram-se normais.
 - Estágio 2 (nível 2 da doença periodontal): periodontite precoce — menos de 25% de perda da inserção ou, no máximo, há um envolvimento da furcação do estágio 1 em dentes com múltiplas raízes. Há sinais radiológicos precoces de periodontite. A perda da inserção periodontal é inferior a 25%, conforme mensurada pela sondagem do nível de inserção clínica ou pela determinação radiográfica da distância da margem alveolar a partir da junção cemento-esmalte em relação ao comprimento da raiz.
 - Estágio 3 (nível 3 da doença periodontal): periodontite moderada — perda de 25-50% da inserção, conforme mensurada pela sondagem do nível de inserção clínica, pela determinação radiográfica da distância da margem alveolar a partir da junção cemento-esmalte em relação ao comprimento da raiz, ou pela existência de envolvimento da furcação do estágio 2 em dentes com múltiplas raízes.
 - Estágio 4 (nível 4 da doença periodontal): periodontite avançada — perda de mais de 50% da inserção, conforme mensurada pela sondagem do nível de inserção clínica, pela determinação radiográfica da distância da margem alveolar a partir da junção cemento-esmalte em relação ao comprimento da raiz ou pela existência de envolvimento da furcação do estágio 3 em dentes com múltiplas raízes.
- A perda da inserção pode envolver a perda da gengiva inserida e/ou do osso alveolar (bem como do ligamento periodontal). Pode ocorrer a formação de bolsas periodontais ou a retração do tecido com exposição das raízes e/ou da área de furcação.

CAUSAS

- Gengivite — cães; *Streptococcus* e *Actinomyces* spp.
- Periodontite — cães; bacteroides pigmentados ou não, *Porphyromonas denticanis*, *Porphyromonas salivosa*, *Porphyromonas gulae*, *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp.
- Gatos — *Peptostreptococcus*, *Actinomyces* e *Porphyromonas* spp.

FATORES DE RISCO

- Raças toy com dentes encavalados.
- Cães que se lambem — isso faz com que os pelos fiquem incrustados no sulco gengival.
- Outras doenças debilitantes.
- Mau estado de nutrição.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo.
- Lúpus.

DOENÇA PERIODONTAL

- Neoplasia bucal.
- Estomatite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — ferramenta diagnóstica importante; até 60% da doença fica escondida abaixo da linha gengival.
- Nenhuma alteração radiográfica na doença de estágio 1 (gengivite).
- Sinais radiográficos precoces da doença de estágio 2/3 incluem perda da densidade e da nitidez da margem alveolar; à medida que a doença periodontal evolui, há perda apical de mineralização da lámina dura e envolvimento da furcação nos dentes com múltiplas raízes.
- A doença periodontal grave aparece ao exame radiográfico como perda da sustentação óssea ao redor de uma ou mais raízes; a perda óssea pode ser horizontal (diminuição na altura do osso em torno de um ou mais dentes), vertical (defeito infraósseo) ou oblíqua (combinação de ambas).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Sondagem periodontal — “profundidade da sondagem”: distância entre a margem livre da gengiva e a extensão apical da bolsa; profundidades > 2 mm no cão e 1 mm no gato são anormais.
- A “perda da inserção” mede o espaço entre a junção cemento-esmalte e a extensão apical da bolsa; normalmente, o sulco gengival fica localizado nessa junção; qualquer perda de inserção é anormal.



TRATAMENTO

- O objetivo final da terapia periodontal é controlar a placa e evitar a perda de inserção; um paciente disposto e um proprietário capaz de fornecer os cuidados em casa são considerações importantes na criação de um plano terapêutico.
- Foi concedida uma licença condicional para a Bacterina *Porphyromonas Denticanis-Gulæ-Salivosa*®, como um auxílio na prevenção de periodontite, evidenciada pela redução nos processos de osteólise e osteosclerose (Pfizer Animal Health, Exton PA).
- Estágio 1 ou 2 — limpeza profissional, raspagem manual, polimento, irrigação, aplicação de flúor.
- Estágio 3 — profundidades da bolsa: 3-5 mm nos cães, 2-3 mm nos gatos; acima disso, acrescentar aplaínamento radicular fechado e curetagem subgengival.
- Após a limpeza minuciosa de bolsa de profundidade moderada, a aplicação de gel antibiótico local (Doxirobe® gel, Pfizer Animal Health, Exton PA) pode ajudar a rejuvenescer os tecidos periodontais e reduzir a profundidade da bolsa.
- Estágio 4 — há necessidade de cirurgia para exposição da raiz para o tratamento (curetagem com retalho aberto) ou extração.
- Se houver 2-3 mm de gengiva sadia inserida — aplicar retalho de reposição apical para reduzir a profundidade da bolsa nas áreas de perda óssea alveolar; se não houver resquícios de gengiva sadia suficiente para o retalho de reposição apical, usar

DOENÇA PERIODONTAL

retalho rotacionado (a partir da gengiva adjacente), retalho gengival livre ou extração.
 • Procedimentos de substituição óssea — com bolsas infraósseas de duas, três ou quatro paredes.
 • Regeneração tecidual guiada — utilizar barreiras teciduais para separar o tecido gengival e a superfície radicular.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

A clindamicina e a amoxicilina/ácido clavulânico são antimicrobianos aprovados para doença periodontal; podem ser utilizados por uma semana antes do tratamento periodontal, antes da anestesia, 7-10 dias no pós-operatório e/ou sob a forma de terapia intermitente em pacientes seletos cujos proprietários fornecem cuidados de higiene bucodentária em casa.

Cuidados em Casa

• Flúor — preparações com fluoreto estanhoso (Omni Gel® e Gel Kam®) ajudam a controlar a doença periodontal, reduzindo a deposição da placa na superfície do esmalte, e também diminuem a dor nos dentes (odontalgia); usar uma potência de 0,4% em pacientes com a doença periodontal nos estágios 3 e 4, especialmente naqueles com as superfícies radiculares expostas.
 • Clorexidina — o produto mais eficaz para inhibir a formação da placa nos seres humanos; bacteriostática e bactericida contra bactérias, fungos e alguns vírus; uma vez absorvida, essa substância continua sendo eficaz por até 24 h; nos humanos, para obtenção do máximo efeito, ela é bochechada por 1 min duas vezes ao dia; o tempo de contato da aplicação é importante para que o produto se una ao dente e ao sulco gengival; no entanto, não é fácil conseguir 1 min de irrigação (enxágue) bucal nos animais; dessa forma, a clorexidina pode ser aplicada com chumaço de gaze ou aplicadores com ponta de algodão, sob a forma de spray ou com dedais próprios para escovação. A clorexidina encontra-se incorporada no produto mastigável CHEXTRA® (Virbac).
 • CHX Guard solution® [solução protetora de clorexidina] (VRx Products, Harbor City, CA) contém gliconato de clorexidina a 0,12% mais gliconato de zinco, o qual promove a cicatrização do tecido ulcerado; CHX gel clorhexidine gluconate 0,12% [gliconato de clorexidina a 0,12% sob a forma de gel]; o gel permite maior tempo de contato e possui sabor agradável.

- Hexarinse® contém clorexidina a 0,12%, cetilpiridínio, cloreto e zinco.
- Novaldent® — acetato de clorexidina a 0,1%.
- Lenços umedecidos DentAcetic® (Dermapet) são utilizados diariamente para remover as placas.
- OraVet® (Merial) sob a forma de gel para prevenção de placa, aplicado semanalmente.
- Dieta — alimentos tipo biscoitos de textura dura são preferíveis a barrinhas de textura macia.
- Dieta t/d para controle de tártaro (Hill) — especificamente indicado para controlar o tártaro (cálculo dentário) em cães e gatos.
- A quantidade e o tipo de produtos receitados para a dispensação de cuidados bucodentários em casa dependem da doença periodontal.
 - Estágios 1 e 2 — escovação diária com dentífricio (no caso, uma pasta própria para pacientes veterinários).
 - Estágio 3, doença periodontal estabelecida — escovação diária com pasta de dentes contendo flúor mais aplicação de gel com fluoreto estanhoso duas vezes por semana.
 - Estágio 4, doença periodontal avançada — gel de ascorbato de zinco (Maxi/Guard®, Addison Biological) 3-4 vezes ao dia para ajudar a regenerar o colágeno celular mais spray de clorexidina a 0,2% duas vezes ao dia; ou CHX-Guard® (VRx Products), gliconato de clorexidina e zinco, depois de 2 semanas, podem substituir o gel com fluoreto estanhoso duas vezes por semana pelo spray de clorexidina.

CONTRAINDICAÇÕES

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Não utilizar produtos com clorexidina e flúor concomitantemente; o contato de ambos os produtos pode inativá-los; melhor esperar 30 min a 1 h entre o uso de dentífricio contendo flúor e colutório ou gel contendo clorexidina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Tetraciclina.
- Metronidazol (Flagyl®).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

O grau da doença periodontal determina o intervalo de retorno à consulta; alguns pacientes

são reavaliados mensalmente, enquanto outros podem ser reavaliados a cada 3-6 meses.

PREVENÇÃO

Cuidados satisfatórios de higiene bucodentária em casa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Em virtude do aspecto multifatorial da doença periodontal e da resposta de cada animal, a evolução esperada e o prognóstico podem ser altamente variáveis, mas a avaliação precoce do paciente, o estabelecimento do diagnóstico e a formulação de tratamento adequado podem minimizar os efeitos destrutivos dessa doença.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

N/D.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

ABREVIATURA(S)

- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

Harvey CE. Periodontal disease in dogs. Vet Clin North Am 1998, 28:1111-1128.
 Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

Autor Jan Bellows

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Distúrbio no qual grandes porções do parênquima renal normalmente diferenciado são deslocadas por múltiplos cistos; os cistos renais se desenvolvem nos néfrons preexistentes e nos ductos coletores; ambos os rins são invariavelmente envolvidos, porque a doença é hereditária na maioria dos casos.

IDENTIFICAÇÃO

- Gato Persa e relacionados com essa raça (p. ex., Exótico de pelo curto, Himalaio, Fold escocês) são mais comumente acometidos que outras raças.
- As raças caninas acometidas incluem Cairn terrier e Beagle.

SINAIS CLÍNICOS

- Os cistos frequentemente permanecem silenciosos em termos clínicos até se tornarem grandes e numerosos o suficiente a ponto de contribuir para a insuficiência renal ou o aumento abdominal; desse modo, os pacientes tipicamente se encontram normais do ponto de vista clínico durante as fases iniciais da formação e crescimento do cisto.
- Podem-se detectar rins protuberantes ("encaroçados") por palpação abdominal.
- Em sua maioria, os cistos renais não são dolorosos quando palpados, mas a infecção secundária aguda dos cistos pode estar associada à rápida distensão da cápsula renal e consequente dor.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Herança autossômica dominante no gato Persa. Uma transversão de nucleotídeos (citosina para adenina) que gera um códon de interrupção prematura é fortemente associada ao fenótipo.
- Os estímulos para a formação de cisto renal permanecem obscuros; fatores genéticos, endógenos e ambientais parecem influenciar o processo.
- As substâncias químicas cistogênicas incluem difeniltiazol, ácido nordi-hidroguiarélico, difenilamina, ácido triclorofenoxyacético e corticosteroides de longa ação.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras doenças multicísticas dos rins.
- Doença glomerulocística do Collie.
- Cistadenocarcinoma renal associado à fibrose nodular nos cães da raça Pastor alemão.
- Cistos renais associados à insuficiência renal crônica ou à displasia renal.
- Causas não císticas de renomegalia.
- Neoplasia renal.
- Hidronefrose.
- Pseudocistos perirrenais.
- Peritonite infeciosa felina.
- Nefrite micótica ou bacteriana.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados não costumam ser dignos de nota a menos que o paciente tenha insuficiência renal.
- Hematuria é rara.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Existem testes genéticos disponíveis para identificar a mutação da doença renal policística autossômica dominante tipo 1 em gatos. Esse teste é particularmente útil para fazer a triagem de filhotes felinos com menos de 3-4 meses de vida, momento em que a ultrassonografia pode ser menos sensível. O teste também é proveitoso para confirmar a presença de doença renal policística autossômica dominante tipo 1 hereditária em gatos reprodutivos com cistos detectados ao exame ultrassonográfico. Outras mutações também podem gerar cistos renais hereditários.
- O líquido do cisto pode ser claro, turvo ou hemorrágico; além disso, o líquido de cistos diferentes no mesmo rim pode diferir.
- A cultura bacteriana do líquido do cisto ajuda a diagnosticar infecção concomitante.
- É incomum a ocorrência de hipertensão sem insuficiência renal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

Radiografia simples e urografia contrastada intravenosa não são métodos sensíveis para confirmar doença cística.

Ultrassonografia

- Revela lesões cavitárias anecoicas caracterizadas por paredes lisas de margens nítidas e aumento distal, que são diagnósticos.
- Como já foi detectada a presença de cistos em gatos com até 7 semanas de vida, a triagem de gatos com menos de 6 meses de vida está associada a maiores taxas de resultados falso-negativos.
- Revela cavidades císticas hipoecoicas em alguns pacientes com cistos infectados por bactérias.
- Utilizada para detectar cistos em outros órgãos (p. ex., fígado, pâncreas), o que ajuda a diferenciar entre doença renal policística autossômica dominante e distúrbios renais multicísticos adquiridos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A avaliação de aspirados do rim por agulha fina pode permitir a diferenciação entre doença cística e outras doenças indutoras de renomegalia.



TRATAMENTO

- Embora não costume ser imediatamente letal, o processo de nefrite bacteriana e o envolvimento do cisto justificam a tomada de medidas imediatas para evitar sepse e mortalidade. Em nossa experiência, a ocorrência de infecção bacteriana de cistos é rara.
- A resolução espontânea dos cistos não foi relatada em cães nem em gatos; com o tempo, a maioria dos cistos aumenta de tamanho e em número, comprometendo muitas vezes o parênquima renal adjacente de funcionamento normal.
- A eliminação dos cistos renais e das lesões parenquimatosas renais associadas ainda não é praticável; o tratamento frequentemente é limitado a minimizar as consequências fisiopatológicas da formação do cisto renal (i. e., insuficiência renal, infecção renal, hematúria e dor).
- Pode-se utilizar a aspiração percutânea do líquido de cistos renais grandes para minimizar a dor e a compressão do parênquima renal adjacente

normal. No entanto, esse procedimento é impraticável para rins com centenas de cistos. É necessária a aspiração periódica de líquido (a cada 7-15 dias) para manter o volume reduzido do cisto.

- Alguns pacientes podem necessitar de tratamento para insuficiência renal concomitante.
- Considerar a realização de nefrectomia se houver uma sepse incontrolável associada a cistos infectados.
- A erradicação da doença por meio de cruzamento seletivo de gatos não acometidos pode ser impossível, já que quase 40% dos Persas são afetados. O acasalamento seletivo pode diminuir a diversidade genética, aumentando a frequência de outros traços hereditários indesejáveis.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Apesar de rara, a infecção bacteriana dos cistos foi observada em gatos. A menos que a infecção seja acompanhada por pielonefrite, as bactérias podem não ser observadas na urina. Considerar a presença de infecção parenquimatosa quando os cistos renais estiverem associados à dor renal e febre, mesmo na ausência de bacteriúria.
- O tratamento de cistos infectados requer uma consideração especial. A natureza ácida do líquido cístico e sua contenção pela barreira epitelial podem inibir o estabelecimento de concentrações bactericidas dos antibióticos ácidos comumente utilizados (p. ex., cefalosporinas e penicilinas) dentro dos lúmens císticos. Antibióticos lipossolúveis e alcalinos (p. ex., combinações de trimetoprima-sulfonamida, fluoroquinolonas, cloranfenicol, tetraciclina e clindamicina), que penetram nas barreiras epiteliais e ficam ionizados e presos nos lúmens do cisto, são recomendados para seres humanos com cistos infectados e devem ser considerados para o tratamento de cães e gatos.



ACOMPANHAMENTO

- Monitorizar os pacientes a cada 2-6 meses quanto à existência de doença associada (p. ex., insuficiência renal, infecção renal e dor).
- Na ausência de sepse, o prognóstico a curto prazo parece ser favorável sem tratamento.
- O prognóstico a longo prazo para pacientes com doença do rim policístico frequentemente depende da gravidade e da evolução da insuficiência renal.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, et al. Comparison between ultrasound and genetic testing for early diagnosis of polycystic kidney disease in Persian and Exotic Shorthair cats. J Feline Med Surg 2009, 11:430-434.

Autores Jody P. Lulich e Carl A. Osborne

Consultor Editorial Carl A. Osborne

DOENÇAS DO ARMAZENAMENTO LISOSOMAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Distúrbios hereditários raros, causados pela deficiência parcial ou completa de alguma enzima lisossomal ou proteína ativadora da enzima, a qual leva ao acúmulo intracitoplasmático (armazenamento) do substrato daquela enzima.
- Produtos de armazenamento — proteínas, carboidratos, lipídios ou uma combinação deles.
- Principais classes de doença — proteinoses, glicoproteinoses, oligossacaridoses, esfingolipídios, mucopolissacaridoses.
- Muitos tipos diferentes são relatados tanto em cães como em gatos.
- A herança é autossômica recessiva.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — raças Pastor alemão, Pointer alemão de pelo curto, Setter inglês, Beagle, Cairn terrier, Bluetick hound, West Highland terrier, Sidney silky terrier, Springer spaniel inglês, Cão d'água português, Spaniel japonês, Labrador retriever, Bulldogue americano, Setter irlandês, cães de raças mistas e muitas outras.
- Gatos — raças Persa, Siamês, Korat, Balinês, Doméstico de pelo curto.
- A maior parte dos animais acometidos tem <1 ano de idade, porém foram descritas algumas doenças de início no adulto.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Variam com a gravidade da deficiência enzimática.
- Em certas doenças, os animais portadores podem ser acometidos com a forma mais leve da doença.
- Muitos sistemas orgânicos são acometidos, mas os sinais neurológicos tendem a predominar.

Achados Anamnésicos

- Os animais acometidos geralmente são normais ao nascimento.
- Além da falha no desenvolvimento, os animais acometidos podem manifestar más-formações esqueléticas, particularmente nas mucopolissacaridoses.
- Manifestação de diversos sinais neurológicos dentro dos primeiros meses de vida, sugestivos de doença neurológica multifocal.

Achados do Exame Físico/Neurológico

- É comum a disfunção cerebelar — tremor intencional, nistagmo, dismetria.
- Ocorre neuropatia periférica em algumas doenças — fraqueza, hiporreflexia ou arreflexia, emaciação.
- Outros sinais neurológicos — ataxia, intolerância ao exercício, crises convulsivas, mudanças comportamentais, déficits visuais, surdez, comportamentos estereotipados, déficits proprioceptivos, tremores.
- Sinais não neurológicos — podem ser observadas organomegalia ou más-formações esqueléticas.
- Oftalmopatia presente em algumas doenças — opacificação da córnea, formação de catarata.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Genéticos — deleção ou mutação envolvendo um único gene que causa deficiência parcial ou absoluta de alguma enzima lisossomal ou proteína

ativadora; produção deficiente de enzimas que não apresentam atividade biológica normal.

- Raça suscetível.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalopatia metabólica — costuma exibir sinais clínicos episódicos; os resultados do hemograma completo, da análise bioquímica e da urinálise quase sempre são diagnósticos.
- Intoxicações — início agudo de sinais clínicos; histórico de exposição.
- Hipoplasia cerebelar — início com 3-6 semanas de vida; não progressiva.
- Abiotrofia cerebelar — déficits limitados ao cerebelo; pode ser difícil diferenciar nos estágios iniciais sem testes específicos.
- Infecções pré-natais ou neonatais (sobretudo virais), resultando em meningoencefalite — diferenciadas pelo exame do LCS; pode haver outros sinais, como coriorretinite.
- Doenças metabólicas — especialmente orgânicas e aminoacidúrias.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Esfregaços regulares de sangue e exame do LCS — vacuolização citoplasmática dos leucócitos, provocada pelo acúmulo dos produtos de armazenamento, está presente em alguns casos.
- Urina — pode-se constatar o acúmulo anormal de substâncias (p. ex., oligossacarídeo na α-manosidose).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia — má-formação óssea pode estar presente em doenças caracterizadas por processo patológico esquelético (p. ex., mucopolissacaridoses).
- Imagem por ressonância magnética — foi utilizada em um único caso para revelar o envolvimento difuso da substância branca no cérebro de cão com leucodistrofia de células globoïdes; pode estar anormal em outras doenças.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Teste genético molecular — disponível para o diagnóstico específico de um número cada vez maior de doenças do armazenamento lisossomal; pode ser utilizado para identificar potenciais portadores.
- Aspirados ou biopsias de órgãos parenquimatosos, particularmente do fígado e baço, podem revelar material de armazenamento intracelular.
- Testes bioquímicos — o diagnóstico pode ser feito pela demonstração da baixa atividade enzimática ou presença de substratos ou intermediários metabólicos acumulados nas preparações de soro, cérebro, vísceras, leucócitos ou fibroblastos cutâneos.
- Eletromiografia e estudos da condução nervosa — anormais em doenças caracterizadas por neuropatia ou miopatia periférica.
- Biópsia de nervo periférico ou músculo esquelético — pode demonstrar o processo patológico específico.



TRATAMENTO

- Paciente de ambulatório — a menos que déficits graves impeçam o cuidado de enfermagem em casa.
- Atividade — restrita a áreas seguras; evitar escadas.
- Dieta e líquidos — garantir a ingestão apropriada (os pacientes quase sempre estão debilitados); fluidoterapia parenteral e suporte nutricional (enteral ou parenteral) podem ser necessários em casos de doença grave.
- Transplante de medula óssea — utilizado experimentalmente com algum sucesso.
- Terapia genética — área de pesquisa intensa que pode trazer esperança para o tratamento específico.
- Terapia de reposição enzimática — a reposição enzimática intratecal direta demonstrou certa eficácia em um quadro experimental.
- Tratamento primário — preventivo; controle da reprodução; aconselhamento genético.
- Os pacientes podem estar sob alto risco de desenvolvimento de infecção secundária; monitorizar rigorosamente; iniciar o tratamento adequado se a infecção se desenvolver.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

N/D.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Progressivas e basicamente fatais.
- Análise do pedigree — pode ser valioso no diagnóstico; importante para a identificação de animais portadores potenciais.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- LCS = líquido cerebrospinal.

Sugestões de Leitura

Bannasch D. Canine genetic disease testing: Methods and availability. In: Proceedings, American College of Veterinary Internal Medicine, Charlotte, NC, June 4-8, 2003.

Dewey CW. Lysosomal storage disease. In: Dewey CW, ed., A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 115-121.

Skelly BJ, Franklin RJM. Recognition and diagnosis of lysosomal storage diseases in the cat and dog. J Vet Intern Med 2002, 16:133-141.

Autor Mary O. Smith

Consultor Editorial Joane M. Parent



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Endomiocardite — doença cardiopulmonar aguda que tipicamente se desenvolve após algum evento estressante; caracterizado por pneumonia intersticial e inflamação endomiocárdica; a pneumonia em geral é grave e costuma levar ao óbito; um único relato registrou a incidência de endomiocardite à necropsia como equivalente à da miocardiopatia hipertrófica.
- Fibroelastose endocárdica — cardiopatia congênita em que o espessamento endocárdico fibroso grave acarreta insuficiência cardíaca secundária à insuficiência diastólica e sistólica.
- Faixas moderadoras excessivas — trata-se de uma entidade patológica rara e única. As faixas moderadoras são bandas musculares normais no ventrículo direito, mas às vezes podem ocorrer no ventrículo esquerdo.

IDENTIFICAÇÃO

- Gatos.
- Endomiocardite — predominantemente machos (62%) com 1-4 anos de idade.
- Fibroelastose endocárdica — desenvolvimento precoce de insuficiência biventricular ou cardíaca esquerda, em geral antes dos 6 meses de vida.
- Faixas moderadoras excessivas — podem ser vistas em gatos de qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

Endomiocardite

- Dispneia após algum evento estressante em gato jovem e saudável.
- Os sinais respiratórios, em geral, ocorrem 5-21 dias após o evento estressante.
- Em um único relato, 73% dos casos foram levados à consulta entre agosto e setembro (EUA).

Fibroelastose Endocárdica e Faixas Moderadoras Excessivas

- Letargia, fraqueza, colapso, síncope.
- Hiporexia e perda de peso.
- Dispneia.
- Taquipneia.
- Cianose.
- Distensão abdominal.
- Paresia ou paralisia; sinais de doença tromboembólica.

Achados do Exame Físico

Endomiocardite

- Dispneia grave.
- Crepitações ocasionais.
- Pode haver sopro ou ritmo de galope; a intensidade do sopro pode variar.
- Pode haver indícios de doença tromboembólica.
- Tipicamente, não há anormalidades significativas antes do evento estressante.

Fibroelastose Endocárdica e Faixas Moderadoras Excessivas

- Ritmo de galope.
- Sopro sistólico, possível regurgitação mitral.
- Dispneia e aumento dos ruídos pulmonares ou crepitações.
- Paresia ou paralisia com pulsos femoriais fracos ou ausentes.
- Possíveis arritmias.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A causa de todas as três doenças é desconhecida.

DOENÇAS ENDOMIOCÁRDICAS — GATOS

- Os fatores de risco para endomiocardite incluem incidentes estressantes como anestesia (comumente associada à castração ou remoção das garras), vacinação, novo lar ou banho.
- A fibroelastose endocárdica pode ser familiar em gatos das raças Sagrado da Birmânia e Siamês.
- O aparecimento de faixas moderadoras excessivas em gato jovem é sugestivo de má-formação congênita.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras Causas de Doença Cardíaca

Miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia não classificada, miocardiopatia restritiva, miocardiopatia dilatada, más-formações cardíacas congênitas.

Outras Causas de Dispneia

• Outras formas de doença cardíaca, miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia não classificada, miocardiopatia restritiva, miocardiopatia dilatada, más-formações congênitas.

- Doença respiratória primária.
- Doença do espaço pleural.
- Distúrbios mediastínicos, infecção, traumatismo, neoplasia.
- Distúrbios da hemoglobina, anemia, metemoglobinemia, causas de cianose central.

Outras Causas de Colapso, Fraqueza ou Síncope

- Arritmias.
- Doença neurológica ou musculosquelética.
- Doença metabólica ou distúrbios eletrólíticos.
- Outras formas de paresia ou parálisia.
- Tromboembolia arterial secundária a qualquer forma de cardiopatia ou neoplasia.
- Doença neurológica ou musculosquelética.
- Neoplasia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Não são diagnósticos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos Torácicos em Todas as Três Doenças

- Cardiomegalia.
- Infiltrados intersticiais ou alveolares ou efusão pleural mediante o desenvolvimento de congestão.

Achados Ecocardiográficos

Endomiocardite

- Átrio esquerdo normal a levemente aumentado.
- A espessura da parede ventricular esquerda pode estar normal ou discretamente aumentada (0,6-0,7 cm).

- Relato de endomiocárdio hiperecoico — a incidência parece variar, além de ser subjetiva; em um único relato, chegou a 86%.

Fibroelastose Endocárdica

- Os dados disponíveis são limitados.
- Função ventricular esquerda reduzida e átrio esquerdo aumentado.

Faixas Moderadoras Excessivas

Muitos achados podem se sobrepor ao quadro de miocardiopatia restritiva. Às vezes, pode-se observar uma rede de falsos tendões nas imagens de ecocardiografia bidimensional.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Endomiocardite — é comum a constatação de taquicardia sinusal; há relatos de complexos ventriculares e atriais prematuros, bloqueio de ramo do feixe de His e bloqueio AV completo.
- Fibroelastose endocárdica — indícios de aumento do lado esquerdo do coração; ritmo sinusal tipicamente está presente, embora sejam possíveis várias arritmias.
- Faixas moderadoras excessivas — vários achados eletrocardiográficos foram relatados: bloqueio AV, bradicardia sinusal, bloqueio do ramo direito do feixe de His e desvio do eixo para a esquerda.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Endomiocardite

- Pneumonia intersticial.
- Aumento do lado esquerdo do coração e opacidade do endomiocárdio ventricular esquerdo com focos de hemorragia; é notável a fibroplasia do endocárdio.
- Vários graus de inflamação endomiocárdica com infiltrados de neutrófilos, linfócitos, plasmócitos, histiócitos e macrófagos ao exame histológico.

Fibroelastose Endocárdica

- Dilatação do ventrículo e do átrio esquerdos com espessamento grave, difuso, opaco e branco do endocárdio.
- Espessamento hipocelular fibroelástico difuso do endomiocárdio; edema endomiocárdico proeminente com dilatação dos vasos linfáticos.

Faixas Moderadoras Excessivas

- As alterações tipicamente incluem contorno irregular do endocárdio ventricular esquerdo com ápice arredondado e numerosos tendões falsos irregulares no ventrículo esquerdo. O peso do coração pode ser maior do que o normal. As faixas moderadoras são compostas de fibras de Purkinje centrais e colágeno.



TRATAMENTO

ENDOMIOCARDITE

- Não há nenhum protocolo terapêutico até o momento.
- Uma pequena porcentagem de gatos sobrevive e fica sob terapia a longo prazo.
- Cuidados de suporte com oxigênio e possivelmente ventilação.

FIBROELASTOSE ENDOCÁRDICA E FAIXAS MODERADORAS EXCESSIVAS

- A oxigenoterapia em gaiola é menos estressante.
- Toracocentese se houver efusão pleural.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Endomiocardite

Esteroides, furosemida e vasodilatadores já foram tentados, mas a eficácia desses agentes ainda é desconhecida.

Fibroelastose Endocárdica e Faixas Moderadoras Excessivas

ICC aguda

- Administração parenteral de furosemida na dose de 0,5-1 mg/kg IV ou IM a cada 1-6 h.

DOENÇAS ENDOMIOCÁRDICAS — GATOS

- Aplicação tópica de pomada de nitroglicerina a 2%, 3-6 mm a cada 4-6 h.
- As arritmias podem desaparecer com a estabilização do paciente. Na presença de fibrilação atrial (frequência cardíaca >200), pode-se administrar algum bloqueador dos canais de cálcio ou β-bloqueador para ajudar a controlar a resposta ventricular. Se houver miocardiopatia dilatada, a digoxina poderá ser uma escolha mais eficiente para controlar a frequência cardíaca da fibrilação atrial. Para outras arritmias supraventriculares e ventriculares, pode ser preferível aguardar uma resposta à terapia de insuficiência cardíaca antes de se iniciar a terapia antiarrítmica.
- Edema intrratável — nitroprusseto, 1-5 µg/kg/min, pode ser útil.

ICC crônica

- Tratar como outra ICC, com furosemida e enalapril.
- Pode-se acrescentar digoxina quando o paciente se encontrar estabilizado e estiver comendo.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Endomiocardite — prognóstico mau, embora alguns animais sobrevivam; os animais que sobrevivem à fase respiratória podem evoluir para fibrose endocárdica ventricular esquerda.
- Fibroelastose endocárdica e faixas moderadoras excessivas — o tratamento clínico da ICC pode prolongar a vida, mas a recuperação é improvável.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Tromboembolia aórtica.
- Pode haver uma relação entre a endomiocardite e a fibrose endocárdica ventricular esquerda.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.

- Miocardite.
- Tromboembolia Aórtica.

ABREVIATURA(S)

- AV = atrioventricular.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Bossbaly MB, Stalis I, Knight D, Van Winkle T. Feline endomyocarditis: A clinical/pathological study of 44 cases. Proceedings of the 12th ACVIM Forum, 1994, p. 975.

Liu S, Tilley LP. Excessive moderator bands in the left ventricle of 21 cats. JAVMA 1982, 180:1215-1219.

Stalis IH, Bossbaly MJ, Van Winkle TJ. Feline endomyocarditis and left ventricular endocardial fibrosis. Vet Pathol 1995, 32(2):122-126.

Wray JD, Gajanayake I, Smith SH. Congestive heart failure associated with a large transverse left ventricular moderator band in a cat. J Feline Med Surg 2007, 9:56-60.

Autor Carl D. Sammarco

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

DOENÇAS ORBITAIS (EXOFTALMIA, ENOFTALMIA, ESTRABISMO)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Posição anormal do bulbo ocular.
- Exoftalmia — deslocamento anterior do bulbo ocular.
- Enoftalmia — deslocamento posterior do bulbo ocular.
- Estrabismo — desvio do bulbo ocular da posição correta de fixação, a qual o paciente não consegue corrigir.

FISIOPATOLOGIA

- Não é possível examinar a órbita diretamente; dessa forma, as doenças orbitais manifestam-se apenas por sinais que alteram a posição, o aspecto ou a função do bulbo e dos anexos.
- Bulbo ocular malpositionado — causado por alterações no volume (perda ou ganho) do conteúdo orbital ou função anormal dos músculos extraoculares.
- Exoftalmia — causada por lesões expansivas em posição posterior ao equador do bulbo ocular.
- Enoftalmia — gerada pela perda de volume orbital ou por lesões expansivas em posição anterior ao equador do bulbo ocular.
- Estrabismo — provocado geralmente por desequilíbrio do tônus dos músculos extraoculares ou lesões que restrinjam a mobilidade desses músculos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Oftalmico.
- Respiratório — por causa da estreita proximidade, as doenças orbitais podem envolver não só a cavidade nasal, mas também os seios frontais e maxilares.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Abscesso ou celulite orbitais e miosite — mais comuns nos cães jovens adultos.
- Miosite — raças predispostas: Pastor alemão, Golden retriever, Weimaraner.
- Neoplasia orbital — mais comum nos cães de meia-idade a idosos.

SINAIS CLÍNICOS

Exoftalmia

- Sinais secundários de doença orbital expansiva.
- Dificuldade de retropulsão do bulbo ocular.
- Secreção ocular serosa a mucopurulenta.
- Quemose.
- Tumefação palpebral.
- Lagofthalmia — incapacidade de fechar as pálpebras sobre a córnea adequadamente durante o ato de piscar.
- Ceratite por exposição — com ou sem ulceração.
- Dor à abertura da boca.
- Protrusão da terceira pálpebra atribuída à massa extraconal ou mais tarde durante a evolução de massa intraconal.
- Comprometimento visual provocado por neuropatia óptica.
- Anormalidades do fundo ocular, incluindo o descolamento da retina.
- Congestão dos vasos retinianos.
- Desvio focal para dentro da parte posterior do bulbo ocular.
- Tumefação do disco óptico.
- Ceratite neurotrópica após lesão do ramo oftálmico do V par de nervo craniano.

- Febre e mal-estar — em caso de abscesso ou celulite orbitais.
- PIO — raramente elevada.

Enoftalmia

- Ptose.
- Protrusão da terceira pálpebra.
- Atrofia dos músculos extraoculares.
- Entrópico — com doença grave.

Estrabismo

- Desvio de um ou de ambos os olhos da posição normal.
- Pode-se notar exoftalmia ou enoftalmia.

CAUSAS

Exoftalmia

- Neoplasia — primária ou secundária.
- Abscesso ou celulite — bacteriana ou fúngica; a fúngica é mais provável nos gatos; procurar por corpos estranhos.
- Mucocele zigomática — não descrita nos gatos.
- Miosite — músculos mastigatórios ou extraoculares (polimiosite eosinofílica ou extraocular).
- Hemorragia orbital secundária a traumatismo.
- Fístulas ou varizes arteriovenosas — raras.

Enoftalmia

- Dor ocular.
- Microoftalmia.
- Encolhimento do bulbo ocular.
- Bulbo ocular colapsado.
- Síndrome de Horner.
- Desidratação.
- Perda de gordura ou músculo orbitais.
- Enoftalmia conformacional nas raças dolicocefálicas.
- Neoplasia — especialmente aquelas que se originam da parte rostral da órbita.

Estrabismo

- Inervação anormal dos músculos extraoculares.
- Restrição da mobilidade dos músculos extraoculares por tecido cicatricial formado por traumatismo ou inflamação anteriores.
- Destrução das inserções dos músculos extraoculares após proptose.
- Estrabismo convergente — congênito; resulta do cruzamento anormal de fibras visuais no SNC (gato Siamese).
- Estrabismo do Shar-pei.

FATORES DE RISCO

Proptose — ocorre mais facilmente nos cães braquicefálicos com órbitas rasas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinais Semelhantes

- Bulbo ocular buftalmico — pode simular a presença de massa expansiva e provocar o deslocamento anterior do olho em virtude de seu tamanho em relação ao volume orbital; PIO geralmente elevada; diâmetro da córnea é maior do que o normal, edema corneano, pupila em midríase, ↓ da visão (i. e., sinais de glaucoma).
- Episclerite — pode provocar espessamento difuso ou focal grave da túnica fibrosa, mimetizando muitas vezes um bulbo buftalmico; edema corneano; PIO normal ou baixa; rubor aquoso.

Causas

- Início agudo de exoftalmia — frequentemente uma doença orbital inflamatória. É mais provável que a dor, eliciada sobretudo à abertura da boca, seja atribuída à doença orbital inflamatória do que à neoplasia orbital.
- Mucoceles — mais variáveis na velocidade de início e no grau de desconforto do paciente.
- Miosite extraocular ou eosinofílica — doenças bilaterais; o microrganismo *Neospora caninum* causou polimiosite extraocular em uma ninhada de Pointer alemão de pelo curto.
- Neoplasia — costuma ser lentamente progressiva, mas indolor; provoca exoftalmia unilateral.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais.
- Leucograma — pode revelar inflamação em caso de abscesso, celulite ou miosite.
- Eosinofilia periférica — ocasionalmente observada em cães com miosite eosinofílica dos músculos da mastigação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias do crânio (sobretudo dos seios frontais e da cavidade nasal).
- Ultrassonografia, TC e RM da órbita — são extremamente valiosas para definir a extensão da(s) lesão(ões) e diferenciar entre os tipos de miosite.
- Radiografias torácicas — podem ajudar a identificar doença metastática.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Falta de retropulsão do bulbo — confirma a presença de massa expansiva.
- Exame da boca, radiografias do crânio e aspirado por agulha fina da órbita — podem ser concluídos após a anestesia do paciente.
- Aspirado por agulha fina (calibre 18-20) — enviar amostras para culturas aeróbica, anaeróbica e fúngica; coloração de Gram; e exame citológico.
- Citologia — frequentemente diagnóstica para abscesso ou celulite, mucocele da glândula salivar zigomática e neoplasia.
- Biopsia — indicada se o aspirado por agulha não for diagnóstico. Biopsia dos músculos masseter, temporal ou extraocular na suspeita de miosite; as análises em busca de fibras do tipo 2M podem ser úteis.
- Teste de ducção* forçada do bulbo ocular (estrabismo) — apanhar a conjuntiva com um par de pinças finas após anestesia tópica; diferencia doença neurológica (na qual o bulbo ocular se move livremente) de condição restritiva (na qual o bulbo ocular não pode ser movimentado manualmente).



TRATAMENTO

PROPTOSE

Ver "Proptose".

* N. T.: Trata-se de um movimento monocular, ou seja, um movimento executado só por um olho. A ducção forçada é utilizada para avaliar se um determinado desvio ocular é secundário ou não à obstrução mecânica. O olho é movimentado por meio da aplicação de uma pinça na conjuntiva e episclera junto ao limbo esclero-corneano.

DOENÇAS ORBITAIS (EXOFTALMIA, ENOFTALMIA, ESTRABISMO)

ABCESSO OU CELULITE ORBITAIS

- Observa-se a drenagem em menos da metade dos pacientes, em geral porque a lesão se encontra no estágio de celulite e um abscesso verdadeiro ainda não se formou.
- Se não houver tumefação evidente da mucosa bucal atrás do último dente molar e o ultrassom não revelar a presença de abscesso, é melhor evitar a incisão da mucosa bucal e tratar com antibióticos sistêmicos e medicamentos anti-inflamatórios; deve-se manter o bulbo ocular acometido úmido com lubrificantes tópicos a cada 6 h.
- Os casos graves podem necessitar de fluidos intravenosos para manter a hidratação e repor os déficits hídricos até que o paciente consiga se alimentar.
- Se houver uma tumefação evidente da mucosa bucal atrás do último dente molar, estabelecer uma drenagem ventral da órbita enquanto o paciente estiver anestesiado.
- Incisar a mucosa preparada por meio cirúrgico a cerca de 1 cm atrás do último molar.
- Impulsionar uma pinça de ponta romba (p. ex., Kelly ou Carmalt) no espaço orbital e abri-lo; em geral, avançar a pinça até o abscesso drenar, na altura da tráva, ou até que o movimento do olho ocorra com a pinça aberta.
- Tomar cuidado para minimizar o traumatismo retrobulbar e a lesão ao nervo óptico; utilizar apenas dissecção romba; jamais cortar ou esmagar o tecido.
- As complicações que podem ocorrer com dissecção agressiva incluem dano ao nervo óptico e aos nervos ciliares.
- Coletar amostras para cultura bacteriana e exame citológico por essa via.
- Fornecer alimento pastoso até que o bulbo ocular esteja de volta à posição normal e a dor aparentemente tenha desaparecido.
- Compressa quente — a cada 6 h; ajuda a diminuir a tumefação e limpa a secreção.

NEOPLASIAS ORBITAIS

- Geralmente primárias e malignas.
- Exenteração precoce ou cirurgia exploratória orbital e debridamento da massa por abordagem lateral à órbita para recuperar o bulbo ocular são escolhas terapêuticas racionais.
- Quimio ou radioterapia adjuvantes — dependendo do tipo da neoplasia e da extensão da lesão.
- Sem terapia adjuvante — a sobrevida será de semanas a meses se a neoplasia for maligna, porque o paciente costuma ser examinado tardivamente na evolução da doença.
- Assim que o diagnóstico for estabelecido, recomenda-se a consulta com algum oncologista.

MUCOCELE ZIGOMÁTICA

Pode se resolver com a administração de antibiótico e corticosteroide; caso contrário, a excisão cirúrgica do cisto e da glândula associada geralmente é curativa.

ESTRABISMO

- Neurológico — mais bem tratado pela identificação e tratamento da causa subjacente, se possível.

- Restritivo ou pós-traumático — pode ser tratado de modo cirúrgico; reposicionar ou excisar as inserções dos músculos extraoculares; aliviar a tensão excessiva sobre esses músculos; geralmente é método muito difícil.
- Azatioprina — pode ser hepatotóxica e provocar mielossupressão.
- Acompanhar o paciente com a contagem de plaquetas e a mensuração das enzimas hepáticas a cada 1-2 semanas por 8 semanas e, depois, periodicamente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Exoftalmia (todos os pacientes) — lubrificar a córnea (p. ex., pomada ou gel de lágrima artificial a cada 6 h) para evitar dessecação e ulceração.
- Ulceração — antibiótico tópico (p. ex., bacitracina, neomicina, polimixina a cada 8 h) e ciclopégico (p. ex., atropina a 1% a cada 12-24 h), para evitar a infecção e reduzir o espasmo ciliar, respectivamente.

Abscesso ou Celulite Orbitais

- Antibióticos por via intravenosa — ampicilina sódica (20 mg/kg a cada 6-8 h) ou cloranfenicol (25 mg/kg a cada 8 h); enquanto se aguardam os resultados do exame de cultura bacteriana e citologia se os proprietários desistirem dos testes diagnósticos. Em alguns pacientes com abscessos profundos e bem-selados, deve-se considerar o uso de medicamentos com espectro anaeróbico (amoxicilina com ácido clavulânico ou metronidazol).
- Infecções orbitais bacterianas — podem ser mistas; é comum o envolvimento de *Pasteurella multocida* e *Enterobacteriaceae*.
- Antibióticos por via oral — prescritos depois que o paciente começa a comer; escolhidos com base na cultura e no antibiograma.
- A maior parte dos pacientes se recupera dentro de aproximadamente duas semanas de tratamento.
- Fluconazol (2,5 mg/kg a cada 12 h ou 5 mg/kg a cada 24 h) ou posaconazol (5 mg/kg a cada 12 h) pode ser considerado em casos de aspergilose orbital.
- Prednisona — 1 mg/kg SC ou IM a cada 24 h, uma ou duas vezes; não só minimiza a neurite óptica, mas também diminui a tumefação orbital e a exposição do bulbo ocular.
- Alternativamente, os AINE sistêmicos (p. ex., carprofeno ou meloxicam) podem ser utilizados no lugar da prednisona.

Miosite Aguda

- Dificuldade de preensão — corticosteroides sistêmicos (prednisona, 2 mg/kg SC ou IM); depois, corticosteroides por via oral nas 4-6 semanas seguintes (prednisona, 2 mg/kg a cada 24 h) até que a tumefação desapareça; em seguida, reduzir de forma gradativa.
- Azatioprina — 1-2 mg/kg VO a cada 24 h por 3-7 dias; em seguida, a cada 48 h e subsequente redução gradual; com ou sem corticosteroides, pode ser utilizada de forma crônica para tratar doença recidivante.

PRECAUÇÕES

- Corticosteroides sistêmicos — usar com extremo cuidado em caso de doença orbital fúngica profunda.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Doença orbital inflamatória — examinar no mínimo semanalmente até que os sinais clínicos desapareçam.
- Aconselhar o proprietário a esperar pela recidiva dos sinais clínicos, especialmente se um corpo estranho orbital for provável.
- Tratar as infecções fúngicas por 60 dias após os sinais clínicos cessarem.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda da visão.
- Perda do olho.
- Mal posicionamento permanente do bulbo ocular.
- Morte.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

Administrar a antibioticoterapia primeiro antes de tentar a drenagem ventral da órbita.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Evitar o uso de corticosteroides sistêmicos, medicações antifúngicas e azatioprina em fêmeas prenhas.

VER TAMBÉM

- Olho Vermelho.
- Proptose.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- PIO = pressão intraocular.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Dubey JP, Oestner A, Piper RC. Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. JAVMA 1990, 197:857-860.
Lindley DM. Disorders of the orbit. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds., Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: Saunders, 1992, pp. 1081-1085.

Speiss BM. Diseases and surgery of the canine orbit. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 539-562.

Autor Carmen M.H. Colitz

Consultor Editorial Paul E. Miller

DOENÇAS RENAIAS DE NATUREZA CONGÊNITA E DE DESENVOLVIMENTO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÕES

- Anormalidades funcionais ou morfológicas, resultantes de processos mórbidos hereditários (genéticos) ou adquiridos, que comprometem a diferenciação e o crescimento dos rins em desenvolvimento antes ou logo depois do nascimento.
- Agenesia renal — ausência completa de um ou ambos os rins.
- Displasia renal — desenvolvimento desorganizado do parênquima renal.
- Ectopia renal — mau posicionamento congênito de um ou ambos os rins; os rins ectópicos podem estar fundidos.
- Glomerulopatia — doença glomerular de qualquer tipo.
- Nefropatia tubulointersticial — distúrbio não inflamatório dos túbulos renais e do interstício.
- Doença renal policística — caracterizada pela formação de múltiplos cistos de tamanho variável em toda parte do córtex e da medula renal.
- Telangiectasia renal — caracterizada por mís-formações vasculares multifocais, envolvendo os rins e outros órgãos.
- Amiloidose renal — consiste no depósito extracelular de amiloide em capilares glomerulares, glomérulos e interstício.
- Nefroblastoma — neoplasia renal congênita, originária do blastema* metanefrício pluripotente.
- Cistadenocarcinoma renal multifocal — neoplasia renal hereditária em cães.
- Síndrome de Fanconi — anomalia funcional tubular renal generalizada, que se caracteriza pela diminuição na reabsorção de glicose, fosfato, eletrólitos, aminoácidos e ácido úrico.
- Glicosúria renal primária — defeito funcional isolado na reabsorção tubular renal de glicose.
- Cistinúria — excreção urinária excessiva de cistina, em função de um defeito funcional isolado na reabsorção tubular renal desse aminoácido e de outros aminoácidos dibásicos.
- Xantinúria — excreção urinária exacerbada de xantina causada por uma deficiência na xantina oxidase e conversão reduzida da hipoxantina em xantina e da xantina em ácido úrico.
- Hiperuricúria — excreção urinária demasiada de ácido úrico, urato de sódio ou urato de amônio, causada pelo dano na conversão hepática do ácido úrico em alantoína e pela intensificação na secreção tubular renal de ácido úrico.
- Hiperoxalúria primária — distúrbio caracterizado por hiperoxalúria intermitente, acidúria L-glicérica, nefropatia por oxalato e insuficiência renal aguda.
- Diabetes insípido nefrogênico congênito — distúrbio na capacidade de concentração renal, causado pela diminuição na responsividade renal ao hormônio antidiurético.

FISIOPATOLOGIA

- Muitos distúrbios renais congênitos e evolutivos são causados por anormalidades genéticas que interrompem o desenvolvimento normal sequencial e coordenado, bem como a interação de múltiplos tecidos embrionários envolvidos na

* N. T.: Conjunto de células embrionárias em estágio indiferenciado, do qual vai se originar futuro órgão ou estrutura.

formação dos rins maduros. • Os distúrbios renais congênitos e evolutivos também podem ser gerados por fatores não genéticos que comprometam os rins em desenvolvimento antes ou logo depois do nascimento.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Renal/urológico.

GENÉTICA

Os distúrbios renais familiares foram descritos nas seguintes raças de cães e gatos:

- Agenesia renal em cães das raças Beagle e Doberman pinscher.
- Displasia renal em cães das raças Malamute do Alasca, Boxer, Chow chow, Golden retriever, Keeshond, Lhasa apso, Schnauzer miniatura, Shih tzu, Wheaten terrier de pelo macio e Poodle standard (padrão).
- Glomerulopatia em cães Beagle, Montanhês de Berna, Spaniel britânico, Bull terrier, Doberman pinscher, Cocker spaniel inglês, Terra nova, Rottweiler, Samoieda e Wheaten terrier de pelo macio.
- Nefropatia tubulointersticial em cães da raça Elkhound norueguês.
- Doença renal policística em cães das raças Beagle, Bull terrier, Cairn terrier e West highland white terrier, bem como em gatos das raças Persa, exótico do pelo curto e Himalaio.
- Telangiectasia renal em cães Pembroke Welsh Corgi.
- Amiloidose renal em gatos das raças Abissínio, Oriental de pelo curto e Siamês, bem como em cães das raças Beagle, Foxhound inglês e Shar-pei.
- Cistadenocarcinoma renal em cães da raça Pastor alemão.
- Síndrome de Fanconi em cães das raças Basenji e Border terrier
- Glicosúria renal primária em cães das raças Elkhound norueguês, Scottish terrier e Basenji.
- Cistinúria em cães das raças Basset hound, Bulldogue inglês, Dachshund, Bulldogue francês, Terrier irlandês, Mastife, Terra nova, Scottish deer hound, Staffordshire bull terrier e Boiadeiro australiano, além de gatos domésticos.
- Xantinúria em cães da raça Cavalier King Charles spaniel e gatos domésticos de pelo curto.
- Hiperuricúria em cães das raças Dálmata, Terrier preto russo e Bulldogue inglês.
- Hiperoxalúria primária em gatos domésticos de pelo curto e no cão Spaniel tibetano.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Raramente identificadas; no entanto, os distúrbios causados por fatores genéticos ocorrem com maior frequência em animais aparentados em mais de uma geração do que na população em geral.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

A ocorrência de casos esporádicos de doença renal de natureza congênita e de desenvolvimento é possível, sem uma predisposição familiar aparente em qualquer raça canina ou felina.

Idade Média e Faixa Etária

A maioria dos pacientes tem menos de 5 anos de idade no momento do diagnóstico.

Sexo Predominante

- A cistinúria familiar ocorre principalmente em cães machos.

- A glomerulopatia hereditária da raça Samoieda é mais comum em machos do que em fêmeas; na raça Terra nova, ambos os sexos são acometidos.
- A glomerulonefropatia familiar dos cães da raça Montanhês de Berna é mais comum em fêmeas do que em machos.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Não se consegue distinguir grande parte dos distúrbios de natureza congênita e de desenvolvimento das doenças renais não congênitas/evolutivas, com base na anamnese ou no exame físico.

Achados Anamnésicos

- Indicam insuficiência renal crônica.
- Algumas glomerulopatias associadas a distensão abdominal, edema e outros sinais da síndrome nefrótica.
- Distensão abdominal em certos pacientes com rins policísticos ou neoplasias renais.
- Hematuria em determinados pacientes com telangiectasia renal ou neoplasias renais.
- Dor abdominal aparente em alguns animais com telangiectasia renal.
- Com frequência, os pacientes com agenesia renal unilateral, rins ectópicos e defeitos isolados de transporte tubular renal permanecem assintomáticos.

Achados do Exame Físico

- Sinais clínicos associados à insuficiência renal crônica.
- Ascite ou edema depressível (i. e., que cede à pressão digital) em alguns pacientes acometidos por glomerulopatias com perda de proteínas ou amiloidose.
- Renomegalia ou lesões expansivas abdominais em determinados pacientes com rins policísticos, neoplasias renais ou rins ectópicos fundidos.
- Dor renal em certos pacientes com telangiectasia renal.

CAUSAS

Não Hereditárias

- Agentes infeciosos — infecção pelo vírus da panleucopenia felina e pelo herpes-vírus canino, associada à displasia renal. • Medicamentos — corticosteroides, difenilamina e bifenilas, associados a rins policísticos; clorambucila e arseniato de sódio, associados à agenesia renal.
- Fatores nutricionais — hipo ou hipervitaminose A, associados à ectopia renal.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Descartar as causas adquiridas e não evolutivas de doença renal primária. • Excluir as causas não renais de hematuria, proteinúria, glicosúria, distensão abdominal ou ascite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia arregenerativa em pacientes com insuficiência renal crônica.
- Azotemia e densidade urinária <1,030 em cães e <1,035 em gatos caso se desenvolva uma insuficiência renal.
- Proteinúria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia em pacientes com síndrome nefrótica.
- Glicosúria normoglicêmica em animais com síndrome de Fanconi ou glicosúria renal primária.

DOENÇAS RENAS DE NATUREZA CONGÊNITA E DE DESENVOLVIMENTO

- Hematuria em pacientes com neoplasia renal congênita ou telangiectasia renal.
- Cristalúria por cistina em pacientes com cistinúria.
- Cristalúria por xantina em pacientes com xantinúria.
- Cristalúria por urato em pacientes com hiperuricúria.

D

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Existem testes genéticos diretos disponíveis para a detecção de mutações genéticas específicas associadas aos quadros de nefropatia familiar em Cocker spaniel inglês, cistinúria familiar em Terra nova e doença renal policística familiar em gatos Persa e mestíjos dessa raça.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A radiografia abdominal simples, a ultrassonografia renal e a urografia excretora são métodos diagnósticos importantes para a identificação e a caracterização dos distúrbios renais de natureza congênita e de desenvolvimento, bem como de suas sequelas associadas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Considerar a avaliação sob microscopia óptica de amostras obtidas por biópsia renal de pacientes com anormalidades morfológicas ou funcionais dos rins para as quais ainda não se estabeleceu um diagnóstico definitivo por outros meios menos invasivos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Os distúrbios renais de natureza congênita e de desenvolvimento podem estar associados a diversas combinações de lesões primárias, compensatórias e degenerativas. De modo inverso, alguns distúrbios funcionais podem não estar ligados com alterações na morfologia renal.
- Displasia renal — rins em fase terminal; as lesões primárias incluem glomérulos imaturos ("fetais"), persistência do mesenquima e dos ductos metanéfricos, epitélio tubular atípico e metaplasia disontogênica; as lesões primárias costumam estar relacionadas com lesões degenerativas, inflamatórias e compensatórias secundárias e podem estar mascaradas por tais danos.
- Glomerulopatias — rins geralmente normais a pequenos; a maioria das glomerulopatias hereditárias caracteriza-se por uma glomerulonefrite membranoproliferativa primária com graus variados de doença tubulointersticial, mas uma glomerulopatia membranosa atrófica cística corresponde à lesão característica em Rottweiler acometido.
- Nefropatia tubulointersticial — rins em fase terminal; as lesões renais incluem fibrose periglomerular e intersticial, hiperplasia e hipertrofia epiteliais parietais e infiltrado mononuclear intersticial.
- Doença renal policística — ver o capítulo específico.
- Amiloidose renal — ver o capítulo específico.
- Telangiectasia renal — as lesões englobam múltiplos nódulos e coágulos de tamanho variável e de cor vermelho-escuro, repletos de sangue no córtex e na medula renais, além de fibrose intersticial, infiltrado mononuclear intersticial e hidronefrose.
- Nefroblastoma — massa renal unilateral; do ponto de vista microscópico, caracteriza-se pela presença de componentes teciduais epiteliais e mesenquimatosos embrionários.

- Cistadenocarcinoma renal multifocal — aumento de volume bilateral dos rins, com estruturas císticas protrusas irregulares ou proliferações epiteliais tubulares renais neoplásicas multifocais; frequentemente associado a dermatofibrose nodular cutânea e leiomomas uterinos múltiplos.

- Ectopia renal — os rins podem estar situados no espaço retroperitoneal do canal pélvico, na fossa ilíaca ou no abdome; os rins fundidos assumem diversos formatos; os rins com aspecto de ferradura exibem uma fusão simétrica ao longo da borda medial de cada polo.

- Síndrome de Fanconi — achados microscópicos incompatíveis de atrofia tubular, fibrose intersticial, cariomegalia tubular e necrose papilar aguda.
- Hiperoxalúria primária — rins aumentados de volume e de formato irregular; as lesões microscópicas incluem depósito de cristais de oxalato de cálcio nos túbulos renais, bem como fibrose intersticial e periglomerular variável.



TRATAMENTO

- A característica dos distúrbios renais de natureza congênita e de desenvolvimento frequentemente dificulta o tratamento específico. • O tratamento de suporte ou de acordo com os sintomas (i. e., sintomático) pode melhorar a qualidade de vida e minimizar a evolução da doença em pacientes com disfunção renal. • As opções terapêuticas são escolhidas com base nos sinais clínicos e nas avaliações laboratoriais apropriadas. • Consultar outros capítulos que descrevem doenças renais ou síndromes clínicas específicas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Recorrer aos capítulos que falam sobre doenças renais ou síndromes clínicas específicas.

CONTRAINDICAÇÕES

Sempre que possível, evitar os medicamentos potencialmente nefrotóxicos (p. ex., gentamicina, anti-inflamatórios não esteroides) ou os agentes anestésicos que diminuem a função renal (p. ex., metoxiflurano).

PRECAUÇÕES

Em pacientes com insuficiência renal, evitar os medicamentos que exigem a excreção renal; se necessário, modificar os esquemas posológicos para compensar a depuração renal reduzida dos medicamentos e de outros metabólitos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Dirigir-se também aos capítulos que abordam doenças renais ou síndromes clínicas específicas.

PREVENÇÃO

Os distúrbios renais de natureza congênita e de desenvolvimento são irreversíveis; dessa forma, o controle repousa no não acasalamento de animais acometidos. Sempre considerar a identificação e a correção precoces dos fatores predisponentes

(genéticos ou não), que possam comprometer uma descendência futura.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Insuficiência renal aguda ou crônica. • Síndrome nefrótica. • Urolitase. • Hidronefrose. • Infecção do trato urinário.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Altamente variável; depende do distúrbio específico, do grau das lesões primárias e da gravidade da disfunção renal.
- A maioria dos distúrbios de natureza congênita e de desenvolvimento é irreversível e pode resultar em insuficiência renal crônica avançada, mas alguns pacientes com disfunção renal leve a moderada podem permanecer estáveis por períodos prolongados.
- Os pacientes com alguns distúrbios (p. ex., agenesia renal unilateral, ectopia renal, cistinúria, hiperuricúria e glicosúria renal primária) podem permanecer assintomáticos a menos que o distúrbio seja complicado por urolitase, infecção do trato urinário ou outros processos mórbidos promotores de uma disfunção renal progressiva.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Doença renal policística, associada a cistos hepatobiliares.
- Cistinúria, xantinúria e hiperuricúria, associadas à formação de úrolitos.
- Amiloidose em cães da raça Shar-pei, associada à pirexia ou tumefação intermitente dos jarretes.
- Neoplasias renais, associadas à osteoartropatia hipertrófica, policitemia ou outras síndromes paraneoplásicas.

SINÔNIMO(S)

Doença renal familiar, doença renal juvenil.

VER TAMBÉM

- Acidose Tubular Renal.
- Amiloidose.
- Anemia de Nefropatia Crônica.
- Doença Renal Policística.
- Hematuria.
- Hiperparatiroidismo Renal Secundário.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Insuficiência Renal Crônica.
- Oligúria e Anúria.
- Poliúria e Polidipsia.
- Renomegalia.
- Síndrome de Fanconi.
- Síndrome Nefrótica.
- Urolitase por Cistina.

Sugestões de Leitura

- DiBartola SP. Familial renal disease in dogs and cats. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1819–1824.
Patterson EE. Methods and availability of tests for hereditary disorders of dogs. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2009, pp. 1054–1059.

Autores John M. Kruger, Carl A. Osborne, e Scott D. Fitzgerald

Consultor Editorial Carl A. Osborne

DOR AGUDA, CRÔNICA E PÓS-OPERATÓRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Dor é uma sensação desagradável ou experiência emocional associada à lesão tecidual real ou potencial.
- A incapacidade do animal em se comunicar não anula a presença de dor e a necessidade de tratamento apropriado para o alívio desse sintoma.

FISIOPATOLOGIA

- A aplicação de algum estímulo nocivo ativa terminações nervosas especializadas denominadas nociceptores; os nociceptores fazem a transdução dos estímulos químicos, mecânicos ou térmicos nocivos para potenciais eletroquímicos que são transmitidos via nervos sensoriais desde o tecido acometido até a medula espinal.
- No corno dorsal da medula espinal, o nervo periférico aferente de primeira ordem faz sinapse com neurônios espinais ascendentes, os quais terminam no tronco cerebral. As informações nocivas aferentes podem ser moduladas na altura do corno dorsal por outras informações aferentes, impulsos nervosos descendentes inibitórios, ou inibição farmacológica por várias classes de medicamentos. Os neurônios ascendentes fazem sinapse no tronco cerebral para formar tratos ascendentes que terminam no córtex, onde ocorre a percepção da sensação de dor. Respostas neuroendócrinas e fisiológicas (p. ex., taquicardia e cortisol elevado) a estímulos nocivos podem se originar na altura do tronco cerebral e não se correlacionar necessariamente à intensidade percebida da dor.
- Processos nociceptivos (i. e., transdução, transmissão e modulação) parecem ser semelhantes em termos anatômicos e fisiológicos na maioria dos mamíferos e em muitas espécies não mamíferas. A percepção da dor pode variar entre as espécies e nos indivíduos da mesma espécie, pois existem diferenças anatômicas no desenvolvimento cortical; além disso, a integração

de experiências passadas e comportamentos aprendidos varia.

- A atividade prolongada nas vias nociceptivas (p. ex., dias, semanas ou meses) decorrente de lesão ou doença crônica ou de dano tecidual ao sistema nervoso pode provocar uma alteração no processamento neurológico, resultando em sensibilização dessas vias e hiper-responsividade. Isso pode causar uma resposta acentuada a algum estímulo não considerado normalmente como nocivo (alodinia*).

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- A dor pode se originar de qualquer tecido, incluindo aqueles dentro do próprio sistema nervoso. Em seres humanos, a dor pode ser associada ao medo, à ansiedade ou à depressão na ausência de qualquer lesão observável.
- A resposta fisiológica à dor pode incluir função imune diminuída, catabolismo aumentado e marcadores neuroendócrinos elevados de estresse. A dor pode resultar em perda da função dos tecidos acometidos.

GENÉTICA

Fatores como idade, sexo, estirpe reprodutiva e espécie podem alterar as respostas a estímulos nocivos. Recentemente, foram descritos genes que modificam as respostas comportamentais de camundongos individualmente aos estímulos nocivos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Do ponto de vista evolutivo, a aversão aos estímulos nocivos era uma reação protetora para os organismos, mantendo-os fora do perigo. Semelhanças na anatomia e nas respostas aos estímulos nocivos sugerem que os mamíferos humanos e não humanos possam sentir dor de maneiras semelhantes.
- Embora a dor aguda seja benéfica para alertar ou ensinar um animal sobre a presença de objetos perigosos em potencial em seu ambiente, esse tipo

de dor associada à cirurgia ou lesão não beneficia o paciente e deve ser tratado de forma adequada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

- Sinais comportamentais de dor e de sofrimento variam de forma considerável entre os animais individualmente.
- Experiência, ambiente, idade, espécie e outros fatores podem modificar a intensidade da reação aos estímulos nocivos.
- Os sinais clínicos mais evidentes de sofrimento no cão e no gato incluem vocalização, agitação, postura ou marcha anormais, solavancos, hiperestesia ou hiperalgesia, e alodinia.
- Os sinais mais sutis compartilhados por muitas condições incluem tremores, depressão, apetite diminuído, estupor e mordidas.
- Taquipneia, taquicardia, midríase e hipertensão são sinais observados na resposta ao estresse, que também podem acompanhar a dor; entretanto, esses sinais são inespecíficos e estão presentes em muitas condições não dolorosas.
- Sinais clínicos associados a condições cronicamente dolorosas podem ser muito sutis ou difíceis de avaliar, já que os mecanismos homeostáticos tendem a ajudar o animal a compensar. Com frequência, condições cronicamente dolorosas estão associadas à atividade reduzida, claudicação ou depressão.

CAUSAS

- A dor pode ser provocada não só por dano tecidual associado a traumatismo ou cirurgia, mas também por alterações degenerativas crônicas, como a osteoartrite.
- A dor que sobrevive à lesão tecidual inicial é patológica e pode indicar processamento alterado do sistema nervoso.

FATORES DE RISCO

- Todos os animais que sofrem lesão tecidual cirúrgica ou traumática devem ser avaliados quanto à presença da dor.

* N. T.: Sensação dolorosa causada por um estímulo normalmente não doloroso (Fonte: Pdamed).

DOR AGUDA, CRÔNICA E PÓS-OPERATÓRIA

- A intensidade da dor nem sempre pode se correlacionar com o grau de dano tecidual. Contudo, métodos mais invasivos em tecidos moles e procedimentos ortopédicos provavelmente estão associados a maior intensidade da dor.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A identificação da dor em pacientes veterinários é um diagnóstico, mas o prontuário clínico deve refletir o plano diagnóstico e terapêutico do veterinário.
- A dor aguda é quase sempre acompanhada por lesão tecidual ou doença, mas o diagnóstico e o tratamento do distúrbio primário devem ser realizados antes ou concomitantemente com o tratamento da dor. A presença ou a ausência de dor, às vezes, é utilizada como forma de monitoramento e diagnóstico de algumas condições, mas o tratamento deve estar de acordo com o correto exercício clínico. A dor deve ser diferenciada do sofrimento associado a outros fatores, como a contenção, a bandagem restritiva e a separação dos proprietários. Os medicamentos usados para tratamento da dor, sobretudo os opióides e os anestésicos dissociativos, podem provocar disforia, que frequentemente lembra os sinais de dor e sofrimento.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Aumentos no cortisol associados à dor aguda podem aparecer sob a forma de leucograma de estresse.
- A hiperglicemia também pode ser observada em alguns pacientes.
- Resultados normais dos testes laboratoriais não devem descartar a presença de dor.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Muitas condições que podem ser dolorosas são associadas a alterações nos exames de ultrassonografia, radiografia, TC ou RM.
- Alterações crônicas como o grau de formação de osteófitos em casos de osteoartrite não se correlacionam necessariamente com o grau de dor e disfunção sofridas pelo paciente.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Realizar uma avaliação diagnóstica completa em busca de algum distúrbio subjacente (p. ex., ruptura do ligamento cruzado cranial) quando o animal aparece com dor. No caso do diagnóstico de alguma condição subjacente, haverá necessidade de tratamento adequado. A dor em pacientes veterinários é mais comumente causada por alguma condição clínica ou cirúrgica subjacente, passível de tratamento.
- Iniciar a avaliação da dor pela identificação, anamnese e exame físico do animal. Em seguida, o comportamento do animal é observado a distância e, depois, avaliado durante a interação humana. Por fim, efetua-se uma palpação delicada da região de interesse do corpo, se necessária, para determinar a resposta do animal.
- Ao se administrar analgésicos, o processo deve ser repetido periodicamente para avaliar a eficácia. Não se deve assumir que a administração de um analgésico resulte no alívio aceitável da dor.
- A supressão completa da dor pode não ser possível nem desejável se a administração do analgésico resultar em efeitos adversos excessivos. A terapia deve ter como objetivo tornar a dor tolerável.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A seleção de analgésico e anestésico depende da espécie, da intensidade da dor e da causa subjacente.
- Tratar a causa subjacente ao mesmo tempo, se possível.

- Acupuntura e manipulação física (massagem, manipulação dos pontos desflagradores, quiroprática) podem ser modalidades terapêuticas adjuvantes para certos tipos de condições.
- Se a qualidade de vida do paciente não for aceitável, a realização de eutanásia poderá ser a opção mais humanitária.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Boas práticas gerais de enfermagem.
- Tratamentos não farmacológicos, incluindo bandagem e hidroterapia, podem ser apropriados.

ATIVIDADE

- A medicina de reabilitação é um adjuvante útil para algumas condições dolorosas.
- Repouso em gaiola ou restrição da atividade podem ser valiosos para alguns tipos de problemas.

DIETA

- Mudanças na dieta para ajudar no tratamento da condição subjacente (p. ex., redução do peso na displasia coxofemoral) podem ser benéficas.
- Muitos suplementos e nutracêuticos são comercializados, pois há alegações de que esses agentes exerçam efeitos benéficos sobre a cartilagem articular.
- Muitas rações veterinárias comerciais estão disponíveis no mercado para cães com osteoartrite.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Quando a medicação para a dor é prescrita, instruir o proprietário sobre os pontos aos quais ele deverá prestar atenção para um tratamento eficaz, bem como os efeitos adversos.
- Informar ao proprietário que a eficiência analgésica varia, podendo haver a necessidade de experimentar diversos medicamentos antes de se encontrar o tratamento eficaz.
- O proprietário também deve participar da avaliação da dor, especialmente a dor crônica. O uso de escalas simplificadas de classificação, como a Oxford Pain Chart [Tabela de Dor da Universidade de Oxford], pode auxiliar na comprovação da eficácia do tratamento.

DOR AGUDA, CRÔNICA E PÓS-OPERATÓRIA

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- O tratamento cirúrgico da condição subjacente indutora da dor pode ser a melhor modalidade terapêutica.
- Ruptura cirúrgica de nervos (neurectomia) para interromper a transmissão da dor nem sempre é associada a resultados positivos e pode resultar em piora da condição dolorosa.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA (VER APÊNDICE VIII)

- Opioïdes, isolados ou combinados com outras classes de medicamentos, como sedativos/tranquilizantes ou AINE, são amplamente utilizados para o tratamento da dor pós-operatória aguda. Agonistas totais do receptor opioide μ , como a morfina, a hidromorfona e a fentanila, costumam ser eficazes para dor moderada a grave. Medicamentos agonistas parciais ou agonistas-antagonistas, como a buprenorfina e o butorfanol, ficam, em geral, reservados para dor leve a moderada. Os opioïdes geralmente apresentam baixa biodisponibilidade por via oral e, por essa razão, as doses orais devem ser ajustadas de acordo. Agonistas totais do receptor opioide μ podem ser utilizados com segurança nos gatos. Entretanto, as doses são normalmente reduzidas com relação às doses para os cães. Caso ocorra o aparecimento de disforia, a tranquilização com α_2 -agonista ou acepromazina pode ser eficaz.
- AINE são usados mais comumente no tratamento crônico de condições dolorosas nos cães. Em geral, os AINE mais recentes são mais seguros quando administrados de forma crônica, porém os efeitos colaterais gastrintestinais e renais ainda são possíveis. A melhor estratégia parece ser reduzir a dose para a dosagem mais baixa, porém

eficaz, em cada animal. Se a administração crônica for prevista, os exames de bioquímica sérica deverão ser considerados para monitorizar a ocorrência de efeitos adversos hepáticos e renais.

- A segurança e a eficácia da maior parte dos AINE não foram bem demonstradas nos gatos e, por isso, o uso desses agentes a longo prazo pode ser limitado nessa espécie.

• O tratamento de dor neuropática (dor originária de dentro do sistema nervoso) é uma subcategoria da dor patológica. A dor neuropática pode se originar de massas cerebrais ou espinais, lesões (como em casos de discopatia intervertebral), processos inflamatórios ou estímulo repetitivo do sistema de transmissão da dor por lesão crônica fora do sistema nervoso. Os sinais clássicos que acompanham a dor neuropática são a alodinia e a hiperalgésia. A dor neuropática nem sempre responde de forma satisfatória aos analgésicos tradicionais, como AINE e opioïdes, embora esses medicamentos geralmente sejam tentados no início (exceto para os AINE quando a intervenção neurocirúrgica é iminente). Os antidepressivos tricíclicos, os anticonvulsivantes, os antagonistas dos receptores NMDA e outras terapias alternativas (complementares) podem ser eficazes. A maior parte desses tratamentos requer o uso de medições da medicina humana fora da indicação da bula.

CONTRAINDICAÇÕES

- Os opioïdes podem estar associados à depressão respiratória grave em pacientes humanos, mas a grande maioria dos cães e gatos apresenta apenas uma depressão respiratória mínima. Nos pacientes com comprometimento respiratório grave ou hipertensão intracraniana, os opioïdes podem estar contraindicados. A maioria dos agonistas dos receptores opioïdes μ também pode alterar a motilidade dos tratos gastrintestinal e urinário, resultando em constipação, retenção urinária e vômito.

- Os AINE podem provocar ulceração gastrintestinal, hepatopatias e comprometimento da função renal. Doença gastrintestinal, hepática ou renal preexistente pode ser contra-indicação para o uso desses agentes. Terapia concomitante com glicocorticoide, estresse grave ou anorexia podem predispor muitos animais a efeitos colaterais. Os AINE que inibem de modo significativo a ciclo-oxigenase (COX-1) também podem alterar a função plaquetária e resultar em hemorragia ou tempos de sangramento prolongados. O paracetamol ou analgésicos que o contenham não devem ser utilizados nos gatos.

PRECAUÇÕES

- Monitorizar cuidadosamente os pacientes quanto aos efeitos adversos e à eficácia clínica após a administração de medicamentos analgésicos.
- Há relatos de hipertermia induzida por opioïdes em pacientes felinos, mais comumente após a aplicação de emplastos de fentanila ou a administração de hidromorfona.
- A administração de opioïdes pode resultar em alteração da motilidade gastrintestinal (constipação), inapetência e retenção urinária. Esses sinais costumam aparecer logo após o início da terapia com opioide e devem desaparecer dentro de 12-36 h do término da administração desses agentes. Nesse ínterim, pode haver a necessidade de cuidados de suporte, como a passagem de cateter urinário.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Os opioïdes podem reduzir as necessidades anestésicas da maior parte das espécies, sobretudo quando combinados com α_2 -agonistas ou acepromazina como pré-medicação antes da anestesia. Em seres humanos, a combinação de certos opioïdes com antidepressivos pode resultar em toxicidade serotoninérgica; os antidepressivos (p. ex., L-deprenil, amitriptilina, trazodona) são ocasionalmente receitados aos pacientes veterinários e, nesse caso, a interação com opioïdes é possível.

DOR AGUDA, CRÔNICA E PÓS-OPERATÓRIA

- A terapia concomitante com glicocorticoide pode aumentar a toxicidade dos AINE.
- Outros medicamentos que predispõem os animais a comprometimento gastrintestinal ou renal, como os antimicrobianos aminoglicosídeos, devem ser utilizados com cautela quando os AINE também estão sendo administrados.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Medicamentos analgésicos adjuvantes (p. ex., gabapentina, amantadina, amitriptilina) podem ser benéficos para os pacientes com alterações do processamento neurológico após doença crônica ou lesão do sistema nervoso. Para selecionar e administrar algum analgésico adjuvante de forma adequada, o veterinário deverá ter conhecimento sobre a farmacologia clínica do medicamento. Portanto, são necessárias as informações a seguir a respeito do agente terapêutico: (1) indicação aprovada, (2) indicação não aprovada (p. ex., como analgésico) amplamente aceita na prática médica veterinária, (3) efeitos colaterais comuns e efeitos adversos potencialmente graves, (4) características farmacocinéticas e (5) diretrizes posológicas específicas para dor (ver Apêndice VIII).
- Tratamentos clínicos não tradicionais são comuns, porém devem ser avaliados em termos de segurança e eficácia antes da recomendação e do uso.
- Há pouco tempo, a medicina regenerativa (i. e., terapia de células-tronco) se tornou mais comum. Dois tipos são populares: células-tronco mesenquimais derivadas do tecido adiposo e células-tronco derivadas da medula óssea. Ambos são usados para o tratamento de osteoartrite crônica em cães e cavalos. Outros usos também estão sendo investigados. A eficácia com muitas terapias para condições crônicas parece ser imprevisível, mas os resultados podem mudar a vida em um pequeno número de pacientes.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Deve ser realizada uma avaliação frequente da eficácia dos medicamentos analgésicos.

- Os pacientes submetidos à medicação analgésica de forma crônica, sobretudo os AINE, devem ser periodicamente avaliados para monitorizar as funções gastrintestinal, hepática e renal.
- É da responsabilidade do veterinário garantir que as informações sobre os efeitos das medicações prescritas sejam divulgadas aos proprietários.

PREVENÇÃO

Embora algum grau de dor geralmente seja uma consequência inevitável de cirurgia ou traumatismo, a administração preemptiva** (prévia) dos medicamentos analgésicos pode conferir um melhor controle da dor e diminuir a potencialização da dor pelo sistema nervoso central, sempre que possível. A utilização de técnicas anestésicas adequadas, incorporando pré-medicações analgésicas, e técnicas analgésicas locais e regionais quando apropriadas, é a forma mais eficaz de praticar a analgesia preemptiva.

Evolução Esperada e Prognóstico

A dor aguda associada a cirurgia ou traumatismo costuma desaparecer com a cicatrização do tecido. Os opioides podem ser mais eficazes nas 12-24 h após a cirurgia, enquanto os AINE podem ser mais eficientes após esse período. Alguns AINE são analgésicos eficazes quando administrados imediatamente após a cirurgia. Quando os sinais de dor persistem além da evolução normal de alguns dias a semanas, suspeitar de doença persistente, lesão ou alterações no sistema nervoso central e consultar um anestesiologista ou especialista com experiência no controle da dor em busca de sugestões acerca do tratamento apropriado.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Os opioides podem provocar depressão respiratória fetal após o parto. Os AINE podem

** N. T.: O termo “preemptiva” implica uma forma de analgesia que, iniciada antes de o estímulo doloroso ser gerado, previne ou diminui a dor subsequente (Fonte: Revista Brasileira de Anestesiologia).

alterar a produção materna ou fetal de prostaglandina, resultando em complicações na gestação.

- Os efeitos de muitos dos medicamentos analgésicos aprovados para uso em cães e gatos sobre o feto não estão amplamente relatados.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatórios não esteroides.
- NMDA = N-metil-D-aspartato.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

- Trabalho sobre a posição dos anestesiologistas do American College of Veterinary sobre o controle da dor: <http://www.acva.org/professional/Position/pain.htm>.
- International Veterinary Academy of Pain Management: <http://www.ivapm.org>.

Sugestões de Leitura

- AAHA/AAP Pain Management Guidelines Task Force Members, Peter Hellyer, Ilona Rodan, Jane Brunt, Robin Downing, James E. Hagedorn, and Sheila Ann Robertson. AAHA/AAP Pain Management Guidelines for Dogs & Cats. JAAHA 2007, 43:235-248.
 Gaynor JS, Muir III, WW, eds. Veterinary Pain Management, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2009.
 Mathews K. Pain assessment and management in dogs and cats. In: Mathews K, ed., Veterinary Emergency and Critical Care, 2nd ed. Guelph, Ontario: Lifelearn, 2006, pp. 117-123.
 Mathews KA, ed. Update on management of pain. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008.
 Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA, eds. Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007.

Autores Leigh A. Lamont, Kurt A. Grimm e William J. Tranquilli

Consultor Editorial Joane M. Parent

DOR NO PESCOÇO E NO DORSO**CONSIDERAÇÕES GERAIS****DEFINIÇÃO**

Desconforto ao longo da coluna vertebral.

FISIOPATOLOGIA

Causada por inúmeras doenças neurológicas ou não neurológicas (p. ex., poliartrite). Secundária à estimulação de nocíceptores localizados nas meninges, nas raízes nervosas, nos nervos espinais, nas vértebras e estruturas associadas (p. ex., periosteio, cápsulas articulares), bem como na musculatura epaxial. Uma doença intracraniana pode desenvolver dor cervical referida quando a pressão intracraniana estiver elevada.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso. • Neuromuscular. • Musculosquelético.

IDENTIFICAÇÃO**Espécies**

- Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Discopatia intervertebral — cães; tipo 1 em raças condrodistróficas e tipo 2 em raças de grande porte. Incomum nos gatos. • Espondilomielopatia cervical — Doberman, Dinamarquês, Rottweiler, Dálmatas. • Subluxação atlantoaxial — raças caninas pequenas e miniaturas (p. ex., Yorkshire terrier). • Meningite-arterite responsivas a esteroides — Montanhês de Berna, Boxer, Beagle.
- Síndrome de má-formação occipital caudal — Cavalier King Charles spaniel. • Polimiosite imunomedida — Terra Nova, Boxer.

Idade Média e Faixa Etária

- Discopatia intervertebral tipo 1 — incomum com menos de 2 anos de idade, pico entre 3 e 8 anos de idade. • Discopatia intervertebral tipo 2 — >5 anos. • Espondilomielopatia cervical (síndrome de Wobbler) — cães de meia-idade a idosos da raça Doberman (média: 6 anos), cães jovens da raça Dinamarquês (<3 anos).
- Subluxação atlantoaxial — cães jovens aos de meia-idade. • Meningite-arterite responsivas a esteroides — <2 anos (8-18 meses).

SINAIS CLÍNICOS**Achados Anamnésicos**

Queixa principal — relaciona-se com o desconforto percebido; p. ex., vocalização, atividade diminuída, relutância em se levantar ou deitar, relutância em descer ou subir escadas, incapacidade de beber ou comer nas tigelas colocadas no chão (por conta da dor cervical). Além disso, a dor no pescoço pode ser intermitente.

Achados do Exame Físico

- Condução anormal do pescoço, relutância em movimentar a cabeça, postura cervical rígida.
- Dor arqueado (cifose).
- Dor à palpação da coluna vertebral e/ou manipulação do pescoço.
- Rigidez abdominal (referida a partir da dor no dorso).
- Aumento no tônus da musculatura epaxial.
- Espasmos intermitentes dos músculos do pescoço.
- Relutância em caminhar, marcha afetada e forçada, rigidez dos membros, passos curtos e cautelosos.

- Claudicação sem sustentação do peso (sinal de compressão de raiz nervosa).
- Sinais autonômicos (p. ex., taquicardia, dilatação pupilar).
- Possíveis déficits neurológicos (p. ex., paresia, ataxia).
- Pirexia (meningite-arterite responsivas a esteroides, doenças infecciosas).

CAUSAS**Degenerativas**

- Discopatia intervertebral — causa mais comum de dor espinal em cães.
- Espondilomielopatia cervical (síndrome de Wobbler).
- Cistos sinoviais espinais.
- Hipertrofia de faceta vertebral.
- Calcinose circunscrita.
- Espondilose deformante, ossificação dural (geralmente assintomática).

Anômalas/Evolutivas (desenvolvimento)

- Subluxação atlantoaxial.
- Síndrome de má-formação occipital caudal e siringomielia.
- Má-formações vertebrais: p. ex., hemivértebra (geralmente assintomática).
- Osteocondromatose.
- Seio dermoide.

Neoplásicas

- Neoplasia da coluna vertebral (o tipo intramedular é raramente doloroso), de raiz nervosa-nervo periférico (p. ex., tumor da bainha de nervos periféricos) e de músculo.
- Tumores intracranianos com PIC elevada secundária (dor cervical referida).

Nutricionais

- Hipervitaminose A felina.

Inflamatórias

- Discospondilite, osteomielite vertebral, fisite.
- Meningite-meningomielite infecciosa — viral (p. ex., PIF), bacteriana, riquetsial, fúngica, protozoária, parasitária ou por algas.
- Meningite-meningomielite não infecciosa — p. ex., meningite-arterite responsivas a esteroides, meningocefalomielite granulomatosa.
- Empiema epidural espinal.
- Abscesso paraspinal.
- Poliartrite — imunomedida, infecciosa.
- Polimiosite — polimiosite imunomedida, infecciosa, rabdomiólise por exercício.

Idiopáticas

- Cisto subaracnoide (raramente doloroso).

Traumáticas

- Fratura e/ou luxação da coluna vertebral.
- Hérnia de disco traumática.

Vasculares

- Hemorragia espinal (extramedular).

FATORES DE RISCO

- Raças — condrodistróficas (discopatia intervertebral).
- Traumatismo.
- Procedimento cirúrgico prévio (discospondilite, subluxação).
- Neoplasia maligna.
- Ferida por mordedura, corpo estranho, infecção do trato urinário, endocardite.
- Coagulopatia.
- Dieta hepática (hipervitaminose A).
- Infecção por FeLV (linfoma espinal).

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Doença ortopédica.
- Dor abdominal (dorso).
- Mudança comportamental ou atividade mental anormal (delírio).
- PIC elevada (dor cervical referida).
- Mielopatia não dolorosa — p. ex., mielopatia degenerativa, mielopatia fibrocartilaginosa.
- Distúrbios paroxísticos.
- Síndrome de hiperestesia felina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo geralmente normal. Podem-se observar neutrofilia (meningite-arterite responsivas a esteroides, discospondilite), trombocitopenia (riquetssiose, neoplasia maligna).
- Elevação da CK e AST — miosite, decúbito, traumatismo, anorexia (gato).
- Hiperproteinemia — neoplásica, infecciosa.
- Infecção do trato urinário — foco de discospondilite, com retenção de urina.
- Mioglobínuria — miosite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Títulos sorológicos e PCR (sangue, LCS) para pesquisa de doenças infecciosas.
- Hemo/uroculturas — discospondilite.
- Níveis de IgA e de proteínas de fase aguda (sangue, LCS) em meningite-arterite responsivas a esteroides.
- Eletroforese de proteínas séricas.
- Perfil de coagulação.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**Radiografias Simples da Coluna Vertebral**

- Não são capazes de identificar compressões da medula espinal.
- Discopatia intervertebral — podem detectar espaço intervertebral estreitado e disco calcificado.
- Detectam discospondilite (radiografias normais nas primeiras 2-3 semanas).
- Neoplasias espinais — osteólise, proliferação óssea, canal vertebral mais amplo.
- Detectam fraturas, luxações (atlantoaxiais), hipertrofia de faceta articular, má-formações, calcinose circunscrita, espondilose, osteocondromatose.

Radiografia Torácica e Ultrassonografia

- Detectam neoplasias (primárias ou metastáticas), infecções disseminadas, endocardite, lesões relacionadas com traumatismo.

Mielografia

- Detecta e delinea lesões da medula espinal como extradurais, intradurais-extramедулares e intramedulares. Baixa sensibilidade na detecção de lesões paranquimatosas.

TC

- Mais sensível que as radiografias para detectar discospondilite, fraturas vertebrais, tumores ósseos. Delimita claramente as lesões ósseas, porém exibe menos contraste para tecidos moles em comparação à RM. Pode ser útil para diagnosticar discopatia intervertebral tipo 1 se o material estiver calcificado.
- Mielograma por TC — mais sensível para avaliar lesões compressivas da medula espinal.

RM

- Mais sensível que a TC para os tecidos moles. Modalidade de diagnóstico por imagem mais

DOR NO PESCOÇO E NO DORSO

recompensadora para identificar o local e a extensão de lesões parenquimatosas da medula espinal, raízes nervosas, nervos e músculos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

LCS

- Análise útil em caso de meningite/ meningoelrite, mas normal ou inespecífica em muitas outras situações. É rara, porém possível a detecção de células neoplásicas.
- Considerar a mensuração dos níveis de IgA, proteínas de fase aguda e títulos sorológicos, bem como a realização de PCR e cultura.

Artrocentese e Análise do Líquido Sinovial

- Poliartrite.

Eletrodiagnóstico

- EMG, estudos de condução nervosa — detectam e localizam doença neuromuscular (p. ex., polimiosite).

Aspirado Percutâneo por Agulha Fina Guiada por Fluoroscopia ou TC

- Discospondilite, neoplasias.

Biópsia

- Óssea (p. ex., neoplasia, osteomielite), muscular (p. ex., polimiosite).



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — em casos de sinais clínicos graves, exigência do tratamento ou impossibilidade de repouso em gaiola. Fornecer cuidados intensivos de emergência em casos de dor intensa ou déficit neurológico grave.
- Ambulatorial — quando se busca o tratamento conservativo (nesse caso, pode ser justificável a restrição do exercício).
- Cirurgia de emergência — em caso de instabilidade espinal traumática ou déficit neurológico grave (paraparesia não deambulatória, tetraplegia) em virtude de compressão aguda da medula espinal.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Pacientes não deambulatórios — fornecer cama macia e alternar o lado de decúbito.
- Instabilidade vertebral — ter extremo cuidado à manipulação para evitar exacerbação da lesão.

ATIVIDADE

Restringir o exercício por, no mínimo, 3-4 semanas em pacientes submetidos a tratamento clínico.

DIETA

Modificar a dieta em caso de hipervitaminose A.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Monitorizar a dor, a resposta ao tratamento e possíveis anormalidades da marcha. É comum a ocorrência de recidiva em muitas doenças.
- A causa mais comum de dor espinal em cães é a discopatia intervertebral. Esclarecer a necessidade de restrição da atividade física e de confinamento em gaiola por 3-4 semanas quando se buscar por tratamento clínico; é frequente a recidiva. Se a dor persistir ou o estado neurológico se deteriore, o tratamento cirúrgico será recomendado, até mesmo como um procedimento de emergência.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Variam de acordo com a doença. Em geral, a percepção de dor profunda é considerada o

indicador prognóstico mais importante quanto à recuperação funcional em doença neurológica. A correção de subluxação atlantoaxial é associada a altos índices de morbidade e mortalidade perioperatórias.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Opioides — tramadol (1-5 mg/kg a cada 6-12 h VO, cão), morfina (0,1-1,0 mg/kg a cada 4 h, cão), hidromorfona (0,05-0,2 mg/kg a cada 4 h, cão), fentanila (emplastro transdérmico).
- Glicocorticoides — prednisona a 0,5-1 mg/kg a cada 24 h (cão) em doses decrescentes. O uso de glicocorticoides em traumatismo agudo da medula espinal é controverso. O tratamento clínico de discopatia intervertebral aguda deve se concentrar no confinamento em gaiola. Há necessidade de doses mais altas (2-4 mg/kg a cada 24 h) em casos de doença imunomedida.
- AINEs — potencialmente mais eficazes em discopatia intervertebral cervical aguda. Meloxicam (0,1 mg/kg a cada 24 h, cão), carprofeno (2,2 mg/kg a cada 12 h, cão). • Gabapentina a 10-15 mg/kg a cada 8 h VO, cão; dor neuropática crônica (siringomielia, doença radicular nervosa).
- De acordo com a doença — antimicrobianos (p. ex., discospondilite), medicamentos imunossupressores, quimioterapia (neoplasias).

CONTRAINDICAÇÕES

- Glicocorticoides, agentes imunossupressores — contraindicados em infecções.
- Opioides — contraindicados em diarreia causada por ingestão de substâncias tóxicas e nos casos de obstrução gastrintestinal.

PRECAUÇÕES

- A administração concomitante de AINEs e glicocorticoides é fortemente contraindicada.
- Glicocorticoides e AINEs — podem causar ulceração/hemorragia gastrintestinais.
- Glicocorticoides — podem causar infecção do trato urinário.
- Instabilidade vertebral ou discopatia intervertebral — é obrigatório o repouso estrito em gaiola enquanto o paciente está sendo submetido a agentes anti-inflamatórios e analgésicos; o aumento da atividade física pode exacerbar o problema.
- Opioides — tomar cuidado na presença de disfunção respiratória, PIC elevada, depressão do SNC e bradiarritmias.
- Gabapentina — ter cautela se houver insuficiência renal.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Opioides — aumento na depressão neurológica (SNC) e respiratória quando combinados com outros depressores do SNC.
- Gabapentina — antiácidos orais podem diminuir 20% da biodisponibilidade oral.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Antagonistas dos receptores NMDA (p. ex., cetamina) — analgésicos.
- Pregabalina, antidepressivos tricíclicos — dor neuropática crônica.
- Furosemida — para síndrome de má-formação occipital caudal/siringomielia.
- Azatioprina, ciclosporina — para frear doenças imunomedidas.
- Relaxantes musculares — benzodiazepínicos, metocarbamol (podem ser prejudiciais se houver instabilidade da coluna vertebral).



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- A monitorização é feita principalmente com base nos sinais clínicos e na resposta terapêutica. Em princípio, deve-se monitorizar o animal, pelo menos, uma vez por semana. Na presença de dor intensa aguda e/ou déficit neurológico, é recomendável a internação ou a monitorização diária. Fazer ajustes ou considerar a realização de cirurgia quando o tratamento clínico não for eficaz.
- Análise do LCS (p. ex., meningite-arterite responsivas a esteroides), radiografias da coluna vertebral (p. ex., discospondilite), níveis de proteínas de fase aguda, exame de sangue/radiografias torácicas/ultrassonografia (p. ex., neoplasias, doenças infecciosas).

PREVENÇÃO

Evitar atividade excessiva, saltos/pulos, subida e descida de escadas, bem como excesso de peso. Evitar também o uso de coleiras cervicais.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Recidivas ou deterioração. O tratamento cirúrgico pode ser recomendado em um esquema de emergência de acordo com a doença.
- Dor irresponsiva crônica.
- Disfunção neurológica permanente.
- Disseminação para outros locais, fratura/luxação vertebral patológicas (discospondilite, neoplasias).
- Artropatia degenerativa (poliartrite).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Varia com a doença, a gravidade dos sinais clínicos e o déficit neurológico.
- Discopatia intervertebral tipo 1 — o êxito com o tratamento clínico em cães que apresentam dor ou déficits brandos apenas gira em torno de 50%.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Poliartrite imunomedida não erosiva e meningite-arterite responsivas a esteroides.
- Discospondilite e infecção do trato urinário.
- FeLV e linfoma espinal felino.
- Polimiosite e linfoma.
- Polimiopatias/miosite — megaesôfago/disfagia e pneumonia por aspiração.

ABREVIATURA(S)

- AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CK = creatina quinase.
- EMG = eletromiografia.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- LCS = líquido cerebroespinal.
- NMDA = N-metil-D-aspartato.
- PCR = reação em cadeia da polimerase.
- PIC = pressão intracraniana.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- SNC = sistema nervoso central.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

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

Autor Luis Gaitero

Consultor Editorial Joane M. Parent

ECLÂMPSIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Hipocalcemia pós-parto.
- Costuma se desenvolver 1-4 semanas após o parto; pode ocorrer na gestação a termo, no pré-parto ou no final da lactação.
- Altera os potenciais de membrana celular, gerando uma descarga espontânea das fibras nervosas e uma contração tônico-clônica da musculatura esquelética.
- Exibe tetania e convulsões potencialmente letais, que levam a hipertermia.
- É possível o desenvolvimento de edema cerebral.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — cadelo no pós-parto; mais comum em raças toy; incidência mais alta com a primeira ninhada.
- Mais comum antes do dia 40 pós-parto; ocasionalmente, ocorre antes do parto.
- Raças sob alto risco: Chihuahua, Pinscher miniatura, Shih tzu, Poodle miniatura, Pelado mexicano, Pomerânia.
- Gatos — rara.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Cuidado materno deficiente.
- Inquietação, nervosismo.
- Respiração ofegante, choro.
- Vômito, diarreia.
- Ataxia, marcha rígida.
- Prurido facial.
- Tremores musculares, tetania, convulsões.
- Decúbito, rigidez extensora — observados geralmente 8-12 h após o início dos sinais clínicos.

Achados do Exame Físico

- Hipertermia.
- Frequência respiratória acelerada.
- Pupilas dilatadas, respostas pupilares luminosas lentas.
- Tremores musculares, rigidez muscular, convulsões.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Suplementação de cálcio durante a prenhez.
- Relação inadequada de Ca:P na dieta gestacional.
- Proporção baixa entre peso corporal: tamanho da ninhada.
- Nutrição pré-natal deficiente.
- Primeira ninhada.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoglicemias — pode ser um achado concomitante; não ocorre rigidez muscular somente com a hipoglicemias.

- Toxicose — distinguida por meio da identificação e da anamnese.
- Epilepsia ou outro distúrbio neurológico — diferenciados por meio da identificação; a concentração de cálcio é diagnóstica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Cálcio sérico total <7 mg/dL.
- Embora o cálcio ionizado (<2,4-3,2 mg/dL) seja a forma relevante da função neuromuscular normal, a mensuração do cálcio sérico total é suficiente para o diagnóstico.
- Hipoglicemias — pode ser um achado concomitante.
- Relata-se hipomagnesemia em 44% das cadelas acometidas; essa anormalidade pode promover tetania.
- Nível sérico elevado de potássio em 56% dos casos, em virtude de acidose metabólica ou alcalose respiratória.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O ECG revela intervalo QT prolongado, bradicardia, taquicardia ou contrações ventriculares prematuras.



TRATAMENTO

- Internação de emergência.
- Hipertermia — resfriar o animal com imersão em água fresca e ventiladores; é preciso ter cautela com enemas de água fresca.
- Filhotes caninos — afastá-los da mãe e criá-los manualmente; se isso for impossível ou indesejável em função da necessidade comportamental de contato com a mãe, afastá-los por 24 h ou até a estabilização do cálcio sérico e fornecer a suplementação pelo resto da lactação; continuar a monitorização do nível sérico de cálcio.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Gliconato de cálcio — administração IV lenta de 0,5-1,50 mL/kg de solução a 10% até se obter o efeito por 5 min; monitorizar a frequência cardíaca ou o ECG durante a aplicação; pode-se fornecer um medicamento extra por via intramuscular ou subcutânea.
- Corrigir a hipoglicemias.
- Diazepam — 5 mg IV; em casos de crises convulsivas irresponsivas.
- Edema cerebral — tratar, se for indicado.

- Lactato, carbonato ou gliconato de cálcio — 30-100 mg/kg/dia VO até o término da lactação.
- A suplementação com magnésio pode ser útil em cadelas hipomagnesêmicas.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Corticosteroides — evitar, pois causam diminuição na absorção intestinal e aumento na excreção renal de cálcio.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Concentração sérica de cálcio — monitorizar até a estabilização dentro dos limites de normalidade.
- Evitar a suplementação de cálcio durante a prenhez.
- Dieta — materna: garantir a relação cálcio:fósforo de 1:1 ou 1,2:1; evitar os alimentos ricos em fitatos (p. ex., soja); filhotes caninos: suplementar a alimentação em ninhadas grandes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Edema cerebral.
- Óbito.
- Criação manual dos filhotes caninos.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- É provável a recidiva em ninhadas subsequentes.
- Prognóstico — bom em casos de tratamento imediato; mau em casos de tratamento tardio.



DIVERSOS

ABREVIATURA(S)

- ECG = eletrocardiograma.

Sugestões de Leitura

- Aroch I, Srebro H, Shpigel NY. Serum electrolyte concentration in bitches with eclampsia. *Vet Record* 1999, 145:318-320.
Drobatz KJ, Casey KK. Eclampsia in dogs: 31 cases (1995-1998). *JAVMA* 2000, 217(2):216-219.

- Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PN. Periparturient disorders in the bitch. In: Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PN, eds., *Canine and Feline Theriogenology*. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 129-145.

Autor Joni L. Freshman

Consultor Editorial Sara K. Lyle

ECTRÓPIO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Eversão ou movimento para fora da margem da pálpebra, resultando em exposição da conjuntiva palpebral.
- Exposição e distribuição lacrimal deficiente — podem predispor o paciente à doença de córnea com risco de perda da visão.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e, raramente, gatos.
- Raças com prevalência mais alta do que a média — raças esportivas (p. ex., Spaniel, Hound e Retriever); raças gigantes (p. ex., São Bernardo e Mastife); qualquer raça com pele facial frouxa (especialmente o Bloodhound).
- Evolutivo — predisposição genética nas raças listadas; pode ocorrer em cães com <1 ano de idade.
- Adquirido — observado em outras raças; ocorre em uma fase tardia da vida, secundariamente à perda da musculatura facial e ao desenvolvimento de frouxidão cutânea relacionados com a idade.
- Intermitente — causado por fadiga; pode ser observado após exercício vigoroso ou quando o animal se encontra sonolento ou inativo.

SINAIS CLÍNICOS

- Eversão da pálpebra inferior com falta de contato dessa pálpebra com o bulbo ocular e exposição da conjuntiva palpebral e da terceira pálpebra — costumam ser evidentes.
- Mancha facial causada por drenagem lacrimal deficiente — as lágrimas rolam pela face em vez de passarem do olho para o nariz via ductos nasolárimais.
- Histórico de secreção mucoide a mucopurulenta decorrente da exposição conjuntival.
- Irritação recidivante por corpo estranho.
- Histórico de conjuntivite bacteriana.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Geralmente secundário a alterações associadas às raças na conformação facial e na sustentação palpebral.
- Perda de peso acentuada ou perda de massa muscular na cabeça e em torno da órbita — podem resultar em doença adquirida.
- Expressão facial trágica (do latim *facies tragica*) em cães hipotireóideos.
- Formação de cicatriz nas pálpebras, secundária à lesão ou à correção excessiva de entrópio — podem resultar em doença cicatricial.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Em geral, é evidente do ponto de vista clínico.
- Procurar por qualquer distúrbio subjacente em raças não predispostas e pacientes em idade de início tardia.
- Perda de massa orbital ou periorbital — pode causar a condição em pacientes com miosite dos músculos da mastigação.
- Paralisia do nervo palpebral — distúrbio associado à falta de tônus muscular nos músculos orbiculares do olho.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Possível miosite dos músculos da mastigação — teste em busca de autoanticorpos contra as fibras musculares do tipo 2M.
- Paralisia do nervo palpebral ou expressão facial trágica — considerar a realização de testes quanto à presença de hipotireoidismo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Paralisia do nervo palpebral — avaliação neurológica completa; potencial em casos de hipotireoidismo.
- Conjuntivite secundária — considerar os exames de cultura bacteriana ou citologia para ajudar a selecionar o antibiótico tópico apropriado.
- Coloração da córnea e da conjuntiva com o uso de fluoresceína ou rosa-bengala — pode registrar ulerações de córneas; pode revelar a gravidade do problema de exposição.



TRATAMENTO

- Cuidados de suporte (pomadas antibióticas ou lubrificantes tópicas) e boa higiene oculofacial — são suficientes em grande parte das doenças leves.
- Tratamento cirúrgico — encurtamento palpebral ou cirurgia plástica facial radical para a remoção de dobras ou pregas cutâneas; necessário para os pacientes gravemente acometidos que tenham irritação ocular crônica.
- Condição intermitente induzida por fadiga — não tratar por meio cirúrgico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Antibióticos oftálmicos tópicos de amplo espectro — conjuntivite bacteriana ou ulceração corneana. Neomicina/polimixina B/bacitracina (ou outros selecionados com base nos resultados de cultura e antibiograma) a cada 6-8 h.
- Colírios ou pomadas lubrificantes — diminuem os ressecamentos conjuntival e corneano, secundários à exposição.
- Condições induzidas por hipotireoidismo e miosite dos músculos da mastigação — podem responder de forma satisfatória ao tratamento clínico adequado da doença subjacente.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Pode ficar mais grave à medida que o paciente envelhece.
- Paciente tratado sem cirurgia — monitorizar quanto à presença de sinais de conjuntivite infecciosa, ceratopatia por exposição, ulceração de córnea e dermatite facial.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Hipotireoidismo.
- Miosite Inflamatória Focal — Miosite dos Músculos da Mastigação e Miosite dos Músculos Extraoculares.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

É mais provável que os animais idosos sofram ectrópio secundariamente à perda do tônus muscular facial.

VER TAMBÉM

- Hipotireoidismo.
- Miopia Inflamatória Focal — Miosite dos Músculos da Mastigação e Miosite dos Músculos Extraoculares.

Sugestões de Leitura

Stades FC, Gelatt KN. Diseases and surgery of the canine eyelid. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 583-594.

Autor J. Phillip Pickett

Consultor Editorial Paul E. Miller



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Edema consiste no acúmulo focal ou difuso excessivo de líquido tecidual dentro do interstício; frequente em superfícies gravitacionais, se localizado ou generalizado.

FISIOPATOLOGIA

- Pressão hidrostática capilar elevada.
- Permeabilidade capilar aumentada.
- Anormalidade da drenagem linfática.
- Baixa pressão coloidosmótica plasmática.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Pele/exócrino.
- Musculosquelético.

GENÉTICA

- Linfedema primário predominantemente hereditário foi descrito em cães da raça Poodle.
- Edema congênito letal foi comprovado em cães de raça Bulldogue.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Variáveis.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Pertinente ao se considerar os mecanismos de doenças infecciosas.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Linfedema primário ou congênito foi relatado em cães das raças Bulldogue, Poodle, Old English sheepdog e Labrador.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Doença alérgica ou outra imune, cardíaca, hepática ou outra orgânica.
- Traumatismo.
- Exposição a agentes tóxicos (venenosos) ou infecciosos como os carrapatos ou outros aracnídeos.

Achados do Exame Físico

- Inicialmente, pode-se notar um ganho de peso inexplicável; por outro lado, a detecção precoce é improvável.
- Com frequência, identifica-se um edema subcutâneo não inflamatório primeiro nas regiões pudentes do tórax ou do abdome ou na parte distal dos membros.
- Edema inflamatório pode ser notado em focos não pudentes do interstício.

CAUSAS

Edema Localizado ou em um Único Membro

- Pressão hidrostática capilar elevada.
- Obstrução venosa ou arterial, por exemplo, trombose ou síndrome pós-caval.
- Fístula arteriovenosa.
- Permeabilidade capilar aumentada.
- Agressões (p. ex., mordida de cobra ou picada de abelha) focais ou multifocais imunes, infecciosas ou tóxicas (químicas ou biológicas).
- Traumatismo.
- Queimaduras.
- Obstrução linfática.
- Linfangite estéril (piodermitite juvenil) ou infecciosa.

- Invasão neoplásica primária ou metastática do tecido linfático.
- Aplasia ou disgenesia congênita do sistema linfático.

Edema Regional ou Generalizado

- Pressão hidrostática capilar elevada.
- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC).
- Tamponamento cardíaco.
- Trombose da veia cava cranial ou caudal.
- Insuficiência renal e hipernatremia (retenção de sal).
- Paralisia ou decúbito prolongado com subsequente falha da bomba venosa.
- Efeito de torniquete exercido por alguma bandagem.
- Permeabilidade capilar aumentada.
- Insultos (p. ex., sepse ou vasculite) sistêmicos imunes, infecciosos ou tóxicos.
- Anormalidades linfáticas.
- Processos regionais adquiridos traumáticos, imunes, infecciosos ou neoplásicos.
- Aplasia congênita ou outra disgenesia linfática.
- Pressão coloidosmótica plasmática baixa.
- Doença indutora de perda de proteínas (p. ex., síndrome nefrótica ou linfangiectasia intestinal).
- Falha na produção de proteínas (p. ex., cirrose).
- Perda exsudativa de proteínas (p. ex., queimadura grave).

FATORES DE RISCO

Variáveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Edema periférico secundário a mixedema ou inflamação é tipicamente não depressível.
- Edema bilateral dos membros torácicos com distensão venosa jugular implica síndrome da veia cava cranial.
- Edema bilateral dos membros pélvicos com ou sem ascite denota hipoalbuminemia ou obstrução da veia cava caudal.
- Edema dos membros torácicos e/ou pélvicos com distensão venosa jugular, hidrotórax e/ou ascite pressupõe cardiopatia.
- Edema focal com ruído e frêmito indica fistula arteriovenosa.
- Edema focal com eritema pode ser secundário à mordida de inseto ou de outra natureza.
- Edema multifocal ou difuso com formação de petéquias e/ou equimose pode estar associado à coagulopatia ou vasculite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose sugere doença inflamatória ou infecciosa.
- Trombocitopenia pode ser secundária à vasculite (p. ex., febre maculosa das Montanhas Rochosas), lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou coagulopatia (p. ex., CID).
- Pan-hipoproteinemia é compatível com gastrenteropatia, porém a diarreia não constitui um sinal clínico obrigatório.
- Pan-hipoproteinemia e hipocolesterolémia são observadas em caso de linfangiectasia intestinal.
- Pode ocorrer hipoalbuminemia na insuficiência hepática.
- Hipoalbuminemia com proteinúria sugere glomerulopatia.

EDEMA PERIFÉRICO

- Hipoalbuminemia com proteinúria e hipercolesterolémia em paciente edematoso define a síndrome nefrótica.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Teste da antitrombina III é indicado em condições com perda de albumina.
- Delinear ainda mais a trombocitopenia com biopsia da medula óssea, anticorpo antinuclear (ANA), títulos para *Ehrlichia* e febre maculosa das Montanhas Rochosas, além do perfil da coagulação.
- Pan-hipoproteinemia pode determinar a necessidade de biopsia intestinal.
- Hipoalbuminemia pode justificar as provas de função hepática (p. ex., teste do ácido biliar e biopsia do fígado).
- Confirmar a presença de proteinúria com a relação de proteína:creatinina urinárias.
- Culturas bacteriana e fúngica de fistulas cegas podem ser valiosas.
- Títulos fúngicos ou outros ensaios de doenças infecciosas podem ser justificáveis; a residência primária e o histórico de viagens do paciente devem ser considerados.
- Análise do líquido pleural ou peritoneal é sugerida se houver efusão.
- Hormônio da tireoide (T_4) baixo em repouso deve ser elaborado com o teste de estimulação com o hormônio liberador da tireotropina (TRH), T_4 livre por diálise de equilíbrio, ou concentração do hormônio tireostimulante (TSH).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- A suspeita de cardiopatia necessita de radiografias torácicas e ecocardiograma.
- Angiografia (p. ex., venocavografia) pode ajudar a definir obstrução vascular.
- Ultrassom diagnóstico pode ajudar a delinear oclusão vascular.
- Termografia e varreduras de perfusão (p. ex., cintilografia) são compreensíveis apenas para poucos, porém foram utilizadas para diagnosticar vasculopatia oclusiva.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspirado por agulha fina de alguma área acometida para a realização de citologia e cultura pode ser útil.
- Biopsia e cultura profunda podem ajudar a definir uma causa subjacente para o edema.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Dependem da causa do edema.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Dependem da causa do edema.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- É recomendável a aplicação de compressas mornas para os pacientes com edema secundário à infecção.
- Há necessidade de bons cuidados de enfermagem para evitar a formação de úlceras de decúbito nos pacientes nessa condição.

ATIVIDADE

Depende da causa do edema — por exemplo, recomenda-se a restrição ao exercício em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

DIETA

Depende da causa do edema — por exemplo, os pacientes acometidos por nefropatia com perda de

EDEMA PERIFÉRICO

proteínas necessitam de dieta com restrição proteica.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Depende da causa do edema.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Cirurgias como linfangioplastia, trombectomia ou desvio linfático-venoso podem ser paliativas.
- A amputação do membro edematoso, às vezes, é indicada.
- Fistulas arteriovenosas podem ser tratadas por vários métodos cirúrgicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Anafilaxia — adrenalina (1 mg/mL) na dose de 0,01 mL/kg IM ou SC até, no máximo, 0,02-0,05 mL; succinato sódico de prednisona na dose de 10-30 mg/kg IV; os anti-histamínicos possuem benefício duvidoso se já houver anafilaxia.
- Linfedema — o uso da benzopirona fornece resultados variáveis na medicina veterinária; rutina, 50 mg/kg VO a cada 8 h, foi misturada ao alimento para gatos com quilotórax.
- Edema cardiogênico — combinações de agentes inotrópicos positivos ou negativos, vasodilatadores e diuréticos são comumente usadas em pacientes com ICC.
- Edema imunomediado requer terapia imunossupressora (p. ex., prednisona e ciclofosfamida).
- Vasculite e edema secundários à doença riquetsiana tipicamente respondem à tetraciclina (22 mg/kg VO a cada 8 h) ou doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h).
- Edema associado a outros agentes infecciosos necessita de terapia antifúngica ou antibioticoterapia (determinada idealmente pelos resultados de cultura e do antibiograma).
- Mixedema secundário ao hipotireoidismo deve responder de modo gradual à suplementação com T₄.
- Edema associado a insultos tóxicos pode ser retardado com antídotos (p. ex., antiveneno).
- Terapia anticoagulante (p. ex., heparina e varfarina) pode beneficiar os pacientes com CID ou depleção de antitrombina III, respectivamente.
- Expansores volêmicos vasculares, como hidroxietilamilôido ou plasma, frequentemente beneficiam os pacientes com baixa pressão oncótica plasmática; furosemida em doses muitas baixas sob taxa de infusão constante de 0,1 mg/kg/h é eficaz em conjunto com algum expensor volêmico.

CONTRAINDICAÇÕES

- Diuréticos — geralmente agravam o edema de origem não cardiológica.
- Esteroides — podem piorar o edema secundário à doença infecciosa.
- Adrenalina — contraindicada, em geral, no choque, exceto em casos de anafilaxia.

- Propranolol (β -bloqueador) — contraindicado em pacientes predispostos a broncospasmo.

PRECAUÇÕES

- Evitar injeções IM em pacientes com trombocitopenia.
- Reduzir gradativamente a terapia com esteroide a longo prazo, de forma que a produção endógena de esteroides seja retomada.
- Utilizar a adrenalina com cuidado em pacientes predispostos à fibrilação ventricular.
- Usar o enalapril de forma cautelosa em animais com nefropatia.
- Antibioticoterapia a longo prazo pode facilitar a ocorrência de superinfecção por fungo (p. ex., *Candida*) ou bactéria resistente.
- Monitorizar rigorosamente os anticoagulantes para evitar hemorragia fatal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Repetição dos exames de hemograma completo, bioquímica sanguínea e relações de proteína:creatinina urinárias para pesquisa de discrasias sanguíneas e avaliação das concentrações séricas e urinárias de proteína, respectivamente.
- Avaliação semanal do tempo de protrombina ou do tempo de tromboplastina parcial para os pacientes sob varfarina ou heparina, respectivamente.
- Biopsias seriadas do tecido acometido, como de rim na glomerulonefrite, podem ajudar a fornecer o prognóstico.
- Repetição das culturas ou dos títulos agudos e convalescentes para os pacientes que sofrem de doença infecciosa.
- Análise periódica de T₄ para os pacientes que recebem suplementação de hormônio da tireoide.

PREVENÇÃO

Depende da causa do edema.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Úlcera de decúbito.
- Hemorragia fatal.
- Trombose fatal.
- Insuficiências cardíaca, gastrintestinal, hepática ou renal refratárias.
- Desnutrição.
- Edema e herniação cerebrais.
- Infecção e sepse resistentes.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa do edema.
-
- ## DIVERSOS
- ### DISTÚRBIOS ASSOCIADOS
- Efusão pericárdica, pleural ou peritoneal.
- ### FATORES RELACIONADOS COM A IDADE
- Anomalias vasculares ou linfedema primário geralmente são comprovados nos pacientes jovens (p. ex., anasarca).
- ### POTENCIAL ZOONÓTICO
- Exposição recente a carrapatos é um elemento comum nos animais de estimação e em seus proprietários, que podem sofrer simultaneamente de doença riquetsiana.
 - Certos microrganismos protozoários (*Leishmania*), fúngicos (*Sporothrix*) e bacterianos (*Brucella*) podem ser transmitidos para as pessoas por contato direto.
- ### GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO
- A brucelose foi associada a edema vulvar, vasculite necrosante e morte embrionária ou abortamento fetal.
- ### SINÔNIMO(S)
- Anasarca.
- ### VER TAMBÉM
- Ascite.
 - Cirrose e Fibrose do Fígado.
 - Hiperlipidemia.
 - Hiperalbuminemia.
 - Linfedema.
 - Proteinúria.
 - Quilotórax.
 - Trombocitopenia.
 - Vasculite Cutânea — Cães.
 - Vasculite Sistêmica.
- ### ABREVIATURA(S)
- CID = coagulação intravascular disseminada.
 - ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
 - T₄ = tiroxina.
 - TRH = hormônio liberador da tireotropina.
 - TSH = hormônio tireostimulante.
- ### Sugestões de Leitura
- Fossum TW, King LA, Miller MW, et al.
- Lymphedema: Clinical signs, diagnosis and treatment. J Vet Intern Med 1992, 6:312-319.
- Fossum TW, Miller MW. Lymphedema: Etiopathogenesis. J Vet Intern Med 1992, 6:283-293.
- Fox PR, Petrie JP, Hohenhaus AE. Peripheral vascular disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005.
- Raffe MR, Roberts J. Edema. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005.
- Autor** Marc Elie
- Consultores Editoriais** Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

EDEMA PULMONAR NÃO CARDIOGÊNICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Acúmulo de líquido de edema no interstício e nos alvéolos pulmonares, na ausência de cardiopatia.

FISIOPATOLOGIA

- Associado ao aumento da permeabilidade vascular pulmonar e ao extravasamento de líquido para o interstício e os alvéolos; se grave, pode ser acompanhado por resposta inflamatória e acúmulo de neutrófilos e macrófagos no interstício e nos alvéolos.
- Diversos mecanismos podem contribuir para alterações na permeabilidade vascular pulmonar.
- Liberação sistêmica de catecolaminas — pode levar à vasoconstricção sistêmica, desvianto temporariamente o sangue para a circulação pulmonar e levando à sobrecarga circulatória pulmonar transitória e lesão endotelial; provavelmente ocorre nos pacientes com edema neurogênico, mordedura de fio elétrico e obstrução das vias aéreas superiores.
- Em pacientes com obstrução das vias aéreas superiores, a pressão intratorácica negativa gerada por tentativas inspiratórias diante de uma obstrução aérea contribui para a formação de edema.
- O aumento da permeabilidade vascular pode fazer parte de uma resposta inflamatória generalizada que se desenvolve em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse ou pancreatite.
- Para todas as formas, o insulto incitante pode deflagrar uma resposta da cascata inflamatória que frequentemente piora nas 24 h seguintes após o episódio inicial.
- Gravidade da manifestação clínica — varia, desde leve até grave; os pacientes mais gravemente acometidos podem evoluir de normais até a morte em algumas horas após o incidente.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Hemático/linfático/imune — se for grave e induzir à insuficiência respiratória, pode estar associado à CID.
- Cardiovascular — hipotensão, taquicardia e choque.
- Renal/urológico — insuficiência renal aguda.

GENÉTICA

Desconhecida.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Raro.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Principalmente cães, ocasionalmente gatos. Não há predileção racial ou sexual, exceto no que diz respeito à obstrução das vias aéreas.

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma específica; os cães braquicefálicos são mais propensos à obstrução das vias aéreas.

Idade Média e Faixa Etária

- Incidência mais alta nos filhotes caninos com <1 ano de idade.
- Jovem — associado a estrangulamento, traumatismo céfálico e mordeduras de fio elétrico.
- Idoso — associado a obstrução laríngea e neoplasia.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Variam, dependendo da causa subjacente e da gravidade.

Achados Anamnésicos

- Causa predisponente — obstrução das vias aéreas; mordedura de fio elétrico; crises convulsivas; traumatismo céfálico.
- Início agudo de dispneia.

Achados do Exame Físico

- Dispneia leve a grave.
- Frequência e esforço respiratórios aumentados; respiração com a boca aberta.
- Adaptações posturais à angústia respiratória (se grave).
- Indisposição para se deitar.
- Mucosas pálidas ou cianóticas (grave).
- Ruídos ásperos (leves no início) ou crepitações generalizadas (graves no final) à auscultação.
- Expectoração de espuma ou bolhas rosadas; no paciente entubado gravemente acometido, podem-se notar grandes volumes de líquido sanguinolento fluindo para fora da sonda endotracheal.
- Auscultação cardíaca normal; podem-se notar arritmias; é comum a presença de taquicardia.

CAUSAS

- Obstrução das vias aéreas superiores — paralisia laríngea; lesão por corrente asfixiante; massa; abscesso.
- Mordedura de fio elétrico.
- Doença neurológica aguda — traumatismo céfálico; crises convulsivas prolongadas.
- Inalação de fumaça.
- Pneumonia por aspiração.
- Síndrome da resposta inflamatória sistêmica — sepse; endotoxemia; pancreatite.
- Anafilaxia (gatos).

FATORES DE RISCO

- Hipoproteinemia.
- Reanimação com fluido cristaloide.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Edema pulmonar cardiológico.
- Infecção pulmonar — pneumonia bacteriana, viral ou fúngica.
- Neoplasia pulmonar.
- Hemorragia pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Embora seja comum a constatação de leucocitose, as anormalidades de leucopenia e trombocitopenia são possíveis — em virtude de sequestro neutrofílico no pulmão e consumo de plaquetas.
- Exames bioquímicos — geralmente normais; pode-se notar hipoalbuminemia atribuída à perda proteica pulmonar; há relatos de hiperglicemia leve.
- Urinálise — usualmente normal.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Oximetria de pulso e gasometria sanguínea arterial — costumam demonstrar hipoxemia e hipercapnia leves a graves; os resultados não são específicos, mas indicam a gravidade da disfunção pulmonar.

• Teste de coagulação (pacientes gravemente acometidos) — pode revelar prolongamento leve a moderado do TP e do TTP por causa do consumo e de CID.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — vitais; podem simplesmente revelar um padrão intersticial proeminente em casos de doença leve ou precoce; podem-se notar infiltrados alveolares em casos de doença moderada ou grave; infiltrados alveolares são comuns nos campos pulmonares dorsocaudais; tais infiltrados também podem ser observados em outros campos pulmonares e, às vezes, são assimétricos e predominantemente do lado direito. A silhueta cardíaca geralmente se encontra normal.
- Ecocardiografia — descarta edema pulmonar cardiogênico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Citologia de líquido das vias aéreas — inflamatório com neutrófilos e alguns macrófagos alveolares. O líquido tende a ter altos valores de proteína (>3 g/dL). A cultura pode ser negativa inicialmente, mas ficar positiva se houver pneumonia bacteriana sobreposta.
- Oximetria de pulso — método não invasivo; monitorização contínua da saturação da hemoglobina arterial; fornece informações sobre a gravidade e a evolução da disfunção pulmonar.
- Pressão arterial pulmonar em cunha — valores normais confirmam a origem não cardiogênica; a medição não é comumente realizada.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — os pulmões geralmente se encontram pesados, vermelhos ou congestos; podem não estar colabados; podem apresentar superfície de corte úmida; é possível notar a presença de espuma nas vias aéreas principais.
- Histopatológicos — dependem da gravidade do insulto; leve no início: pode-se notar material amorfo eosinofílico preenchendo os alvéolos ou pode estar próximo do normal, porque o líquido foi removido no processamento da lâmina; grave: membranas hialinas alveolares, alveolite e infiltrados inflamatórios intersticiais com neutrófilos e macrófagos evidentes e acompanhados por atelecásia, congestão vascular e hemorragia; podem ser encontrados dentro de horas de um grave insulto.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento hospitalar vs ambulatorial — depende da gravidade da manifestação clínica da disfunção respiratória; depende da causa subjacente da doença (p. ex., cães com obstrução das vias aéreas superiores ou crises convulsivas graves podem necessitar de hospitalização).
- Empreender todos os esforços para resolver e tratar a causa subjacente (p. ex., aliviar a obstrução das vias aéreas ou tratar as crises convulsivas).
- Leve a moderado — os pacientes geralmente melhoram sozinhos dentro de 24-48 h com a resolução completa; oferecer suporte da função pulmonar e cardiovascular durante o reparo pulmonar.
- Grave — difícil de tratar; pode necessitar de ventilação com pressão positiva por causa da

EDEMA PULMONAR NÃO CARDIOGÊNICO

insuficiência respiratória; muitos pacientes morrem apesar dos extensos cuidados de suporte.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Minimizar o estresse nos animais dispneicos.
- Oxigenoterapia — vital em doença moderada a grave; administrar via máscara ou capuz, cateter nasal ou gaiola de oxigênio; a concentração do oxigênio inspirado depende da gravidade da doença; a maior parte dos pacientes passa bem com oxigênio a 40-50%, porém a doença grave pode necessitar de 80-100% para manter a vida.
- Grave — pode necessitar de ventilação com pressão positiva e pressão expiratória final positiva.
- Fluidoterapia com solução eletrolítica balanceada — administrar como solução de reposição em casos de desidratação ou choque; ter cuidado com os fluidos se o animal estiver dispneico.
- Plasma ou coloides sintéticos — considerar na hipoproteinemia; melhora a pressão oncótica, minimizando o deslocamento de líquido para os pulmões.

E

ATIVIDADE

Cães com hipoxia moderada a grave e angústia respiratória — repouso e mínimo estresse são vitais para minimizar as necessidades de oxigênio.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Avisar o proprietário que a condição pode piorar antes da melhora.
- Informar o proprietário que a doença grave que evolui rapidamente para edema pulmonar fulminante e insuficiência respiratória está associada a um prognóstico muito mau.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Relevantes apenas para o tratamento da causa subjacente.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Endotélio lesado na vasculatura pulmonar — não há nenhum tratamento específico disponível.
- Resposta inflamatória — gerada por uma variedade de mediadores e cascas; não pode ser bloqueada por um único medicamento anti-inflamatório específico que leve à resolução do edema.
- Diuréticos — são, em geral, minimamente ineficazes; o edema é provocado por alterações na

permeabilidade, não pela pressão hidrostática elevada; pode-se usar a furosemida com cuidado em bólus de 0,5-2 mg/kg IV, IM ou na dose de 0,1-1 mg/kg/hora IV sob infusão contínua.

- Corticosteroides — usados para reduzir a tumefação nos pacientes com obstrução das vias aéreas superiores; geralmente ineficazes para resposta inflamatória pulmonar; podem predispor os pacientes a complicações infeciosas (p. ex., pneumonia bacteriana); no caso de sua utilização, recomenda-se a dosagem anti-inflamatória (p. ex., fosfato sódico de dexametasona na dose de 0,05-0,1 mg/kg IV).

PRECAUÇÕES

Diuréticos (p. ex., furosemida) — utilização excessiva pode provocar desidratação e redução acentuada no volume intravascular com resolução mínima do edema; o volume intravascular baixo pode exacerbar o colapso cardiovascular ou o choque.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Observar a frequência e o padrão respiratórios e auscultar frequentemente (a cada 2-4 h) nas primeiras 24-48 h, dependendo da gravidade da doença.
- Avaliar a função pulmonar por meio da oximetria de pulso ou gasometria do sangue arterial (inicialmente a cada 2-4 h).
- Determinar o hematócrito e os sólidos totais e examinar as mucosas, a qualidade do pulso, a frequência cardíaca, a pressão arterial e o débito urinário a cada 2-4 h para avaliar o estado cardiovascular e possível evolução para o choque.

PREVENÇÃO

- Evitar o contato com fio elétrico.
- Corrigir a obstrução das vias aéreas.
- Tratar as crises convulsivas e a pressão intracraniana elevada.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Geralmente nenhuma caso o paciente se recupere da crise aguda.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Leve a moderado — resolução habitual dos sinais clínicos em 24-72 horas; não há necessidade de

tratamento específico, exceto para o oxigênio e cuidadosa suplementação com fluido.

- Grave — difícil de tratar; pode necessitar de ventilação com pressão positiva em função de insuficiência respiratória.
- Taxas gerais de sobrevida — 80-90%.
- Prognóstico a longo prazo — excelente para os pacientes recuperados.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Síndrome da angústia respiratória aguda.

SINÔNIMO(S)

- Choque pulmonar.
- Pulmão úmido traumático.
- Insuficiência alveolar aguda.
- Lesão pulmonar aguda.
- Síndrome de extravasamento capilar.
- Angústia respiratória positiva.
- Atelectasia congestiva.
- Síndrome do pulmão hemorrágico.

VER TAMBÉM

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA).

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

Sugestões de Leitura

Drobatz KJ, Saunders HM. Noncardiogenic pulmonary edema. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 800-812.

Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh C, Hendricks JC. Noncardiogenic pulmonary edema: 26 cases (1987-1993). JAVMA 1995, 206:1732-1736.

Kerr LY. Pulmonary edema secondary to upper airway obstruction in the dog: A review of nine cases. JAAHA 1989, 25:207-212.

Kolata RJ, Burrows CF. The clinical features of injury by chewing electrical cords in dogs and cats. JAAHA 1981, 17:219-222.

Autor Lesley G. King

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

EFUSÃO PERICÁRDICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Volume anormalmente elevado de líquido dentro do saco pericárdico; o tamponamento cardíaco refere-se à síndrome clínica que resulta do baixo débito cardíaco ocasionado por compressão mecânica do coração.

FISIOPATOLOGIA

O acúmulo de líquido excede as capacidades elástica ou de estiramento do saco pericárdico; o acúmulo adicional leva ao aumento da pressão intrapericárdica. Ocorrerá tamponamento cardíaco quando a pressão intrapericárdica exceder a pressão de enchimento diastólico cardíaco. O átrio direito e o ventrículo direito normalmente possuem a pressão de enchimento cardíaco mais baixa e, por essa razão, são predominantemente acometidos. O declínio resultante no retorno venoso diminui o débito cardíaco. Em animais com doença pericárdica crônica, o baixo débito cardíaco ativa mecanismos compensatórios que levam ao acúmulo de líquido. Essa queda no débito cardíaco tipicamente se manifesta como ICC do lado direito. Animais com o desenvolvimento agudo de efusões tipicamente apresentam sinais de fraqueza ou de colapso.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — sinais de baixo débito cardíaco e ICC.
- Hepatobiliar — congestão passiva crônica e enzimas hepáticas leve a moderadamente elevadas.
- Renal/urológico — azotemia pré-renal.
- Respiratório — taquipneia ou efusão pleural.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Os distúrbios pericárdicos compreendem cerca de 8% dos casos de cardiologia canina encaminhados a instituições de referência.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães; rara nos gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- As raças Golden retriever e Pastor alemão são predispostas tanto a hemangiossarcoma atrial direito como à efusão idiopática.
- As raças braquicefálicas são predispostas a tumores do corpo aórtico.

Idade Média e Faixa Etária

Cães de meia-idade a idosos estão predispostos.

Sexo Predominante

Cães machos podem ser predispostos à efusão idiopática.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Efusão pericárdica crônica frequentemente provoca distensão jugular e ascite sem sopro cardíaco.

Achados Anamnésicos

- Letargia.
- Anorexia.
- Fraqueza.
- Intolerância ao exercício.
- Distensão abdominal.
- Angústia respiratória.
- Síncope ou colapso.
- Vômito.

Achados do Exame Físico

- Distensão da veia jugular.
- Ascite (especialmente com efusão crônica).
- Sons cardíacos abafados.
- Pulso arteriais fracos.
- Pulso paradoxal.
- Palidez ou tempo de preenchimento capilar lento.
- Taquipneia e/ou taquicardia.

CAUSAS

- Neoplasia — hemangiossarcoma, tumor da base do coração, adenoma ou adenocarcinoma da tireoide, mesotelioma, neoplasia metastática e linfoma (especialmente em gatos).
- Idiopática — benigna ou hemorrágica.
- Coagulopatia — intoxicação por rodenticida antagonista da vitamina K, outras coagulopatias.
- Infecção — peritonite infeciosa felina, coccidioidomicose, pericardite bacteriana.
- Distúrbios congênitos — hérnia diafragmática peritoneopericárdica, cistos intrapericárdicos.
- Laceração atrial esquerda ou traumatismo cardíaco.
- ICC (sobretudo nos gatos).
- Corpo estranho.
- Pericardite constrictiva com fibrose.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ICC secundária a outras causas (p. ex., valvulopatia e miocardiopatia), insuficiência hepática, neoplasia abdominal com hemorragia, nefropatia ou enteropatia com perda de proteína.
- Outras causas de ascite (p. ex., insuficiência hepática, hipoproteinemia, neoplasia intra-abdominal e hemorragia) — caracteristicamente resultam em anormalidades notáveis no hemograma completo e no perfil bioquímico, com a falta de distensão venosa jugular. O exame da veia jugular pode ser útil na diferenciação entre essas condições e insuficiência cardíaca.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma completo — em geral, normal; possível anemia em animais com hemangiossarcoma, linfoma ou coagulopatia; morfologia das hemácias pode estar anormal; pode haver trombocitopenia em animais com neoplasia ou CID.
- Perfil bioquímico — frequentemente normal; pode haver enzimas hepáticas leve a moderadamente elevadas (nos animais com congestão hepática passiva crônica), azotemia branda (tipicamente pré-renal), hipoproteinemia e anormalidades eletrolíticas leves (p. ex., hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia).
- Urinálise — geralmente normal com capacidade normal de concentração renal a menos que algum diurético tenha sido administrado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Altas concentrações séricas de troponina I cardíaca foram demonstradas em cães com efusão pericárdica, especialmente naqueles com hemangiossarcoma.
- Tempos de coagulação (p. ex., tempo de tromboplastina parcial ativada e tempo de protrombina de único estágio) — prolongados nos animais com intoxicação por rodenticida antagonista da vitamina K ou CID.

• Apesar de limitada em termos de sensibilidade e especificidade diagnósticas, a análise do líquido pericárdico pode ser útil na identificação de etiologias neoplásicas (p. ex., linfoma) ou causas infeciosas.

• Os testes para a peritonite infeciosa felina ou para o vírus da leucemia felina podem ter utilidade em gatos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados da Radiografia Torácica

- Aumento de volume cardíaco de leve a grave; silhueta cardíaca frequentemente globoide com bordas muito nítidas evidenciadas, quase sempre, na projeção dorsoventral por causa da ausência de artefatos produzidos pelo movimento cardíaco.
- Efusão pleural em alguns pacientes.
- Ascite em muitos pacientes.
- Veia cava caudal grande em alguns pacientes.
- Em pacientes com neoplasia metastática, pode-se observar a presença de infiltrados pulmonares nodulares.

Ecocardiografia

- Teste diagnóstico superior para confirmar o diagnóstico.
- Espaço livre de eco claramente identificado entre o pericárdio parietal e a superfície epicárdica do coração.
- Com frequência, esse exame demonstra a causa da efusão pericárdica em pacientes com neoplasia (p. ex., hemangiossarcoma atrial direito ou tumor da base do coração) ou hérnia diafragmática peritoneopericárdica; raramente demonstra ruptura do átrio direito.
- A efusão pericárdica facilita a detecção de massas intrapericárdicas; a ecocardiografia é idealmente realizada antes da pericardiocentese se o paciente estiver estabilizado.
- O colapso diastólico do átrio ou ventrículo direitos é indicativo de tamponamento cardíaco.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Achados Eletrocardiográficos

- Taquicardia sinusal em muitos pacientes; ocasionalmente, detectam-se arritmias ventriculares ou supraventriculares.
- Complexos QRS de baixa voltagem (<1 mV nas derivações I, II, III, aVR, aVL e aVF) em alguns animais.
- Elevação do segmento ST em alguns pacientes.
- Alternância elétrica, uma variação regular (1:1 ou 2:1) na altura ou na morfologia da onda QRS-T, resulta da oscilação do coração para frente e para trás dentro do saco pericárdico em alguns pacientes.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tamponamento cardíaco justifica a realização de pericardiocentese imediata; caso o clínico não se sinta confortável para executar a pericardiocentese, é fortemente aconselhável o encaminhamento do animal a indivíduos com habilidade nessa técnica. Talvez haja necessidade de pericardiocenteses repetidas; a cirurgia pode ser indicada em cães selecionados. Raramente, a pericardiocentese é necessária em gatos.

Pericardiocentese

- Colocar o paciente em decúbito esternal. Fazer a tricotomia no lado direito do tórax, entre o 3º e o

EFUSÃO PERICÁRDICA

E 8^a espaço intercostal, desde uma área acima da junção costocondral ventralmente até o esterno. O lado direito do tórax é preferido em relação ao esquerdo em virtude da menor probabilidade de laceração da artéria coronária. É aconselhado o monitoramento simultâneo com ECG para detectar arritmias. A ecocardiografia é valiosa para identificar o melhor espaço intercostal; todavia, se esse exame não estiver disponível, deve-se realizar a pericardiocentese no 5^a espaço intercostal, logo abaixo da junção costocondral. Após a preparação asséptica da pele e a realização do bloqueio anestésico local com lidocaína, avançar um cateter longo (~2 cm) e calibroso (calibre ~18) no saco pericárdico; pode-se obter uma pequena quantidade de líquido pleural claro antes de avançar o cateter dentro do saco pericárdico. Nos cães, a efusão pericárdica costuma ser hemorrágica, embora alguns pacientes tenham efusão serosa ou serossanguinolenta. Remover o máximo possível da efusão (a menos que se suspeite de laceração atrial esquerda). Caso ocorra o desenvolvimento de arritmias, reposicionar a agulha ou o cateter e ficar preparado para administrar lidocaína IV.

- A menos que o paciente tenha hemorragia ativa dentro do saco pericárdico, a efusão obtida pela pericardiocentese não deve coagular, mas deve apresentar um volume global maior que aquele do sangue periférico. O sobrenadante da efusão crônica quase sempre é xantocrômico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

A menos que o paciente exiba uma desidratação acentuada, os fluidos, em geral, não são necessários nem recomendados em casos de efusão pericárdica crônica. A leve expansão volêmica pode ser valiosa em determinados animais com efusão pericárdica aguda. Administrar oxigênio aos cães com taquipneia ou sinais de instabilidade hemodinâmica.

ATIVIDADE

Reposo em gaiola, acompanhada por restrição de exercícios.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Os proprietários devem ser informados sobre a natureza tipicamente recidivante das efusões pericárdicas, embora o prognóstico possa ser muito variável, dependendo da causa subjacente. Também é recomendável orientar e alertar os proprietários sobre a importância da monitorização rigorosa quanto à ocorrência de recidiva da efusão e ao potencial de morte súbita.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Além de prolongar a sobrevida, a pericardectomia pode ter utilidade no tratamento de efusão pericárdica resultante de tumores da base do coração.
- Os casos de efusão pericárdica idiopática podem responder à pericardiocentese; a pericardectomia fica indicada em efusão recidivante.
- Massas do apêndice auricular direito podem ser tratadas por meio cirúrgico; no entanto, é improvável que a ressecção isolada sem quimioterapia adjuvante prolongue a vida de forma significativa.
- A toracoscopia permite a pericardectomia parcial com diminuição do risco e da dor no pós-operatório.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Os medicamentos não devem ser utilizados no lugar da pericardiocentese.
- Diuréticos — podem ajudar a reduzir a ascite, embora possam levar à azotemia progressiva e à fraqueza do paciente; geralmente, não são aconselháveis.
- Vitamina K — indicada para os pacientes com intoxicação por rodenticida anticoagulante.
- Antibióticos apropriados — indicados em animais com pericardite infeciosa.
- Quimioterapia — pode ser útil para o tratamento de efusão causada por linfoma; parcialmente eficaz no tratamento de hemangiossarcoma atrial e, em geral, ineficaz nos casos de tumor da base do coração; foi demonstrado que a quimioterapia adjuvante à base de doxorubicina após ressecção de massa atrial direita aumenta os tempos de sobrevida, embora os cães raramente sobrevivam por mais de 6 meses após a cirurgia.

CONTRAINDICAÇÕES

Digitálicos, vasodilatadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina — descritos por serem relativa ou absolutamente contraindicados.

PRECAUÇÕES

A administração de diuréticos frequentemente leva à exacerbação de fraqueza e azotemia.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Para o tratamento de mesotelioma, pode-se tentar a aplicação de quimioterapia intracavitária.
- Os corticosteroides podem ser valiosos em cães selecionados com efusão pericárdica idiopática.
- Imunossupressores adicionais ou quimioterapia intracavitária podem ser considerados em efusões recidivantes, especialmente nos casos com efusão pleural recidivante após pericardectomia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- ECG — aconselhado durante as primeiras 24 h, já que a pericardiocentese quase sempre leva a arritmias ventriculares.
- A efusão pericárdica pode recidivar em qualquer estágio; o exame do paciente e a realização de ecocardiografia em 10-14 dias e a cada 2-4 meses são recomendados para detectar a efusão pericárdica idiopática.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Hipotensão ou choque.
- Pneumotórax, arritmias e perfuração miocárdica ou laceração coronária secundárias à pericardiocentese.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Hemangiossarcoma atrial direito — mau; o tumor é altamente maligno e minimamente responsável à quimioterapia; em geral, não é possível de ressecção no momento do diagnóstico; a realização de pericardectomia é controversa.
- Quimiodectoma — razoável; tumor de crescimento lento; tardio para sofrer metástase; a pericardectomia frequentemente resolve os sinais

clínicos; foi relatada sobrevida de até 3 anos após a pericardectomia.

- O prognóstico é bom na efusão pericárdica idiopática; cerca de 50% dos casos se resolvem depois de 1 ou 2 pericardiocenteses; a pericardectomia, em geral, é curativa nos casos persistentes.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Hemangiossarcoma do baço.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Efusão pericárdica idiopática pode ser mais comum nos cães de meia-idade a idosos.
- Hemangiossarcoma e tumores da base do coração são mais comuns nos animais idosos.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Coccidioidomicose.

SINÔNIMO(S)

- Tamponamento cardíaco.
- Tamponamento pericárdico.
- Pericardite.

VER TAMBÉM

- Coccidioidomicose.
- Envenenamento por Rodenticidas Anticoagulantes.
- Hemangiossarcoma Cardíaco.
- Laceração da Parede Atrial.
- Peritonite Infeciosa Felina (PIF).
- Quimiodectoma.
- Tumores Miocárdicos.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- ECG = eletrocardiograma.
- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

Sugestões de Leitura

Chun R, Kellihan HB, Henik RA, et al.

Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangirosarcoma, noncardiac hemangirosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangirosarcoma origin. JAVMA 2010, 237(7):806-811.

Nelson OL, Ware WA. Pericardial effusion. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 825-831.

Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: Diagnosis, treatment and prognosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2007, 29:405-411.

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, et al. Survival times of and prognostic indicators for dogs with heart base masses: 25 cases (1986-1999) JAVMA 2001, 219:485-487.

Weisse C, Soares N, Beal MW, et al. Survival times in dogs treated with right atrial hemangirosarcoma treated by means of surgical resection with or without adjuvant chemotherapy: 23 cases (1986-2000). JAVMA 2005, 226:575-579.

Autores Suzanne M. Cunningham e John E. Rush
Consultores Editoriais Larry P. Tilley e Francis W.K. Smith, Jr.

EFUSÃO PLEURAL



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Acúmulo anormal de líquido dentro da cavidade pleural.

FISIOPATOLOGIA

- Produção maior que a normal ou reabsorção menor que a normal de líquido pleural.
- Alterações nas pressões hidrostática e oncótica ou na permeabilidade vascular e na função linfática podem contribuir para o acúmulo de líquido pleural.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório.
- Cardiovascular.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Varia com a causa subjacente.

Idade Média e Faixa Etária

Varia com a causa subjacente.

Sexo Predominante

Varia com a causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Depende do volume de líquido, da rapidez de acúmulo desse líquido e da causa subjacente.

Achados Anamnésicos

- Dispneia.
- Taquipneia.
- Ortopneia.
- Respiração com a boca aberta.
- Cianose.
- Intolerância ao exercício.
- Letargia.
- Inapetência.
- Tosse.

Achados do Exame Físico

- Dispneia — respirações frequentemente superficiais e rápidas.
- Sons cardíacos e ruídos pulmonares abafados ou inaudíveis ventralmente.
- Preservação dos ruídos respiratórios dorsalmente.
- Macicez ventralmente à percussão torácica.

CAUSAS

Pressão Hidrostática Alta

- ICC.
- Super-hidratação.
- Neoplasia intratorácica.

Pressão Oncótica Baixa

- Hipoalbuminemia — ocorre na enteropatia com perda de proteínas, nefropatia com perda de proteínas e na hepatopatia.

Anormalidade Vascular ou Linfática

- Infecciosa — bacteriana, viral ou fúngica.
- Neoplasia (p. ex., linfoma mediastínico, timoma, mesotelioma, tumor pulmonar primário e doença metastática).
- Quilotórax (p. ex., gerado por linfangiectasia, ICC, obstrução da veia cava cranial [associada algumas vezes a implante de marca-passo transvenoso], neoplasia, infecções fúngicas, dirofilárias, hérnia diafragmática, torção de lobo pulmonar e traumatismo).
- Hérnia diafragmática.

- Hemotórax (p. ex., causado por traumatismo, neoplasia, coagulopatia, *Angiostrongylus vasorum*).
- Torção de lobo pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.
- Pancreatite.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Indícios físicos ou anamnésicos de traumatismo externo — considerar hemotórax ou hérnia diafragmática.
- A febre sugere alguma causa inflamatória, infecciosa ou neoplásica.
- Sopros, ritmos de galope ou arritmias combinadas com distensão ou pulsação da veia jugular sugerem alguma causa cardíaca subjacente.
- A ascite concomitante sugere PIF, ICC (principalmente cães), hipoalbuminemia grave, hérnia diafragmática, neoplasia disseminada ou pancreatite.
- Nos gatos, a compressibilidade diminuída da porção cranial do tórax sugere a presença de massa mediastínica cranial.
- Alterações oculares concomitantes (p. ex., coriorretinite e uveíte) sugerem PIF ou doença fúngica.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados do hemograma podem estar anormais nos pacientes com piotorax, PIF, neoplasia ou torção de lobo pulmonar.
- A hipoalbuminemia grave (em geral, <1 g/dL para causar efusão) sugere enteropatia com perda de proteínas, nefropatia com perda de proteínas ou hepatopatia.
- A hiperglobulinemia (policlonal) sugere PIF.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- A análise do líquido deve incluir as características físicas (i. e., cor, claridade, odor e coágulos), o pH, o nível de glicose, o teor de proteína total, a contagem de células nucleadas totais e o exame citológico; a Tabela 1 fornece as características de vários tipos de líquidos pleurais e suas associações patológicas.
- Nos gatos, a concentração de LDH nos transudatos é de <200 UI/L, enquanto nos exsudatos, >200 UI/L.
- O pH do líquido pleural <6,9 sugere piotorax nos gatos.
- A concentração de glicose no líquido pleural geralmente se iguala aos níveis no soro. Nos gatos, o piotorax e os processos malignos diminuem a concentração de glicose no líquido pleural em relação à concentração desse açúcar no soro; por isso, o líquido pleural com pH normal e a baixa concentração de glicose sugerem malignidade nos gatos.
- Os testes sorológicos para detecção do vírus da leucemia felina (se o paciente tiver linfoma mediastínico), do vírus da imunodeficiência felina (se o paciente tiver piotorax) e do coronavírus (na suspeita de PIF) estão disponíveis.
- Suspeita de cardiopatia — considerar o teste para dirofilariose em cães e gatos, bem como a avaliação da tireoide nos gatos.
- Suspeita de infecção — fazer cultura bacteriana aeróbica e anaeróbica, além dos testes de sensibilidade e considerar o uso de corantes especiais (p. ex., colorações de Gram e acidorresistentes) do líquido.

- Suspeita de PIF — considerar a eletroforese proteica do líquido; nível de γ -globulina >32% da proteína total é fortemente sugestivo do diagnóstico de PIF.

- Suspeita de quilo — fazer o teste de depuração com éter ou realizar coloração de Sudan no líquido pleural, além de avaliações de triglicerídeos e colesterol do líquido e do soro.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- Utilizados para confirmar a efusão pleural; não deve ser realizado até depois da toracocentese em pacientes dispneicos com indícios de efusão pleural ao exame físico.
- Os indícios radiográficos de efusão pleural incluem o afastamento das margens pulmonares da parede torácica e do esterno por densidade líquida no espaço pleural, linhas de fissura interlobar preenchida com líquido, perda ou mancha nas bordas cardíaca e diafragmática, embotamento das margens pulmonares nos ângulos costofrênicos (projeção ventrodorsal) e ampliação do mediastino (projeção ventrodorsal).
- Arredondamento das margens do lobo pulmonar caudal (projeção lateral) — mais comum em pacientes com pleurite fibrosante causada por quilotórax, piotorax ou PIF.
- Efusão unilateral — mais comum em pacientes com quilotórax e piotorax; hemotórax, neoplasia pulmonar, hérnia diafragmática e torção de lobo pulmonar.
- Avaliar as radiografias pós-toracocentese de forma meticulosa em busca de cardiomegalia, lesões intrapulmonares, massas mediastínicas, hérnia diafragmática, torção de lobo pulmonar e indícios de traumatismo (p. ex., fraturas de costelas).
- O diagnóstico de hérnia diafragmática é possível com peritoneografia de contraste positivo.
- O ducto torácico pode ser avaliado por linfangiografia de contraste positivo.

Achados Ecocardiográficos

- A avaliação ultrassonográfica do tórax será recomendada se houver suspeita de cardiopatia, hérnia diafragmática ou massa mediastínica cranial.
- É mais fácil realizar a ecocardiografia antes da toracocentese, desde que o paciente esteja estável.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Toracocentese — permite a caracterização do tipo de líquido e a determinação da causa subjacente potencial.
- Toracotomia ou toracoscopia exploratória — para obter amostras de biopsia de órgãos como pulmão, linfonodos ou pleura, se houver indicação.



TRATAMENTO

- Primeiro, efetuar a toracocentese para aliviar a angústia respiratória; se o paciente se estabilizar após a toracocentese, o tratamento ambulatorial será possível para algumas doenças. Na grande maioria das vezes, os pacientes são hospitalizados, porque necessitam de tratamento intensivo como sondas torácicas de retenção (p. ex., pacientes com piotorax) ou cirurgia torácica.
- A prevenção de novo acúmulo de líquido requer tratamento com base no diagnóstico definitivo.
- A cirurgia fica indicada para tratamento de algumas neoplasias, reparo de hérnia diafragmática, linfangiectasia (i. e., ligadura do

EFUSÃO PLEURAL

Tabela 1

Caracterização do fluido pleural						
	Transudato	Transudato Modificado	Exsudato Asséptico	Exsudato Séptico	Quilo	Hemorragia
Cor	Incolor a amarelo pálido	Amarelo ou rosa	Amarelo ou rosa	Amarelo a vermelho-acastanhado	Branco leitoso	Vermelho
Turbidez	Claro	Claro a turvo	Claro a turvo; fibrina	Turvo a opaco; fibrina	Opaco	Opaco
Proteína (g/dL)	<1,5	2,5-5,0	3,0-8,0	3,0-7,0	2,5-6,0	3,0
Células nucleadas/ μ L	<1.000	1.000-7.000 (até 100.000 em casos de linfoma)	5.000-20.000 (até 100.000 em casos de linfoma)	5.000-300.000	1.000-20.000	Semelhante ao sangue periférico
E Citológica	Predominantemente células mesoteliais e macrófagos	Principalmente macrófagos e células mesoteliais; poucos PMN não degenerados; células neoplásicas em alguns casos	Maioria PMN não degenerados e macrófagos; células neoplásicas em alguns casos	Grande parte de PMN degenerados; também há macrófagos; bactérias	Pequenos linfócitos, PMN e macrófagos	Maioria hemácias; macrófagos com eritrofagocitose
Associações mórbidas	Hipoalbuminemia (nefropatia com perda de proteínas, enteropatia com perda de proteínas ou hepatopatia); ICC precoce	ICC; neoplasia; hérnia diafragmática; pancreatite	PIF; neoplasia; hérnia diafragmática; torção de lobo pulmonar	Piotórax	Linfangiectasia; ICC; obstrução da veia cava cranial; neoplasia; infecção fúngica; dirofilariose; hérnia diafragmática; torção de lobo pulmonar; traumatismo	Traumatismo; coagulopatia; neoplasia; torção de lobo pulmonar

Modificado de Sherding RG. Diseases of the pleural cavity, In: Sherding RG, ed. The cat: diseases and clinical management. 2. ed. New York: Churchill Livingstone, 1994, p. 1061.

ducto torácico), remoção de corpo estranho e torção de lobo pulmonar (lobectomia pulmonar). • Desvios pleuropertitoneais podem aliviar os sinais clínicos em animais com efusão pleural intratável.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- O tratamento varia de acordo com a doença específica.
- Os diuréticos geralmente ficam reservados para os pacientes com doenças indutoras de retenção de líquido e sobrecarga de volume (p. ex., ICC).

PRECAUÇÕES

- Evitar medicamentos que deprimem as respirações ou diminuem a pressão arterial.
- A utilização inadequada de diuréticos predispõe o paciente à desidratação e a distúrbios eletrolíticos sem a eliminação da efusão.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A avaliação radiográfica é fundamental para avaliar o tratamento em grande parte dos pacientes.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Morte atribuída ao comprometimento respiratório.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de nova expansão do edema pulmonar depois de a efusão pleural ser manualmente removida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Varia com a causa subjacente, mas costuma ser de reservado a mau. Em um estudo de 81 casos de efusão pleural em cães, 25% se recuperaram completamente e 33% vieram a óbito durante o tratamento ou foram submetidos à eutanásia imediatamente após o término da avaliação diagnóstica.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Hidrotórax = transudatos e transudatos modificados.
- Piotórax = empiema, pleurite séptica.

VER TAMBÉM

Ver “Causas”.

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- LDH = lactato desidrogenase.

- PIF = peritonite infecciosa felina.
- PMN = neutrófilos polimorfonucleares.

Sugestões de Leitura

Mellanby RJ, Villiers E, Herrtage ME. Canine pleural effusions: A retrospective study of 81 cases. J Small Anim Pract 2002, 43(10):447-451.

Sherding RG, Birchard SJ. Pleural effusion. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds., Saunders Manual of Small Animal Practice, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 1696-1707.

Smeak DD, Birchard SJ, McLoughlin MA, et al. Treatment of chronic pleural effusion with pleuropertitoneal shunts in dogs: 14 cases (1985-1999). JAVMA 2001, 219(11):1590-1597.

Autor Francis W.K. Smith, Jr.

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

ENCEFALITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Inflamação encefálica que pode ser acompanhada por envolvimento da medula espinal e/ou das meninges.

FISIOPATOLOGIA

- Inflamação — causada por algum agente infecioso ou pelo próprio sistema imune do paciente.
- Imunomedida — geralmente não se conhece a causa do distúrbio no sistema imune.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso.
- Sinais multissistêmicos — podem ser observados em pacientes com doenças infeciosas.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Varia com a causa ou o agente implicados.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Meningoencefalite granulomatosa — acomete principalmente raças caninas de pequeno porte, sobretudo Terrier e Poodle miniatura; os cães de grande porte também são acometidos.
- Encefalite do Pug — Pug.
- Meningoencefalite piogranulomatosa — Pointer alemão de pelo curto.
- Encefalite do Maltês — Maltês.
- Encefalite necrosante do Yorkshire terrier — Yorkshire terrier.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Início agudo de sinais clínicos, que evoluem com rapidez.

Achados do Exame Físico

- Em casos de microrganismos micóticos, riquetsiais, virais e prototecais — frequentemente se observam lesões no fundo ocular.

Achados do Exame Neurológico

- Determinados pela porção cerebral mais acometida.
- Fossa rostral — crises convulsivas; andar em círculos e a passos compassados; mudança de personalidade; diminuição no nível de responsividade.
- Fossa caudal — anormalidades relacionadas com o tronco cerebral (p. ex., sonolência, inclinação da cabeça, paresia/paralisia facial e incoordenação).
- Evolução (p. ex., anisocoria, pupilas puntiformes, redução no nível de consciência e nistagmo fisiológico deficiente) — sugere herniação tentorial.

CAUSAS

Cães

- Idiopáticas, imunomedidas — meningoencefalite granulomatosa; encefalite do Pug; encefalite do Maltês; encefalite necrosante do Yorkshire terrier; meningoencefalite eosinofílica.
- Virais — cinomose; raiva; herpes; parvovírus; adenovírus; pseudorraiva; vírus das encefalomielites equinas oriental e venezuelana.
- Encefalomielite pós-vaccinal — cinomose; raiva; corona/parvovírus caninos.
- Riquetsiais — febre maculosa das Montanhas Rochosas; erliquiose.

- Micóticas — criptococose; blastomicose; histoplasmose; coccidioidomicose; aspergilose; feoifomicose.
- Bacterianas — anaeróbias e aeróbias.
- Protozoárias — toxoplasmose; neosporose; encefalitozoonose.
- Espiroquetas — borreliose.
- Migração parasitária — *Dirofilaria immitis*; *Toxocara canis*; *Ancylostoma caninum*; *Cuterebra*; cisticercose.
- Migração de corpo estranho — farpas de plantas; outros.
- Prototecose.
- Meningoencefalite piogranulomatosa.

Gatos

- Idiopáticas, imunomedidas — meningoencefalite granulomatosa; meningoencefalite eosinofílica.
- Polioencefalomielite idiopática.
- Virais — PIF; raiva; FIV; pseudorraiva; panleucopenia; rinotraqueite.
- Micóticas — criptococose; blastomicose; feoifomicose.
- Bacterianas — anaeróbias e aeróbias.
- Protozoárias — toxoplasmose.
- Migração parasitária — *Dirofilaria immitis*; *Cuterebra*.

FATORES DE RISCO

- Medicamentos imunossupressores e infecções pelo FIV ou FeLV — encefalites infeciosas.
- Áreas infectadas por carrapatos — infecções por riquetsias e *Borrelia*.
- Histórico de viagem — infecções micóticas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalites fúngicas — frequentemente acompanhadas por sinais sistêmicos.
- Doenças protozoárias — sistêmicas; podem apresentar um histórico crônico.
- Riquetosios — é comum a constatação de anormalidades no hemograma.
- PIF — os pacientes costumam ter <3 anos de idade; curso prolongado; resultados característicos da análise do LCS.
- Cinomose — observada comumente na forma de encefalite aguda com sinais sistêmicos em pacientes com <1 ano de idade; pode ser difícil confirmá-la no período antemortem.
- Neoplasia primária do SNC — os sinais podem ser semelhantes aos da encefalite.
- Distúrbios degenerativos — em geral, de início lento e evolução insidiosa.
- Encefalopatia metabólica ou tóxica — anormalidades neurológicas simétricas e bilaterais, que se relacionam com o cérebro; confirmar as toxinas por meio de testes laboratoriais ou ensaios sorológicos.

HEMOCRITÔMETRO/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hemograma — frequentemente permanece normal; pode-se observar leucocitose em doenças produtoras de sinais sistêmicos; pode haver linfopenia nos estágios precoces das infecções pelo vírus da cinomose e por riquetosias; a encefalite riquetsial pode ser acompanhada por trombocitopenia e anemia.
- Bioquímica sérica — também permanece frequentemente normal; com frequência, observa-se hiperproteinemia juntamente com

gamopatia policlonal em casos de PIF e infecções sistêmicas crônicas; pode ocorrer elevação moderada da creatina cinase em casos de infecção por *Neospora*.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia — disponível em casos de doenças fúngicas, protozoárias, riquetsiais e vírais; embora seja útil, esse exame deve ser interpretado com cautela, pois um título positivo nem sempre indica doença ativa (p. ex., toxoplasmose em gatos) e um título negativo nem sempre descarta doença ativa (p. ex., PIF).
- Anticorpos fluorescentes indiretos — um único título positivo de 1:10 ou superior confirma erliquiose.
- ELISA — uma elevação de quatro vezes entre os títulos de IgG nas fases aguda e convalescente quando o primeiro título se encontra >1:128 confirma febre maculosa das Montanhas Rochosas; um título de IgM >1:256 sugere infecção nas 16 semanas prévias por *Toxoplasma gondii* e pode indicar exacerbação de infecção crônica.
- Teste de aglutinação em látex — um único título positivo a partir do soro ou do LCS confirma a presença de抗ígenos criptocócicos.
- Imunodifusão em ágar gel — diagnóstica blastomicose com alto grau de precisão.
- Produção local de anticorpos (IgG e IgM) específicos contra o vírus da cinomose — no LCS após a infecção viral do SNC.
- Título positivo quanto à presença de *Neospora caninum* — correlaciona-se satisfatoriamente com doença ativa.
- Título positivo em relação à PIF — indica apenas infecção por um coronavírus; pode não ser patogênico.
- Título positivo para *Borrelia burgdorferi* — indica exposição ao microrganismo, mas não necessariamente uma doença ativa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas — podem confirmar anormalidades pulmonares.
- Radiografias craneanas — podem confirmar sinusite/rinite em alguns gatos com criptococose.
- TC ou RM encefálicas — podem detectar lesões expansivas (tipo massa) multifocais ou isoladas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — realizar em todos os animais com sinais clínicos sugestivos de encefalite; os resultados quase sempre são anormais; no entanto, resultados normais não descartam os casos de encefalite viral aguda, limitados ao parênquima; em casos de pleocitose, efetuar culturas bacterianas (aeróbias e anaeróbias).
- Resultados do LCS — a presença de neutrófilos indica processo inflamatório ativo agudo; linfócitos pequenos são indicativos de resposta antigênica; eosinófilos sugerem resposta alérgica ou reação a corpo estranho (tumores, parasitas).

ACHADOS PATOLÓGICOS

As lesões dependem da resposta encefálica ao agente infecioso ou a outras causas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)
Internação — para o diagnóstico e a terapia inicial.

ENCEFALITE

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Tratamento sintomático — controlar o edema cerebral e a atividade convulsiva, conforme a necessidade.
- Edema cerebral — administrar manitol a 20% (2,2 g/kg IV durante 30-45 min); essa administração pode ser repetida dentro de 1-2 h para se obter uma resposta máxima; limitar o uso de fluidos parenterais para evitar edema cerebral de rebote; com o emprego do manitol, fica indicado o tratamento com corticosteroides a curto prazo (72 h) para a obtenção de controle adicional (fosfato sódico de dexametasona a 0,5 mg/kg IV a cada 12 h por 24 h; reduzir em seguida para 0,25 mg/kg a cada 12 h por 48 h).
- Crises convulsivas — tratar com medicamentos anticonvulsivantes; administração sob a forma de bólus ou infusão em velocidade constante.

ATIVIDADE

Conforme a tolerância.

DIETA

Em casos de depressão grave ou vômito — não fornecer nada por via oral até que a condição melhore, para evitar aspiração.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Notificar o proprietário sobre a possível recidiva em casos de encefalite idiopática ou imunomedida quando se interrompe a terapia.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Biópsia cerebral — pode ser necessária para o diagnóstico específico.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Aplicar terapia específica assim que o diagnóstico for obtido ou caso haja alto índice de suspeita.
- Idiopática e imunomedida — prednisona a 2 mg/kg a cada 12 h inicialmente; reduzida de forma gradual em 6 meses.
- Riquetsial e borreliose — doxiciclina.
- Protozoária — clindamicina.
- Micótica — exige tratamento por 1-2 anos; utilizar itraconazol (5 mg/kg VO a cada 12 h com alimento) ou fluconazol (6,25-12,5 mg/kg VO ou IV a cada 12 h); os corticosteroides são frequentemente necessários durante as primeiras 4-6 semanas para controlar o edema cerebral.
- Viral e pós-vacinal — não há nenhum tratamento definitivo; tratar de forma sintomática.
- Bacteriana — antibióticos de amplo espectro que penetram na barreira hematoencefálica; caso não se conheça o agente infeccioso, tentar uma combinação de enrofloxacino (5-10 mg/kg VO ou IV a cada 12 h) e ticarcilina-clavulanato (50 mg/kg IV a cada 8 h) ou amoxicilina-clavulanato (13,75 mg/kg VO a cada 8 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Encefalite bacteriana e febre maculosa das Montanhas Rochosas — os corticosteroides são contraindicados.
- Filhotes caninos com <6 meses de vida acometidos por doença riquetsial — utilizar o cloranfenicol (em virtude das manchas nos dentes induzidas pela doxiciclina).
- Filhotes caninos com <8 meses de vida — o enrofloxacino é contraindicado, em função dos danos cartilaginosos; utilizar amoxicilina-

clavulanato ou ticarcilina-clavulanato isoladamente.

- Infecções do SNC — não empregar aminoglicosídeos e cefalosporinas de primeira geração, pois a penetração no SNC não é satisfatória.

PRECAUÇÕES

- Para diminuir a pressão intracraniana, administrar manitol por via intravenosa 10 min antes de se administrar a anestesia para a coleta do LCS.
- Corticosteroides — observar o paciente de perto quanto ao agravamento dos sinais clínicos, sugestivos de causa infecciosa.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cloranfenicol e cimetidina — não usar concomitantemente com fenobarbital para evitar níveis séricos tóxicos desse anticonvulsivante, secundários à interferência no metabolismo hepático.
- Os corticosteroides alteram a análise do LCS se utilizados por 12 h ou mais.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Leflunomida — 1,5-4 mg/kg a cada 24 h individualizada com base no nível sanguíneo de seu metabólito ativo, teriflunomida, mensurado 24 h após a medicação 4 semanas depois da instituição da terapia em virtude da meia-vida prolongada de 2 semanas. A faixa terapêutica de segurança é de 20-40 mcg/mL. Com frequência, esse agente é eficaz em casos de encefalite imunomedida irresponsiva à terapia convencional. Leucopenia, trombocitopenia e colite hemorrágica são possíveis efeitos adversos. Obtenção mensal do hemograma completo; o tratamento dura 1 ano.
- Citarabina — 100 mg/m² SC a cada 12 h por 4 doses no total a cada 4 semanas pode ser utilizada em acréscimo à leflunomida e prednisona em cães com encefalite imunomedida para se obter imunossupressão adicional. Os efeitos adversos são semelhantes aos da leflunomida. O nadir (nível mais baixo) ocorre por volta de 1-2 semanas. É recomendável a realização do hemograma 2 semanas após a terapia.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliações neurológicas frequentes nas primeiras 48-72 h para monitorizar a evolução do quadro.
- Recidiva conforme a medicação é retirada — repetir a análise do LCS.
- Mensuração do título sérico para o antígeno capsular criptocóccico a cada 3 meses até sua negatividade.

PREVENÇÃO

- Em animais que residem em áreas endêmicas, deve-se empregar um método eficaz de controle de carrapatos.
- Evitar a vacinação de cães que já tiveram meningoencefalite granulomatosa.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Corticoterapia a longo prazo — sinais de hiperadrenocorticismo iatrogênico.
- Coleta do LCS e evolução natural da doença — herniação tentorial e óbito.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Resolução dos sinais — geralmente gradativa (2-8 semanas).

- Prototecal — quase sempre evolui para o óbito.
- Imunomedida — prognóstico razoável a bom quanto à remissão completa em casos de imunossupressão rigorosa.

- Infecções riquetsiais, micóticas, bacterianas, protozoárias e espiroquetais — possibilidade razoável de sobrevida.
- Migração parasitária, corpos estranhos migratórios, meningoencefalite piogranulomatosa, encefalite necrosante do Yorkshire terrier e polioencefalomielite — costumam ser fatais.
- Encefalite do Pug e do Maltês — podem ser fatais; a evolução é bastante variável; alguns pacientes respondem ao tratamento com esteroides por períodos prolongados.
- Encefalomielite pós-vacinal — pode exibir resolução espontânea; muitas vezes, causa danos permanentes e leva ao óbito.



DIVERSOS

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Animais jovens (<2 anos) e idosos (>8 anos) — maior risco de doenças infecciosas.
- Cães com <6 anos de idade — encefalites imunomedidas e idiopáticas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

- Raiva — considerar em áreas endêmicas se o paciente for um animal de rua que apresenta encefalite de evolução rápida.
- Os seres humanos podem ser infectados pelo mesmo carrapato-vetor que afetou o paciente.
- Os exsudatos obtidos de animais com micose podem se reverter ao estágio micelial infeccioso formador de esporos.
- As culturas são altamente contagiosas e devem ser manipuladas com extrema cautela.

VER TAMBÉM

- “Causas”.
- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães.
- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos.
- Estupor e Coma.

ABREVIATURA(S)

- ELISA = ensaio imunoabsorvente ligado à enzima.
- LCS = líquido cerebrospinal.
- PIF = peritonite infecciosa felina.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.ivis.org/advances/Vite/toc.asp>.

Sugestões de Leitura

Greene CE, ed. Infectious Diseases of the Dog and Cat, rev. reprint, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2006.

Schatzberg S. Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2010, 40(1):101-120.

Autor Allen Sisson

Consultor Editorial Joane M. Parent

ENCEFALITE NECROSANTE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Encefalite necrosante, restrita em termos históricos a algumas raças como Pug, Yorkshire terrier e Maltês, também é descrita hoje em dia em outras raças, como Chihuahua, Shih tzu e outras. Por essa razão, o termo “encefalite necrosante específica à raça” não é mais utilizado.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

SNC.

GENÉTICA

Provável base genética; suspeita de distúrbio multifatorial.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Embora a incidência e a prevalência sejam indeterminadas, essa doença ocorre regularmente.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Ocorre em todo o mundo, sendo observada principalmente em raças *toys*.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

Maltês, Pug, Yorkshire terrier, Bulldogue francês, Chihuahua, Shih tzu e outras raças *toys*.

Idade Média e Faixa Etária

Acomete, sobretudo, cães jovens adultos (faixa etária de 4 meses a 10 anos).

Sexo Predominante

Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Sinais progressivos relacionados com uma lesão do prosencéfalo (comportamento anormal, crises convulsivas, andar em círculo, cegueira), lesões do tronco encefálico com sinais vestibulares centrais, ou uma lesão multifocal.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desconhecidos.
- Talvez haja suspeita de algum agente infeccioso.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras doenças inflamatórias/infecciosas do SNC — diferenciadas nos resultados dos exames de sorologia, LCS e RM.
- Neoplasia — diferenciada nos achados da RM.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados costumam ser normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC/RM — os resultados ajudam a apoiar o diagnóstico clínico, considerando-se a raça, a idade, os sinais clínicos e a evolução da doença. As lesões podem ser prosencefálicas multifocais assimétricas com realce de contraste variável e incluir múltiplas áreas císticas de necrose.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- LCS — pleocitose com células predominantemente mononucleares; elevação leve a acentuada de proteínas.
- Biopsia cerebral — para confirmar o diagnóstico.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Necrose e inflamação não supurativa das substâncias brancas e cinzenta do cérebro; lesões multifocais; as lesões ativas consistem em um grande centro gliótico malácico circundado por uma parede de inflamação mononuclear grave.
- As lesões antigas consistem em áreas rarefeitas ou císticas circundadas por esclerose astrogial intensa.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento hospitalar ou ambulatorial com base no estado neurológico do paciente.
- Não há tratamento específico conhecido.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

N/D.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Não é possível o tratamento específico da doença; com o uso de agentes anti-inflamatórios ou imunossupressores, pode haver melhora, mas não cura.
- As crises convulsivas podem ser o único sinal clínico no início da doença em cães da raça Pug — é recomendada a avaliação diagnóstica de cães dessa raça que se apresentam com crises convulsivas.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

N/D.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Tratamento sintomático.
- Para controle das crises convulsivas, usar fenobarbital (2-8 mg/kg VO a cada 12 h).
- Os corticosteroides podem reduzir a resposta inflamatória e melhorar os sinais clínicos (p. ex., prednisolona ou prednisona 1-2 mg/kg VO a cada 24 h nas primeiras 1-2 semanas; em seguida, a dose pode ser reduzida de forma lenta e gradual).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

PRECAUÇÕES

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Citosina-arabinosídeo, procarbazina, azatioprina, ciclosporina, leflunomida, lomustina,

micofenolato de mofetila, principalmente em uma terapia combinada com corticosteroides.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames clínicos e neurológicos regulares para monitorizar a resposta ao tratamento sintomático.
- Monitorização dos níveis séricos de fenobarbital.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPlicações possíveis

N/D.

E

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- A evolução da doença é crônica por meses ou até mesmo anos; em todo caso confirmado, os sinais neurológicos foram progressivos.
- O prognóstico é reservado.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Em um único cão da raça Pug, foi observada necrose do miocárdio além das lesões encefálicas.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Três cães da raça Pug descritas no Japão tiveram um histórico de gestação antes do início dos sinais clínicos.

ABREVIATURAS

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

Sugestões de Leitura

Cordy DR, Holliday TA. A necrotizing meningoencephalitis of pug dogs. *Vet Pathol* 1989, 26:191-194.

Stalis IH, Chadwick B, Dayrell-Hart B, Summers BA, Van Winkle TJ. Necrotizing meningoencephalitis of Maltese dogs. *Vet Pathol* 1995, 32:230-235.

Talarico LR, Schatzberg SJ. Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: A review and future perspectives. *J Small Anim Pract* 2010, 51:150-154.

Tipold A, Fatzer R, Jaggy A, Zurbriggen A, Vandervelde M. Necrotizing encephalitis in Yorkshire terriers. *J Small Anim Pract* 1993, 34:623-628.

Autor Andrea Tipold

Consultor Editorial Joane M. Parent

ENCEFALITE SECUNDÁRIA À MIGRAÇÃO PARASITÁRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Migração parasitária aberrante para o SNC.
- Os parasitas normalmente podem comprometer um outro sistema orgânico do mesmo hospedeiro (p. ex., *Dirofilaria immitis*, *Taenia*, *Ancylostoma caninum*, *Angiostrongylus* ou *Toxocara canis*) ou uma espécie diferente de hospedeiro (p. ex., nematódeo dos guaxinins [*Baylisascaris procyonis*]; nematódeo dos cangambás [*B. columnaris*]; *Coenurus* spp. ou *Cysticercus cellulosae*).
- Acesso ao SNC — em geral por via hematogena (dirofilariose) ou por meio dos tecidos adjacentes, incluindo a orelha média, os forames cranianos, as cavidades nasais, a placa cibriforme e as fontanelas abertas (cuterebrose).

IDENTIFICAÇÃO

- Dirofilariose — apenas animais adultos.
- Outros parasitas — animais jovens com acesso a ambientes externos — ocorrência rara e esporádica.

SINAIS CLÍNICOS

- Variam de acordo com a porção acometida do SNC.
- Provavelmente assimétricos.
- Podem sugerir a presença de lesão expansiva focal tipo massa ou processo patológico multifocal.
- Cuterebrose — sazonal (Julho-Outubro), com início agudo ou superagudo de mudanças comportamentais, crises convulsivas, déficits visuais, etc. É comum a constatação de histórico prévio de doença respiratória.
- Parasita murino, *Angiostrongylus cantonensis* (Austrália) — síndrome lombossacra (paralisia/paresia dos membros pélvicos, da cauda e da bexiga) que pode ascender aos membros torácicos e nervos cranianos em filhotes caninos.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Abrigo em gaiola previamente ocupada por animais silvestres (guaxinins, cangambás).



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Descartar outras causas de encefalopatia focal — doenças infecciosas (virais, bacterianas, protozoárias ou fúngicas); meningoencefalomielite granulomatosa; tumor cerebral.
- O diagnóstico costuma ser feito à necropsia.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Normalmente menos que o parasita também comprometa os tecidos não neurais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

LCS — pode revelar pleocitose eosinofílica, neutrofílica ou mononuclear (encontrada também em casos de encefalites protozoárias, fúngicas e prototecais); pode permanecer normal em lesões estritamente parenquimatosas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

TC e RM — cerebrais; lesão focal e/ou infarto cerebral em virtude da oclusão de vasos cerebrais. Esses exames são inespecíficos e frequentemente inconclusivos, mas podem conduzir à exploração cirúrgica e remoção do parasita migratório.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O parasita ou seus trajetos podem ou não ser identificados.
- Infarto, ruptura vascular e hemorragia ou êmbolos vasculares podem causar necrose e malácia locais a extensas. Pode haver proliferação granulomatosa e/ou hidrocefalia obstrutiva.
- Dirofilaria immitis* — intra ou extravascular.
- Os vermes adultos produzem inflamação focal.
- Suspeita-se da cuterebrose como causa de encefalopatia isquêmica felina.



TRATAMENTO

- Remoção cirúrgica de *Cuterebra* intracraniana.
- Medicamentos (ver adiante) podem potencializar a doença.
- Cuidados de suporte e enfermagem.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Dirofilariose e angiostrongilose neural — os tratamentos anti-helmínticos podem levar ao agravamento dos sinais clínicos e, algumas vezes, ao óbito.
- Angiostrongilose neural branda — os filhotes caninos podem se recuperar com os cuidados de suporte e a corticoterapia.
- Uma única dose de ivermectina (400 mg/kg SC) pode matar as larvas de *Cuterebra* em gatos com suspeita de cuterebrose. O pré-tratamento com difenidramina (4 mg/kg) e dexametasona intravenosa (0,1 mg/kg) pode amenizar as reações alérgicas/anafiláticas às larvas mortas ou agonizantes.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Conforme a necessidade.

PREVENÇÃO

- Manter os animais domésticos dentro de casa e/ou afastados de animais silvestres.
- Utilizar anti-helmínticos e preventivos contra dirofilariose.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Geralmente progressivos após o início agudo ou insidioso.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

- Dirofilariose — Cães.
- Dirofilariose — Gatos.
- Encefalite.
- Encefalitozoonoses.
- Encefalopatia Isquêmica Felina.

ABREVIATURA(S)

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

RECURSOS DA INTERNET

- Braund KG. Neurovascular disorders (atualizado em 2003). In: Clinical Neurology in Small Animals — Localization, Diagnosis and Treatment. www.ivis.org.
- Vite CH. Inflammatory diseases of the central nervous system (updated 2005). In: Clinical Neurology in Small Animals — Localization, Diagnosis and Treatment. www.ivis.org.

Sugestões de Leitura

- Dewey CW. Verminous encephalitis. In: A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 2nd ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2008, pp. 184-185.
 Glass EN, et al. Clinical and clinicopathologic features in 11 cats with Cuterebra Larvae myiasis of the central nervous system. J Vet Intern Med 1998, 12:365-368.
 Williams KJ, Summers BA, de Lahunta A. Cerebrospinal cuterebrasis in cats and its association with feline ischemic encephalopathy. Vet Pathol 1998, 35:330-343.

Autor Christine Berthelin-Baker

Consultor Editorial Joane M. Parent

ENCEFALITOZOONOSE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- A encefalitozoose é conhecida atualmente como microsporídiose.
- Infecção causada pelos parasitas *Encephalitozoon cuniculi* e outras espécies.
- Acomete os pulmões, o coração, os rins e o cérebro.
- Incomum nos EUA.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predileção etária, sexual ou racial.

SINAIS CLÍNICOS**Neonatos**

- Surge algumas semanas após o parto.
- Retardo do crescimento.
- Falta de desenvolvimento.
- Evolui para insuficiência renal.
- Anormalidades neurológicas.

Adultos

- Os mesmos sinais apresentados pelos neonatos.
- Pode exibir comportamento agressivo, crises convulsivas ou cegueira.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- A via mais provável é a oronasal, a partir de urina contaminada com esporos.
- Os canis constituem um fator de risco.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Raiva.
- Cinomose.
- Neosporose.
- Toxoplasmose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia normocítica normocrômica.
- Linfocitose e monocitose.
- Espera-se uma elevação dos níveis séricos da ALT e da fosfatase alcalina.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Sorologia — sangue e LCS.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Pode contribuir, mas não é diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Urinálise — sedimento corado pelo corante de Gram ou Ziehl-Neelsen; esporos Gram-positivos; birrefringente.
- A identificação positiva requer procedimentos imunológicos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Nefrite intersticial não supurativa — achado compatível.
- Hepatomegalia e petéquias em toda a superfície de vários órgãos.
- Rins intumescidos, cistite hemorrágica, cistos corticais renais ou infartos.
- Cérebro — na presença de lesões, observam-se trombose e encefalomalacia, espaços císticos no parênquima.

**TRATAMENTO**

- Internação com terapia de suporte.
- Eutanásia — quando há sinais neurológicos graves.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

Quimioterapia — desconhecida para cães e gatos; tentar os benzimidazóis, em particular albendazol

(50 mg/kg a cada 8 h por 7 dias), porque funcionam em camundongos e seres humanos.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

**ACOMPANHAMENTO****PREVENÇÃO**

Higienização — importante; conseguida com etanol a 70%.

Evolução esperada e prognóstico

Vários pacientes se recuperarão sem outros sinais clínicos se as manifestações renais ou cerebrais não se agravarem.

**DIVERSOS****POTENCIAL ZOONÓTICO**

Riscos potenciais para seres humanos, sobretudo os imunossuprimidos.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- LCS = líquido cerebrospinal.

RECURSOS DA INTERNET

www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Microsporidiosis.htm.

Sugestões de Leitura

Didier PJ, Snowden K, Alvarez X, Didier ES. Microsporidiosis. In: Greene CE, ed., Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, pp. 711-716.

Autor Johnny D. Hoskins

Consultor Editorial Stephen C. Barr

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Amplo espectro de sinais neuropsiquiátricos associados à insuficiência hepática aguda, desvio portossistêmico sem hepatopatia intrínseca ou fibrose/cirrose hepáticas com hipertensão portal.

FISIOPATOLOGIA

- A maioria dos sinais neurocomportamentais é atribuída a substâncias derivadas do intestino (metabolismo bacteriano e proteico), particularmente amônia. A amônia e o glutamato são neurotoxinas. • Os fatores fisiopatológicos incluem: falha de energia (neuroglicopenia), alteração do pH cerebral e do fluxo iônico de cálcio, anormalidades que envolvem neurotransmissores como glutamato, GABA e catecolaminas, distúrbio do metabolismo de aminoácidos aromáticos, níveis cerebrais elevados de substâncias endógenas semelhantes a benzodiazepinas, citocinas inflamatórias, lesão oxidativa, sendo que cada um deles contribui para desarreglos eletrofisiológicos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Nervoso — há um predomínio de função cerebral anormal; consciência e função diminuídas que evoluem para sonolência ou coma ou, então, agitação que evolui para atividade convulsiva; agressividade e crises convulsivas são mais prováveis em gatos com anomalia vascular portossistêmica.
- GI — vômitos, diarreia e anorexia. • Renal/urológico — cristalúria por biurato de amônio; cálculos renais pélvicos e císticos.

GENÉTICA

- Anomalia vascular portossistêmica congênita — hereditária em algumas raças (ver “Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita”).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Distúrbio incomum.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Anomalia vascular portossistêmica — em geral, ocorre em raças puras de cães; ocorrência elevada em algumas raças (ver “Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita”). • Hepatite crônica e hepatopatia por armazenamento de cobre são mais comuns em determinadas raças (ver capítulos).

Idade Média e Faixa Etária

- Anomalia vascular portossistêmica — em geral, afeta animais jovens. • Hepatopatia adquirida com desvio portossistêmico adquirido — qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Neurológicos — costumam ter relação com o consumo de refeições, particularmente aquelas ricas em proteína, ou infecção sistêmica; hemorragia GI; desidratação; azotemia; constipação; catabolismo. • Pode ocorrer resolução temporária com restrição de proteína na dieta ± tratamento com antibiótico ou lactulose ± resolução das condições associadas. • Recuperação prolongada da sedação ou anestesia.

Achados Anamnésicos

- Anormalidades episódicas. • Dificuldades de aprendizado (adestramento, no caso). • Letargia, sonolência, coma. • Anorexia, vômitos, ptialismo.

- Poliúria e polidipsia. • Desorientação — vagar sem rumo; marcha compulsiva; compressão da cabeça contra objetos. • Cegueira amaurótica.
- Crises convulsivas. • Mais frequente em gatos do que em cães — ptialismo; crises convulsivas; agressividade; desorientação; estupor atáxico.
- Mais frequente em cães do que em gatos — comportamento compulsivo (compressão da cabeça contra objetos, andar em círculo, vagar sem rumo, vocalização); vômitos; diarreia; poliúria e polidipsia; hematúria; polaciúria e distúria associada a urólitos de biurato de amônio.

Achados do Exame Físico

- Anomalia vascular portossistêmica — os gatos podem parecer de porte normal, embora a maioria tenha baixa estatura; micro-hepatia; e íris de cor dourada/acobreada (gatos sem olhos azuis e não pertencentes à raça Persa). • Anomalia vascular portossistêmica — os cães podem parecer de porte normal, mas costumam exibir retardos de crescimento; micro-hepatia; incidência elevada de criptorquidismo em um único estudo.
- Hepatopatia adquirida — depende da cronicidade do distúrbio subjacente e da formação de desvio portossistêmico adquirido; a formação de ascite é comum em cães com encefalopatia hepática causada por hepatopatia adquirida e frequentemente sofre exacerbação e remissão em termos de gravidade; nesses animais, podem ocorrer coagulopatias incomuns/variáveis. • Sinais atribuídos ao trato urinário inferior; uropatia obstrutiva em função de urolitase por biurato de amônio; coloração laranja ou castanha à urina pela presença de cristais.

CAUSAS

- Anomalia vascular portossistêmica — má-formações congênitas. • Desvio portossistêmico adquirido — ocorre com doenças que induzem à hipertensão portal (cirrose, fistula AV intra-hepática, fibrose); ver “Hipertensão Portal”; “Desvio Portossistêmico Adquirido”.
- Insuficiência hepática aguda — induzida por medicamentos, toxinas ou infecção (ver “Insuficiência Hepática Aguda”; “Hepatotoxinas”).

FATORES DE RISCO

- Alcalose, hipocalcemia, hipoglicemias. • Certos anestésicos e sedativos. • Determinados medicamentos (p. ex., metionina, tetraciclina e anti-histamínicos). • Sangramento entérico — causa precipitante aguda mais comum de encefalopatia hepática. • Transfusão — hemoderivados armazenados podem conter altas concentrações de amônia; transfusões de sangue incompatível. • Infecções. • Constipação.
- Catabolismo — distúrbios que causam emaciação muscular; grandes quantidades de amônia normalmente sofrem destoxificação transitória por armazenamento no tecido muscular.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxicidade pelo chumbo. • Infecção do trato urinário — outra urolitase. • Parasitismo intestinal.
- Doença gastrintestinal primária. • Hipoglicemias: muitas causas. • Toxoplasmose. • Doença congênita ou má-formação do SNC — hidrocefalia; doenças de armazenamento; tumor cerebral. • Intoxicação aguda por etilenoglicol ou xilitol. • Doenças infeciosas — raiva; cinomose. • Neoplasia do SNC. • Deficiência de tiamina — encefalopatia de

Wernicke (especialmente em gatos). • Intoxicação por medicamentos; drogas recreacionais para seres humanos.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Hemograma Completo

- Anomalia vascular portossistêmica e desvio portossistêmico adquirido — microcitose eritrocitária; leve anemia arregenerativa; pecilocitose (gatos); células em alvo (cães); o desvio portossistêmico adquirido pode se apresentar com ou sem plasma icterico.

Bioquímica

- Níveis baixos de ureia e creatinina — os valores refletem poliúria e polidipsia, TFG alta e síntese hepática reduzida em anomalia vascular portossistêmica e hepatopatia grave adquirida.
- Hipoglicemias — cães jovens de raças toy com anomalia vascular portossistêmica; insuficiência hepática fulminante; cirrose. • Colesterol baixo — comum; anomalia vascular portossistêmica e desvio portossistêmico adquirido; insuficiência hepática fulminante. • Enzimas hepáticas — atividade variável com desvio portossistêmico adquirido; a fosfatase alcalina, em geral, apresenta-se elevada em pacientes jovens com anomalia vascular portossistêmica em virtude da isoenzima óssea. • Bilirrubina — normal com anomalia vascular portossistêmica, mas pode estar alta com desvio portossistêmico adquirido.
- Hipoalbuminemia — comum com desvio portossistêmico adquirido, mas inconsistente e discreta com anomalia vascular portossistêmica.

Urinálise

- Baixa concentração — comum com anomalia vascular portossistêmica. • Cristalúria por urato de amônio — causa hematúria, piúria e proteinúria por inflamação mecânica e infecção secundária a cálculos metabólicos.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Amônia sanguínea — indicador sensível de encefalopatia hepática, mas inconsistente; hiperamonemia de jejum não é confiável, porque a encefalopatia hepática pode ocorrer sem hiperamonemia em função de sua patogenia multifatorial; os valores de amônia no sangue são menos confiáveis que os ácidos bilares séricos totais em virtude de problemas analíticos/metodológicos e pelo fato de as amostras não poderem ser enviadas para análise; teste de tolerância à amônia — método mais confiável para detectar intolerância a essa substância; **Cuidado:** pode induzir à encefalopatia hepática. • Ácidos bilares séricos totais — confirmam insuficiência hepática ou desvio associado à encefalopatia hepática. • Provas de coagulação — anomalia vascular portossistêmica: as anormalidades, em geral, não estão associadas a sangramento; desvio portossistêmico adquirido: aumentos do TP, do TTPA, da PIVKA, mas diminuição do fibrinogênio, refletem a gravidade da disfunção hepática, a falha na síntese, a presença de CID e a suficiência da vitamina K. • Proteína C — baixa em cães com desvio considerável, insuficiência hepática, enteropatia com perda de proteínas, CID. • Eflusão abdominal — hepatopatia adquirida; fistula AV hepatoportal; transudato puro ou modificado. • Valores hepáticos de zinco — em geral, baixos (<120 µg/g de tecido hepático).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ver “Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita” e “Desvio Portossistêmico Adquirido”.

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Aspiração hepática — não é capaz de diferenciar os distúrbios que causam desvio portossistêmico.
- Biópsia hepática — amostra, obtida por biópsia em cunha durante cirurgia aberta ou laparoscopia (com pinças de biópsia dotadas de ventosas), de tecido de vários lobos hepáticos. • Biópsia realizada com agulha (Tru-Cut®) — pode coletar amostras teciduais de forma inadequada.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Macroscópicos — as alterações hepáticas refletem o distúrbio subjacente; herniação cerebral em casos de encefalopatia hepática aguda. • Microscópicos — lesões do SNC: polimicrocavitação e astrocitose tipo II de Alzheimer.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Depende(m) da condição subjacente. • Anomalia vascular portossistêmica — é preferível a correção cirúrgica, mas pode-se optar pelo tratamento clínico prolongado.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Depende(m) da condição subjacente; eliminar os fatores que promovem a encefalopatia hepática.
- Aumentar a tolerância à proteína da dieta com o uso de enemas, tratamentos orais (ver "Medicações") e alteração do consumo proteico.
- Se houver coma hepático — interromper as medicações orais. • Fluidos — usar cristaloides balanceados, mas evitar o uso de lactato em caso de insuficiência hepática fulminante; se o paciente estiver hipoglicêmico, suplementar os fluidos com glicose a 2,5-5,0%; fornecer cloreto de potássio a 20-30 mEq/L (não exceder 0,5 mEq/kg/h) e titular de acordo com as necessidades; fluidos com restrição de sódio na presença de ascite e/ou hipalbuminemia acentuada. • Vitaminas solúveis do complexo B (2 mL/L de fluidos).

ATIVIDADE

Manter o paciente aquecido, inativo e hidratado.

DIETA

- Nível adequado de calorias — evitar o catabolismo e manter a massa muscular (local para destoxificação/armazenamento temporários da amônia). • Restrição de proteína na dieta — base do tratamento clínico; usar dieta específica para hepatopatia ou insuficiência renal moderada; cães: as melhores fontes de proteína são os laticínios e a soja; 2,5 g de proteína/kg; gatos: precisam de proteína derivada da carne; 3,5 g de proteína/kg.
 - S-adenosilmetionina — é preferível para a suplementação de metionina: 20 mg/kg VO/d.
 - Tiamina — para evitar encefalopatia de Wernicke; 50-100 mg diários por 3 dias, em seguida com vitaminas hidrossolúveis nos fluidos.
- Cuidado:** podem ocorrer reações anafilactoides com a tiamina injetável. • Nutrição parenteral parcial — recomendada no caso de inapetência a curto prazo a fim de minimizar a mobilização catabólica de músculo; usar a nutrição parenteral total se a inapetência durar mais de 5 dias e se a via enteral não estiver disponível; o uso de soluções de aminoácidos de cadeia ramificada é controverso.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Encefalopatia hepática — frequentemente episódica e recidivante caso não se consiga curar o distúrbio subjacente. • Ensinar o proprietário a

aplicar enemas e ajustar a dose das medicações com critério. • Anomalia vascular portossistêmica — a ligadura cirúrgica pode ser curativa, embora possa causar complicações adversas em alguns cães; os sinais clínicos pós-operatórios podem persistir, exigindo tratamento nutricional crônico e clínico. • Desvio portossistêmico adquirido — depende da causa subjacente.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Ver "Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita". • Desvio portossistêmico adquirido — não fazer ligadura.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Os agentes terapêuticos que aumentam a tolerância à proteína da dieta alteram a microbiota ou as condições entéricas, reduzindo a produção ou a disponibilidade de substâncias indutoras de encefalopatia hepática. • Antibióticos — de um espectro que altere a microbiota intestinal (aeróbica e anaeróbica) ou seus produtos; escolhas antibióticas de primeira escolha: sistêmicos (metronidazol 7,5 mg/kg VO a cada 12 h ou amoxicilina, especialmente em gatos, 12,5-25 mg/kg VO a cada 8-12 h), combinados com lactulose e neomicina (10-22 mg/kg VO a cada 12 h [o tratamento crônico com neomicina pode resultar em nefro ou ototoxicidade]); antimicrobianos locais sob a forma de enema: usar as mesmas doses que as orais; não administrar tanto pela via oral como retal.
- Carboidratos fermentados inabsorvíveis — lactulose, lactitol ou lactose (se houver deficiência de lactase); diminuem a produção ou a absorção de amônia; efeito catártico; aprisiona o nitrogênio em bactérias; a lactulose é mais comumente utilizada (iniciar com 0,5-1,0 mL/kg a cada 8-12 h); a meta terapêutica são 2-3 evacuações de fezes moles por dia; também pode ser administrada como enema na encefalopatia hepática aguda e no coma *após* a remoção de debrís pelos enemas de limpeza.
- Probióticos com carboidratos fermentados inabsorvíveis podem alterar favoravelmente a flora intestinal de forma a diminuir a produção de toxina da encefalopatia hepática. • Enemas — *enemas de limpeza* (fluidos poliónicos aquecidos) promovem a limpeza mecânica do cólon (10-15 mL/kg); *enemas de retenção* liberam diretamente substratos fermentáveis ou alteram diretamente o pH e os microrganismos do cólon; lactulose, lactitol ou lactose diluídos (1:2 em água); neomicina em água (não exceder a dose oral, não administrar por via oral e retal); Betadine® diluída (1:10 em água, enxaguar bem em 15 min); vinagre diluído (1:10 em água). • Suplementação com zinco — 2 enzimas do ciclo da ureia necessitam de zinco; medir o nível plasmático basal desse elemento, dose de 1-3 mg/kg VO de zinco elementar (acetato de zinco); titular a dose com base nas mensurações de zinco plasmático; evitar valores > 800 µg/dL. • Edema cerebral — complica a encefalopatia hepática aguda; manitol (1 g/kg diluído em solução fisiológica, durante 30 min); oxigênio nasal; *N*-aciltiosteína (140 mg/kg IV diluídos a 1:2 em solução fisiológica e administrados por meio de filtro não pirogênico; em seguida, 70 mg/kg a cada 8 h); o uso de glicocorticoides é controverso, pois esses agentes podem promover sangramento entérico. • Terapia de salvamento para encefalopatia hepática intratável (experimental) — L-ornitina/L-aspartato (humanos,

ratos: 180-300 mg/kg/dia fracionados em 3 doses); L-carnitina (100 mg/kg VO ou IV) pode atenuar a hiperamonemia. • Na presença de atividade convulsiva — o levetiracetam é o anticonvulsivante preferido; os anticonvulsivantes secundários incluem zonisamida (cuidado: medicamento à base de sulfa) e, por último, brometo de potássio (complicado pela fluidoterapia) como agentes preferidos em relação ao fenobarbital.

CONTRAINDICAÇÕES

Se possível, evitar os medicamentos que dependem do metabolismo, da biotransformação ou da excreção hepática.

PRECAUÇÕES

Usar com cautela anestésicos, sedativos, tranquilizantes, diuréticos poupadões de potássio, analgésicos e medicamentos que ficam altamente ligados a proteínas (o baixo nível de albumina diminui a ligação proteica).

E

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Medicamentos que afetam o metabolismo hepático ou dependem dele — por exemplo, cimetidina, cloranfenicol, barbitúricos, cetoconazol.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Reavaliar o comportamento do paciente em casa, bem como sua condição corporal e seu peso.
- Monitorizar a albumina e a glicose — em pacientes com distúrbios que não são passíveis de correção; ajustar a nutrição. • Monitorizar os eletrólitos — especialmente potássio, porque a hipocalêmia agrava a hiperamonemia.

PREVENÇÃO

Evitar desidratação, azotemia, hemólise, constipação, sangramento entérico, endoparasitismo, infusão de sangue armazenado, desafio com amônio, infecções do trato urinário (em especial por microrganismos produtores de urease, p. ex., *Staphylococcus*), hipocalêmia, hipomagnesemia e alcalemia.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Dano neurológico permanente (raro).

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Dependem do distúrbio subjacente.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Coma hepático.

VER TAMBÉM

- Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita.
- Desvio Portossistêmico Adquirido.
- Insuficiência Hepática Aguda. • Má-formação Arteriovenosa do Fígado.

ABREVIATURA(S)

- AV = arteriovenosa(o)s. • CID = coagulação intravascular disseminada. • GABA = ácido γ -aminobutírico. • PIVKA = proteínas invocadas pela ausência ou antagonismo da vitamina K.
- SNC = sistema nervoso central. • TFG = taxa de filtração glomerular. • TP = tempo de protrombina.
- TPPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Autor Sharon A. Center

ENCEFALOPATIA ISQUÊMICA FELINA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Doença neurológica sazonal que ocorre em gatos de vida livre ou naqueles com acesso a ambientes externos na América do Norte durante os meses de verão; geralmente resulta em início súbito de crises convulsivas, andar em círculo, alteração da atividade mental e/ou cegueira.
- Migração aberrante de larvas de *Cuterebra* no cérebro de gato; tal migração frequentemente provoca trombose ou vasospasmo da artéria cerebral média com consequente necrose isquêmica; degeneração das camadas superficiais do córtex cerebral e destruição do parênquima associadas à migração física da larva no parênquima cerebral.
- É preciso diferenciá-la de outras causas de doenças vasculares que envolvem os cérebros de gatos, bem como de outras doenças neurológicas felinas.

FISIOPATOLOGIA

- Na encefalopatia isquêmica felina, as larvas de *Cuterebra* ingressam no gato pelas vias nasais, migram por meio da placa cibiforme para o bulbo olfatório do cérebro e, em seguida, ao longo do pedúnculo olfatório e, algumas vezes, prosseguem no parênquima cerebral ou, alternativamente, no espaço subaracnóideo; se ainda estiverem vivos, os parasitas migram no sentido caudal, onde podem comprometer a artéria cerebral média; o comprometimento dessa artéria pode ser físico por meio das espinhas existentes no corpo das larvas ou, possivelmente, por meio de substâncias químicas secretadas pelo parasita, responsáveis pela produção de vasospasmo; ou esse vasospasmo pode ser secundário à hemorragia causada pelos parasitas; os parasitas podem, então, morrer no espaço subaracnóideo ou dentro do parênquima.
- A mosca adulta do cavalo deposita os ovos pela entrada na toca de roedores. Os ovos eclodem e liberam as larvas de 1º estágio ou L1, que se aderem ao pelo do rato ou coelho, ingressam no corpo por meio de algum orifício natural (boca, nariz, olho ou ánus) e migram para os tecidos associados (nasofaringe, traqueia, cavidade torácica, diafragma, cavidade abdominal). Em seguida, as larvas continuam sua migração até atingirem um local subcutâneo na região inguinal ou torácica, onde sofrem maturação primeiro para o 2º estágio ou L2 e depois dentro da hipoderme para o 3º estágio ou L3, emergem através da pele, deixam o hospedeiro, passam para a fase de pupa no solo durante o inverno e, então, surgem na primavera como uma mosca adulta do cavalo; quando o gato caça próximo da toca de roedores, a larva L1 adere-se ao pelo do gato e ganha acesso às vias nasais deste animal, dando início ao trajeto catastrófico de encefalopatia isquêmica felina.
- Ocasionalmente, as larvas não migram por meio da placa cibiforme, mas ficam incrustadas nas vias nasais ou no trato respiratório do gato, provocando sinais respiratórios focais.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cérebro e, menos comumente, medula espinal.
- As larvas podem ser encontradas em regiões como pele, vias nasais, faringe, laringe, olhos, traqueia e tórax de gatos.

GENÉTICA

Nenhuma base genética.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Desconhecidas.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

- Apenas na América do Norte.
- Mesma distribuição que a mosca de cavalo do gênero *Cuterebra*.
- A doença não é identificada em locais que não possuem a mosca de cavalo do gênero *Cuterebra*, como Austrália e Japão.

IDENTIFICAÇÃO

Raça(s) Predominante(s)

Nenhuma.

Idade Média e Faixa Etária

- Média — 2 anos.
- Variação — 1-7 anos.

Sexo Predominante

Nenhum.

SINAIS CLÍNICOS

- Início súbito de sinais neurológicos.
- Frequentemente precedidos por sinais respiratórios superiores 1-3 semanas antes dos sinais neurológicos (em virtude da migração do parasita pelas vias nasais).
- Com frequência, há sinais prosencefálicos.
- Muito comumente, observam-se crises convulsivas, andar em círculo, atividade mental alterada, cegueira.
- Algumas vezes, ocorrem sinais neurológicos multifocais.
- Raramente, há sinais atribuídos à medula espinal.

CAUSAS

Larvas de *Cuterebra*.

FATORES DE RISCO

- Gatos de vida livre; acesso a ambientes externos.
- Meses de julho, agosto e setembro na região nordeste dos Estados Unidos e sudeste do Canadá.
- Gatos com hábitos de caça.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de acidentes vasculares no cérebro, como doença renal em caso de hipertensão.
- Traumatismo externo.
- Tumores — de início progressivo e não súbito.
- Doenças infeciosas/inflamatórias — como aquelas causadas por *Cryptococcus* sp., *Toxoplasma gondii*, vírus da peritonite infeciosa felina e vírus da imunodeficiência felina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Costumam permanecer normais.
- Hemograma completo — ocasionalmente, há neutrofilia, leucocitose ou eosinofilia.
- Bioquímica — de vez em quando, observam-se globulinas elevadas ou hiperglicemia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Sorologia para FeLV, FIV, PIF — negativa.
- Títulos para detecção do antígeno criptocóccico — negativos.
- IgG e IgM contra *Toxoplasma* — negativos.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- RM — modalidade diagnóstica de escolha; detecta a lesão em trilha que se estende da placa

cibiforme para o bulbo olfatório e os lobos frontais, parietais e temporais, sendo mais bem identificada nas sequências dorsais; também se pode observar a área de infarto isquêmico; se realizada logo após o início dos sinais, observa-se o aumento na intensidade dos sinais nas imagens ponderadas em T2, naquelas ponderadas em densidade de prótons e em outras obtidas pela técnica de recuperação de imagem por inversão de atenuação líquida, associado à isquemia das camadas superficiais do córtex cerebral ou da área irrigada pela artéria cerebral média; realce parenquimatoso escasso na área de infarto após a administração de contraste. Se a RM for realizada em mais de 2-3 semanas após o início dos sinais, pode-se constatar a perda da substância cinzenta sobrejacente na região irrigada pela artéria cerebral média e hidrocefalia ex-vácuo associada. A angiografia por RM (tempo de voo ou pós-contraste) pode ter certa utilidade em alguns casos.

- TC — valor limitado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Líquido cerebrospinal — normal ou inflamação não supurativa com macrófagos, linfócitos ou eosinófilos.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Áreas locais de malacia e hemorragia, envolvendo os bulbos e pedúnculos olfatórios, além de cortes transversais do cérebro. Por meio do exame da placa cibiforme, os bulbos e pedúnculos olfatórios, bem como o parênquima remanescente, as meninges e a calvíria sobrejacente, podem revelar as larvas, que têm aproximadamente 5-10 mm de comprimento (larvas de 2º estágio), coloração castanha e anéis concêntricos de espinhas ao longo do corpo.
- As características histopatológicas podem incluir necrose e hemorragia do trajeto de migração do parasita ou achados menos específicos, como necrose cerebrocortical laminar superficial, infarto cerebral, rarefação e astrogliose subependimárias, além de astrogliose subpial.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

N/D.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o gato estiver exibindo muitas crises convulsivas, talvez haja necessidade de gaiola almofadada.
- Pode-se lançar mão de cateter IV articulado se o paciente exibir o andar em círculo propulsivo ou perda do equilíbrio.

ATIVIDADE

N/D.

DIETA

N/D.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Ocorre apenas em gatos de vida livre e naqueles com acesso a ambientes externos; os gatos que vivem estritamente dentro de casa não desenvolvem encefalopatia isquêmica felina.
- Sua ocorrência se dá somente nos meses de verão na maioria dos pacientes examinados durante os meses de julho, agosto e setembro na região nordeste dos Estados Unidos e sudeste do Canadá.

ENCEFALOPATIA ISQUÊMICA FELINA

- Pode não ocorrer em grandes áreas metropolitanas que não possuem os hospedeiros apropriados habituais, como o coelho-de-rabo-de-algodão.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

A remoção do parasita do cérebro e/ou da medula espinal não foi relatada em gatos, mas será possível se a neuroimagem estiver disponível logo após o início dos sinais clínicos.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Cuidados de suporte, incluindo medicamentos anticonvulsivantes e suplementação hídrica adequada, o que pode envolver a administração de tiamina e a adição de potássio por via IV, dependendo do estado nutricional do paciente; tipicamente, o fenobarbital é utilizado a uma dose de manutenção de 7,5-15 mg VO, IM ou IV a cada 12 h/gato; além disso, o fenobarbital pode ser administrado a uma dose total de ataque de 16 mg/kg IV, VO ou IM; essa dose costuma ser dividida em 24-48 h (p. ex., 4 mg/kg a cada 12 h por 2 dias); em seguida, inicia-se a dose de manutenção; o diazepam pode ser utilizado a uma dose de 2,5-5 mg IV para interromper as crises convulsivas aglomeradas ou o estado epiléptico.
- Foi proposto o uso de um coquetel de medicamentos para os gatos recém-acometidos — difenidramina IM a 4 mg/kg, 1-2 h antes de administrar a ivermectina SC a 200-500 µg/kg e o succinato sódico de prednisolona a 30 mg/kg IV; o tratamento é repetido 24 e 48 h após a primeira injeção da ivermectina; além disso, os pacientes recebem a prednisona a 5 mg/gato a cada 12 h VO por 14 dias e o enrofloxacino a 22,7 mg VO a cada 12 h por 14 dias; como a ivermectina não é aprovada para uso contra larvas de *Cuterebra*, é imprescindível a obtenção de autorização pelo proprietário antes da administração; o coquetel terapêutico supramencionado não é indicado para os pacientes com sinais clínicos há >1 semana, pois é provável que o parasita já esteja morto.

CONTRAINDICAÇÕES

Não utilizar a ivermectina em gatos com sensibilidade conhecida.

PRECAUÇÕES

Não foram observados quaisquer efeitos adversos advindos da ivermectina; no entanto, pode ocorrer uma reação anafilática ou alérgica em caso de morte súbita das larvas de *Cuterebra* e subsequente liberação de possíveis抗ígenos estranhos.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Pode-se usar a dexametasona no lugar da prednisona.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Avaliações neurológicas sequenciais.

PREVENÇÃO

- Manter os gatos dentro de casa.
- Foi sugerida a aplicação mensal de fipronil, imidacloprida, selamectina ou ivermectina para prevenir infecções pelo parasita.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Pode continuar tendo crises convulsivas não controladas.
- Ainda pode exibir o andar em círculo compulsivo.
- Pode apresentar mudanças comportamentais, como agressividade.

Evolução Esperada e Prognóstico

Após o ataque inicial, muitos pacientes melhoram e se tornam animais de estimativa aceitáveis; pode haver déficits persistentes, crises convulsivas, andar em círculo e comportamento indesejável, como agressividade; os sinais clínicos persistentes dependem do dano causado pelo infarto e pela migração parasitária.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Nenhum.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Nenhum; no entanto, há relatos de migração aberrante de larvas de *Cuterebra* em seres humanos, mais comumente como uma forma ocular em crianças.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

SINÔNIMO(S)

Cuterebríase do SNC.

ABREVIATURA(S)

- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- PIF = peritonite infecciosa felina.

RECURSOS DA INTERNET

- <http://Botfly.ifas.ufl.edu/links1.htm>.
- <http://Cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/unknown/cutebra.html>.
- <http://web.vet.cornell.edu/public/oed/neuropathology>.

Sugestões de Leitura

Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, et. al. Feline Clinical Parasitology. Ames: Iowa State University Press, 2002, pp. 430-439.

De Lahunta A, Glass EN. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St. Louis: Saunders/Elsevier, 2009, pp. 413-418.

Glass EN, Cornetta AM, de Lahunta A, et. al. Clinical and clinicopathologic features in 11 cats with *Cuterebra* larvae myiasis of the central nervous system. J Vet Intern Med 1998, 12:365-368.

Williams KJ, Summers BA, de Lahunta A. Cerebrospinal cuterebriasis in cats and its association with feline ischemic encephalopathy. Vet Pathol 1998, 35:330-343.

Autores Eric Glass e Alexander de Lahunta

Consultor Editorial Joane M. Parent

ENDOCARDIOSE DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Doença degenerativa crônica que compromete as valvas atrioventriculares (AV) esquerda (mitral) e direita (tricúspide), levando às insuficiências cardíaca e valvar.

FISIOPATOLOGIA

- A proliferação e o depósito de mucopolissacarídeos dentro da camada esponjosa subendotelial leva ao espessamento, à distorção e ao enrijecimento das valvas AV; a princípio, as tumefações apresentam-se nodulares, mas ocorre uma coalescência até envolver toda a valva e muitas vezes as cordas tendíneas unidas a ela.
- A incompetência das valvas AV provoca regurgitação, pressão atrial alta, débito cardíaco reduzido, ativação de mecanismos compensatórios (sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona e peptídeos natriuréticos) e ICC.
- A sobrecarga por volume induz à dilatação ventricular progressiva, rigidez ventricular avançada e função ventricular prejudicada; isso resulta em insuficiência congestiva e de baixo débito (fluxo anterógrado).
- Em casos de laceração atrial, pode ocorrer tamponamento cardíaco agudo.
- As alterações degenerativas nas cordas tendíneas levam à distorção, ao enfraquecimento e à ruptura dessas estruturas, gerando instabilidade nas valvas e aumento na regurgitação.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — ambas as valvas AV são acometidas, mas um único estudo em amostras de necropsia constatou uma distribuição de 62% somente para a mitral, 1% apenas para a tricúspide e 33% para ambas.
- Respiratório — caso ocorra o desenvolvimento de edema.
- Renal/urológico — azotemia pré-renal.
- Hepatobiliar — congestão passiva.

GENÉTICA

Algumas raças (Cavalier King Charles spaniel, Dachshund) parecem ter um componente hereditário a essa doença.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

A doença valvar crônica aumenta de aproximadamente 5% em cães de meia-idade (5-7 anos) para >35% em cães idosos (12 anos).

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Acomete principalmente os cães, mas pode ser observado em gatos idosos.

Raça(s) Predominante(s)

- Tipicamente, acomete raças de pequeno porte (<20 kg, embora possa ser observado com menor frequência em cães de porte maior).
- Prevalência mais elevada — Cavalier King Charles spaniel, Chihuahua, Schnauzer miniatura, Maltês, Lulu da Pomerânia, Cocker spaniel, Pequinês, Fox terrier, Boston terrier, Poodle miniatura e toy, Pinscher miniatura e Whippet.

Idade Média e Faixa Etária

Início da insuficiência cardíaca aos 10-12 anos de idade, embora se possa detectar um sopro alguns anos mais cedo; a raça Cavalier King Charles

spaniel é caracteristicamente acometida em uma idade muito mais precoce (6-8 anos).

Sexo(s) Predominante(s)

Machos — proporção de machos:fêmeas de 1,5:1.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais dependem do estágio da doença. Foram desenvolvidos vários esquemas de classificação para categorizar os pacientes, com base na gravidade da doença e nos sinais exibidos. Esses graus são usados para facilitar a tomada de decisões terapêuticas. As descrições feitas aqui se alinham com o sistema de classificação descrito na declaração de consenso do American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) sobre doença valvar e o esquema de classificação modificado do New York Heart Association (NYHA).

Doença Valvar Assintomática

- É melhor auscultar o sopro sistólico no quinto espaço intercostal esquerdo (mitral) ou no quarto espaço intercostal direito (tricúspide).
- Os sopros podem variar desde um sopro holossistólico em faixa de baixa frequência até um sopro mesossistólico mais breve de alta frequência; ocasionalmente, detecta-se apenas um estalido mesossistólico.
- À medida que a doença evolui, o sopro tipicamente se torna mais sonoro e se propaga de forma mais ampla; em casos de doença grave, o volume da regurgitação fica tão amplo que tanto a frequência como a sonoridade do sopro podem diminuir.
- Inicialmente, os pacientes não exibem evidência radiográfica ou ecocardiográfica óbvia de "remodelagem" (alterações nas câmaras cardíacas ou nos componentes musculares) (estágio 2a do ACVIM). Conforme a doença evolui, será observada evidência de cardiomegalia, muitas vezes antes de os sinais clínicos evidentes de insuficiência cardíaca serem identificados (estágio 2b do ACVIM). Qualquer animal com sinais de insuficiência cardíaca (independentemente da gravidade) está no estágio C do ACVIM, mas varia em sua classe do NYHA, dependendo da gravidade.

Insuficiência Cardíaca Leve (Classe II do NYHA)

- Tosse, intolerância ao exercício e dispneia durante atividade física extenuante; ocasionalmente, a síncope pode ser a única queixa do proprietário.

Insuficiência Cardíaca Moderada (Classe III do NYHA)

- Tosse, intolerância ao exercício e dispneia em grande parte do tempo.

Insuficiência Cardíaca Grave (Requer Internação — Classe IV do NYHA)

- Dispneia grave, fraqueza profunda, distensão abdominal, tosse produtiva (i. e., líquido espumoso e róseo), ortopneia, cianose e síncope.

Insuficiência Cardíaca Refratária

- Os sinais clínicos persistem apesar da conduta terapêutica convencional.

CAUSAS

Idiopáticas, embora o papel de uma série de moduladores inflamatórios esteja sendo investigado no início ou na propagação da doença.

FATORES DE RISCO

N/D.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miocardiopatia dilatada.
- Cardiopatia congênita.
- Doença crônica das vias aéreas ou do interstício pulmonar.
- Pneumonia.
- Embolia pulmonar.
- Neoplasia pulmonar.
- Dirofilariose.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Azotemia pré-renal secundária a um dano à perfusão renal; a densidade urinária encontra-se alta a menos que seja complicada por nefropatia subjacente ou administração diurética prévia.
- Em muitos pacientes com congestão passiva, observa-se atividade elevada das enzimas hepáticas.
- Pode ser observado um "leucograma de estresse".

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Em pacientes com doença e insuficiência das valvas atrioventriculares, foi registrada uma elevação da porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral. Estudos demonstram que os níveis se correlacionam com a gravidade da doença, a presença de insuficiência cardíaca como causa de sinais clínicos e possível redução na resposta à terapia. As elevações na porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral também podem ajudar não só a predizer quais pacientes assintomáticos provavelmente evoluem para insuficiência cardíaca, mas também a determinar o prognóstico naqueles que sofrem essa evolução.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

- O tamanho do coração varia de normal à cardiomegalia esquerda ou generalizada.
- O aumento de volume do átrio esquerdo na projeção lateral exibe deslocamento dorsal da quarta parte distal da traqueia e fragmentação dos brônquios do tronco principal; projeção dorsoventral revela acentuação do ângulo entre os brônquios do tronco principal, sombreamento duplo na posição de seis horas, local onde a margem caudal do átrio se estende além do ventrículo esquerdo, e abaulamento do apêndice atrial esquerdo na posição de uma a três horas.
- Insuficiência cardíaca esquerda — a veia pulmonar fica maior do que a artéria pulmonar associada; o padrão intersticial aumentado ± os broncogramas aéreos são típicos de edema pulmonar cardiogênico, mas não patognomônicos; inicialmente, a congestão e o edema são peri-hiliares; em seguida, todos os campos pulmonares acabam exibindo alterações. O pulmão direito pode ser acometido antes do esquerdo.

Achados Ecocardiográficos

- Espessamento e distorção da mitral; o folheto septal é o mais gravemente acometido.
- Alongamento e ruptura das cordas tendíneas, ocasionando o prolapsos da mitral.
- Aumento de volume do átrio esquerdo.
- O ventrículo esquerdo poderá estar distendido e ficará hiperdinâmico se o fluxo regurgitante estiver elevado e a função miocárdica permanecer intacta; o ventrículo pode ficar hipodinâmico por insuficiência do miocárdio à medida que essa

ENDOCARDIOSE DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES

câmara cardíaca se torna mais distendida do ponto de vista macroscópico.

- Efusão pericárdica em alguns pacientes.
- Os estudos com Doppler registram um jato de regurgitação em direção ao átrio esquerdo e a área do jato regurgitante no fluxo colorido.
- Os índices do Doppler, incluindo a fração regurgitante, são utilizados para avaliar a gravidade do quadro.
- A avaliação com Doppler quanto à presença de hipertensão pulmonar deve ser um componente de rotina de qualquer avaliação ecocardiográfica em pacientes com doença valvar crônica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Abdominocentesc/pleurocentesc — um transudato modificado é característico de ICC.
- Para quantificar a hipoxemia e monitorizar a resposta terapêutica, emprega-se a gasometria sanguínea arterial/venosa.
- Em todos os pacientes com doença valvar crônica, é recomendável a avaliação da pressão sanguínea sistêmica para averiguar a existência de hipertensão sistêmica concomitante.

Achados Eletrocardiográficos

- Em animais com ICC, é comum a constatação de taquicardia sinusal.
- O ECG pode revelar indícios de aumento de volume do átrio esquerdo (onda P *mitrale*) ou do ventrículo esquerdo (ondas R altas e largas).
- Também podem se desenvolver arritmias atrioventriculares.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- As alterações valvares macroscópicas dividem-se em quatro tipos — o tipo I demonstra apenas alguns nódulos discretos na linha de oclusão/fechamento valvar; já o tipo IV exibe uma distorção macroscópica da valva por placas e nódulos cinza-esbranquiçados indutores de contração das cúspides e rolamento da margem livre; as cordas encontram-se irregularmente espessadas, com regiões de adelgaçamento e ruptura.
- Lesões provocadas pelo jato — espessamento e opacidade irregulares do endocárdio atrial.
- Em alguns pacientes, observam-se fissurações ou lacerações recentes e cicatrizadas no átrio esquerdo; as lacerações de espessura completa levam à formação de hemopericárdio (parede livre) ou ao surgimento de defeito do septo atrial adquirido (septo).
- Em muitos pacientes, verifica-se a dilatação do átrio e do ventrículo esquerdo.
- O grau de hipertrofia do ventrículo esquerdo pode ficar claro somente após a pesagem do coração.
- Pequenos trombos no átrio esquerdo — são raros nos cães, porém mais comuns e extensos nos gatos.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

Internação para os pacientes que necessitam de suporte de oxigênio; se estáveis, esses pacientes poderão ficar menos estressados em casa.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Oxigenoterapia em casos de hipoxemia, conforme a necessidade.

ATIVIDADE

- Recomenda-se a restrição absoluta de exercícios para pacientes sintomáticos.

• Pacientes estáveis submetidos ao tratamento clínico — limitar a atividade física a caminhadas com guia/coleira; evitar exercícios explosivos e súbitos.

DIETA

- A prevenção de caquexia cardíaca por meio da ingestão calórica adequada deve ser o principal objetivo do manejo nutricional de pacientes com doença valvar crônica.
- Se tolerável, indica-se uma dieta com restrição de sal ao paciente em insuficiência cardíaca; é aconselhável a monitorização rigorosa da concentração de sódio.
- Pode ocorrer o desenvolvimento de hiponatremia à medida que a ICC evolui e nos pacientes alimentados com dietas intensamente restritas em sódio associado ao emprego de diuréticos de alça e dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA).
- Caso se desenvolva a hiponatremia, efetuar a troca do tipo de alimentação para uma dieta com menor restrição de sódio (p. ex., dieta própria para pacientes nefropatas ou geriátricos).

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Discutir a natureza progressiva da doença.
- Enfatizar a importância da dosagem constante e compatível de todos os medicamentos, bem como do controle de exercícios.
- Destacar a relevância de evitar a caquexia cardíaca, prestando especial atenção ao apetite e utilizando a dieta apropriada.
- Ressaltar os sinais de intoxicação pela digoxina e aconselhar o proprietário a interromper o tratamento e notificar imediatamente o veterinário mediante o aparecimento de qualquer um deles.
- A orientação dos proprietários sobre técnicas simples, como monitorização da frequência respiratória ou cardíaca do paciente em repouso, ajuda a envolvê-los nos cuidados de seus animais de estimação e pode detectar aumentos sugestivos de insuficiência congestiva em desenvolvimento ou recidivante.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

São utilizadas técnicas cirúrgicas de substituição valvar e de sutura em bolsa de tabaco para reduzir a área do orifício da mitral; embora a experiência com essas técnicas seja limitada, o reparo cirúrgico pode representar uma opção quando se tiver acesso a um cirurgião cardiovascular e a um desvio cardiopulmonar.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

O tratamento recomendado depende do estágio da doença; essas recomendações seguem as diretrizes estabelecidas pela declaração de consenso desenvolvida pelo ACVIM.

Pacientes Assintomáticos

- Na ausência de aumento de volume cardíaco, não se recomenda qualquer tratamento.
- A administração dos inibidores da ECA a pacientes assintomáticos que exibem cardiomegalia progressiva é defendida naqueles com cardiomegalia esquerda significativa por alguns cardiologistas. Atualmente, a administração de pimobendana a pacientes assintomáticos é de valor desconhecido, mas estudos estão em andamento para avaliar esse agente terapêutico.

ICC Crônica (Tipicamente Tratado em um Esquema Ambulatorial)

- Diuréticos — furosemida (1-2 mg/kg a cada 8-12 h).
- Inibidores da ECA: enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h), benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h).
- Pimobendana, um inodilatador, tem um início de ação rápido (30-60 min), sendo recomendada para o tratamento de insuficiência cardíaca.
- Embora a espironolactona tipicamente seja utilizada por seu efeito diurético em combinação com outros diuréticos, demonstrou-se que esse agente exerce uma influência positiva sobre a remodelagem deletéria que ocorre à medida que a cardiopatia evolui. Inicialmente, esse medicamento é usado a uma dose de 0,5-1 mg/kg VO a cada 24 h. A dose pode ser aumentada para 1-2 mg/kg VO a cada 12 h em casos de insuficiência cardíaca refratária.
- Nitroglicerina — pomada percutânea a 2% (-0,3-2,5 cm a cada 6 h até que o paciente se estabilize).

• Digoxina — especialmente em casos de arritmias supraventriculares, inclusive fibrilação atrial (0,005 mg/kg ou 0,22 mg/m² VO a cada 12 h).

• Se tolerável, implementar a restrição de sódio.

• Antiarrítmicos — conforme a necessidade.

• Bloqueadores dos canais de cálcio — para tratar as arritmias atriais.

• β -bloqueadores — para tratar as arritmias atriais e ventriculares. Alguns cardiologistas defendem o uso de β -bloqueadores em pacientes com função intacta do miocárdio para anular os efeitos negativos da estimulação excessiva dos receptores β .

• Antiarrítmicos da classe I — procainamida, mexiletina e tocainida; para tratar as arritmias ventriculares de importância clínica.

• Antiarrítmicos da classe III — sotalol e amiodarona para arritmias intratráveis.

• Inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (sildenafil) devem ser considerados na presença de hipertensão pulmonar.

Insuficiência Cardíaca Congestiva Aguda (Frequentemente Tratada com Internação)

• Oxigênio — a 40% em gaiola de O₂ (podendo chegar até 100%) por até 24 horas; utilizar O₂ nasal em cães de grande porte, 50-100 mL/kg/min por meio de um umidificador.

• Diuréticos — furosemida (2-4 mg/kg IV a cada 4-8 h).

Vasodilatadores

• Benazepril (0,25-0,5 mg/kg a cada 24 h).

• Enalapril (0,5 mg/kg a cada 12-24 h).

• Pimobendana (0,25 mg/kg VO a cada 12 h) é usado isoladamente ou em combinação com outros vasodilatadores e/ou digoxina.

• Hidralazina (0,5 mg/kg a cada 12 h, titulados em até 2 mg/kg, se necessário) — utilizada nos estágios agudos para diminuir a pós-carga com rapidez; pode causar hipotensão.

• Nitroglicerina — pomada (~0,6 cm/5 kg até 5,0 cm por via percutânea) ou injetável (1-5 μ g/kg/min sob infusão em velocidade constante).

• Nitroprussiato de sódio (1-10 μ g/kg/min) — monitorizar a pressão sanguínea.

• Vasodilatadores arteriais pulmonares, como sildenafil (inibidores da fosfodiesterase tipo 5), devem ser considerados em pacientes com hipertensão pulmonar.

Inotrópicos Positivos

• Pimobendana (0,25 mg/kg VO a cada 12 h).

E

ENDOCARDIOSE DAS VALVAS ATRIOVENTRICULARES

- Digoxina (0,005 mg/kg ou 0,22 mg/m² VO a cada 12 h).
- Dobutamina (cães, 1-10 µg/kg/min; gatos, 1-5 µg/kg/min) — pode ocasionar crises convulsivas.
- Dopamina (1-10 µg/kg/min).
- Os agentes com propriedades β-bloqueadoras (p. ex., carvedilol) estão sendo pesquisados por sua capacidade de suprarregular os receptores beta em pacientes com disfunção grave do miocárdio. O carvedilol (0,1-0,4 mg/kg VO a cada 12 h) é um α e β-bloqueador com atividade antioxidante. Iniciar com a dose mais baixa e aumentá-la gradativamente se tolerável.

E

PRECAUÇÕES

- Utilizar a digoxina, os diuréticos e os inibidores da ECA com cautela em pacientes nefropatas.
- Se intervalos apropriados isentos de nitrato (de 12 h) forem negligenciados da posologia, é possível que se desenvolva tolerância a esse sal.
- Os β-bloqueadores são inotrópicos negativos e podem ter um efeito adverso agudo sobre a função do miocárdio, embora o uso desses agentes a longo prazo possa restabelecer o papel desse músculo.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Em pacientes submetidos à administração concomitante de bloqueadores dos canais de cálcio ou quinidina, é recomendável monitorizar a concentração da digoxina.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Diuréticos — adicionar os diuréticos tiazídicos e os poupadões de potássio (p. ex., espironolactona) em animais refratários.
- A bumetanida representa uma alternativa à furosemida.
- Vasodilatadores — outros inibidores da ECA incluem o lisinopril; pode-se utilizar o dinitrato de isossorbida no lugar da pomada de nitroglicerina em pacientes que necessitam da administração de nitrato a longo prazo.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Para registrar uma cardiomegalia progressiva, é recomendável obter radiografias basais ao se detectar um sopro pela primeira vez e depois a cada 6-12 meses.
- Evidências sugerem que a porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral pode ser utilizada de forma semelhante. Uma referência basal é obtida quando se ausulta o sopro pela primeira vez e, em seguida, o teste é feito de forma seriada para avaliar uma alteração significativa.
- Após um episódio de ICC, avaliar os pacientes semanalmente durante o primeiro mês de tratamento; caso se observem quaisquer alterações ao exame físico, será possível repetir as radiografias torácicas e o ECG na primeira avaliação semanal e nas consultas subsequentes.

- Monitorizar os níveis de ureia e creatinina ao se utilizar os diuréticos e os inibidores da ECA em combinação. Na administração concomitante da espironolactona e dos inibidores da ECA (especialmente quando combinados com digoxina), devem-se monitorizar os níveis séricos do potássio.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Embora as provas permaneçam controversas, foi sugerido endocardite, em virtude da colonização bacteriana da mitral comprometida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Ocorre degeneração progressiva tanto das valvas como da função do miocárdio, o que exige dosagens crescentes dos agentes terapêuticos; o prognóstico a longo prazo depende da resposta ao tratamento e do estágio da insuficiência cardíaca.



DIVERSOS

SINÔNIMO(S)

- Doença Valvar Degenerativa.
- Doença Valvar Crônica.
- Insuficiência Valvar Adquirida.
- Fibrose Valvar.

VER TAMBÉM

- Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Laceração da Parede Atrial.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Abbott JA. Acquired valvular disease. In: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds., Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 2110-2138.

Atkins C, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J Vet Intern Med 2009, 23:1142-1150.

Kvart C, Haggstrom J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. J Vet Intern Med 2002, 16(1):80-88.

Autor Andrew Beardow

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

ENDOCARDITE INFECCIOSA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Invasão do endocárdio cardíaco, em geral das valvas, por agentes infeciosos. Em geral, bactérias Gram-positivas, especialmente estafilococos ou estreptococos. Ocasionalmente, *Rickettsia* ou *Bartonella* em cães. Raras vezes, envolve a participação de fungos em cães. Os casos com culturas negativas podem ser atribuídos a *Bartonella* ou fungos (i. e., *Aspergillus*). Menos provavelmente decorrente de *Brucella*, *Coxiella* e *Chlamydia*.

FISIOPATOLOGIA

- Desenvolve-se bacteremia a partir de várias portas de entrada; as bactérias invadem e colonizam as valvas e válvulas cardíacas — em geral a aórtica, em alguns casos a mitral (valva atrioventricular esquerda) e, raramente, a tricúspide (valva atrioventricular direita) e a pulmonar.
- A ulceração endocárdica expõe o colágeno, causando agregação de plaquetas, ativação da cascata de coagulação e formação de vegetações.
- As vegetações nas valvas/válvulas cardíacas são compostas por uma camada interna de plaquetas, fibrina, hemácias e bactérias, mais uma camada média de bactérias e outra externa de fibrina.
- Ocorre o desenvolvimento de insuficiência valvar/valvular em particularmente todos os pacientes; a insuficiência aórtica quase invariavelmente acarreta ICC esquerda intratável em questão de semanas a vários meses.
- A ICC é menos frequente e latente quando apenas a mitral está acometida.
- As lesões vegetativas podem desalojar, provocando infarto ou infecção metastática em qualquer órgão; os órgãos comumente infectados incluem o baço, os rins, o cérebro e os músculos esqueléticos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Cardiovascular — insuficiência valvar/valvular; arritmias; miocardite.
- Musculosquelético — poliartropatia séptica ou imunomedida; osteopatia hipertrófica; discospondilite.
- Respiratório — edema pulmonar e/ou êmbolos.
- Renal/urológico — infarto renal; glomerulonefrite imunomedida; infecções do trato urinário.
- Sanguíneo/linfático/imune — hipercoagulação.
- SNC — para/tetraparesia; déficits dos nervos cranianos; atividade mental anormal.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e, raramente, gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Raças caninas de porte médio a grande.
- Aquelas predispostas à estenose subaórtica.

Idade Média e Faixa Etária

A maioria dos cães acometidos tem 4-8 anos de idade; no entanto, a infecção pode ocorrer em qualquer idade.

Sexo Predominante

A maioria dos estudos revela predominância em machos — pode ser até de 2:1.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- A bacteremia Gram-negativa resulta em sinais clínicos superagudos ou agudos, enquanto a

bacteremia Gram-positiva, em sinais clínicos subagudos ou crônicos.

- Os sinais sistêmicos são secundários a quadros de infarto, infecção (inflamação), toxemia ou dano imunomediado; em geral, os sinais clínicos se sobrepõem (ICC e/ou arritmias).

Achados Anamnésicos

- Doença infeciosa nas últimas semanas a vários meses em alguns pacientes, envolvendo a pele e a boca, bem como os tratos GI e genital (i. e., próstata).
- Histórico de fatores predisponentes — terapia imunossupressora, estenose aórtica, cirurgia recente, feridas infectadas, abscessos ou piodeirmite.
- Os motivos comuns para a consulta incluem letargia, paresia, febre, anorexia, distúrbios GI e claudicação.

Achados do Exame Físico

- Em geral, diversos e confusos — quadro conhecido como o “grande imitador”.
- Febre e mal-estar generalizado.
- Dispneia causada por ICC.
- Arritmias (geralmente ventriculares, embora também ocorram bloqueio cardíaco e taquiarritmias supraventriculares).
- Claudicação ou desvio de um ou ambos os membros.
- Sopro sistólico.
- Sopro “vai e vem” — associado à vegetação na válvula aórtica, causando turbulência sistólica e regurgitação diastólica — difícil detecção sem auscultação cuidadosa do precórdio cranioventral direito.
- Sopro diastólico com pulsos femorais hiperdinâmicos constitui uma forte indicação de endocardite aórtica avançada.

CAUSAS

- Infecção bacteriana associada à cavidade bucal, ao osso, à próstata, à pele e a outros locais.
- Procedimentos diagnósticos ou cirúrgicos invasivos que forçam a entrada de bactérias na corrente sanguínea.

FATORES DE RISCO

- Estenose subaórtica congênita.
- Imunossupressão causada por uso prolongado ou altas doses de corticosteroides, neoplasia ou administração de medicamentos citotóxicos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A bacteremia por qualquer causa provoca anormalidades hematológicas idênticas e sinais clínicos semelhantes.
- Distúrbios polissistêmicos imunomedidos.
- ICC esquerda causada por miocardiopatia dilatada ou estenose subaórtica congênita.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Infecção ativa grave associada a um leucograma inflamatório (i. e., neutrofilia, desvio para a esquerda e monocitose) — pacientes com infecção crônica relativamente inativa ou encapsulada podem ter leucogramas normais ou quase normais; aqueles com infecção crônica podem ter neutrofilia madura com monocitose.
- Anemia arregenerativa.
- Trombocitopenia — gravidade variável.
- Albumina baixa-normal ou baixa, glicose baixa-normal ou baixa e atividade elevada da

fosfatase alcalina sérica estão associadas de forma inconsistente à sepsse.

- Azotemia renal — secundária à embolização renal, pielonefrite e/ou insuficiência renal induzida por hipovolemia.
- Proteinúria causada por embolização séptica, glomerulonefrite imunomedida ou infarto dos rins; hematúria, piúria e cilindros granulosos associados à pielonefrite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hemocultura — três amostras obtidas em intervalos de pelo menos 1 hora durante 24 h; pelo menos duas devem recuperar o mesmo microrganismo; são recomendadas culturas aeróbias e anaeróbias; existem sistemas de remoção de antibióticos disponíveis para o diagnóstico de pacientes submetidos a esses agentes.
- Bacteremia com cultura negativa é frequentemente atribuída à administração prévia de antibióticos ou microrganismos fastidiosos, especialmente *Bartonella*.
- Pontas de cateter — cultura.
- Uroculturas (não substituem as hemoculturas) — fáceis; em geral, dão resultados positivos; não incriminam necessariamente o trato urinário como a fonte de infecção.
- Exames para detectar infecção de próstata, rins e ossos podem ser justificáveis.
- Ocasiionalmente, verificam-se resultados positivos para anticorpo antinuclear, lúpus eritematoso, fator reumatoide e teste de Coombs — inespecíficos; tendem a confundir o diagnóstico.
- Meio de cultura para crescimento de *Bartonella* antiproteobactéria e PCR — para detecção de *Bartonella* na suspeita de endocardite infeciosa.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Achados Radiográficos

Aumento de volume do lado esquerdo do coração; raramente, observam-se calcificações de uma ou mais valvas/válvulas cardíacas.

Ecocardiografia

Melhor exame — a endocardite vegetativa da válvula aórtica é distinguida com facilidade; é difícil diferenciar infecção da mitral de degeneração mixomatosa. Pesquisar por massa volumosa e oscilante que se move para frente e para trás entre o ventrículo esquerdo e a aorta ou o átrio esquerdo. Imagem hiperecoica com a cronicidade.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Amostras de líquido articular obtidas por meio de punção das articulações para exame citológico e cultura — o exame citológico geralmente não diferencia a artrite séptica da imunomedida; em geral, asséptica ou pode coexistir com endocardite infeciosa. Em geral, os neutrófilos não estão degenerados, independentemente da causa.

Achados Eletrocardiográficos

- ECG — pode estar normal; em alguns casos, reflete aumento de volume do lado esquerdo do coração; em geral, detecta taquiarritmias ventriculares; ocasionalmente, revela bloqueio cardíaco de gravidade variável ou taquiarritmias supraventriculares.
- Bloqueio cardíaco sugere acometimento da válvula aórtica com infecção ou infarto do septo adjacente.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Cardiomegalia, quase sempre do lado esquerdo, quando presente.
- Lesões vegetativas e coágulos sanguíneos em uma ou mais valvas/válvulas.

ENDOCARDITE INFECCIOSA

- Infecção, hemorragia e infarto do miocárdio adjacente.
- Infartos renais sempre estão presentes e levam à proteinúria e, possivelmente, insuficiência renal.
- Locais de infecção primária ou secundária, sobretudo rins e baço.
- Hemorragia ou edema pulmonar.



TRATAMENTO

O alto índice de suspeita no início do quadro com testes diagnósticos rigorosos e rápidos, acompanhados por tratamento adequado, é imperativo para a cura. A cura será uma expectativa razoável quando a endocardite infecciosa (isolada) da mitral for identificada no início de sua evolução e se o tratamento for rigoroso.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fluidoterapia rigorosa — pelo menos o dobro do nível de manutenção para pacientes com insuficiência renal.
- ICC franca ou iminente limita os volumes de líquido que podem ser administrados, problema praticamente insuperável em pacientes com insuficiência renal concomitante.
- ICC iminente — fornecer não mais do que os volumes de manutenção de líquido; alternar glicose a 5% com solução de Ringer lactato (ou glicose a 2,5% em solução de Ringer lactato diluído à metade); em geral, é necessária a suplementação de potássio.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Prognóstico reservado se apenas a mitral estiver acometida. Contudo, com o diagnóstico relativamente precoce e o tratamento adequado, a sobrevida será provável; prognóstico grave se a válvula aórtica estiver acometida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Tratamento variável — depende da gravidade da sepse e da presença ou ausência de ICC.

Antibióticos

- Constituem a base do tratamento, mas em geral não erradicam a infecção antes que ocorra dano irreversível da válvula aórtica (quando infectada); o dano maior do que o mínimo dessa válvula acarreta risco de vida, porque a insuficiência aórtica tende a ser uma complicação letal.
- A administração IV de altas doses de antibióticos bactericidas é indispensável e recomendada pelo maior tempo possível (pelo menos, 1 semana), seguida pela administração SC por uma ou mais semanas.
- Administração oral — recomendada somente depois de pelo menos 4 semanas de terapia injetável e pelo menos 1 semana a partir do desaparecimento dos sinais hematológicos e clínicos de infecção e inflamação; o tratamento prolongado (>4 meses) é necessário para erradicar a infecção das vegetações.
- A seleção do antibiótico é determinada tanto pela urgência das complicações sépticas como pelos resultados da cultura bacteriana; estafilococos coagulase-positivos e estreptococos são os microrganismos mais frequentemente

incriminados e, por essa razão, as escolhas podem ser feitas antes dos resultados das culturas.

- Estafilococos coagulase-positivos — em geral, são resistentes aos antibióticos penicilina, hetacilina, amoxicilina e ampicilina.
- Streptococos — costumam ser resistentes aos aminoglicosídeos e às fluoroquinolonas.
- Bactérias Gram-negativas — frequentemente sensíveis às cefalosporinas de terceira geração, às fluoroquinolonas e aos aminoglicosídeos.
- *Bartonella* — apenas os aminoglicosídeos parecem ser eficientes; pode-se tentar o uso de doxicilina, fluoroquinolona, rifampicina ou azitromicina.
- Cefalosporinas de primeira geração — escolha razoável para pacientes estáveis até que se obtenham os resultados da cultura.

• Tratar a sepse potencialmente letal de imediato com combinações medicamentosas. Na espera dos resultados da cultura, recomenda-se um dos três esquemas: (1) penicilina, ampicilina, ticarcilina ou alguma cefalosporina de primeira geração combinada com algum aminoglicosídeo. Os aminoglicosídeos não constituem uma boa escolha para animais com ICC franca ou iminente ou aqueles com azotemia renal. A gentamicina (2 mg/kg a cada 8 h) é recomendada por apenas 5-10 dias em função da toxicidade renal. Uma fluoroquinolona pode substituir um aminoglicosídeo. (2) Clindamicina (2-10 mg/kg IV a cada 8 h) mais enrofloxacin (10 mg/kg a cada 24 h diluídos em água estéril 1:1 e injetados lentamente durante 15-20 minutos). (3) Cefalosporinas de geração avançada ou ticarcilina-acido clavulânico (Timentin®) — altas dosagens, mas apenas as doses normais se o paciente tiver insuficiência renal.

Tratamento da ICC

- Pimobendana, inibidor da ECA, espironolactona, anlodipino e furosemida indicados para pacientes com ICC franca ou iminente.
- Oxigênio, nitroglicerina, furosemida em altas doses (2-8 mg/kg IV) e hidralazina (1-2 mg/kg a cada 12 h) para pacientes com edema pulmonar grave e agudo.

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar antibióticos que não conseguem penetrar na fibrina (p. ex., sulfonamidas).
- Corticosteroides.

MEDICAMENTOS ALTERNATIVOS

- Terapia anticoagulante — controversa na prevenção de embolização. A heparina não é recomendada na medicina humana, pois aumenta o risco de hemorragia.
- Ácido acetilsalicílico (5-7 mg/kg VO a cada 24 h) e/ou dalteparina (100 U/kg SC a cada 8 h) e/ou clopidogrel (2-4 mg/kg VO a cada 24 h) — podem reduzir a disseminação bacteriana e a embolização. O último medicamento é dispendioso.
- Heparina sódica (200-500 U/kg SC a cada 8 h) — pode ser utilizada no ambiente hospitalar com objetivo de prolongar o TTPA em 1,5-2 vezes o valor basal.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Surgimento de resistência a antibiótico — febre recidivante e leucograma inflamatório; é indispensável ajustar o tratamento com base nos resultados da cultura.

• Exame frequente e hemograma após a alta hospitalar.

- Repetir as hemoculturas 1 semana após suspender a administração dos antibióticos ou se a febre voltar.

PREVENÇÃO

- Cateteres permanentes (também conhecidos como cateteres de demora) — restringir às indicações apropriadas; colocação asséptica; trocar em 3-5 dias.
- Administrar antibióticos a cães com estenose subaórtica, submetidos a procedimentos odontológicos.
- Evitar o uso de corticosteroides sem critério.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- ICC.
- Insuficiência renal.
- Embolização séptica de muitos tecidos e órgãos.
- Poliartropatia imunomedida persistente ou latente.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Prognóstico melhor associado ao breve histórico de bacteremia, diagnóstico rápido e tratamento rigoroso.
- Mortalidade relativamente mais alta em animais que tenham recebido corticosteroides há pouco tempo.
- Prognóstico grave para os pacientes com endocardite da válvula aórtica.
- Os pacientes com endocardite na mitral podem ser salvos com tratamento adequado.
- Pode ocorrer ICC latente com o avanço, o diagnóstico tardio ou o tratamento inadequado para endocardite na mitral.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Defeitos cardíacos congénitos (em geral, estenose subaórtica) em alguns animais.

SINÔNIMO(S)

- Endocardite bacteriana.
- Endocardite vegetativa.

VER TAMBÉM

- Bartonelose.
- Discospondilite.
- Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Prostatite e Abscesso Prostático.
- Sepse e Bacteremia.

ABREVIATURA(S)

- ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
- TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.
- ECG = eletrocardiograma.
- ECA = enzima conversora de angiotensina.
- GI = gastrintestinal.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Calvert, C, Wall, M. Cardiovascular Infections In: Greene, CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006; 841-865.

Autores Justin D. Thomason e Clay A. Calvert

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

ENTEROPATIA CAUSADA PELO GLÚTEN NO SETTER IRLANDÊS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

Doença hereditária rara em que há uma predisposição ao desenvolvimento de sensibilidade ao glúten da dieta presente no trigo e em outros grãos.

IDENTIFICAÇÃO

- Acomete a raça Setter irlandês.
- Os sinais se desenvolvem em cães jovens a de meia-idade.
- A transmissão genética de enteropatia sensível ao glúten está provavelmente sob o controle de um único lócus recessivo autossômico importante.

SINAIS CLÍNICOS

- Baixo ganho de peso (ou perda de peso).
- Baixa condição corporal.
- Diarreia leve que pode ser intermitente.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

A enteropatia e os sinais clínicos são exacerbados pela dieta com glúten em sua composição.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enteropatia inflamatória.
- Doenças infeciosas como *Giardia*, ancilóstomos e nematódeos.
- Anormalidades metabólicas.
- Insuficiência pancreática exócrina.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente permanecem normais.

- O hemograma completo pode revelar eosinofilia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- As concentrações séricas de folato encontram-se abaixo do normal em alguns pacientes, refletindo má absorção crônica.
- Para a exclusão de outros diagnósticos diferenciais, é recomendável a realização de outros testes, tais como flutuação fecal para excluir parasitas intestinais e imunorreatividade sérica semelhante à da tripsina para descartar insuficiência pancreática exócrina.
- A imunorreatividade semelhante à da tripsina e as concentrações de cobalamina costumam permanecer normais.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Sem utilidade.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Amostras de biopsia intestinal (do jejuno) obtidas via endoscopia ou laparotomia.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- O exame histológico de amostras de biopsia do jejuno dos cães acometidos criados com dieta contendo trigo revela atrofia parcial das vilosidades e acúmulo de linfócitos intraepiteliais.
- As anomalias jejuna melhoram após a retirada do glúten, mas retornam em caso de desafio com esse ingrediente.



TRATAMENTO

O tratamento é feito em um esquema ambulatorial. Evitar dietas contendo glúten pelo resto da vida.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Fornecimento de folato (0,5-2 mg VO a cada 24 h por 2-4 semanas) se a concentração sérica dessa vitamina estiver acentuadamente abaixo do normal (<4 µg/L).

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

E



ACOMPANHAMENTO

Considerar a avaliação periódica do folato sérico (a cada 6-12 meses).



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Hall EJ, German AJ. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2010, p. 1557.

Autor Krysta Deitz

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ENTEROPATIA COM PERDA DE PROTEÍNAS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Qualquer processo patológico caracterizado por perda excessiva de proteínas para o lúmen gastrintestinal.
- As doenças associadas à enteropatia com perda de proteínas incluem gastrenteropatias primárias e distúrbios sistêmicos, como linfangiectasia ou insuficiência cardíaca congestiva.

E

FISIOPATOLOGIA

- Sob condições fisiológicas, dois terços da perda proteica normal nos cães ocorre pelo intestino delgado.
- As proteínas plasmáticas que extravasam para o lúmen gastrintestinal são rapidamente digeridas em aminoácidos constituintes, que podem ser reabsorvidos e utilizados para a síntese de novas proteínas.
- Essa perda normal de proteínas plasmáticas pode ser acelerada por doença da mucosa gastrintestinal ou por extravasamento elevado de linfa para o lúmen gastrintestinal.
- A perda gastrintestinal de proteína está associada à perda tanto de albumina como de globulina.
- Em resposta à perda proteica gastrintestinal aumentada, o fígado aumenta a síntese de albumina. Entretanto, esse órgão não consegue aumentar a síntese de albumina além de duas vezes o débito normal.
- Quando a perda de proteína excede sua síntese, o resultado será a hipoproteinemia.
- A hipoproteinemia grave provoca declínio na pressão oncótica plasmática, o qual pode estar associado a alterações hemodinâmicas e pode levar à efusão nas cavidades corporais ou, menos comumente, à formação de edema periférico.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Coagulação — pacientes acometidos por enteropatia com perda de proteínas também perdem a antitrombina III e podem estar hipercoaguláveis.
- Gastrintestinal — gastrenteropatia primária que pode estar associada a diarréia, vômito ou outros sinais clínicos de doença GI.
- Linfático — linfangiectasia.
- Hemodinâmico — ascite ou efusão pleural atribuídas à queda da pressão oncótica, levando a desconforto abdominal ou até à dispneia.
- Respiratório — dispneia causada por efusão pleural.
- Pele — edema subcutâneo.

GENÉTICA

Há suspeitas de uma natureza hereditária da enteropatia com perda de proteínas atribuída a causas subjacentes específicas, com base em uma alta prevalência de tais condições em raças caninas específicas (Lundehund norueguês, Wheaten terrier de pelo macio, Yorkshire terrier e outras). Contudo, nada foi comprovado até o momento.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- A incidência e a prevalência reais da enteropatia com perda de proteínas são desconhecidas.
- Muitos cães com gastrenterite subaguda ou aguda apresentam enteropatia com perda de proteínas transitória.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Raças de cães com prevalência aumentada de enteropatia com perda de proteínas incluem as seguintes: Wheaten terrier de pelo macio, Basenji, Yorkshire terrier e Lundehund norueguês.

Idade Média e Faixa Etária

Qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Os sinais clínicos são variáveis.

Achados Anamnésicos

- Diarreia (crônica, contínua ou intermitente, aquosa a semissólida), perda de peso e letargia são os achados mais frequentemente relatados. Entretanto, um número significativo de cães acometidos por enteropatia com perda de proteínas apresenta fezes normais.
- Raramente se relata a ocorrência de vômito.

Achados do Exame Físico

- Ascite, edema em regiões pudentes e dispneia gerada pela efusão pleural podem ser detectados em casos de hipoproteinemia acentuada.
- A palpação abdominal pode revelar alças intestinais espessadas.

CAUSAS

Distúrbios dos Linfáticos

- Linfangiectasia intestinal.
- Linfoma gastrintestinal.
- Infiltração granulomatosa do intestino delgado.
- Insuficiência cardíaca congestiva que leva à hipertensão linfática.

Doenças Associadas à Permeabilidade Aumentada da Mucosa ou Ulceração da Mucosa

- Gastrenterite viral — parvovírus e outros.
- Gastrenterite bacteriana — salmonelose e outras.
- Gastrenterite fúngica — histoplasmose e outras.
- Enterite parasitária — ancilóstomos, tricúris e outros.
- Enteropatia inflamatória — gastrenterites linfocítica, linfocítico-plasmocitária, eosinofílica.
- Reações adversas a alimentos — alergia alimentar, intolerância alimentar e outras.
- Enteropatias mecânicas — intussuscepção crônica, corpo estranho crônico e outras.
- Neoplasia intestinal — linfoma, adenocarcinoma.
- Úlceras gástricas ou intestinais.

FATORES DE RISCO

- Gastrenteropatia.
- Distúrbios linfáticos.
- Cardiopatia.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoalbuminemia atribuída à enteropatia com perda de proteínas deve ser diferenciada de outras causas de redução dos níveis de albumina.
- Hipoalbuminemia causada por insuficiência hepática está mais frequentemente associada à concentração normal ou até aumentada da globulina sérica. Também pode haver elevação na atividade das enzimas hepáticas, diminuição nos

níveis séricos de ureia, colesterol e até mesmo da glicose, além de possível aumento nas concentrações pré e pós-prandiais séricas de ácidos biliares.

- Hipoalbuminemia gerada por nefropatia com perda de proteínas: leve nos pacientes com febre ou hiperadrenocorticismo, mas moderada a grave naqueles com glomerulonefrite ou amiloidose; comumente associada à concentração normal ou até aumentada da globulina sérica — descartar pela relação normal de proteína:creatinina urinárias.

- Hipoalbuminemia provocada por perda sanguínea grave está associada à hipoglobulinemia — a perda sanguínea pode ser excluída por meio da medição do hematócrito e do exame físico completo do paciente; em alguns casos, pode ser necessário o teste para pesquisa de sangue oculto.

- Ingestão inadequada de proteína (i. e., inanição) é uma causa rara de hipoalbuminemia.

- Hipoalbuminemia ocasionada por enteropatia com perda de proteínas quase sempre está associada à hipoglobulinemia — confirmação pelo aumento fecal na concentração de inibidor da α_1 -proteinase (deve ser avaliada em amostras fecais obtidas por três dias consecutivos, de fezes eliminadas de forma natural e recém-congeladas).

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipoalbuminemia e frequentemente hipoglobulinemia (pan-hipoproteinemia).
- Em alguns casos, pode-se observar uma concentração normal ou até aumentada da globulina sérica, quando o processo patológico subjacente está associado à estimulação antigênica crônica (p. ex., enteropatia imunoproliferativa de Basenjis).
- Hipocalcemia — secundária à hipoalbuminemia.
- Pode ser observada hipcolesterolemia.
- Na linfangiectasia, pode-se constatar linfopenia.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Concentração fecal aumentada do inibidor da α_1 -proteinase.
- Uma vez identificada a enteropatia com perda de proteínas como a causa da hipoalbuminemia, a realização de testes específicos pode ser valiosa para determinar a causa específica desse tipo de enteropatia — múltiplos exames de fezes (esfregaços e flutuações) para descartar parasitose intestinal como causa da enteropatia com perda de proteínas; concentrações séricas de cobalamina e folato para diagnosticar disbiose do intestino delgado (também chamada de proliferação bacteriana no intestino delgado) ou deficiência de cobalamina.
- Outros, conforme a necessidade.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias torácicas podem revelar indícios de doença cardíaca ou fúngica.
- Radiografias abdominais podem demonstrar indícios de enteropatia mecânica ou outras causas de enteropatia com perda de proteínas.
- Ultrassonografia abdominal também pode exhibir indícios de enteropatia mecânica ou outras causas de enteropatia com perda de proteínas.
- Ecocardiografia pode mostrar indícios de cardiopatia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Agente anti-helmíntico de amplo espectro — para tratar parasitose potencial por uma variedade de endoparasitas gastrintestinais.

ENTEROPATIA COM PERDA DE PROTEÍNAS

- Ensaio alimentar — para descartar reações adversas a alimentos.
- Raspado da mucosa retal — para excluir histoplasmose.
- Gastroduodenoscopia e colonoscopia — para visualizar a mucosa gastrintestinal e coletar biopsias endoscópicas para avaliação histopatológica. O responsável técnico pela endoscopia pode fazer um diagnóstico presuntivo de linfangiectasia pela visualização de “placas” brancas (p. ex., vasos lácteos*) distendidos por quilomicron ao longo da mucosa. As biopsias endoscópicas devem conter toda a espessura da mucosa para maximizar a recuperação diagnóstica das amostras teciduais.
- Laparotomia exploratória abdominal não só pode demonstrar os vasos linfáticos intestinais dilatados, mas também permite a realização de biopsias de espessura total dos intestinos e dos linfonodos.
- Concentração fecal de inibidor da α_1 -proteinase — para documentar a perda gastrintestinal excessiva de proteína (essa análise é espécie-específica para cães e gatos, mas está disponível apenas no Gastrointestinal Laboratory na Universidade A&M do Texas).

ACHADOS PATOLÓGICOS

Enteropatia com perda de proteínas

- A enteropatia com perda de proteínas não está associada a nenhuma lesão macroscópica ou histopatológica específica. Em vez disso, as lesões identificadas são aquelas da causa específica de enteropatia com perda de proteínas.

Linfangiectasia Intestinal

- Patologia macroscópica — observação dos vasos linfáticos dilatados no mesentério e na superfície serosa dos intestinos; podem ser observados nódulos amarelo-esbranquiçados e depósitos granulares espumosos adjacentes aos vasos linfáticos.
- Histopatologia — distorção balonosa das vilosidades provocada pelos vasos lácteos acentuadamente dilatados; as vilosidades podem ser edematosas e alguns apresentam aspecto rombo; geralmente, há edema de mucosa; além disso, acúmulos difusos ou multifocais de linfócitos e de plasmócitos podem ser identificados na lâmina própria.
- Outras causas de enteropatia com perda de proteínas também podem levar a alterações macroscópicas ou histológicas específicas. Ver os capítulos que tratam dessas condições.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Nos casos de hipoalbuminemia grave e complicações decorrentes da hipoalbuminemia, transfusões de plasma ou coloides (hetamido ou dextrana) devem ser consideradas a fim de aumentar a pressão oncótica plasmática quando os sinais clínicos de edema ou de efusão forem graves.
- Abdominocentes para drenar ascite ou pleurocentese para remover efusão pleural nos casos com comprometimento por grave efusão.

* N. T.: Os vasos linfáticos do intestino delgado recebem a denominação especial de vasos quilíferos ou lácteos de um modo geral.

ATIVIDADE

Normal.

DIETA

- Modificada, dependendo da causa subjacente da enteropatia com perda de proteínas.
- Se a linfangiectasia for diagnosticada ou altamente suspeita, deve-se usar uma dieta com baixo teor de gordura. Uma dieta elementar também pode ser utilizada em pacientes com doença grave.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Preparar os proprietários para o tratamento a longo prazo; as curas espontâneas são raras.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A hipoalbuminemia aumenta a morbidade pós-operatória por causa da lenta cicatrização de feridas.
- Algumas causas de enteropatia com perda de proteínas (p. ex., intussuscepção, corpo estranho crônico e algumas neoplasias intestinais) necessitam de intervenção cirúrgica.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Não existe tratamento farmacológico para a própria enteropatia com perda de proteínas. Por outro lado, a causa subjacente da enteropatia com perda de proteínas precisa ser tratada. Ver “Tratamento” para essas condições.
- Contudo, os pacientes acometidos por enteropatia com perda de proteínas também perdem a antitrombina III e podem ser hipercoaguláveis. Assim, os pacientes devem ser tratados com algum inibidor da agregação plaquetária:
 - Em cães: ácido acetilsalicílico em baixas doses (0,5 mg/kg a cada 12 h VO; utilizar um comprimido de 81 mg e colocar no interior de uma seringa de 10 mL, adicionar 8,1 mL de água, misturar até dissolver completamente e perfazer uma solução de 10 mg/mL; descartar a porção não utilizada imediatamente); ou
 - Em cães ou gatos: bisulfato de clopidogrel (3-5 mg/kg a cada 24 h VO em cães; 18,75 mg/gato a cada 24 h VO, o que equivale a um quarto de um comprimido de 75 mg).

CONTRAINDICAÇÕES

- Não é recomendável o uso concomitante de ácido acetilsalicílico e clopidogrel.
- O clopidogrel também não deve ser utilizado com outros AINE, fenitoína, torsemida e varfarina.

PRECAUÇÕES

O sangramento pode ser intensificado em pacientes que são submetidos a inibidores da agregação plaquetária e precisam passar por cirurgia.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Diuréticos como a furosemida foram utilizados por alguns clínicos para controlar o edema e a efusão pleural. Entretanto, tais agentes não funcionaram bem em pacientes acometidos por enteropatia com perda de proteínas por causa da pressão oncótica plasmática reduzida e ainda podem estar associados a efeitos colaterais.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Verificar o peso corporal, a concentração da albumina sérica e os indícios de sinais clínicos recidivantes (efusão pleural, ascite e/ou edema). A frequência depende da gravidade da condição.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Dificuldade respiratória gerada pela efusão pleural.
- Desnutrição proteico-calórica grave.
- Diarreia intratável.

Evolução Esperada e Prognóstico

- O prognóstico é reservado. Cães pertencentes a raças de porte menor carreiam um prognóstico mais favorável, pois é mais fácil realizar o suporte nutricional nesses animais.
- Em muitos casos, é impossível tratar a doença primária.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

Animais da raça Wheaten terrier de pelo macio podem apresentar nefropatia com perda de proteínas em conjunto com a enteropatia com perda de proteínas.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Histoplasmose, anciolóstomas e coccídeos apresentam potencial zoonótico para os seres humanos.

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- GI = gastrintestinal.

RECURSOS DA INTERNET

<http://veterinarian.tamu.edu/gilab/>.

Sugestões de Leitura

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al.

Familial protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in soft coated Wheaten terriers: 222 cases (1983-1997). J Vet Intern Med 2000; 14:68-80.

Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003; 33:1061-1082.

Vaden SL. Protein-losing enteropathies. In: Steiner JM, ed., Small Animal Gastroenterology. Hannover: Schlütersche-Verlagsgesellschaft mbH, 2008, pp. 207-210.

Autor Jörg M. Steiner

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ENTEROPATIA IMUNOPROLIFERATIVA DE BASENJS



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Doença imunologicamente mediada que se caracteriza por diarreia crônica intermitente, anorexia e perda de peso progressivas, com tais sinais associados à gastrite ou enterite linfoplasmocitária intensa infiltrativa e indícios concomitantes de enteropatia com perda proteica, má absorção e má digestão.
- Presença de hipergamaglobulinemia em virtude do aumento nas concentrações de IgA sérica.
- Os sistemas acometidos incluem o gastrintestinal, o imunológico, o cutâneo, o renal, o endócrino e o hepatobiliar.

IDENTIFICAÇÃO

- Basenjis jovens a de meia-idade — em geral, com menos de 3 anos de idade.
- Cães aparentados são frequentemente acometidos.

SINAIS CLÍNICOS

- Diarreia crônica intermitente.
- Perda de peso progressiva grave.
- Anorexia que, muitas vezes, antecede a diarreia.
- Alopecia bilateral simétrica.
- Escore diminuído da condição corporal.
- Atitude — em geral vivaz e alerta.
- Apesar de comuns, os vômitos são variáveis em termos de gravidade.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Embora a patogênese seja incerta, há hipóteses de uma interação entre respostas imunológicas anormais, genótipo e possivelmente uma contribuição de fatores ambientais.
- O modo de herança não é conhecido.
- O agravamento episódico dos sintomas foi associado a eventos estressantes — embarque, estro, transporte, vacinação etc.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Linfangiectasia, enterite linfoplasmocitária, enterite eosinofílica, histoplasmose, insuficiência pancreática exócrina, linfoma intestinal, proliferação bacteriana no intestino delgado, giardíase, distúrbios metabólicos, parasitismo intestinal.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Hipoproteinemia.
- Hipoalbuminemia grave.
- Hiperglobulinemia.
- Em geral, há neutrofilia madura.
- Anemia pouco regenerativa associada à doença inflamatória crônica.
- Aumento moderado das enzimas hepáticas — observado em casos de doença avançada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Hipergamaglobulinemia decorrente do aumento da IgA sérica.
- Depressão da curva de absorção da xilose correlaciona-se com a gravidade da doença clínica.
- Pode haver hipergastrinemia e hipercloridria.
- Nenhum teste ou achado histológico é definitivo ou patognomônico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ultrassonografia abdominal pode demonstrar espessamento difuso do intestino delgado (4-6 mm), camadas normais da parede gastrintestinal e ausência de outras anormalidades viscerais.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- O aspecto endoscópico da parede do intestino delgado costuma aparecer anormal, mas pode estar normal. Sempre há necessidade de biopsias para a obtenção do diagnóstico preciso.
- O teste genético (DNA) não está disponível no momento.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Lesões patológicas compatíveis incluem espessamento uniforme do intestino delgado, infiltração generalizada da lámina própria intestinal por linfócitos e plasmócitos, bem como enfraquecimento e fusão das extremidades vilosas.
- Pode ocorrer hipertrofia das pregas gástricas, gastrite linfocitária e/ou atrofia da mucosa gástrica, enfraquecimento e alargamento das vilosidades intestinais e leve dilatação dos vasos linfáticos.
- A presença e a gravidade das lesões gástricas não se correlacionam com a gravidade das lesões intestinais.
- Outras lesões associadas incluem atrofia das células parafoliculares da tireoide, ulceração da pína, atrofia acinar gástrica e glomerulonefrite.



TRATAMENTO

- Tratamento clínico ambulatorial a menos que existam desidratação ou outras complicações graves.
- Recomendar aos proprietários que não acasalem os cães acometidos nem suas ninhadas.
- Minimizar os episódios estressantes.
- Utilizar dietas de eliminação, frequentemente com teor reduzido de triglicerídeos de cadeia longa, para determinar qual dieta é mais bem tolerada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Imunossupressores/Anti-inflamatórios

- Embora haja relatos de sucesso variável, esses medicamentos são considerados como a base do tratamento.

- Prednisona (1 mg/kg VO a cada 12 h por 2-4 semanas, depois reduzir de forma lenta e gradual em 4-6 meses até atingir 0,5-1 mg/kg VO a cada 48 h).

- Pode-se tentar o uso da cloramfenicol (0,25 mg/kg VO a cada 72 h com monitorização dos efeitos adversos) ou de outros medicamentos imunossupressores.

Antibióticos

- Tentativas de antibióticos são variavelmente úteis para indivíduos acometidos que possam ter proliferação bacteriana no intestino delgado.
- Metronidazol (10-20 mg/kg VO a cada 12-24 h).
- Tilosina (10 mg/kg VO a cada 12 h).
- Oxitetraciclina (10-20 mg/kg VO a cada 8 h).

Suplementos Nutricionais/Tratamento Adjuvante

- Acredita-se que o emprego de dietas ou suplementos ricos em ácidos graxos ômega-3 possa favorecer a estabilidade da membrana e diminuir as respostas inflamatórias no intestino acometido, embora existam poucos dados específicos disponíveis para apoiar essa hipótese.
- O uso de probióticos pode reduzir o risco de proliferação bacteriana e diminuir o estado de respostas inflamatórias pelo intestino associado aos tecidos linfoides, mas não há dados específicos disponíveis para apoiar essa hipótese.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Os anticolinérgicos são contraindicados.



ACOMPANHAMENTO

- Os sinais de diarreia e perda de peso geralmente apresentam uma melhora inicial com o tratamento.
- É comum a recidiva dos sinais.
- Ao longo de meses a alguns anos, o prognóstico é mau a longo prazo.



DIVERSOS

Sugestões de Leitura

Breitschwerdt EB. Immuno-proliferative enteropathy of Basenjis. Semin Vet Med Surg Small Anim 1992; 7:153-161.

MacLachlan NJ, Breitschwerdt EB, Chambers JM, et al. Gastroenteritis of Basenji dogs. Vet Pathol 1988; 25(1):36-41.

Spohr A, Koch J, Jensen AL. Ultrasonographic findings in a Basenji with immuno-proliferative enteropathy. J Small Anim Pract 1995; 36:79-82.

Autor Mark E. Hitt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ENTEROPATIA INFLAMATÓRIA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Grupo de enteropatias crônicas, caracterizado por sinais gastrintestinais persistentes e indícios histopatológicos de inflamação intestinal.

FISIOPATOLOGIA

- Respostas imunes aberrantes do hospedeiro provavelmente são deflagradas pela microbiota intestinal.
- O dano resulta da elaboração de citocinas, liberação de enzimas proteolíticas e lisossomais, ativação do complemento secundária ao depósito de imunocomplexos e geração de radicais livres de oxigênio.
- Há suspeitas de suscetibilidade genética do hospedeiro envolvendo defeitos na imunidade inata em cães, embora isso seja possível em gatos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Gastrintestinal.
- Hepatobiliar.
- Hemático/linfático/imune — raramente.
- Musculosquelético — raramente.
- Oftalmico — raramente.
- Respiratório — raramente.
- Cutâneo/exócrino — raramente.

GENÉTICA

Ainda não foram identificados os genes de suscetibilidade semelhantes àqueles observados em enteropatia inflamatória em seres humanos.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

O diagnóstico histopatológico mais comum em cães e gatos com sinais gastrintestinais crônicos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

N/D.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

- Algumas raças caninas são predispostas (p. ex., enteropatia imunoproliferativa do Basenji e Lundehund, colite histiocítica de Bulldog francês e Boxer, além de enteropatia sensível ao glúten em Setter irlandês); também se observa uma incidência elevada em Pastor alemão.
- Os gatos da raça Siamês podem ser predispostos.
- Comum em cães e gatos sem raça definida.

Idade Média e Faixa Etária

Mais comum em animais de meia-idade, embora os mais jovens (com menos de 2 anos de idade) possam ser acometidos.

Sexo Predominante

N/D.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Cães — vômito intermitente crônico, diarreia do intestino grosso e/ou delgado e perda de peso são comuns.
- Gatos — anorexia é o sinal mais comum, seguida por perda de peso, vômito e diarreia.
- Borborigmo, flatulência, hematquezia, dor abdominal e fezes mucoídes são menos comumente relatados.

Achados do Exame Físico

- Variam de um animal aparentemente saudável a magro e deprimido.
- Com frequência, observa-se o mau aspecto da pelagem.
- A palpação abdominal pode revelar dor, alças intestinais espessadas e linfadenopatia mesentérica (especialmente nos gatos). Pode ocorrer ascite em cães acometidos por enteropatia com perda de proteínas.

CAUSAS

- É muito provável que a etiologia seja multifatorial.
- A etiologia provavelmente envolve interações complexas entre a genética do hospedeiro, a imunidade da mucosa e os fatores relacionados com o ambiente (microbiota).

Agentes Infeciosos

- A *E. coli* aderente e evasiva foi associada a lesões granulomatosas da mucosa em cães com colite ulcerativa histiocítica.
- *Giardia*, *Salmonella*, *Campylobacter* e flora gastrintestinal residente normal são envolvidas no quadro de enteropatia inflamatória.

Agentes Nutricionais

- Proteínas da carne, aditivos alimentares, corantes artificiais, conservantes, proteínas do leite e glúten (trigo) são, sem exceção, agentes causais sugeridos.
- Os fatores nutricionais parecem importantes na patogenia da inflamação crônica em enteropatia inflamatória canina e felina.

Fatores Genéticos

- Determinadas formas de enteropatia inflamatória são mais comuns em algumas raças de cães e gatos.
- Defeitos na imunidade inativa (p. ex., mutações no gene TLR5, conforme observado em cães da raça Pastor alemão) que afetam a homeostasia da mucosa podem predispor um animal suscetível ao desenvolvimento de enteropatia inflamatória.

FATORES DE RISCO

As hipóteses atuais sugerem que a enteropatia inflamatória seja um distúrbio multifatorial condicionado por fatores genéticos, imunológicos e ambientais.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gatos — hipertireoidismo, neoplasia intestinal (especialmente linfossarcoma bem diferenciado), reações alimentares adversas, PIF granulomatosa e outras infecções virais (p. ex., FeLV e FIV), insuficiência renal e hepática, insuficiência pancreática exócrina, parasitismo intestinal e enteropatia responsiva a antibióticos são os principais diferenciais.
- Cães — neoplasia intestinal, distúrbios da motilidade, reações alimentares adversas, linfangiectasia, insuficiência pancreática exócrina, parasitismo intestinal e diarreia responsiva a antibióticos são os principais diferenciais.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Os resultados podem permanecer normais; esses testes servem mais frequentemente para eliminar outros diagnósticos diferenciais.
- Leve anemia arregenerativa de doença crônica. Algumas vezes, observa-se leve leucocitose com ou

sem desvio à esquerda em casos de solução de continuidade na mucosa (p. ex., erosões).

- Os gatos com enteropatia inflamatória podem revelar alterações nas concentrações séricas de proteína total (i. e., hiperproteinemia) e albumina, além de aumento na atividade das enzimas hepáticas (p. ex., ALT e/ou fosfatase alcalina).
- Hipoproteinemia é mais comum nos cães com enteropatia inflamatória do que nos gatos.
- A deficiência de cobalamina é relatada tanto em cães como em gatos com doença significativa do intestino delgado.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Valiosos para eliminar outros diagnósticos diferenciais.
- Cães — os testes incluem avaliação da função pancreática exócrina (imunorreatividade sérica canina semelhante à da tripsina), sorologia para pancreatite (imunorreatividade sérica canina da lipase pancreática) e ensaios de cobalamina e folato séricos para situar a doença do intestino delgado.
- Gatos — mensuração de T_4 e sorologia para FeLV/FIV são recomendadas; imunorreatividade sérica semelhante à da tripsina em jejum (na suspeita de insuficiência pancreática exócrina); ensaios de cobalamina e folato séricos para localizar a doença do intestino delgado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias abdominais simples — geralmente normais.
- Estudos contrastados com bário — podem revelar anormalidades da mucosa e alças intestinais espessadas. Entretanto, achados normais não eliminam a possibilidade de enteropatia inflamatória.
- Ultrassonografia — pode indicar o aumento na espessura da parede intestinal e a presença de linfadenopatia mesentérica. No entanto, essas anormalidades, mesmo se presentes, não são específicas de enteropatia inflamatória.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Realizar um ensaio com dieta hipoalergênica (teste de eliminação) para descartar reações alimentares adversas. Se os sinais gastrintestinais desaparecerem, o diagnóstico será de alergia ou intolerância alimentar, não havendo mais necessidade de outras avaliações diagnósticas.
- Sempre fazer exame de fezes para pesquisa de parasitas nematódeos e protozoários.
- O diagnóstico definitivo requer os exames de biopsia e histopatologia da amostra do intestino, obtida geralmente por endoscopia.
- A laparotomia exploratória pode ser indicada na indisponibilidade do exame de endoscopia ou para a coleta de amostras de mucosa de espessura completa.
- Utilizar índices de escore clínico (p. ex., índice de atividade da enteropatia inflamatória canina) para definir a carga patológica inicial e avaliar a resposta à terapia. A avaliação concomitante da proteína-C reativa serve como um biomarcador útil de inflamação ativa em cães.

ACHADOS PATOLÓGICOS

Indícios morfológicos de inflamação da mucosa, incluindo alterações epiteliais, distorção estrutural (p. ex., hiperplasia das criptas, processo de fibrose) e celularidade aumentada da lámina própria. Recentemente, foram descritas novas diretrizes histopatológicas para definir a gravidade da inflamação gastrintestinal.

E

ENTEROPATIA INFLAMATÓRIA



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

O tratamento é feito em um esquema ambulatorial a menos que o paciente esteja debilitado por desidratação, hipoproteinemia ou caquexia.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Se o paciente estiver desidratado ou precisar passar por um esquema de nada por via oral por causa do vômito, qualquer fluido balanceado como a solução de Ringer lactato é adequado (para o paciente sem outra doença concomitante); por outro lado, é recomendável selecionar os fluidos com base nas doenças secundárias.
- Se houver hipoalbuminemia grave gerada pela enteropatia com perda de proteínas, considerar os coloides como dextranas ou hetamido.

ATIVIDADE

Sem restrições.

DIETA

- Fornecer dieta de eliminação com proteína intacta ou hidrolisado para ajudar a diminuir a inflamação intestinal.
- Corrigir a hipocobalaminemia por meio de injeções parenterais semanais de cobalamina.
- Em cães e gatos com colite, sugere-se a suplementação com fibras.
- Óleo de peixe (ácidos graxos ômega-3) como uma espécie de varredor de radicais livres é utilizado para reduzir a inflamação intestinal.
- Probióticos podem ser benéficos em alguns animais, mas até o momento não são clinicamente comprovados.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Enfatizar ao proprietário o fato de que a enteropatia inflamatória não tem cura, mas sim controle na maioria dos casos.
- As recidivas são comuns; o proprietário deve ter paciência durante os vários ensaios com alimentos e medicação, frequentemente necessários para manter a doença sob controle.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Não existe nenhum procedimento cirúrgico disponível para o alívio da enteropatia inflamatória em pacientes veterinários.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Ver a discussão nas doenças específicas.

- Os animais acometidos devem ser tratados com esquemas terapêuticos imunossupressores.

CONTRAINDICAÇÕES

Caso haja problemas secundários, evitar o uso de agentes terapêuticos que possam estar contraindicados para essas condições.

PRECAUÇÕES

Ver a discussão nas doenças específicas.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Ver a discussão nas doenças específicas.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Ver a discussão nas doenças específicas.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Talvez haja necessidade de reavaliação periódica (a cada 2-4 semanas) até que a condição do paciente se estabilize.
- Nenhum outro acompanhamento é necessário, exceto exames físicos anuais e avaliação durante a recidiva.

PREVENÇÃO

N/D.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Desidratação, desnutrição, reações adversas a medicamentos, hipoproteinemia, hipocobalaminemia, anemia e doenças secundárias ao tratamento ou resultantes dos problemas supramencionados.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Em geral, o prognóstico é bom a excelente a curto prazo.
- O prognóstico mau a longo prazo em cães com enteropatia inflamatória foi associado com doença clínica grave, anormalidades acentuadas à endoscopia, ascite e hipoalbuminemia.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Ver a discussão nas doenças específicas.
- Os gatos podem demonstrar lesões inflamatórias concomitantes no fígado e/ou no pâncreas (a chamada "triadite").

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Ver a discussão nas doenças específicas.
- A avaliação diagnóstica e os diferenciais são basicamente os mesmos, independentemente da idade.

- Alguns diferenciais são mais prováveis nos animais mais jovens (i. e., parasitismo intestinal *versus* neoplasia).

- Orientar os proprietários sobre acasalamento e monitorização quanto ao aparecimento de outras doenças.

POTENCIAL ZOONÓTICO

N/D.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Ver a discussão nas doenças específicas.

VER TAMBÉM

- Gastroenterite Eosinofílica.
- Gastroenterite Linfocítica-plasmocitária.
- Colite Granulomatosa.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase.
- PIF = peritonite infeciosa felina.
- T₄ = tiroxina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.

RECURSOS DA INTERNET

Rede de Informações Veterinárias: www.vin.com/VIN.plx.

Sugestões de Leitura

Allenspach K, Wieland B, Grone A, et al. Chronic enteropathies in dogs: Evaluation of risk factors for negative outcome. J Vet Intern Med 2007, 21:700-708.

Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. International standards for the histopathological diagnosis of gastrointestinal inflammation in the dog and cat: A report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. J Comp Pathol 2008, Suppl 1:S1-S43.

Jergens AE, Schreiner CA, Frank DE, et al. A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease. J Vet Intern Med 2003, 17:291-297.

Autor Albert E. Jergens

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ENTEROTOXICOSE CLOSTRÍDICA



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Síndrome complexa e pouco compreendida, que se caracteriza por diarreia em cães e gatos e se associa ao *Clostridium perfringens*.
- A presença da enterotoxina desse microrganismo e de isolamentos fecais enterotoxigênicos parece fornecer os melhores indícios de diarreia associada ao *Clostridium perfringens*.
- É considerado que o *Clostridium perfringens* seja uma das etiologias de distúrbios associados à diarreia responiva a antibióticos.

FISIOPATOLOGIA

- O *Clostridium perfringens* é um microrganismo residente intestinal comum, encontrado geralmente na forma vegetativa, que vive em uma relação simbótica com o hospedeiro.
- Parecem existir determinadas cepas de *Clostridium perfringens* (usualmente do tipo A, com base na análise da PCR), capazes de produzir enterotoxinas, que se ligam à mucosa intestinal, alteram a permeabilidade celular e resultam em dano celular e/ou subsequente morte celular.
- Acredita-se que a produção de enterotoxinas do *Clostridium perfringens* esteja associada à esporulação intestinal do microrganismo; essa enterotoxina, no entanto, não causa doença sistêmica. Isso contrasta com as endotoxinas associadas ao *Clostridium perfringens*, vinculadas a sinais sistêmicos.
- Parece haver uma série de fatores intrínsecos relacionados com o hospedeiro, que influenciam a produção de enterotoxinas e a patogenicidade do *Clostridium perfringens*.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Gastrintestinal.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Não se conhece a incidência; entretanto, suspeita-se que até 15-20% dos casos de diarreia em cães estejam relacionados com o *Clostridium perfringens*. Menos comum em gatos.
- Também pode estar associada a uma diarreia nosocomial.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Idade Média e Faixa Etária

- A doença pode ocorrer em animais de qualquer idade.
- A maioria dos pacientes que desenvolvem sinais clínicos crônicos tende a ser de meia-idade ou mais idosa.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- As síndromes clínicas associam-se à diarreia autolimitante aguda e adquirida, com duração de 5-7 dias, à diarreia intermitente crônica ou a sinais relacionados com outras gastrenteropatias ou doenças não gastrintestinais.
- Os sinais crônicos caracterizam-se muitas vezes por episódios intermitentes, que recorrem a cada 4-6 semanas e podem persistir por meses a anos. A síndrome pode ser consequência de uma doença nosocomial (adquirida em hospital), com sinais precipitados durante ou logo após a internação ou a hospedagem em um canil.

- O *Clostridium perfringens* também está associado a gastrenterite hemorrágica aguda e, com frequência, é observado concomitantemente com casos de parvovirose.

Achados Anamnésicos

- O sinal mais comum consiste em diarreia do intestino grosso, com muco fecal, pequenas quantidades de sangue fresco, fezes escassas e tenesmo com aumento na frequência de defecação.
- Os cães também podem apresentar sinais de diarreia do intestino delgado, caracterizada por volume abundante de fezes aquosas.
- Outros sinais incluem vômito, flatulência, hematoquezia, desconforto abdominal ou emaciação generalizada em casos crônicos.

Achados do Exame Físico

- Raramente se evidenciam doença sistêmica ou debilidade.
- O desconforto abdominal pode ser detectado à palpação.
- Pode haver evidências de sangue ou muco nas fezes.
- A febre é incomum.

CAUSAS

- Não se sabe se o *Clostridium perfringens* enterotoxigênico é uma infecção adquirida verdadeira ou um patógeno oportunista. Há apenas algumas cepas do *Clostridium perfringens* geneticamente capazes de produzir enterotoxinas, mas somente determinados animais são acometidos do ponto de vista clínico. A doença pode estar associada à proliferação bacteriana no intestino delgado.
- A diarreia pode estar vinculada a imprudências alimentares ou mudanças na dieta.

FATORES DE RISCO

- Fatores indutores de estresse ao trato gastrintestinal, mudança da dieta, doença concomitante ou internação podem precipitar os sinais clínicos.
- A patogenicidade do *Clostridium perfringens* pode depender da integridade metabólica e imunológica do trato gastrintestinal, bem como da integridade de sua mucosa.
- Possivelmente deficiência da IgA.
- O ambiente alcalino no lúmen intestinal promove a esporulação do *Clostridium perfringens* e a produção da enterotoxina.
- Proliferação bacteriana intestinal primária.



DIAGNÓSTICO

- Deve-se suspeitar do *Clostridium perfringens* como agente etiológico em casos com sinais clínicos intermitentes agudos ou crônicos.
- Os testes diagnósticos sempre devem ser avaliados durante o início dos episódios clínicos.
- No final da evolução da doença, a evidência do *Clostridium perfringens* ou da enterotoxina pode estar ausente.
- O quadro provocado pelo *Clostridium perfringens* consiste em uma diarreia responiva a antibióticos; sendo assim, a resposta ao uso de antibióticos adequados ajudaria a apoiar um diagnóstico presuntivo de diarreia associada a esse microrganismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É aconselhável considerar todas as causas de diarreia, incluindo doenças sistêmicas ou

metabólicas, bem como distúrbios intestinais específicos.

- Os parasitas gastrintestinais, a enteropatia inflamatória, a colite idiopática crônica e a síndrome do intestino irritável (acometimento do sistema nervoso entérico) podem se assemelhar à enterotoxicose produzida pelo *Clostridium perfringens*.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Em geral, permanecem normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A confirmação diagnóstica da enterotoxicose por *Clostridium perfringens* ainda é controversa e nenhum teste parece ser completamente exato.

Microbiologia

- As culturas fecais anaeróbias costumam identificar concentrações altas dos microrganismos *Clostridium perfringens*, mas ocasionalmente são negativas.
- Os cães normais frequentemente exibem cultura positiva para o *Clostridium perfringens*.
- As culturas específicas de esporos fecais detectam concentrações elevadas de esporos clostrídicos ($>10^6$ esporos por grama de fezes) em animais acometidos e correlacionam bem com a doença clínica, mas raramente são realizadas.

Análise da Enterotoxina

- A identificação da enterotoxina produzida pelo *Clostridium perfringens* (positiva nas fezes), associada a sinais clínicos, coprocultura e resposta à antibioticoterapia, apoia o *Clostridium perfringens* como um patógeno coparticipante.
- Essa análise da enterotoxina é efetuada, lançando-se mão do teste de ELISA nas fezes. O ensaio de aglutinação passiva reversa em látex é considerado impreciso. A análise necessita de 1 grama (amostra do tamanho de uma ervilha) de fezes. Como a enterotoxina do *Clostridium perfringens* é bastante estável, as fezes podem ser refrigeradas ou congeladas antes da análise.
- Os achados da análise nem sempre se correlacionam com a doença clínica. Em muitos cães assintomáticos, já se observaram resultados falso-positivos, o que sugere uma resistência inerente à patogenicidade da enterotoxina. A interferência de certas substâncias nas fezes ou de amostras obtidas durante o período de convalescência pode gerar resultados falso-negativos.
- A identificação do gene da enterotoxina do *Clostridium perfringens* por meio da técnica de PCR tende a se correlacionar com a diarreia em cães acometidos.

Citologia Fecal

- A identificação de grande quantidade de endósporos do *Clostridium perfringens* nas fezes nem sempre se correlaciona com a doença clínica ou com a análise da enterotoxina fecal. A presença ou a falta de endósporos é variável; alguns endósporos do *Clostridium perfringens* não são patogênicos, enquanto outros endósporos são provenientes de outras bactérias formadoras de esporos. A presença de endósporos patogênicos do *Clostridium perfringens* ocorre no início da doença e pode não ser observada caso se avaliem as fezes em uma fase mais tardia da doença. Uma quantia superior a 5 esporos por campo óptico sob imersão em óleo é considerada anormal.
- A citologia envolve o preparo de esfregaço fecal delgado em lâmina de microscópio, a secagem ao ar ou a fixação pelo calor e a coloração com os

ENTEROTOXICOSE CLOSTRÍDICA

corantes de Diff-Quick ou panótico ou de Wright. Para a identificação dos esporos, também se pode utilizar o corante verde malaquita específico para tais estruturas.

- Os esporos do *Clostridium perfringens* exibem uma aparência de “alfinete de segurança”, com estrutura oval e corpo denso em uma das extremidades da parede do esporo.
- A detecção dos esporos deve ser feita logo após o início dos sinais clínicos.
- É recomendável avaliar a presença de esporos, juntamente com outros achados laboratoriais e clínicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A colonoscopia ajuda a descartar enteropatias concomitantes.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- As amostras colônicas obtidas por biopsias em períodos assintomáticos costumam permanecer normais.
- Os pacientes com enterotoxicose por *Clostridium perfringens* podem exibir evidências colonoscópicas de hiperemia ou ulceração na mucosa.
- A histologia pode revelar colite catarral ou supurativa.
- Ocasionalmente, verifica-se uma leve enteropatia inflamatória.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- A maior parte dos casos é tratada em um esquema ambulatorial.
- Em casos de vômito ou diarreia grave com consequente desidratação e desequilíbrio eletrolítico, poderá haver a necessidade de internação.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Para a reposição das perdas decorrentes da diarreia (incomum), poderá ser imprescindível a terapia hidroelectrolítica.

ATIVIDADE

Restrita durante a doença aguda.

DIETA

- A manipulação da dieta desempenha um papel importante no tratamento e no controle dos casos de doença recidivante crônica. As dietas formuladas com alto teor de fibras solúveis (fermentáveis) ou insolúveis frequentemente resultam na melhora clínica, pela redução na quantidade de clostrídios entéricos. Isso pode ser atribuído à acidificação na porção distal do intestino, limitando dessa forma a esporulação do *Clostridium perfringens* e a produção da enterotoxina.

- As rações comerciais ricas em fibras podem ser suplementadas com psílio (1/2-2 colheres das de chá/dia) como fonte de fibras solúveis.
- As dietas pobres em fibras devem ser suplementadas com farelo bruto (1-3 colheres das de sopa/dia) como fonte de fibras insolúveis ou com psílio como fonte de fibras solúveis.
- As dietas à base de prebióticos contendo substâncias fermentáveis (como fruto-

-oligossacarídeos) podem ser benéficas pela modificação da flora GI.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

A doença aguda é muitas vezes autolimitante, enquanto os casos crônicos podem necessitar de terapia prolongada.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

Antibióticos

- A doença aguda autolimitante costuma exigir um curso antibioticoterapêutico de 5-7 dias. A maioria dos pacientes responde de forma satisfatória à antibioticoterapia adequada (p. ex., ampicilina ou amoxicilina, clindamicina, metronidazol ou tilosina orais). As tetraciclinas não constituem uma boa escolha ao se tratar os casos de *Clostridium perfringens*, pois muitos são resistentes.
- Os casos recidivantes crônicos frequentemente necessitam de antibioticoterapia prolongada. Para um tratamento a longo prazo, sugere-se a administração de tilosina (Tylyn® solúvel) a uma dose de 7-15 mg/kg a cada 12-24 h, misturada com alimento ou formulada em cápsulas. A tilosina também pode ter outros efeitos gastrintestinais além de sua ação antimicrobiana.
- O fornecimento de altas doses de antibióticos parece não ser necessário para evitar a recidiva em casos crônicos. A administração de antibióticos por via oral em concentrações inibitórias submicrobianas pode ser eficaz em casos crônicos. De fato, níveis baixos de antibióticos podem não reduzir a quantidade do *Clostridium perfringens* entéricos, mas podem alterar o microambiente ecológico, impedindo a esporulação do microrganismo e a produção das enterotoxinas.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- Probióticos (como lactobacilo ou outros) podem ter efeitos antibacterianos sobre o microrganismo *Clostridium* e relatos não publicados sugerem certo benefício em casos crônicos.
- Os casos crônicos podem exibir uma resposta favorável a dietas ricas em fibras (ver “Dieta”); assim, pode-se tentar a manipulação na dieta como uma terapia isolada após a resolução dos sinais clínicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

A resposta do paciente à terapia apoia o diagnóstico e, raramente, a repetição dos testes diagnósticos é necessária.

PREVENÇÃO

- A infecção é associada à contaminação do ambiente, mas a desinfecção não é uma tarefa fácil.
- O fornecimento de dietas ricas em fibras pode diminuir a incidência de diarreia nosocomial adquirida.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Grande parte dos animais responde bem à terapia. Os casos crônicos podem necessitar de terapia vitalícia para o controle dos sinais clínicos.
- Uma falha na resposta sugere a presença de doença concomitante; assim, fica indicada avaliação diagnóstica adicional.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

A enterotoxicose por *Clostridium perfringens* associa-se com frequência a outras enteropatias, como parvovirose, gastrenterite hemorrágica aguda ou enteropatia inflamatória.

POTENCIAL ZOONÓTICO

Desconhecido.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

A antibioticoterapia pode ser contraindicada.

SINÔNIMO(S)

Colite crônica idiopática.

VER TAMBÉM

- Colite e Proctite.
- Disbiose do Intestino Delgado.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Albini S, Brodard I, Jaussi A. Real-time multiplex PCR assays for reliable detection of *Clostridium perfringens* toxin genes in animal isolates. *Vet Microbiology* 2008;127:179-185.

Cave NJ, Marks SL, Kass PH, et al. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. *JAVMA* 2002; 221(1):52-59.

Kirth SA, Prescott JF, Welch MK, et al. Nosocomial diarrhea associated with enterotoxigenic *Clostridium perfringens* infection in dogs. *JAVMA* 1989; 195:331-334.

Marks SL, Kather EJ. Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs. *Vet Microbiology* 2003; 94(1):39-45.

Marks SL, Kather EJ. Bacterial-associated diarrhea in the dog: A critical appraisal. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33(5):1029-1060.

Marks SL, Kather EJ, Kass PH, Melli AC. Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* in diarrheic and healthy dogs. *J Vet Intern Med* 2002; 16:533-540.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF, et al. The roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in diarrhea in dog. *J Vet Intern Med* 2001; 15:374-378.

Autor David C. Twedt

Consultor Editorial Albert E. Jergens

ENTRÓPIO**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Inversão de parte ou de toda a margem palpebral.
- Irritação da córnea por atrito — por causa do contato com os cílios ou as sobrancelhas; pode resultar em ulceração ou perfuração da córnea ou ceratite pigmentar.
- A visão pode ficar ameaçada.

IDENTIFICAÇÃO

- Comum em cães; ocasional em gatos.
- Gatos — costuma ser constatado em raças braquicefálicas (p. ex., Persa e Himalaio).
- Cães — observado em Chow Chow, Shar pei, Elkhound norueguês, raças desportivas (p. ex., Spaniel e Retriever), braquicefálicas (p. ex., Bulldogue inglês, Pug e Pequinês), toys (p. ex., Poodle e Yorkshire terrier) e gigantes (p. ex., Mastife, São Bernardo e Terra Nova).
- Idade — observado em filhotes caninos com 2-6 semanas de vida (especialmente Chow Chow e Shar pei); geralmente identificado em cães com menos de 1 ano de idade; em gatos, pode acometer qualquer idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Dependem do tipo e do grau do problema.
- Discreto, medial — epífora crônica e ceratite pigmentar medial (raças toys e braquicefálicas de cães e gatos).
- Discreto, lateral — secreção ocular mucoide a mucopurulenta crônica (cães de raças gigantes).
- Pálpebra superior, pálpebra inferior ou canto lateral — blefarospasmo grave, secreção purulenta, ceratite pigmentar ou ulcerativa e potencial ruptura da córnea (Chow Chow, Shar pei e raças desportivas).

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Há principalmente uma predisposição genética na conformação facial e na sustentação palpebral.
- Raças braquicefálicas (de cães e gatos) — tensão excessiva sobre as estruturas ligamentares do canto medial acopladas às pregas nasais e defeitos na conformação facial resultam em interiorização das faces mediais das pálpebras superiores e inferiores no canto medial.
- Raças gigantes e aquelas com muita pele na face (Bloodhound) ou excesso de pregas faciais (Chow Chow e Shar pei) — a fruxidão das estruturas ligamentares do canto lateral permite o entrópio das pálpebras superiores e inferiores e do canto lateral.
- Conjuntivite ou ceratite infecciosa crônica (gatos) — podem ocasionar entrópio funcional por blefarospasmo crônico (entrópio espástico).
- Raças predispostas (cães) — entrópio espástico se a irritação ocular (p. ex., distiquíase, cílios ectópicos, triquiáse, corpo estranho e conjuntivite irritante) acarretarem blefarospasmo excessivo.
- Raças não predispostas — pode ser o resultado de algum irritante primário indutor de entrópio espástico secundário.

- Perda de peso grave ou atrofia da musculatura, causada por miosite dos músculos da mastigação (cães) — a perda da gordura orbital ou da musculatura periorbital pode levar a enoftalmia e entrópio.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Em geral, óbvio ao exame clínico — as causas subjacentes de entrópio espástico devem ser excluídas e corrigidas, se possível, antes de se tentar a correção cirúrgica.
- Filhotes caninos — comum em criadores novatos de Chow Chow e Shar pei que acreditam erroneamente que seja normal o fato de as pálpebras não estarem abertas com 4-5 semanas de vida, quando na verdade os filhotes sofrem de blefarospasmo grave e entrópio espástico.

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

A aplicação de algum anestésico tópico pode reduzir o componente espástico e permitir a diferenciação entre entrópio espástico e fisiológico.

**TRATAMENTO****FILHOTES CANINOS**

- Jovens (em especial Shar pei e Chow Chow) — NÃO fazer a ressecção cirúrgica cutânea logo de início.
- Em casos de úlcera de córnea — aplicar pomadas antibióticas tópicas (p. ex., neomicina/polimixina B/bacitracina) a cada 6-8 h.
- Em casos de entrópio discreto sem ulceração da córnea — lubrificar com pomada de lágrima artificial a cada 8-12 h.
- Em casos de entrópio moderado a grave — everter temporariamente as margens palpebrais com suturas para tentar interromper o ciclo de espasmo-irritação-espasmo; se isso for bem-sucedido, não será necessário o procedimento permanente. Talvez haja necessidade de repetição do procedimento a cada 2-4 semanas até que a conformação facial adulta esteja concluída.
- Técnica de ressecção cutânea permanente — adiada até que a conformação da face do paciente se desenvolva (geralmente aos 6 meses de vida na maioria das raças), pois isso aumenta as taxas de êxito.

ENTRÓPIO MEDIAL

- A eversão temporária do canto medial com o uso de suturas pode ajudar a determinar a contribuição do entrópio medial para o sinal de epífora

observado em raças caninas *toys* e braquicefálicas de cães e gatos.

- A reconstrução do canto medial deverá ser realizada se o entrópio resultar em ceratite pigmentar, epífora crônica ou formação cicatricial corneana.

CÃES E GATOS ADULTOS

- Entrópio crônico — requer algum tipo de cirurgia para eversão da margem palpebral; procedimento simples de Hotz-Celsus ou cantoplastia lateral mais radical.
- Nenhum histórico de entrópio prévio e sinais clínicos de problema agudo — examinar meticulosamente em busca da causa do problema espástico e corrigi-la; pode-se tentar uma técnica de sutura para eversão temporária antes da ressecção cutânea permanente, se necessário.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Pomada oftálmica tópica — com 3 antibióticos ou com base nos resultados da cultura e do antibiograma; a cada 6-12 h; pode ser utilizada em caso de úlcera de córnea, no pós-operatório ou como lubrificante pré-cirúrgico.

- Pomadas de lágrima artificial à base de vaselina tópica (Duratears®, Puralube® ou Labrilube®) a cada 8-12 h podem ser usadas temporariamente em casos leves sem ulceração de córnea.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS N/D.**ACOMPANHAMENTO**

Técnica de sutura para eversão temporária — poderá reverter o entrópio quando as suturas forem removidas ou tracionadas espontaneamente através da pele; repetida se necessário até que o paciente esteja adulto o bastante para ser submetido a uma forma de reparo por ressecção cutânea mais permanente (aproximadamente aos 6 meses de vida).

**DIVERSOS*****Sugestões de Leitura***

Stades FC, Gelatt KN. Diseases and surgery of the canine eyelid. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 574-583.

Williams DL, Kim JY. Feline entropion: A case series of 50 affected animals (2003-2008). Vet Ophthalmology 2009, 12(4):221-226.

Autor J. Phillip Pickett

Consultor Editorial Paul E. Miller

ENVENENAMENTO (INTOXICAÇÃO)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

- Com frequência, os pacientes agudamente doentes recebem diagnóstico de envenenamento quando não há nenhum outro diagnóstico óbvio.
- Os esforços devem ser direcionados para a estabilização do paciente.
- O diagnóstico será formulado após a determinação das condições preexistentes e do controle inicial dos sinais clínicos.
- Objetivos do tratamento — efetuar intervenção de emergência; evitar exposição adicional; impedir absorção extra; aplicar antídotos específicos; acelerar a eliminação; fornecer medidas de suporte; oferecer orientação ao proprietário.
- Suspeita de intoxicação — amostras e materiais tóxicos suspeitos podem ser valiosos do ponto de vista médico-legal; sustentam uma cadeia adequada de provas físicas; permitem guardar prontuários médicos completos.
- Pode-se poupar um tempo valioso, aplicando o tratamento adequado para a substância tóxica conhecida ou sob suspeita.

Instruções Iniciais ao Proprietário

- Podem ser benéficas para o tratamento subsequente.
- Levar o paciente ao veterinário o mais rápido possível.
- Em caso de atraso no transporte — manter o paciente aquecido; evitar qualquer outro tipo de estresse.
- Advertir os espectadores sobre a condição do paciente.
- Talvez seja necessário amordaçar o paciente.
- Encaminhar o vômito não contaminado e os materiais tóxicos suspeitos e seus recipientes ao hospital.
- Se o paciente urinar, coletar qualquer urina e enviá-la ao hospital.
- Utilizar recipientes limpos de plástico ou de vidro para o envio das amostras.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diagnóstico definitivo — difícil; os animais entram em contato com um amplo arsenal de substâncias tóxicas; ver “Apêndice V: Toxicoses Clínicas — Sistemas Acometidos e Efeitos Clínicos”.
- Locais onde recorrer em casos de emergências — National Animal Poison Control Center [Centro Norte-americano de Controle Toxicológico Animal]; laboratórios diagnósticos estaduais; centros locais de controle toxicológico; grande valor para casos sob suspeita de intoxicação, especialmente quando rótulos ou recipientes estão disponíveis.
- Quando o composto suspeito e os sinais clínicos não coincidem — tratar os sinais, desconsiderando o rótulo.
- Confirmação do diagnóstico — por meio de análise química (pode ocorrer após o fato); o diagnóstico preciso e os prontuários detalhados podem ajudar futuros pacientes acometidos pela mesma substância tóxica, mas são valiosos nos processos médico-legais.



TRATAMENTO

CUIDADOS DE SUPORTE

- Controle da temperatura corporal.
- Manutenção da função respiratória e cardiovascular.
- Controle do equilíbrio acidobásico.
- Alívio da dor.
- Controle dos distúrbios do SNC — ver tópicos específicos.

TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA

- Estabelecimento de via aérea patente (desobstruída).
- Respiração artificial.
- Massagem cardíaca — externa ou interna.
- Aplicação de técnicas de desfibrilação.
- Após a estabilização — pode-se prosseguir com medidas terapêuticas mais específicas.

EVITAR A ABSORÇÃO

- Principal fator terapêutico.
- Em primeiro lugar, é necessário remover o paciente do ambiente contaminado.
- Medidas disponíveis — lavagem; utilização criteriosa de eméticos; técnicas de lavagem gástrica; uso de adsorventes e catárticos.

Lavagem da Pele

- Indicada para substâncias tóxicas externas.
- Lavar a pele do paciente para remover o agente nocivo.
- **CUIDADO:** evitar a contaminação das pessoas que manipulam o paciente.

Eméticos

- De pouco valor além de 4 h após a ingestão; depois desse período, a maior parte do material já terá passado para o duodeno.
- Não induzir a êmese em pacientes inconscientes ou gravemente deprimidos ou após a ingestão de ácidos fortes, álcalis, destilados de petróleo, tranquilizantes ou outros antieméticos.
- Apomorfina — mais eficaz e mais segura para uso em cães e gatos; disponibilidade desconhecida em qualquer época determinada; pequenos animais, 0,04 mg/kg IV ou 0,08 mg/kg IM, SC; controlar os sinais clínicos adversos causados pela apomorfina com algum antagonista narcótico intravenoso apropriado (p. ex., naloxona na dose de 0,04 mg/kg).
- Ipeca — pouca eficácia; nunca utilizar quando o carvão ativado fizer parte do esquema terapêutico.
- Xilazina — administração intravenosa; usada com algum sucesso em cães e gatos.
- Peróxido de hidrogênio (água oxigenada) — nem sempre é eficaz.

Carvão Ativado

- Não desintoxica, mas evita a absorção se utilizado adequadamente.
- Altamente absorvente de muitas substâncias tóxicas — inseticidas organofosforados; outros inseticidas; rodenticidas; cloreto de mercúrio; estricnina; outros alcaloides (p. ex., morfina e atropina); barbitúricos; etilenoglicol.
- Ineficaz contra cianeto, etanol, metanol, destilados de petróleo, cloreto de sódio e clorato.
- Administrado em combinação com eméticos — aumenta a eficácia da eliminação da substância tóxica por êmese.
- Usar banheira ou alguma outra área de fácil limpeza quando se administra carvão ativado a pequenos animais.

- Dosagem — 1-5 g/kg de peso corporal na concentração de 1g de carvão/5-10 mL de água 3-4 vezes ao dia por 2-3 dias.

- Um pouco de carvão deve permanecer no estômago e ser acompanhado por catártico para evitar a dessorção* da substância tóxica.
- Catártico — sulfato de sódio; administrado 30 min após a administração do carvão.

Lavagem Gástrica

- Meio eficaz de esvaziar o estômago.
- Tamanho da sonda gástrica — utilizar a maior possível; uma boa regra nesse caso é usar o mesmo tamanho da sonda endotraqueal com manguito (1 mm = 3 Fr**).
- Volume de água ou solução de lavagem para cada irrigação — 5-10 mL/kg de peso corporal.
- Ciclo de infusão e aspiração — repetido 10-15 vezes.
- O carvão ativado na solução aumenta a eficácia.
- Uso de carvão ativado a uma taxa de 1-3 g/kg de peso corporal.
- Acompanhar a administração do carvão ativado com catártico salino, como sulfato de sódio a 250 mg/kg.
- Precauções — (1) utilizar baixa pressão para não forçar a substância tóxica para o duodeno; (2) reduzir o volume infundido em estômagos obviamente enfraquecidos (p. ex., no paciente que ingeriu alguma substância tóxica cáustica ou corrosiva); (3) não forçar a sonda gástrica pelo esôfago ou pela parede do estômago.
- O carvão ativado tem uma eficácia maior contra muitas toxinas em comparação a outros adsorventes como terra de Fuller e/ou bentonita.
- As combinações de sorbitol e carvão ativado podem produzir desidratação hipernatrêmica, sobretudo em pacientes que já se encontram fisiologicamente estressados.

Óleos

- Óleo mineral ou vegetal — valioso para substâncias tóxicas lipossolúveis.
- Óleo mineral (petrolato líquido) — inerte; é menos provável que seja absorvido.
- Utilizar com catártico.
- Sulfato de sódio — 1 g/kg por via oral; agente mais eficaz para evacuação do intestino do que o sulfato de magnésio; preferido com carvão ativado e óleo mineral.

Enemas

- Lavagem colônica ou enema superior — podem acelerar a eliminação das substâncias tóxicas a partir do trato gastrintestinal.
- Água morna com sabão Castile — solução excelente.
- Preparações disponíveis no mercado atuam como agentes osmóticos.
- Cuidado para evitar a indução de desidratação e desequilíbrios eletrolíticos em tratamento com excesso de zelo.
- Evitar sabões com hexaclorofeno em gatos.

ACELERAR A ELIMINAÇÃO

- Substâncias tóxicas absorvidas — geralmente excretadas pelos rins; podem ser excretadas por outras vias (p. ex., bile, fezes, pulmões e outras secreções corporais).

* N. T.: Entende-se por dessorção a transferência de átomos, moléculas ou agregados de um sólido para a fase gasosa (Fonte: Laboratório Van de Graaf).

** N. T.: Fr corresponde a French (unidade de medida).

ENVENENAMENTO (INTOXICAÇÃO)

- Excreção renal — pode ser manipulada em muitos animais.
- Excreção urinária — pode ser intensificada pela utilização de diuréticos ou pela modificação do pH da urina.

Diuréticos

- Para intensificar a excreção urinária de substâncias tóxicas — requer a manutenção de função renal adequada.
- Quando não se consegue estabelecer um fluxo urinário mínimo — é obrigatório o uso de diálise peritoneal.
- Agentes de escolha — manitol (1-2 g/kg IV a cada 6 h) e furosemida (5 mg/kg a cada 6-8 h).

Manipulando o pH da Urina

- Técnica farmacológica clássica.
- Os compostos ácidos permanecem ionizados na urina alcalina, enquanto os compostos alcalinos ficam ionizados na urina ácida.
- Cloreto de amônio (200 mg/kg por via oral diariamente em doses divididas) e cloridrato de etilenodiamina (1-2 comprimidos a cada 8 h para cães de porte médio) — acidificação urinária a longo prazo.
- Solução fisiológica — acidificante urinário bom e rápido.
- Bicarbonato de sódio (5 mEq/kg/h) — pode ser utilizado como agente alcalinizante.

Diálise Peritoneal

- Indicada para oligúria ou anúria.

- Apontada para a simples remoção de substâncias tóxicas absorvidas no paciente com função renal normal.
- pH da solução — pode ser alterado para manter o estado ionizado do composto nocivo.

FLUIDOTERAPIA

Considerar a reposição volêmica com cristaloides e coloides se necessário.

Terapia por Infusão de Emulsão Lipídica

- Se a intoxicação for atribuída a complicações anestésicas locais, considerar a terapia com a infusão IV de lipídios.
- A terapia com lipídios IV pode ser útil em casos de colapso cardíaco relacionado não só com anestésicos locais em particular, mas também com clomipramina e verapamil.
- Há relatos de caso do uso bem-sucedido em intoxicação por moxidectina em filhote de cão.
- Potencialmente útil para o tratamento de intoxicações causadas por toxinas lipossolúveis, embora haja poucos indícios clínicos da eficácia de antídoto lipídico sobre a intoxicação causada por medicamentos ingeridos.

**MEDICAÇÕES**

Antídotos ou procedimentos específicos estão disponíveis para as substâncias tóxicas mais comuns; ver o tópico específico.

**ACOMPANHAMENTO**

A monitorização específica depende da substância tóxica e dos sinais clínicos do paciente, além das anormalidades laboratoriais.

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

- SNC = sistema nervoso central.

RECURSOS DA INTERNET

- ASPCA Poison Control Center: <http://www.aspca.org/pet-care/poison-control/>.
- Toxiban: <http://www.lloydinc.com/pdfs/ToxiBan.pdf>.

Sugestões de Leitura

Peterson ME, Talcott PA, eds. Small Animal Toxicology. Philadelphia: Saunders, 2006.
Plumlee KH, ed. Clinical Veterinary Toxicology. St. Louis: Mosby, 2004.

Autores Tam Garland e E. Murl Bailey
Consultor Editorial Gary D. Osweiler

ENVENENAMENTO POR ARSÊNICO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Causado por herbicidas, inseticidas, conservantes de madeira e tratamentos contra hemoparasitas.
- Leva à interrupção de muitas reações metabólicas importantes.
- Exposição — oral é a mais comum; a percutânea pode causar toxicose sistêmica.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Qualquer raça, idade ou sexo pode ser acometido.

SINAIS CLÍNICOS

Exposição Aguda

- Dor abdominal.
- Vômito.
- Fraqueza.
- Diarreia.
- Hematoquezia.
- Pulso débil e rápido.
- Prostração.
- Temperatura abaixo do normal.
- Colapso.
- Óbito.

Exposição Oral Subcrônica a Crônica

- Anorexia.
- Perda de peso.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Exposição oral, percutânea ou terapêutica a compostos que contenham arsênico.
- A toxicidade é amplamente variável.
- Os animais fracos e debilitados são mais suscetíveis.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxicose por metais pesados.
- Ingestão de agentes cáusticos.
- Ingestão de plantas irritantes.
- Parvovírus canino ou felino.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Análise bioquímica sérica — para pesquisar indícios de danos hepáticos e renais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Concentração de arsênico — testar urina, vômito ou conteúdo gástrico (envenenamento agudo), rins ou fígado (subagudo) e pelos (crônico); diminui drasticamente na urina, nos rins e no fígado 1-2 dias após a exposição; não confiável no sangue.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

N/D.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

N/D.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Envenenamento superagudo — leva ao óbito sem lesões.
- Lesões no trato gastrintestinal — comuns e graves; hiperemia da mucosa gástrica e porção proximal do intestino delgado; conteúdo gastrintestinal aquoso; presença de sangue e mucosa esfacelada nas fezes.
- Fígado — icterico e friável.
- Pulgões — congestos; edematosos.
- Lesões cutâneas (exposição da pele) — formação de vesículas/bolhas; edema; rachaduras/fissuras; sangramento; infecções secundárias.



TRATAMENTO

- Remover a fonte de arsênico.
- Eméticos seguidos por lavagem gástrica — caso não tenha ocorrido vômito.
- Estimular a excreção.
- Diálise em casos de insuficiência renal.
- Fluidoterapia apropriada.
- Caulim-pectina — alivia o trato gastrintestinal.
- Manter o paciente aquecido e confortável.

DIETA

Nos casos em que o paciente mantém o alimento no trato digestório, fornecer quantidades pequenas de alimento de alta qualidade; aumentar essa quantidade conforme a tolerância.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

Dimercaprol (BAL)

- Administrar 2,5-5 mg/kg em veículo oleoso por via IM profunda a cada 4 h por 2 dias; a cada 8 h

no 3º dia; a cada 12 h por até 10 dias; 5 mg/kg apenas no 1º dia em pacientes acometidos de forma aguda.

- Os sinais de toxicose (dor no local da injeção, vômito, tremores, convulsões) desaparecem à medida que a BAL é excretada em 3-4 h.
- Esse medicamento libera o arsênico, o que pode agravar os sinais; fornecer, então, uma dose extra.

Outros Medicamentos

DMSA (succimer) — menos tóxico que a BAL; tratamento oral eficaz para intoxicação pelo chumbo em pequenos animais. Potencialmente útil para envenenamento por arsênico, embora não haja estudos controlados sobre o tratamento de cães e gatos envenenados por essa substância na literatura especializada.



ACOMPANHAMENTO

- O prognóstico será grave em casos de exposição a altas doses a menos que se formule o diagnóstico e se institua o tratamento precocemente.
- Monitorizar o paciente de perto quanto à presença de sinais de toxicose por BAL.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Envenenamento (Intoxicação).

ABREVIATURA(S)

- BAL = British anti-Lewisite[®].
- DMSA = ácido 2,3-dimercaptossuccínico.

Sugestões de Leitura

Gardan T. Arsenic. In: Gupta RC, ed., Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. New York: Academic Press, 2007, pp. 418-421.

National Research Council. Arsenic. In: Mineral Tolerance of Animals, 2nd ed. Washington, DC: National Academies Press, 2005, pp. 31-45.

Neiger RD. Arsenic. In: Peterson ME, Talcott PA, eds., Small Animal Toxicology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 592-602.

Autor Regg D. Neiger

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

ENVENENAMENTO POR COGUMELO



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Existem oito categorias classificadas com base na toxina e no toxidromo* (sete delas têm relevância veterinária; Tab. 1).
- Podem ocorrer toxidromos mistos (espécies em >1 categoria ou mistura de espécies consumidas).

FISIOPATOLOGIA

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Ciclopeptídeo e grupos gastrintestinais — comuns.
- Outros — ocasionais.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Grupo de insuficiência renal aguda — principalmente na Europa, não registrado na América do Norte.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Idade Média e Faixa Etária

Todas as idades.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- Espécies psicoativas são frequentemente desidratadas para transporte e venda; o produto desidratado permanece tóxico por no mínimo 6 meses.
- Muitas vezes, as espécies psicoativas são preparadas como extratos aquosos para consumo ou armazenamento sob refrigeração.
- Com frequência, as espécies psicoativas são cobertas com chocolate para facilitar a ingestão e o contrabando; pode ocorrer toxicidade do cogumelo e chocolate combinados.
- As espécies psicoativas são geralmente oferecidas como presentes de Natal.

Achados Anamnésicos

- Os proprietários frequentemente se mostram relutantes em fornecer detalhes, já que muitos casos envolvem tentativas do uso abusivo de substâncias ilícitas.

Achados do Exame Físico

Ciclopeptídeo

- Geralmente, envolve três fases sequenciais — GI, latente e hepatorenal.
- O início tardio da fase GI e a recidiva da doença hepatorenal após um período latente são características diagnósticas-chave. Com a exceção do MMA, todos os outros tipos de envenenamento por cogumelo ocorrem com relativa rapidez e em geral se resolvem de forma relativamente rápida. A recidiva caracterizada por doença hepatorenal não ocorre no envenenamento por MMA.

- Fase de gastrorenterite (início >6 h; dura cerca de 24 h) — vômitos intensos, diarreia sanguinolenta, dor abdominal, febre, desidratação, distúrbio eletrolítico, hipoglicemia.
- Fase latente (dura de 12-24 h) — aparente remissão.

- Fase hepatorenal (começa 3-4 d após a ingestão) — insuficiência hepática e renal, icterícia, depressão, sinais de encefalopatia hepática e edema cerebral, hipoglicemia, crises convulsivas, coagulopatias, acidose metabólica, insuficiência renal, íleo paralítico grave, anormalidades de condução cardíaca, coma.

- Altos índices de morbidade e mortalidade; o óbito ocorre durante a fase hepatorenal (3-7 dias após a ingestão).

Monometil-hidrazina

- Gastrorenterite (início >6 h) — vômitos, diarreia sanguinolenta, dor abdominal, febre, desidratação, distúrbio eletrolítico, hipoglicemia.
- Ataxia.
- Ansiedade, hiperatividade, tremor, crise convulsiva.
- Tipicamente autolimitante, desaparecendo em alguns dias.
- Em casos graves raros, pode ocorrer o desenvolvimento de insuficiência hepática.

Muscarina

- Inicio rápido (15-60 min).
- Geralmente se resolve em 2-6 h (24 h no máximo).
- Sintomas do envenenamento — diarreia, mição, miose, broncorreia, broncoconstricção, êmese, lacrimejamento, salivação.
- Ocasionalmente, ocorre dano hepático.

Ácido Ibotênico/Muscimol

- Inicio rápido (30-60 min).

- Estimulação inicial do SNC, ataxia, hiperatividade, corrida sem sentido, excitação maníaca, crise convulsiva, alucinações visuais ("morder moscas imaginárias").

- Subsequente depressão do SNC — sonolência, estupor, sono e coma.
- Períodos de excitação do SNC alternados com depressão do SNC.
- A morte é muito rara.
- Distúrbio GI NÃO é uma característica.

Alucinógenos

- Início em até 4 h.
- Sinais simpaticomiméticos.
- Disforia, agitação, ansiedade, agressão.
- Hipertermia.
- Raramente — convulsões, coma, morte.
- Distúrbio GI NÃO é uma característica.

Irritantes GI

- Início em até 2 h.
- Mal-estar, fraqueza, êmese, diarreia.
- Distúrbios hidreletrolíticos.
- Geralmente autolimitante; desaparece em 24 h.

CAUSAS

Ver Tabelas 2 e 3.

FATORES DE RISCO

- Inexperiência na colheita de cogumelos silvestres.
- Abuso de substâncias pelo proprietário.
- Cultivo/tráfico de espécies alucinógenas.
- Época de colheita de cogumelo.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia do fígado.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Tratamento médico de paciente internado.
- Cuidados intensivos para ciclopeptídeos.
- Não dar alta até que o envenenamento por ciclopeptídeo tenha sido refutado.

Tabela 1

Grupo	Espécies-chave
Ciclopeptídeo	<i>Amanita phalloides</i> , muitas espécies de <i>Amanita</i> , <i>Galerina</i> sp.
Monometil-hidrazina (MMA)	<i>A. muscaria</i> (cogumelo agário-das-moscas), <i>A. pantherina</i> (cogumelo amanita-pantera), <i>Gyromitra</i> sp., <i>Lycoperdon</i> sp.
Muscarina	<i>Clitocybe</i> sp., <i>Inocybe</i> sp., <i>A. pantherina</i>
Ácido ibotênico/muscimol	<i>Coprinus atramentarius</i> , <i>A. pantherina</i> , <i>A. muscaria</i>
Alucinógenos	<i>Psilocybe</i> sp., <i>Panaeolus</i> sp., <i>Gymnopilus</i> sp., <i>Stropharia</i> sp., <i>Conocybe</i> sp.
Irritantes GI	<i>Chlorophyllum</i> sp. e muitos outros
Insuficiência renal aguda	<i>Cortinarius</i> sp.

* N. T.: Conjunto de sinais e sintomas observados depois da exposição a alguma substância.

ENVENENAMENTO POR COGUMELO

Tabela 2

Grupo	Mecanismo
Ciclopeptídeo	Amatoxinas inibem a RNA polimerase II, bloqueando a transcrição de RNA e DNA. Os alvos são expostos rapidamente, dividindo as células (epitélio da cripta intestinal, hepatócitos e epitélio tubular renal) A falotoxina polymeriza irreversivelmente os filamentos de actina no árvore hepatobilíar, resultando em colestase
MMA	A giromitrina hidrolisa-se em MMA, o que provoca diminuição do GABA no SNC
Muscarina	Agonista colinérgico pós-ganglionar M ₁ e M ₂ .
Ácido ibotênico/muscimol	Ácido ibotênico, um agonista do glutamato, é rapidamente metabolizado em muscimol, um agonista GABA-B
Alucinógenos	A psilocibina é metabolizada em psilocina, um agonista serotoninérgico 5-HT _{1A} e 5-HT _{2A/2C}
Desarranjo GI	Irritantes, alérgenos
Insuficiência renal aguda	As toxinas são 2,2-bipiridina e compostos que se assemelham a paraquat e diquat — o ciclo redox é o mecanismo provável

E

Tabela 3

Grupo	Alvo
Ciclopeptídeo	Gastrintestinal — gastrenterite grave 6-24 h após a ingestão Hepatobilíar — necrose hepática centrolobular de início tardio (3-4 dias) Renal — nefrose tubular renal aguda de início tardio (3-4 dias) Metabólico — hipoglicemia Hematológico — coagulopatia Imune — propensão à sepse Nervoso — edema cerebral, encefalopatia hepatorrenal, coma
MMA	Gastrintestinal — vômito/diarréia 6-8 h após a ingestão Nervoso — excitação do SNC, crise convulsiva Neuromuscular — ataxia, tremor Hepatobilíar — necrose e insuficiência (rara) hepáticas
Muscarina	Gastrintestinal — diarreia, êmese, lacrimejamento excessivo Urinário — micção frequente Oftálmico — miose, cicloplegia Respiratório — broncorreia, broncoconstricção Cardiovascular — bradicardia, hipotensão
Ácido ibotênico/muscimol	Nervoso — ciclos de estimulação do SNC, seguidos por depressão, alucinações visuais, confusão mental, agitação, agressividade, atividade motora inútil ou sem sentido, crise convulsiva, coma, sinais simpaticomiméticos Oftálmico — midriase Metabólico — hipertermia
Alucinógenos	Nervoso — disforia, ansiedade, confusão mental, agitação, agressividade, atividade motora inútil ou sem sentido, crise convulsiva, coma, sinais simpaticomiméticos Neuromuscular — ataxia, hiper-reflexia
Desarranjo GI	Gastrintestinal — êmese, diarréia
Insuficiência renal aguda	Renal — nefrose tubulointersticial de início tardio (até 20 dias).

Tabela 4

Grupo	Diagnósticos Diferenciais Comuns
Ciclopeptídeo	Fase GI — gastrenterite infecciosa, irritantes GI e corrosivos Fase hepatorrenal — fósforo branco, micotoxinas hepatotóxicas e toxinas hepatotóxicas de algas, plantas hepatotóxicas
MMA	Antagonistas do GABA, estimulantes do SNC, agentes convulsivantes, isoniazida
Muscarina	Pesticidas anticolinesterásicos, medicamentos colinérgicos e toxinas
Ácido ibotênico/muscimol	Outros alucinógenos, estimulantes, lesão cerebral, infecção do SNC
Alucinógenos	LSD e outros alucinógenos, lesão cerebral, infecção do SNC
Desarranjo GI	Gastrenterite infecciosa, irritantes GI e corrosivos
Insuficiência renal aguda	Etilenoglicol, diquat, plantas que afetam os rins

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Descontaminação do trato GI superior (de preferência, indução de êmese com o uso de apomorfina a 0,04 mg/kg IV ou no saco

conjuntival; ou lavagem gástrica) é justificável no caso de envenenamento confirmado por ciclopeptídeos desde que: (1) o paciente seja levado à consulta em até 2 h após a ingestão; (2) a

êmese ainda não tenha ocorrido; (3) não haja contraindicações (excitação do SNC, doença cardiovascular preexistente).

ENVENENAMENTO POR COGUMELO**Tabela 5**

Grupo	Efeitos
Ciclopeptídeo	Fase GI — hemoconcentração, distúrbios eletrolíticos, perda de sangue GI Insuficiência hepatorrenal — evidência enzimática de necrose e colestase hepatocelulares, níveis séricos e urinários elevados de bilirrubina, ácidos biliares séricos aumentados, uremia, distúrbios eletrolíticos, poliúria inicial seguida por isostenúria ou anúria, hipoglicemia, coagulopatias, cilindros urinários, evidência de sepse
MMA	Inespecíficos; evidência de lesão oxidativa aos eritrócitos (metemoglobinemia, ↑ hemoglobina livre, ↑ sulfa-hemoglobina) pode estar presente nos estágios iniciais
Muscarina	Inespecíficos; raramente, há evidência enzimática de lesão hepatocelular
Ácido ibotênico/muscimol	Inespecíficos
Alucinógenos	Inespecíficos
Desarranjo GI	Hemoconcentração, distúrbios eletrolíticos
Insuficiência renal aguda	Poliúria inicial seguida por isostenúria ou anúria, distúrbios eletrolíticos (notavelmente hipercalemia), uremia

E**Tabela 6**

Grupo	Outros Testes
Ciclopeptídeo	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; teste de Meixner para detectar amatoxinas (podem ocorrer falso-negativos); mensuração de amaritina nos líquidos corporais
MMA	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; o nível sanguíneo não se correlaciona bem com a gravidade; detecção da substância no conteúdo gástrico e/ou nos cogumelos
Muscarina	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; detecção da substância nos líquidos corporais, no conteúdo gástrico e/ou nos cogumelos
Ácido ibotênico/muscimol	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; detecção da substância nos líquidos corporais, no conteúdo gástrico e/ou nos cogumelos
Alucinógenos	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; detecção da substância nos líquidos corporais, no conteúdo gástrico e/ou nos cogumelos
Desarranjo GI	Identificação da espécie de cogumelo por especialista
Insuficiência renal aguda	Identificação da espécie de cogumelo por especialista; detecção de oralanina nos líquidos corporais, nas fezes, no conteúdo gástrico e/ou nos cogumelos

- A administração de carvão ativado em dose repetida (1-4 g/kg a cada 3-6 h por 24-36 h; mistura em água 1 g/5-10 mL de água) visando diminuir o ciclo entero-hepático da toxina é de potencial benefício, apesar de não ser comprovado, no envenenamento por ciclopeptídeos.
- A administração de carvão ativado em dose única em até 2 h após a ingestão é possivelmente benéfica, mas não comprovada, em envenenamento por outros tipos de cogumelo na ausência de contra-indicações.
- Ressuscitação hídrica (cristaloides IV) conforme houver necessidade.

ATIVIDADE

Evitar infortúnios.

DIETA

Nada por via oral se houver desarranjo GI.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Segundo um velho ditado de Klingensmith, "Os caçadores de cogumelos sempre consomem o que encontram" (tradução nossa). Quanto mais informações se têm sobre a identificação de cogumelos silvestres, maiores serão as chances de consumi-los, pois sempre existirão aqueles que fogem da regra. Portanto, é melhor evitar a exposição dos animais a qualquer tipo de cogumelo.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Antídotos (Tab. 7).
- Cuidados de suporte (Tab. 8).

CONTRAINDICAÇÕES

- Envenenamento por MMA — hipnóticos de ação curta.
- Ácido ibotênico/muscimol — atropina, propofol.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Metocarbamol 55-220 mg/kg IV, sem exceder 330 mg/kg/dia; administrar metade da dose rapidamente e, depois, o restante até fazer efeito; para controle das crises convulsivas.

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

- Ciclopeptídeos — enzimas hepáticas séricas, bilirrubina sérica, ácidos biliares séricos.
- Nível sérico de eletrólitos.
- Estado do SNC.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- Ciclopeptídeos — reservado.

- Outros — geralmente bom a menos que haja dano a órgãos.

**DIVERSOS****VER TAMBÉM**

- Insuficiência Hepática Aguda.
- Insuficiência Renal Aguda.
- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos.
- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães.

ABREVIATURA(S)

- GABA = ácido gama-aminobutírico.
- GI = gastrintestinal.
- MMA = monometil-hidrazina.
- SNC = sistema nervoso central.

Sugestões de Leitura

Rumack BH, Spoerke DG. Handbook of Mushroom Poisoning: Diagnosis and Treatment. New York: CRC Press, 1994.

Schonwald S. Mycotoxins and toxicogenic fungi. In: Dart RC, ed., Medical Toxicology, 3rd ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004, pp. 1719-1735.

Autor Rhian Cope

Consultor Editorial Gary D. Osweiler

ENVENENAMENTO POR COGUMELO

Tabela 7

Grupo	Antídoto
Ciclopeptídeo	Não há nenhum tratamento comprovadamente eficaz Ácido tióctico (1-2 mg/kg a cada 6 h) creditado com ↓ mortalidade humana Silibinina (50 mg/kg/dia a cada 6 h); combinar com N-acetilcisteína A penicilina é teoricamente benéfica, embora a eficácia seja limitada na prática clínica
MMA	Piridoxina 25 mg/kg
Muscarina	Atropina até fazer efeito (o ponto extremo é o ressecamento das secreções)
Ácido ibotênico/muscimol	N/D
Alucinógenos	N/D
Desarranjo GI	N/D
Insuficiência renal aguda	N/D

E

Tabela 8

Grupo	Cuidados de Suporte
Ciclopeptídeo	Glicose ou dextrose IV se necessário Plasma fresco congelado Transfusão sanguínea Vitamina K (K_1 — 0,5-1,5 mg/kg IM ou SC a cada 12 h por até 3 doses em intervalo de 24 h 1 vez; vitamina K_2 , oral — 1 mg/kg VO a cada 24 h se os ácidos biliares entéricos e sua absorção estiverem adequados Potássio na presença de hipocalemia de insuficiência hepática Furosemida 2-4 mg/kg IV a cada 8-12 h; para insuficiência renal oligúrica ou anúrica em pacientes com estado de hidratação normal; combinar com dopamina Dopamina 0,5-3 mcg/kg para insuficiência renal oligúrica ou anúrica; combinar com furosemida
MMA	Diazepam 0,25-0,5 mg/kg IV ou IM; para crises convulsivas
Muscarina	Atropina até fazer efeito (ressecamento das secreções; 0,02-0,04 mg/kg com metade da dose por via IV e a outra metade por via IM; titular até fazer efeito)
Ácido ibotênico/muscimol	Diazepam 0,25-0,5 mg/kg IV ou IM; para crises convulsivas
Alucinógenos	Diazepam 0,25-0,5 mg/kg IV ou IM; para crises convulsivas
Desarranjo GI	N/D
Insuficiência renal aguda	Furosemida 2-4 mg/kg IV a cada 8-12 h; para insuficiência renal oligúrica ou anúrica em pacientes com estado de hidratação normal; combinar com dopamina Dopamina 0,5-3 mcg/kg para insuficiência renal oligúrica ou anúrica; combinar com furosemida

ENVENENAMENTO POR RODENTICIDAS ANTICOAGULANTES



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Coagulopatia causada por declínio dos fatores de coagulação (dependentes da vitamina K₁) na circulação, após exposição a roidenticidas anticoagulantes.

FISIOPATOLOGIA

- Inibição da vitamina K₁ epóxido redutase, da DT-diaforase e possivelmente de outras enzimas envolvidas na redução da vitamina K₁ epóxido em vitamina K₁.
- Vitamina K₁ — necessária para a carboxilação dos fatores II, VI, IX e X de coagulação; os fatores de coagulação não carboxilados não se ligam ao cálcio o suficiente a ponto de participarem da formação de coágulos.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Hematológico/linfático/imune.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Comum — muitas iscas de ratos são vendidas sem prescrição médica (ou seja, constituem produtos de venda livre) e são amplamente utilizadas nos ambientes domésticos.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães e gatos.
- Não há predisposição racial ou sexual; os animais mais jovens podem ingerir as iscas com maior facilidade.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

Pode ser levemente mais prevalente na primavera e no outono, época em que os produtos rodenticidas são mais utilizados.

Achados Anamnésicos

- Uso de roidenticidas anticoagulantes.
- Dispneia — intolerância a exercício.
- Sangramento.

Achados do Exame Físico

- Hematomas — frequentemente situados na região ventral e nos locais de venopuncção.
- Abafamento dos sons cardíacos ou dos ruídos respiratórios.
- Mucosas pálidas.
- Letargia.

CAUSAS

- Exposição a produtos rodenticidas anticoagulantes.
- Anticoagulantes cumarínicos de primeira geração (p. ex., varfarina e pindona) — basicamente foram substituídos por anticoagulantes mais potentes de segunda geração.
- Anticoagulantes de segunda geração (p. ex., brodifacum, bromadiolona, difacinona e clorofacinona) — em geral, são mais tóxicos do que os agentes de primeira geração e alguns persistem por mais tempo antes de serem excretados.
- Difentalona (D-Cease®) — menos tóxico aos cães (DL50* de 4 mg/kg) do que o brodifacum (DL50 de 0,25-2,5 mg/kg), a bromadiolona (DL50 de 11-20 mg/kg), a clorofacinona (DL50 de 50-100 mg/kg) e a varfarina (DL50 de 20-50 mg/kg); semelhante à difacinona (DL50 de 3-7,5 mg/kg); em gatos, a DL50 é >16 mg/kg; a concentração nas iscas é mais baixa (0,0025%; 25 ppm) do que em outras iscas de roidenticidas de segunda geração (0,005%);

* N. T.: DL50 é a dose de uma substância química que provoca a morte de 50% de um grupo de animais da mesma espécie, quando administrada pela mesma via.

50 ppm); dessa forma, cães e gatos podem tolerar a ingestão de quantidades maiores.

FATORES DE RISCO

- Doses pequenas durante alguns dias são mais perigosas do que uma única dose ampla; qualquer tipo de exposição pode causar toxicose.
- Toxicidade secundária ao consumo de roedores envenenados — improvável.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- CID.
- Deficiências congênitas dos fatores de coagulação.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Anemia — em casos de hemorragia acentuada.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- TCA >150 segundos — indicativo de coagulopatia.
- TP e TTP prolongados — sugestivos de exposição a roidenticidas; o TP é acometido antes do TTP.
- Análises sanguínea ou hepática — confirmatórios da exposição a algum produto específico.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia torácica — pode detectar hemotórax ou hemopericárdio.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Toracocentese — pode confirmar a presença de hemotórax.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Sangue livre tanto nas cavidades torácica e abdominal como nos pulmões — comum.
- Hemorragia na abóbada craniana e nos tratos gastrintestinal e urinário — menos comum; pode ocorrer tanto por via subcutânea como intramuscular.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Internação — em casos de crise aguda.
- Esquema ambulatorial — hipótese a ser considerada assim que a coagulopatia estiver estabilizada.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Transfusão de sangue total ou plasma frescos — pode ser necessária em casos de hemorragia; promove o acesso imediato dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K; o sangue total pode representar a escolha mais adequada em casos de anemia grave.

ATIVIDADE

Confinar o paciente durante os estágios precoces do envenenamento, uma vez que a atividade física intensifica a perda sanguínea.

DIETA

Não há nenhum efeito identificável.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

Alertar o proprietário a respeito das sérias consequências de uma nova exposição.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Toracocentese — pode ser importante para a remoção de sangue livre no tórax, responsável pela dispneia e insuficiência respiratória.
- Antes da cirurgia, é fundamental corrigir a coagulopatia.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Vitamina K₁ — 2,5-5,0 mg/kg VO a cada 24 horas durante 5 dias a 6 semanas (dependendo do produto específico); a biodisponibilidade é acentuada pelo fornecimento concomitante de pequenas quantidades de gordura, como as rações enlatadas para cães.
- Administração da vitamina K₁ — mantida por 3-4 semanas na suspeita de toxicose por anticoagulantes de segunda geração.

CONTRAINDICAÇÕES

- Vitamina K₃ — não tem eficácia no tratamento de toxicose causada por roidenticidas anticoagulantes; portanto, é contraindicada.
- Vitamina K₁ intravenosa — há relatos de reações anafiláticas; evitar essa via de administração.

PRECAUÇÕES

- Evitar as injeções parenterais e os procedimentos cirúrgicos desnecessários.
- Utilizar a menor agulha possível na aplicação de injeções ou na coleta de amostras.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

Sulfonamidas e fenilbutazona — podem deslocar os roidenticidas anticoagulantes dos locais de ligação do plasma, levando à toxicose e aumentando a quantidade de agentes tóxicos livres.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

TCA e TP — para avaliar a eficácia da terapia; monitorização contínua por 3-5 dias após a interrupção do tratamento.

PREVENÇÃO

Não permitir o acesso dos animais aos roidenticidas anticoagulantes.

COMPlicações POSSÍVEIS

- Subsequentemente à hemorragia intrapulmonar, pode-se observar uma pneumonia bacteriana secundária.
- Hemorragia intracraniana e/ou intra-articular.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

Se o paciente sobreviver nas primeiras 48 horas da coagulopatia aguda, há uma melhora no prognóstico.



DIVERSOS

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

Varfarina e difacinona, talvez outros — podem passar para o líquido amniótico e para os fetos quando uma cadela prenhe é exposta; há preocupações semelhantes quanto ao fornecimento de leite contaminado a filhotes caninos.

ABREVIATURA(S)

- CID = coagulação intravascular disseminada.
- TCA = tempo de coagulação ativada.
- TP = tempo de protrombina.
- TTP = tempo de tromboplastina parcial.

RECURSOS DA INTERNET

<http://www.aspca.org/animal-poison-control-center-articles.php>

Autor Michael J. Murphy
Consultor Editorial Gary D. Osweiler

EPIDIDIMITE/ORQUITE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- Epididimite — inflamação do epidídimo; sinal clínico mais significativo e grave de brucelose.
- Orquite — inflamação dos testículos.
- Podem ser agudas ou crônicas.
- Traumatismo direto ao escroto — causa mais comum da forma aguda.
- Podem ocorrer separadamente ou em combinação (orquiepididimite); também é possível a propagação para as túnica vaginal (periorquiepididimite).

IDENTIFICAÇÃO

- Não são incomuns em cães; raras em gatos.
- Sem base genética nem predileção racial.
- Idade média de 3,7 anos; faixa etária de 11 meses a 10 anos.

SINAIS CLÍNICOS

- Testículos intumescidos.
- Dor (aguda).
- Lamedura do escroto — pode acarretar dermatite.
- Inquietação.
- Anorexia.
- Relutância em andar e acasalar.
- Ferida aberta ou abscesso.
- Infertilidade.
- Pirexia.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Brucella canis* — predileção por infectar a cauda do epidídimo.
- Cinomose.
- Febre maculosa das Montanhas Rochosas.
- Infecção ascendente — associada à prostatite (especialmente em casos de brucelose) e cistite.
- Contaminação urinária retrógrada do ducto deferente — sequela de pressão intra-abdominal alta, como aquela causada por traumatismo em acidente automobilístico.
- Feridas por mordedura e outros ferimentos penetrantes — microrganismos isolados de testículos infectados: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus* e *Mycoplasma*.
- Resposta autoimune a抗igenos de espermatozoides — secundária a traumatismo ou inflamação.
- Tireoidite linfocítica autoimune — familiar na raça Beagle.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hernia inguinoscrotal.
- Dermatite escrotal.
- Torção do cordão espermático.

- Hidrocele.
- Granuloma espermático.
- Neoplasia testicular.
- Prostatite.
- Cistite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Leucocitose — pode ser encontrada em casos de orquite aguda ou infecciosa.
- Piúria, hematúria, proteinúria — poderão ser constatadas se a epididimite/orquite for secundária à prostatite ou cistite.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Anticorpos contra *B. canis* — fazer testes imediatamente em qualquer cão com aumento de volume do escroto (ver "Brucelose").
- Teste de aglutinação rápida em lâmina — utilizado como triagem; sensível, mas inespecífico (D-Tec CB, Synbiotics Corp.).
- Se os resultados forem positivos — será recomendável a reavaliação por meio do teste de imunodifusão em ágar gel (Cornell University Diagnostic Laboratory) ou da cultura bacteriana de sangue total ou aspirado de linfonodo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Avaliação ultrassonográfica da próstata — aspiração orientada por ultrassom para exame citológico e cultura bacteriana.
- Avaliação ultrassonográfica dos testículos e epidídimos — os testículos inflamados exibem áreas hiperecoicas irregulares; já os epidídimos inflamados apresentam contornos irregulares e áreas hipo ou hiperecoicas; obter medidas para comparações futuras.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Sêmen — coletar se possível; avaliação citológica; cultura bacteriana.
- Citologia (sêmen) — leucócitos; bactérias; espermatozoides com caudas espiraladas, cabeças destacadas (separadas) e gotículas citoplasmáticas proximais e distais retidas; aglutinação de cabeça com cabeça (*B. canis*).
- Massagem da próstata — exame citológico; cultura bacteriana; amostra coletada de forma asséptica por cateter uretral.
- Feridas abertas — culturas bacterianas.
- Aspirado por agulha fina — amostra dos testículos/epidídimos aumentados de volume para citologia e cultura; os leucócitos variam desde inúmeros neutrófilos (supurativas) até quantidade mínima de células inflamatórias (granulomatosas).



TRATAMENTO

- Se não houver interesse em preservar a fertilidade — coletar uma quantidade adequada de amostra para realização de cultura; estabilizar o paciente por meio clínico; administrar os antibióticos necessários no período pré-operatório para evitar a formação de cordão cirroso; e, por fim, castrar.
- Se houver interesse em preservar a fertilidade (orquite unilateral) — proceder à castração unilateral se a manutenção do futuro do animal como reprodutor for imprescindível; administrar os antibióticos adequados no pré-operatório.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTOS(S)

Antibióticos — continuar por pelo menos 3 semanas; utilizar inicialmente oxacilina, trimetoprima-sulfonamida, aminoglicosídeo ou enrofloxacino; trocar mediante a disponibilidade dos resultados da cultura e do antibiograma; é improvável que a antibioticoterapia sem castração uni ou bilateral seja bem-sucedida.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.



ACOMPANHAMENTO

- Prognóstico em termos de fertilidade — reservado a mau, especialmente em casos de orquite bilateral.
- O aquecimento dos testículos provoca degeneração desse órgão — a degeneração no testículo contralateral pode ser resultante de doença primária ou de temperatura intraescrotal elevada após castração unilateral.
- Traumatismo ou inflamação pode causar obstrução de túbulos eferentes ou do ducto epididimário, acarretando a formação de espermatoceles ou granuloma espermático.
- Sêmen (cães) — avaliar as características 3 meses após o término do tratamento da orquite.



DIVERSOS

VER TAMBÉM

Brucelose.

Sugestões de Leitura

Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: Saunders, 1987, pp. 705-709.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS.

Disorders of the canine testis and epididymes. In: Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PN, eds., Canine and Feline Theriogenology. Philadelphia: Saunders, 2001, pp. 313-317.

Autor Carlos R.F. Pinto

Consultor Editorial Sara K. Lyle



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Fluxo anormal excessivo da porção aquosa do filme lacrimal pré-corneano.

FISIOPATOLOGIA

Causada por um de três problemas comuns: (1) produção excessiva da porção aquosa das lágrimas (geralmente em resposta à irritação ocular); (2) disfunção da pálpebra secundária à má-formação ou deformidade; ou (3) obstrução do sistema de drenagem nasolacrimal.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Oftalmico e pele periocular.

IDENTIFICAÇÃO

Ver a seção "Causas".

SINAIS CLÍNICOS

N/D.

CAUSAS

Produção Excessiva de Lágrimas Secundária a Irritantes Oculares

Congênitas

- Distiquíase ou triquíase — comum em animais jovens das raças Sheltie, Shih tzu, Lhasa apso, Cocker spaniel, Poodle miniatura.
- Entrópio — Shar pei, Chow Chow, Labrador retriever.
- Agenesia palpebral — gatos domésticos de pelo curto.

Adquiridas

- Corpos estranhos na córnea ou na conjuntiva — em geral, cães ativos jovens pertencentes às raças de grande porte.
- Neoplasias palpebrais — cães idosos (todas as raças).
- Blefarite — infecciosa ou imunomedida.
- Conjuntivite — infecciosa ou imunomedida.
- Ceratite ulcerativa.
- Uveíte anterior.
- Glaucoma.

Anormalidades Palpebrais ou Disfunção Palpebral

- As lágrimas nunca alcançam os pontos nasolacrimalis, mas sim escorrem pela margem palpebral.
- A função normal das pálpebras não direciona as lágrimas para o canto medial e os pontos nasolacrimalis.

Congênitas

- Fissuras macropalpebrais — raças braquicefálicas.
- Ectrópio — Dinamarquês, Bloodhound, Spaniel.
- Entrópio — raças braquicefálicas — face medial da pálpebra inferior; Labrador retriever — face lateral da pálpebra inferior.

Adquiridas

- Formação cicatricial palpebral pós-traumática.
- Paralisia do nervo facial.

Obstrução do Sistema de Drenagem Nasolacrimal

Congênita

- Pontos nasolacrimalis imperfurados — Cocker spaniel, Bulldogue, Poodle.
- Orifícios nasolacrimalis ectópicos — aberturas extras ao longo do lado da face ventral para o canto medial.

- Atresia nasolacrimal — ausência das aberturas distais para o nariz.

Adquirida

- Rinite ou sinusite — causa tumefação adjacente ao ducto nasolacrimal.
- Traumatismo ou fraturas dos ossos lacrimais ou maxilares.
- Corpos estranhos — farrapé de gramíneas, sementes, areia, parasitas.
- Neoplasia — de estruturas como terceira pálpebra, conjuntivas, pálpebras mediais, cavidade nasal, osso maxilar ou seios perioculars.
- Dacriocistite — inflamação dos canalículos, saco lacrimal ou ductos nasolacrimalis.

FATORES DE RISCO

- Raças propensas a anormalidades palpebrais congênitas (ver a seção "Causas").
- Cães ativos com acesso à rua — sob risco de corpos estranhos.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras secreções oculares (p. ex., mucosas ou purulentas) — a epífora é uma secreção aquosa e serosa.
- Olho — geralmente vermelho quando causada por produção excessiva de lágrimas; "silencioso" quando secundária a comprometimento do fluxo de saída.
- Causas irritantes e algumas congênitas de obstrução — exame ocular completo.
- Condicação de início agudo, unilateral, com dor ocular (blefarospasmo) — costuma indicar a presença de corpo estranho ou lesão da córnea.
- Condicação bilateral crônica — geralmente indica um problema congênito.
- Dor facial, tumefação, secreção nasal ou espirros — podem indicar infecção nasal ou sinusal; pode ser indício de obstrução por neoplasia.
- Com secreção mucosa ou purulenta no canto medial — pode ser indício de dacriocistite.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

N/D.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

N/D.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias de crânio — podem revelar lesão nasal, sinusal ou maxilar.
- Dacriocistorrinografia — material de contraste radiopaco para ajudar a localizar a obstrução.
- RM ou TC — podem ajudar a localizar a obstrução (geralmente com meio de contraste) e caracterizar as lesões associadas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Cultura bacteriana, antibiograma e exame citológico do material — em casos de material purulento no canto medial (p. ex., dacriocistite); realizados antes de se instilar qualquer substância no olho.
- Aplicação tópica do corante fluoresceína no olho — teste mais fisiológico para função nasolacrimal; deve ser efetuado em primeiro lugar; o corante flui através do sistema nasolacrimal e alcança as narinas externas em aproximadamente 10 segundos em cães normais.
- Irrigação nasolacrimal — ver informações adiante.

- Rinoscopia — com ou sem biopsia ou cultura bacteriana; poderá ser indicada se os exames anteriores sugerirem a existência de lesão nasal ou sinusal.

- Cirurgia exploradora — pode ser a única forma de se obter o diagnóstico definitivo.
- Fechamento temporário da pálpebra medial inferior com sutura — poderá ajudar a determinar se o reparo do entrópio medial inferior ou o reposicionamento da pálpebra reduziria a epífora secundária a anormalidades da conformação palpebral.

Irrigação Nasolacrimal

- Confirma a obstrução.
- Pode deslocar algum material estranho.
- O procedimento consiste na inserção de cânula nasolacrimal no ponto nasolacrimal superior.
- Por meio da cânula, instila-se colírio — se o líquido não sair no ponto nasolacrimal inferior, a obstrução estará localizada nos canalículos superiores ou inferiores, no saco nasolacrimal ou no ponto inferior (imperfurado).
- Obstrução manual do ponto inferior — se o líquido irrigado não sair pelas narinas externas, a obstrução estará situada no ducto nasolacrimal ou em sua abertura distal (atresia ou bloqueio por lesão em seio nasal).



TRATAMENTO

- Eliminar a causa de irritação ocular — remoção de corpo estranho na conjuntiva ou na córnea; tratamento da doença ocular primária (p. ex., conjuntivite, ceratite ulcerativa e uveíte); criocirurgia ou eletroepilação para distiquíase; correção de entrópio; cantoplastia medial ou lateral (para triquíase medial e fissuras macropalpebrais); correção de anormalidades palpebrais cicatriciais.

- Tratar a lesão obstrutiva primária (p. ex., massa na terceira pálpebra, massa nasal ou sinusal, e infecção) — fazer logo de início; o sucesso do tratamento pode permitir o restabelecimento do fluxo nasolacrimal normal.

- Avisar o proprietário que o animal fica predisposto à obstrução nasolacrimal e que a recidiva é comum.
- Informar ao proprietário que a detecção e a intervenção precoces resultam em um prognóstico melhor a longo prazo.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

Pontos Imperfurados

- Fica indicada a abertura cirúrgica dos pontos.
- Se um dos pontos estiver patente/desobstruído (em geral, o superior), a irrigação com colírio por meio da abertura superior fará com que a conjuntiva "forme uma tenda" no local do ponto inferior. Submeter o paciente à anestesia tópica ou geral. Pinçar a conjuntiva sobrejacente aos canalículos inferiores com pinça e cortar com tesoura para deixar um ponto patente. Para os pontos fechados por formação cicatricial conjuntival (simbléfaro) causada por conjuntivite grave (p. ex., conjuntivite por herpes-vírus em gatos), usar o mesmo procedimento. Em caso de doença recidivante, talvez haja necessidade da sutura de tubo de Silastic® no local para evitar a formação de estenose.

EPÍFORA

Ducto Nasolacrimal Distal Obstruído ou Obliterado

- Dacriocistorrinostomia ou conjuntivorrinostomia — criar uma abertura para drenar as lágrimas à cavidade nasal.
- Ver técnicas cirúrgicas na seção “Sugestões de Leitura”.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Soluções oftálmicas tópicas de antibiótico de amplo espectro — enquanto se aguardam os resultados dos exames diagnósticos (p. ex., cultura bacteriana e antibiograma; radiografias diagnósticas); a cada 4-6 h; pode-se tentar o uso de soluções oftálmicas tópicas com 3 antibióticos (neomicina, gramicidina e polimixina B) ou solução oftálmica de ciprofloxacinio.
- Dacriocistite — com base nos resultados da cultura bacteriana e do antibiograma; continuar por pelo menos 21 dias.

CONTRAINDICAÇÕES

- Corticosteroides tópicos ou combinações tópicas deles com antibiótico — evitar a menos que tenha sido estabelecido o diagnóstico definitivo.
- Corticosteroides tópicos — nunca usar se a córnea ainda reter o corante fluoresceína.

PRECAUÇÕES

N/D.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

N/D.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

Tetraciclina — 5 mg/kg VO a cada 24 h; pode ajudar a reduzir a mancha idiopática dos pelos faciais perioculares por lágrimas; a mancha volta quando se interrompe a administração do medicamento.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

Dacriocistite

- Reavaliar a cada 7 dias até a resolução do problema.

- Continuar o tratamento por pelo menos 7 dias após o desaparecimento dos sinais clínicos para ajudar a evitar a recidiva.

- Se o problema persistir por mais de 7-10 dias com o tratamento ou se houver recidiva logo após o término do tratamento — isso indica a presença de corpo estranho ou foco de infecção persistente, o que exige a realização de outros exames diagnósticos (p. ex., dacriocistorrinografia).

Cateter Nasolacrimal

- Costuma ser necessário para a dacriocistite persistente.
- Mantém a patênciia do ducto e evita a ocorrência de estenose.
- Cateter — tubo de Silastic® ou polietileno (PE90); deixar no lugar por 2-4 semanas.
- Procedimento — introduzir um fio de sutura de náilon 2-0 pelo ponto superior e através do ducto nasolacrimal até sair nas narinas externas; passar o tubo de forma retrógrada sobre a sutura; suturar as partes superior e inferior do tubo à face.
- A maioria dos cães é bem tolerante ao tubo.
- Prosseguir com os antibióticos tópicos como antes.

Daciocistorrinotomia/Conjuntivorrinostomia

- Tubo — reavaliar a cada 7 dias para garantir a manutenção da integridade desse dispositivo; poderá ser necessária uma nova aplicação de sutura se o tubo ficar frouxo ou sair do lugar.
- Após a retirada do tubo — reavaliar 14 dias depois; nesse exame e em exames futuros, instilar fluoresceína no olho e verificar a patênciia nasolacrimal, examinando as narinas externas para ver se o corante passa por elas; pode-se avaliar o sistema nasolacrimal de forma mais minuciosa por meio de canulação e irrigação com colírio.
- Daciocistorrinografia contrastada — repetida 3-4 meses após a cirurgia para avaliar o tamanho da abertura nasal; repetida em caso de recidiva ou na ausência de drenagem nasolacrimal da fluoresceína.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Recidiva — complicaçao mais comum; causada pela recidiva de irritação ocular (p. ex., ulceração da córnea, distiquias e entrópio), recidiva de dacriocistite ou fechamento das aberturas da dacriocistorrinotomia ou conjuntivorrinostomia na cavidade nasal.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- Conjuntivite crônica — gatos.
- Conjuntivite crônica — cães.
- “Infecções” oculares recidivantes.
- Dermatite úmida (“manchas quentes”) ventral ao canto medial.
- Secreção nasal.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

N/D.

POTENCIAL ZOONÓTICO

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

N/D.

VER TAMBÉM

- Ceratite Ulcerativa.
- Conjuntivite — Cães.
- Conjuntivite — Gatos.
- Distúrbios dos Cílios (Triquiasé, Distiquiasé/Cílios Ectópicos).
- Protrusão da Terceira Pálpebra.

ABREVIATURA(S)

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

Sugestões de Leitura

Grahn BH, Sandmeyer LS. Diseases and surgery of the canine nasolacrimal system. In: Gelatt KN, ed., Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Ames, IA: Blackwell, 2007, pp. 618-632.

Miller PE. Lacrimal system. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 157-174.

Autor Brian C. Gilger

Consultor Editorial Paul E. Miller

EPILEPSIA IDIOPÁTICA (GENÉTICA)



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Síndrome caracterizada apenas por epilepsia, na ausência de lesão cerebral subjacente demonstrável ou outros sinais ou sintomas neurológicos; relacionada com a idade; supostamente genética.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismo exato desconhecido. • A disfunção pode ser bioquímica ou o animal pode ter uma propensão intrínseca a ter crises convulsivas.
- Mecanismos provavelmente diferentes entre as raças.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

Nervoso.

GENÉTICA

Com base na análise do pedigree, suspeita-se de base genética em raças como Beagle, Pastor belga (Groenendael e Tervuren), Montanhês de Berna, Alsatian britânico, Dachshund, Springer spaniel inglês, Finnish spitz, Golden retriever, Keeshond, Wolfhound irlandês, Spinone italiano, Labrador retriever, Pastor de Shetland, Poodle standard, Vizsla.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

- Entre 0,5 e 2,3% de todos os cães, maior naqueles em colônias de pesquisa. • Gatos — rara; pouco documentada.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Disseminada.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães.

Raça(s) Predominante(s)

Beagle; todos os pastores (alemão, australiano e belga); Montanhês de Berna; Boxer; Cocker spaniel; Collie e Border collie; Dachshund; Golden retriever; Setter irlandês; Wolfhound irlandês, Keeshond; Labrador retriever; Poodle (todos os portes); São Bernardo; Pastor de Shetland; Husky siberiano; Springer spaniel; Welsh corgi; Fox terrier de pelo duro.

Idade Média e Faixa Etária

- Idade média — 10 meses a 3 anos. • Faixa etária — 6 meses a 5 anos.

Sexo Predominante

Predisposição do sexo masculino em cães da raça Montanhês de Berna.

SINAIS CLÍNICOS

Comentários Gerais

- As crises convulsivas podem ser generalizadas desde o início ou exibir uma breve aura (início focal) com rápida generalização secundária. • A presença de aura é frequente (o animal parece assustado, atordoado, busca por atenção ou se esconde, etc.) antes das crises convulsivas generalizadas. • Podem ocorrer crises convulsivas focais nas raças Finnish spitz, Springer spaniel inglês, Labrador retriever, Viszla, Pastor belga, Poodle standard.

Achados Anamnésicos

- Crises convulsivas — a maioria ocorre enquanto o paciente está em repouso ou dormindo; geralmente à noite ou no início da manhã; a frequência tenderá a aumentar se não for tratada; o animal acometido cai de um lado, fica rígido, movimenta a mandíbula, saliva bastante, urina,

defeca, vocaliza e patinha com os 4 membros em combinações variáveis. Duração breve (30-90 segundos). • Comportamento pós-ictal (i. e., após a convulsão) — períodos de confusão mental e desorientação; marcha a esmo, compulsiva e às cegas; polidipsia e polifagia frequentes; recuperação imediata ou até em 24 h. • Cães com epilepsia estabelecida apresentam crises convulsivas generalizadas e agrupadas em intervalos regulares de 1-4 semanas. • Durante as crises convulsivas, não se deve observar assimetria, como espasmo mais pronunciado em um dos lados, contrações dos membros em um dos lados, andar em círculo imediatamente antes ou depois das crises.

Achados do Exame Físico

- Com frequência, o paciente já se recuperou no momento da consulta. • Os pacientes podem exibir comportamento pós-ictal.

CAUSAS

Genéticas em algumas raças; idiopáticas em outras.

FATORES DE RISCO

Epilepsia conhecida nos progenitores.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Padrão das crises convulsivas (idade de início, tipo e frequência das crises) — fator mais importante no diagnóstico de epilepsia idiopática.
- Primeira crise convulsiva — entre 6 meses e 5 anos de idade; quanto mais jovem for o animal, mais grave será a epilepsia; se infôco ocorrer antes dos 2 anos de idade, o problema frequentemente se torna intratável (i. e., refratário à medicação).
- Início agudo de uma série de crises convulsivas ou estado epiléptico — excluir intoxicação ou doença cerebral estrutural. • Mais de 2 crises convulsivas na primeira semana no infôco — considerar outro diagnóstico que não a epilepsia idiopática.
- Crises convulsivas antes dos 6 meses de vida ou depois dos 5 anos de idade — origem metabólica ou intracraniana e estrutural; descartar hipoglicemia em cães mais idosos. • Crises convulsivas focais ou presença de déficits neurológicos — excluir doença intracraniana estrutural.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Geralmente normais. • Realizar antes da medicação antiepileptica para obter os dados basais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

A mensuração dos ácidos biliares para descartar encefalopatia hepática é desnecessária em cães com crises convulsivas sem comportamento anormal episódico concomitante.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RM — exame indicado apenas se o padrão das crises convulsivas não se enquadrar em um quadro de epilepsia idiopática, se houver déficits neurológicos ou na suspeita de doença intracraniana estrutural.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Análise do LCS — na suspeita de doenças intracranianas estruturais. • Eletroencefalografia — podem ser observadas alterações como espículas interictais, poliespículas e complexos espícula-onda lenta.

ACHADOS PATOLÓGICOS

- Ausência de lesão primária. • Perda neuronal secundária e gliose, causadas pelas crises convulsivas prolongadas ou repetidas.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Paciente ambulatorial — recidiva de crises convulsivas isoladas. • Paciente internado — em casos de crises convulsivas seguidas (mais de 1 a cada 24 h) ou estado epiléptico.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

Pacientes internados com distúrbio convulsivo necessitam de monitorização constante.

ATIVIDADE

Evitar a prática de natação para prevenir afogamento.

DIETA

- As mudanças na dieta alteram a farmacocinética do fenobarbital. • Os cães sob medicação antiepileptica crônica ficam acima do peso ideal; nesse caso, deve-se adicionar um programa de redução do peso, conforme a necessidade. • Tratamento com brometo de potássio — os pacientes devem ter níveis constantes de sal em suas dietas; um aumento no teor de sal provoca um incremento na excreção de brometo, de preferência em detrimento do cloreto, com subsequente redução nos níveis séricos do brometo de potássio. Por outro lado, uma diminuição no conteúdo de sal leva ao aumento no nível sérico de brometo de potássio. • Tentativa com dieta rica em gordura e pobre em carboidrato — sem melhora no controle das crises convulsivas.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário que as crises convulsivas seguidas graves e o estado epiléptico são emergências médicas potencialmente letais, que necessitam de atendimento médico imediato.
- Incentivar o proprietário a manter uma espécie de calendário com anotações sobre a data, o horário, a duração e a gravidade das crises convulsivas para avaliar a resposta ao tratamento. • Informar ao proprietário que, uma vez instituído o tratamento, o paciente necessitará de medicação pelo resto da vida na maioria dos casos. • Orientar o proprietário sobre o fato de que a retirada abrupta da medicação pode causar crises convulsivas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S) DE ESCOLHA

- Iniciar o tratamento em casos de crises convulsivas generalizadas secundárias, se houver crises agrupadas agudas ou estado epiléptico agudo. • Tratamento antiepileptico — visa diminuir a frequência, a gravidade e a duração das crises convulsivas; o controle ideal raramente é atingido. • Pode ocorrer o desenvolvimento de tolerância e refratariedade ao tratamento.

Fenobarbital

- Medicamento tradicional de primeira linha; dosagem inicial: 3-5 mg/kg VO a cada 12 h; os níveis estacionários e constantes são atingidos em 12-15 dias, mas diminuem significativamente nos primeiros 6 meses, devido à ativação das enzimas lisossomais. • Níveis séricos terapêuticos ideais:

EPILEPSIA IDIOPÁTICA (GENÉTICA)

100-120 $\mu\text{mol/L}$ ou 23-28 $\mu\text{g/mL}$; reavaliar os níveis a cada 2 semanas até que a faixa terapêutica ideal seja atingida. • Dose de ataque por via oral (se necessária) — 5-10 mg/kg a cada 12 h por 2 dias para atingir faixa terapêutica com rapidez.

Brometo de Potássio

- Medicamento tradicional de primeira linha; dosagem inicial: 30 mg/kg VO a cada 24 h ou fracionados a cada 12 h; o estado estacionário e constante é atingido em 3-4 semanas, mas varia com a concentração de sal na dieta. • Níveis séricos terapêuticos ideais: 20-25 mmol/L ou 1,6-2 mg/mL; se o brometo de potássio for utilizado como o único antiepileptico, o nível sérico de 25-32 mmol/L ou 2-2,25 mmol/L poderá ser usado com segurança. • Poderá ser combinado com o fenobarbital se as crises convulsivas não forem controladas com o nível sérico ideal desse último medicamento — essa combinação pode produzir um efeito benéfico e sinérgico. • Dose de ataque — não recomendada, pois pode causar vômito, diarreia, sedação duradoura e profunda; se necessária, dobrar as doses diárias (30-60 mg/kg a cada 12 h). • A insuficiência renal diminui a eliminação de brometo; nesse caso, a dosagem inicial deve ser reduzida pela metade.

Diazepam (Uso Domiciliar)

- Para abortar crises convulsivas em andamento — cães com crises convulsivas seguidas ou estado epiléptico. • Inserir 0,5-1 mg/kg do medicamento injetável no reto por uma espécie de dreno (câmla de teto, por exemplo) assim que ocorrer a crise convulsiva; repetir 20 e 40 min mais tarde até um total de 3 inserções em 40 min; procedimento realizado no início das crises convulsivas em andamento, aumenta a possibilidade de abortar crises subsequentes.

CONTRAINDICAÇÕES

Aminofilina, teofilina — podem causar atividade convulsiva.

PRECAUÇÕES

Agonistas α -adrenérgicos (p. ex., fenilpropanolamina) — excitação do sistema nervoso central.

INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Cimetidina e cloranfenicol — interferem no metabolismo do fenobarbital; podem gerar níveis tóxicos desse anticonvulsivante. • Sempre que os medicamentos tiverem de ser administrados aos animais pelo resto da vida, o clínico e/ou o proprietário deverá recorrer à bula do produto ou ao farmacêutico para obter informações sobre as interações medicamentosas.

MEDICAMENTO(S) ALTERNATIVO(S)

- No caso de polifarmácia (i. e., administração concomitante de diversos medicamentos), iniciar a adição de forma gradativa para evitar sedação.
- Zonisamida — possível medicamento de primeira linha; 5 mg/kg a cada 12 h VO; 10 mg/kg a cada 12 h VO se adicionada ao fenobarbital; meia-vida de 15 h em cães; faixa terapêutica em seres humanos (10-40 $\mu\text{g/mL}$); segura e bem-tolerada; não disponível no Canadá. • Levetiracetam — 20 mg/kg a cada 12-8 h VO; pode-se observar uma melhora e, depois, um aumento na frequência das crises convulsivas (efeito “lua de mel”); sem metabolismo hepático; seguro e bem-tolerado; preferido em crises convulsivas de início focal.
- Gabapentina — 25-50 mg/kg/24 h VO divididos em 3 ou 4 doses; eficácia moderada sob a forma de adição. O análogo mais recente, a pregabalina, pode

ser mais eficaz (2-4 mg/kg a cada 8 h VO).

- Clorazepato — 0,5-1 mg/kg VO a cada 8 h.
- Felbamato — 30-70 mg/kg a cada 12-8 h; não disponível no Canadá. • Fenitoína, ácido valproico e carbamazepina e etosuximida — farmacocinética inadequada em cães. • Outros tratamentos — acupuntura, estimulação do nervo vago, estimulação motora magnética transcraniana, implantes de fios de ouro.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Níveis séricos dos medicamentos — mensurados preferencialmente nos níveis de vale (contrário ao pico) e, ao mesmo tempo, para cada amostragem.
- Fenobarbital — mensurar o nível 4 semanas após o início do tratamento; ajustar a dose oral conforme a necessidade; repetir a cada 2 semanas até que os níveis séricos ideais sejam alcançados; com o uso prolongado, obter os exames de hemograma e bioquímica sérica e, ainda, mensurar os níveis do fenobarbital a cada 6-12 meses; medir também os níveis de albumina, enzimas hepáticas e níveis medicamentosos séricos para monitorizar as tendências; por ser um medicamento essencialmente hepatotóxico, a maioria dos cães acaba desenvolvendo hepatotoxicidade se os níveis séricos estiverem acima de 140 $\mu\text{mol/L}$ ($>33 \mu\text{g/mL}$) por um longo período de tempo (>1 ano). Na suspeita de hepatotoxicidade, mensurar os ácidos biliares.
- Brometo de potássio — medir os níveis séricos (juntamente com os do fenobarbital) 4-6 semanas após o início do tratamento (devem girar em torno de 8-12 mmol/L ou 0,5-1 mg/mL) e depois em 3-4 meses; o brometo de potássio pode fazer com que os níveis do fenobarbital declinem.
- Monitorizar atentamente os níveis do brometo de potássio na presença de insuficiência renal (isostenúria ou azotemia). • Mensurar os níveis séricos de triglicerídeos a cada 6-12 meses em caso de tratamento crônico com fenobarbital e fenobarbital/brometo de potássio — o aumento é um fator de risco para pancreatite. • Se o cão submetido ao brometo de potássio necessitar de mudança da dieta, considerar o teor de sal da nova dieta; monitorizar o nível de forma adequada.

PREVENÇÃO

- A suspensão abrupta da medicação pode precipitar crises convulsivas. • Evitar o fornecimento de petiscos salgados aos cães tratados com brometo de potássio.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Episódios recorrentes de crises convulsivas agrupadas e estado epiléptico. • Fenobarbital e brometo de potássio — poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso. • Fosfatase alcalina sérica alta induzida pelo fenobarbital (isoenzima esteroide) — ocorre frequentemente; pode ser um sinal precoce de hepatotoxicidade, mas será menos preocupante se a ALT estiver dentro dos valores de referência. • Hepatotoxicidade induzida pelo fenobarbital — ocorre após tratamento crônico com níveis séricos elevados ($>140 \mu\text{mol/L}$ ou $>33 \mu\text{g/mL}$); muitas vezes, pode ter início insidioso; a única anormalidade bioquímica pode ser uma queda na albumina. • Incidência mais alta de pancreatite em pacientes tratados com fenobarbital e/ou brometo de potássio; assim que a pancreatite se desenvolve, a recidiva é frequente. • Fenobarbital

— pode ocorrer o desenvolvimento de rara supressão da medula óssea com neutropenia grave e sepse no início do tratamento; suspender a administração. • O tratamento com fenobarbital pode resultar em hiperexcitabilidade paradoxal; interromper a medicação. • Brometo de potássio — quando os níveis se encontram $>22 \text{ mmol/L}$ ou $>1,8 \text{ mg/mL}$, os proprietários podem se queixar de que o animal tem instabilidade ao subir ou descer escadas. • Zonisamida, levetiracetam, gabapentina sob a forma de adição — sedação passageira.

Evolução Esperada e Prognóstico

- Tratamento pelo resto da vida. • Alguns cães são satisfatoriamente controlados com o mesmo medicamento e a mesma dosagem durante anos; outros permanecem sob controle insatisfatório apesar da polifarmácia. • O paciente pode desenvolver estado epiléptico e vir a óbito. • Os episódios de estado epiléptico são mais frequentes em cães de grande porte; entretanto, o tratamento precoce não diminui a ocorrência desse estado. • A expectativa de vida é geralmente normal; no entanto, o tempo de sobrevida será mais curto em casos de estado epiléptico. • Aumento no risco de morte prematura. • O prognóstico dependerá da habilidade do veterinário, do sucesso terapêutico e da motivação do proprietário.



DIVERSOS

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS

- A epilepsia idiopática pode ser a causa de síndrome do entureóideo doente em cães. • A fenobarbital pode reduzir os níveis de T_4 e causar uma tendência crescente (i. e., para cima) no TSH sem hipotireoidismo.

FATORES RELACIONADOS COM A IDADE

- Se o início for antes dos 2 anos de idade, provavelmente será mais difícil o controle da epilepsia. • Se o início for depois dos 3 anos de idade, haverá maior probabilidade de controle adequado da epilepsia.

GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO

- Evitar que os animais acometidos se acasalem.
- A relação entre os hormônios sexuais e a ocorrência de crises convulsivas em cães epilépticos não foi pesquisada.

SINÔNIMO(S)

Epilepsia.

VER TAMBÉM

- Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Cães. • Crises Convulsivas (Convulsões, Estado Epiléptico) — Gatos.

ABREVIATURA(S)

- ALT = alanina aminotransferase. • LCS = líquido cerebrospinal. • RM = ressonância magnética.
- TSH = hormônio tireostimulante.

RECURSOS DA INTERNET

http://www.ivis.org/advances/Vite/berendt/chapter_frm.asp?LA=1.

Sugestões de Leitura

Thomas WB. Idiopathic epilepsy in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2010, 40:161-179.

Autor Joane M. Parent

Consultor Editorial Joane M. Parent

EPIISCLERITE**CONSIDERAÇÕES GERAIS****REVISÃO**

- Infiltração focal ou difusa da episclera* e/ou do estroma escleral por uma mistura variável de células inflamatórias e fibroblastos.
- Primária — acomete apenas o olho; provavelmente imunomediada; surge como um nódulo episcleral/escleral perilímbico (episclerite nodular) ou como um espessamento difuso da episclera (episclerite difusa); a forma nodular pode acometer a córnea e a terceira pálpebra com nódulos de aspecto similar.
- Secundária — em geral difusa; decorre do derramamento de células inflamatórias na episclera por causa de outros distúrbios oculares (p. ex., endoftalmite e panoftalmite); pode acometer particularmente qualquer outro sistema orgânico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães.
- Collie e Pastor de Shetland jovens aos de meia-idade.

SINAIS CLÍNICOS

- Nodulares — aparecem tipicamente sob a forma de massa episcleral/escleral lisa, indolor, localizada, elevada, róseo-acastanhada e de consistência firme.
- Difusos — menos comuns; surgem como eritema e espessamento difusos de toda a episclera/esclera; acompanhados por dor ocular (oftalmalgia) de intensidade variável.
- Secundários — uveíte frequentemente pronunciada.
- Conjuntiva — em geral, move-se livremente sobre a superfície da lesão.
- Nódulos — tendem a ser lentamente progressivos, bilaterais e propensos à recidiva.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Nodular e primária difusa — idiopática; acredita-se que seja imunomediada.
- Secundária — pode resultar de infecção ocular fúngica ou bacteriana profunda, linfoma, histiocitose sistêmica na raça Montanhês de Berna, glaucoma crônico e traumatismo ocular.

**DIAGNÓSTICO****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Outras causas de congestão ocular (“olho vermelho”) — diferenciadas por exame oftalmológico minucioso e pela tonometria.
 - Outras lesões semelhantes a massas — diferenciadas por biopsia ou exame citológico.
 - Neoplasia — linfoma; carcinoma de células escamosas; disseminação de massa intraocular; outros tumores.
 - Granuloma — infecção fúngica profunda; corpo estranho retido.
 - Tecido de granulação — traumatismo; úlcera de córnea cicatrizada ou em processo de cicatrização; perfuração do bulbo ocular com prolapsio da úvea.
- HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE**
- Em geral, permanecerão normais se a lesão estiver confinada ao olho ou aos anexos.

* N. T.: Estrutura mais externa da esclera.

- Secundária — é possível a observação de anormalidades compatíveis com outras doenças sistêmicas (p. ex., infecção fúngica profunda ou histiocitose sistêmica).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Fator reumatoide, anticorpo antinuclear e preparações para pesquisa de células do lúpus eritematoso — geralmente não são úteis.
- Sorologia — pode ajudar a descartar infecções fúngicas profundas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografias toracoabdominais ou ultrassonografia abdominal — podem ajudar a excluir infecção fúngica profunda ou neoplasia disseminada.
- Ultrassonografia ocular — poderá ajudar a revelar outras anormalidades oculares se opacidades dos meios oculares impedirem o exame ocular completo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Biópsia incisional e exame histopatológico do tecido acometido.
- Nodular — caracterizada por números variáveis de histiocitos, linfócitos, plasmócitos e fibroblastos.
- Se houver uveíte proeminente — fazer uma pesquisa de uveíte (ver “Uveíte Anterior — Cães”).

**TRATAMENTO**

- Tentar a confirmação histológica ou citológica do diagnóstico antes do tratamento.
- Nodular primária — tende a ter evolução benigna; em casos de doença leve, a mera observação pode ser suficiente.
- Paciente ambulatorial — se houver dor ocular, acometimento escleral difuso, alteração da função palpebral, envolvimento da córnea ou ameaça à visão.

**MEDICAÇÕES****MEDICAMENTO(S)**

- Prosseguir na lista citada abaixo apenas se a modalidade prévia for ineficaz.
- Acetato de prednisolona tópico a 1% — a cada 4 h por 1 semana; em seguida, a cada 6 h por 2 semanas; depois, diminuir gradativamente.
- Prednisolona sistêmica — 1-2 mg/kg/dia; reduzir de forma gradual com a melhora.
- Azatioprina sistêmica — 1-2 mg/kg/dia por 3-7 dias; em seguida, proceder à redução gradual da dose para a mais baixa possível.
- Criocirurgia ou tentativa de excisão.
- Alternativa aos medicamentos listados ou à cirurgia — pode-se tentar uma combinação de tetraciclina e niacinamida (a cada 8 h VO); 250 mg de cada para cães com menos de 10 kg; 500 mg de cada para cães com mais de 10 kg; pode-se não observar uma boa resposta clínica por pelo menos 8 semanas; efeitos colaterais incomuns e resultantes principalmente do efeito de desarranjo gastrintestinal causado pela niacinamida.

CONTRAINDIÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

- Evitar medicamentos imunossupressores sistêmicos com infecções fúngicas profundas.

- Prednisolona ou azatioprina sistêmicas — podem precipitar pancreatite potencialmente hepatotóxica.
- Azatioprina — pode induzir à mielossupressão potencialmente fatal.
- Niacina — não substitui a niacinamida.

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

- Primária — monitorizar a regressão de nódulo(s) ou a redução do espessamento episcleral ou da congestão a cada 2-3 semanas por 6-9 semanas e depois conforme a necessidade; prognóstico geralmente bom; pode necessitar de terapia por meses ou pelo resto da vida.
- Secundária — o acompanhamento, o prognóstico e as complicações geralmente dependem da doença primária.
- Azatioprina — repetir o hemograma completo, a contagem de plaquetas e a mensuração das enzimas hepáticas a cada 1-2 semanas nas primeiras 8 semanas e, em seguida, periodicamente.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

- Perda da visão.
- Dor ocular crônica.
- Uveíte.
- Glaucoma secundário.

**DIVERSOS****SINÔNIMO(S)**

- Granuloma do Collie.
- Histiocitoma fibroso.
- Granuloma do limbo.
- Esclerouveíte necrogranulomatosa.
- Fasciite nodular.
- Episclerite nodular granulomatosa.
- Ceratoconjuntivite proliferativa.

Sugestões de Leitura

Maggs DJ. Cornea and sclera. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2008, pp. 175-202.

Rothstein E, Scott DW, Riis RC. Tetracycline and niacinamide for the treatment of sterile pyogranuloma/granuloma syndrome in a dog. JAAHA 1997, 33:540-543.

Autor Paul E. Miller

Consultor Editorial Paul E. Miller

EPISTAXE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO

Sangramento pelo nariz.

FISIOPATOLOGIA

Resulta de uma dentre três anormalidades — coagulopatia; doença local ou expansiva; e doença vascular ou sistêmica.

SISTEMA(S) ACOMETIDO(S)

- Respiratório — hemorragia; espirros.
- Hematológico/linfático/imune — anemia.
- Gastrintestinal — melena.

GENÉTICA

Varia, dependendo da causa subjacente.

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA

Variam, dependendo da causa subjacente.

IDENTIFICAÇÃO

Espécies

Cães e gatos.

Raça(s) Predominante(s)

Variam, dependendo da causa subjacente.

Idade Média e Faixa Etária

Variam, dependendo da causa subjacente.

Sexo Predominante

Varia, dependendo da causa subjacente.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Hemorragia nasal.
- Espirros e/ou respiração estertorosa.
- Melena.
- Com coagulopatia — hematoquezia, melena, hematúria ou hemorragia advinda de outras áreas do corpo.

Achados do Exame Físico

- Hemorragia nasal.
- Melena — pode ser de sangue deglutido.
- Estridor nasal — pode estar presente em caso de neoplasia, corpo estranho ou doença inflamatória avançada.
- Com coagulopatia — possivelmente petéquias, equimoses, hematomas, sangramentos intracavitários, hematoquezia, melena e hematúria.
- Com coagulopatia ou hipertensão — possivelmente hemorragias retinianas.

CAUSAS

Coagulopatia

Trombocitopenia

- Doença imunomediada — doença idiopática; LES; reação medicamentosa; reação à vacina de vírus vivo modificado.
- Doença infecciosa — erliquose; neoriquetsiose; febre maculosa das Montanhas Rochosas; babesiose; doença relacionada com FeLV ou FIV.
- Doença da medula óssea — neoplasia; anemia aplásica; infecciosa (fúngica, riquetsiana ou viral).
- Distúrbio paraneoplásico.
- CID.

Trombopatia

- Congênita — doença de von Willebrand; trombastenia; trombopatia.
- Adquirida — AINE; clopidogrel; hiperglobulinemia (*Ehrlichia*, mieloma múltiplo); uremia; CID.

Defeitos dos fatores de coagulação

- Congênitos: hemofilia A (deficiência do fator VIIIc) e hemofilia B (deficiência do fator IX).
- Adquiridos: intoxicação pelo rodenticida anticoagulante (varfarina), doença hepatobiliar e CID.

Lesão Local

- Corpo estranho.
- Traumatismo.
- Infecção — fungica (*Aspergillus*, *Cryptococcus* e *Rhinosporidium*); viral ou bacteriana. Em geral, produz um exsudato mucopurulento manchado de sangue em vez de hemorragia franca.
- Neoplasia — adenocarcinoma; carcinoma; condrossarcoma; carcinoma de células escamosas; fibrossarcoma; linfoma; tumor venéreo transmissível.
- Odontopatia — fistula oronasal; abscesso da raiz dentária.
- Rinite linfoplasmocítica.

Doença Vascular ou Sistêmica

- Hipertensão — nefropatia; hipertireoidismo; hiperadrenocorticismo; doença idiopática.
- Hiperviscosidade — hiperglobulinemia (mieloma múltiplo, *Ehrlichia*); policitemia.
- Vasculite — doenças imunomediadas e riquetsioses.

FATORES DE RISCO

Coagulopatia

- Doença imunomediada — cadelas jovens a de meia-idade, de porte pequeno a médio.
- Doença infecciosa — cães que vivem ou viajam para áreas endêmicas; exposição a carrapatos.
- Trombastenia — cães caçadores de lontra.
- Trombopatia — Basset hound, Spitz.
- Doença de von Willebrand — raças Doberman pinscher, Airedale, Pastor alemão, Scottish terrier, Chesapeake Bay retriever e muitas outras; gatos.
- Hemofilia A — Pastor alemão e muitas outras raças; gatos.
- Hemofilia B — Cairn terrier, Coonhound, São Bernardo e outras raças; gatos.

Lesões Expansivas

- Aspergilose — Pastor alemão, Rottweiler.
- Neoplasia — raças doliccefálicas.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver a seção “Causas”.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

- Anemia — se tiver ocorrido hemorragia suficiente.
 - Trombocitopenia — possível.
 - Neutrofilia — infecção; neoplasia.
 - Pancitopenia — em caso de doença da medula óssea.
 - Hipoproteinemia — se tiver ocorrido hemorragia suficiente.
 - BUN alto com creatinina normal — possível, em virtude da ingestão de sangue.
 - Hiperglobulinemia — possível em casos de erliquose, mieloma múltiplo.
 - Azotemia — hipertensão induzida por insuficiência renal.
 - ALT, AST e bilirrubina total elevadas — com coagulopatia por hepatopatia grave.
 - Urinálise — geralmente normal; é possível a observação de hematúria (se houver coagulopatia),

isostenúria (em caso de hipertensão induzida por insuficiência renal) e proteinúria (na presença de LES ou doença glomerulotubular e hipertensão).

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

- Perfil de coagulação — tempos prolongados com defeitos dos fatores de coagulação; normal com trombocitopenia e trombopatia.
- Teste do anticorpo antinuclear — positivo em alguns casos de LES.
- Provas de função plaquetária (p. ex., tempo de sangramento da mucosa bucal, análise do fator de von Willebrand) — podem ser anormais em caso de disfunção plaquetária (a contagem das plaquetas e o perfil de coagulação podem permanecer normais).
- Títulos de *Ehrlichia*, *Neorickettsia*, febre maculosa das Montanhas Rochosas ou *Babesia* — podem ser positivos em epistaxe induzida por trombocitopenia ou trombopatia.
- Sorologia fungica — pode ajudar a estabelecer um diagnóstico de rinite fungica; é possível a obtenção de resultados falso-positivos e falso-negativos e, por essa razão, é imprescindível interpretá-los diante de outros achados clínicos e diagnósticos.
- Análise dos hormônios tireoidianos — elevados em gatos com epistaxe em virtude de hipertensão induzida pelo estado hipertireóideo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Radiografia torácica — triagem para pesquisa de metástase.
- Série radiográfica nasal — realizada sob anestesia, incluindo projeções ventrodorsal com a boca aberta e tangencial (*skyline*) dos seios nasais quando se suspeita de lesão expansiva ou local; observa-se osteólise em caso de neoplasia e sinusite fungica; corpos estranhos não costumam ser observados; pode-se identificar a presença de odontopatia.
- TC ou RM — técnica mais sensível que as radiografias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Avaliação da pressão sanguínea — quando tiverem sido excluídas coagulopatias e lesões expansivas e for observada azotemia.
- Rinoscopia, lavagem nasal, biopsia nasal (cega ou guiada por rinoscopia ou TC) — indicada para doença expansiva; serve não só para remover corpos estranhos, mas também para avaliar e obter amostras de tecido nasal para o diagnóstico etiológico (p. ex., examinar amostras de tecido nasal quanto à presença de neoplasia e infecção por meio de citologia e/ou histopatologia e cultura bacteriana/fúngica e antibiograma).
- Biopsia por aspiração da medula óssea — indicada caso se identifique pancitopenia.



TRATAMENTO

CUIDADO(S) DE SAÚDE ADEQUADO(S)

- Coagulopatia — o paciente costuma ser internado.
- Lesão expansiva ou doença vascular ou sistêmica — paciente ambulatorial ou internado, dependendo da doença e de sua gravidade.
- Radioterapia — tumores nasais; várias taxas de resposta.

CUIDADO(S) DE ENFERMAGEM

- Fornecer cuidados de suporte básicos se houver necessidade (fluidos, nutrição).

ATIVIDADE

- Minimizar a atividade ou os estímulos que precipitem episódios hemorrágicos.

ORIENTAÇÃO AO PROPRIETÁRIO

- Informar o proprietário a respeito da doença.
- Ensinar o proprietário a reconhecer uma hemorragia grave (p. ex., fraqueza, colapso, palidez e perda sanguínea >30 mL/kg de peso corporal).

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- A cirurgia ficará indicada se a remoção do corpo estranho por rinoscopia ou às cegas for impossível.
- Rinite fúngica (p. ex., *Aspergillus* e *Rhinosporidium*) pode necessitar de debridamento (ver também a seção sobre "Medicações" adiante).

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

- Transfusão de sangue total, papa de hemácias ou solução de hemoglobina — pode ser necessária na presença de anemia grave.
- Acepromazina (0,05-0,1 mg/kg SC, IV em caso de animal normotérmico e na ausência de distúrbio plaquetário) para reduzir a pressão arterial e promover a coagulação; pode ajudar a controlar hemorragia séria.
- Interrromper todos os AINEs.

Coagulopatia

- Doença imunomedida — prednisona (1,1 mg/kg a cada 12 h; reduzir gradativamente em 4-6 meses); outros medicamentos podem ser utilizados, além da prednisona, para casos refratários: azatioprina (cães, 2,2 mg/kg VO a cada 24 h por 14 dias, depois a cada 48 h; gatos, 0,3 mg/kg VO a cada 48 h), ciclosporina (5-10 mg/kg VO a cada 12 h); imunglobulina humana (0,5-1 g/kg IV de uma solução a 6% por 6-12 h) é útil para o controle imediato.
- Doença infeciosa — riquetsiose (doxiciclina, 5 mg/kg VO a cada 12 h por 3-6 semanas); *Babesia* (imidocarbe, 6,6 mg/kg SC, 2 doses em intervalo de 2 semanas, aceturato de diminazeno 5 mg/kg IM uma vez, ou 10 dias de atovaquona 13,3 mg/kg VO a cada 8 h com azitromicina 10 mg/kg VO a cada 24 h).
- Neoplasia da medula óssea — ver Distúrbios Mieloproliferativos.
- Trombopatia e trombastenia — não há nenhum tratamento a menos que haja doença linfoproliferativa.
- Doença de von Willebrand — plasma ou crioprecipitado para sangramento agudo; DDVAP 1 µg/kg SC ou IV diluído em 20 mL de NaCl a 0,9% e administrado durante 10 minutos pode ajudar a controlar ou evitar a ocorrência de hemorragia antes de procedimentos invasivos (a formulação intranasal [mais barata] pode ser usada após a passagem de filtro bacteriostático).
- Hemofilia A — plasma ou crioprecipitado para sangramento agudo; não há tratamento a longo prazo.
- Hemofilia B — plasma para sangramento agudo; não há tratamento a longo prazo.

• Intoxicação por rodenticida anticoagulante — plasma para sangramento agudo; vitamina K em uma dose de ataque de 5 mg/kg, seguida por 1,25 mg/kg a cada 12 h por 1 semana (em caso de formulação com varfarina) a 4 semanas (em caso de formulação de ação mais prolongada).

- Hiperglobulinemia — plasmaférrese.
- Policitemia — flebotomia.

- Hepatopatia e CID — tratar e dar suporte à causa subjacente; o plasma pode ser benéfico.

Lesão Expansiva

- Infecção bacteriana secundária — antibióticos escolhidos com base na cultura e no antibiograma.
- Infecção fúngica — tratamento tópico da cavidade nasal e dos seios frontais com clotrimazol a 1% em polietilenoglicol (ver a seção "Precauções") ou enilconazol a 1-5% (ver protocolo para Aspergilose Nasal); dapsona (1 mg/kg VO a cada 8 h por 2 semanas e, em seguida, 1 mg/kg VO a cada 12 h por 4 meses) após a cirurgia para rinosporidiose.

Doença Vascular ou Sistêmica

- Hiperviscosidade — tratar a doença subjacente (p. ex., erliquiose e mieloma múltiplo); plasmaférrese.
- Vasculite — doxiciclina para riquetsiose (5 mg/kg a cada 12 h por 3-6 semanas); prednisona para doença imunomedida (1,1 mg/kg a cada 12 h; diminuir gradativamente por 4-6 meses).

Hipertensão

- Tratar a doença subjacente — nefropatia, hipertireoidismo, hiperadrenocorticismo.
- Reduzir o peso.
- Restringir o sódio.
- Bloqueadores dos canais de cálcio — anlodipino (cães: 0,1 mg/kg VO a cada 12-24 h; gatos: 0,625-1,25 mg/gato VO a cada 12-24 h) — tratamento de escolha; diltiazem (cães: 0,5-1,5 mg/kg a cada 8 h; gatos: 1,75-2,5 mg/kg a cada 8 h).
- Inibidores da ECA — benazepril (0,5 mg/kg a cada 24 h); enalapril (0,25-0,5 mg/kg a cada 12-24 h).
- β-Bloqueadores — propranolol (0,5-1 mg/kg a cada 8 h); atenolol (2 mg/kg a cada 24 h).
- Diuréticos — hidroclorotiazida (2-4 mg/kg a cada 12 h); furosemida (0,5-2 mg/kg a cada 8-12 h).

CONTRAINDICAÇÕES

- Evitar medicamentos que possam predispor o paciente à hemorragia — AINEs; heparina; clopidogrel; tranquilizantes fenotiazínicos.
- Antifúngicos tópicos — não usar em pacientes com ruptura da placa cibriforme.

PRECAUÇÕES

- Quimioterápicos (p. ex., azatioprina) — monitorizar as contagens de neutrófilos semanalmente até que se tenha estabelecido um padrão demonstrando que o paciente tolera o medicamento.
- Enalapril e/ou diuréticos — monitorizar atentamente o paciente com insuficiência renal; evitar restrição intensa de sal ao usar os inibidores da ECA.
- Evitar preparações tópicas de clotrimazol com propilenoglicol, pois podem ocorrer irritação e ulceração potencialmente letais da mucosa, além de tumefação nasofaríngea.

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

- Contagem de plaquetas em caso de trombocitopenia.
- Perfil de coagulação em defeitos dos fatores de coagulação.
- Pressão arterial na presença de hipertensão.
- Monitorizar os sinais clínicos.

PREVENÇÃO

- Restringir o acesso a áreas que possam ter rodenticidas anticoagulantes.
- Fornecer cuidados odontológicos preventivos.

COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS

Anemia e colapso (rara).

Evolução Esperada e Prognóstico

Variam, dependendo da causa subjacente.

**DIVERSOS****GESTAÇÃO/FERTILIDADE/REPRODUÇÃO**

Evitar medicamentos teratogênicos (p. ex., itraconazol).

VER TAMBÉM

Ver a seção "Causas".

ABREVIATURA(S)

- AINE = anti-inflamatório não esteroide.
- ALT = alanina aminotransferase.
- AST = aspartato aminotransferase.
- CID = coagulação intravascular disseminada.
- DDAVP = 1-desamino-8-D-arginina vasopressina.
- ECA = enzima conversora da angiotensina.
- FeLV = vírus da leucemia felina.
- FIV = vírus da imunodeficiência felina.
- LES = lúpus eritematoso sistêmico.
- RM = ressonância magnética.
- TC = tomografia computadorizada.

Sugestões de Leitura

Brooks M. Coagulopathies and thrombosis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 1829-1841.

Brooks MB, Catalfamo JL. Platelet disorders and von Willebrand disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1918-1937.

Stepien RL, Henik RA. Systemic hypertension. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds., Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009, pp. 713-717.

Venker-van Haagen AJ. Diseases of the nose and nasal sinuses. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2005, pp. 1186-1196.

Autor Mitchell A. Crystal

Consultor Editorial Lynelle R. Johnson

EPÚLIDE



CONSIDERAÇÕES GERAIS

REVISÃO

- As categorias das epúlides são fibromatosa, ossificante e acantomatosas.
- Classicamente, são considerados tumores de origem não odontogênica que surgem do estroma do tecido conjuntivo periodontal e não sofrem metástase.
- A maioria dos tumores adere-se ao osso e não é encapsulada, exibindo superfície lisa a levemente nodular.
- As classificações recentes listam as epúlides fibromatosas e ossificantes como fibromas odontogênicos periféricos e as epúlides acantomatosas como ameloblastoma periférico ou ameloblastoma acantomatoso periférico.

IDENTIFICAÇÃO

- Cães — quarta malignidade bucal mais comum.
- Gatos — rara.
- Mais comum em raças braquicefálicas.
- A raça Boxer tem maior incidência de epúlides fibromatosas.
- Idade média de 7 anos.
- Não há predileção sexual.

SINAIS CLÍNICOS

Achados Anamnésicos

- Em geral nenhum — achado incidental, detectado ao exame físico de rotina.
- Salivação excessiva.
- Halitose.
- Disfagia.
- Secreção bucal sanguinolenta.
- Perda de peso.

Achados do Exame Físico

- Massa bucal — nos estágios iniciais, pode surgir como pequenas massas pedunculadas.
- Os ameloblastomas acantomatosos periféricos são mais comumente encontrados na parte rostral da mandíbula.
- Observa-se o deslocamento de estruturas dentárias em virtude da natureza expansiva da massa.
- Possível deformidade facial em função de assimetria do maxilar ou da mandíbula.
- Ocasionalmente, há linfadenopatia cervical.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

Nada foi identificado.



DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibroma.
- Pólipos benignos.
- Ameloblastoma.
- Tumor bucal maligno.
- Hiperplasia gengival.
- Abscesso.
- Diferenciada de outros tipos de massas por biopsia excisional aliada ao aspecto radiográfico.

HEMOGRAMA/BIOQUÍMICA/URINÁLISE

Os resultados costumam permanecer normais.

OUTROS TESTES LABORATORIAIS

Raras vezes, as preparações citológicas são diagnósticas.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

- Determinar as margens do tumor por meio de radiografias intrabucais.
- As radiografias de ameloblastoma acantomatoso periférico demonstram tipicamente alterações ósseas significativas com expansão para os tecidos adjacentes; os fibromas odontogênicos periféricos não possuem margens bem-definidas ao exame radiográfico; as estruturas dentárias costumam ser deslocadas, podendo ocorrer reabsorção unidirecional ao longo da borda da lesão em qualquer epúlide; as epúlides ossificantes podem apresentar margens ósseas por causa de seu componente osteoide.
- A TC pode ser necessária para obter imagens detalhadas da invasividade de um ameloblastoma acantomatoso periférico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

É necessária a realização de biopsia tecidual ampla e profunda (abaixo do osso) para diferenciar de outras malignidades bucais — fibroma, fibrossarcoma ou fibrossarcoma de baixo grau.



TRATAMENTO

DIETA

Alimentos pastosos podem ser recomendados para evitar ulceração do tumor ou após a excisão conservadora ou radical.

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS

- Fibroma odontogênico periférico — a excisão cirúrgica com pelo menos 1 cm de margem de segurança costuma ser curativa; esses tumores têm origem no estroma do ligamento periodontal, de modo que a extração dos dentes acometidos e a curetagem da cavidade alveolar estão indicadas; os casos mais avançados podem exigir a excisão dentária e óssea em bloco; a criocirurgia pode estar indicada para pequenas lesões minimamente aderentes ao osso.
- Epúlide ossificante — caracteristicamente possui uma matriz óssea e, por esse motivo, a excisão costuma ser mais difícil; as técnicas são semelhantes àquelas empregadas no fibroma odontogênico periférico.
- Ameloblastoma acantomatoso periférico — em virtude da agressividade desse tumor, são recomendadas margens de segurança de pelo menos 2 cm; os procedimentos de mandibulectomia ou maxilectomia parciais são frequentemente indicados, por causa da localização do tumor.
- A radioterapia proporciona um controle a longo prazo em cães com ameloblastoma acantomatoso periférico considerado inoperável; a maioria dos esquemas de radioterapia tenta a aplicação de 40-60 Gy por 3-6 semanas.



MEDICAÇÕES

MEDICAMENTO(S)

- Não há relatos de eficácia da quimioterapia ambulatorial; a maioria dos tumores de origem mesenquimatosa não responde satisfatoriamente.
- Há relatos de controle local (paliativo) com administração intralesional de cisplatina.
- A injeção local de bleomicina foi bem-sucedida no tratamento de epúlide acantomatosa.

CONTRAINDICAÇÕES/INTERAÇÕES POSSÍVEIS

A quimioterapia pode ser tóxica; o clínico deve buscar por orientação antes de iniciar o tratamento se ele não estiver familiarizado com agentes citotóxicos.



ACOMPANHAMENTO

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE

- Exames completos da boca, da cabeça e do pescoço em 1, 2, 3, 6, 9, 12, 15, 18 e 24 meses após o tratamento.
- Radiografias intrabucais periódicas, sobretudo em casos de ameloblastoma acantomatoso periférico.

EVOLUÇÃO ESPERADA E PROGNÓSTICO

- As epúlides não sofrem metástase.
- A maioria das epúlides é curada quando as margens excisionais estão isentas de células neoplásicas; a recidiva será provável se as margens cirúrgicas não incluírem estruturas periodontais (i.e., a excisão inclui osso normal).
- O tempo médio de sobrevida após a cirurgia de ameloblastoma acantomatoso periférico é de 43 meses (faixa etária de 6-134 meses); os tempos médios de sobrevida em pacientes com ameloblastoma acantomatoso periférico, epúlide ossificante e fibroma odontogênico periférico são de 52, 29 e 47 meses, respectivamente. Os tempos de sobrevida acima são de fontes diferentes.
- A sobrevida média após a aplicação de radioterapia em cães com ameloblastoma acantomatoso periférico varia de 1-102 meses (média de 37 meses); a taxa de sobrevida em um período de 1 ano é de 85% e, em 2 anos, de 67%.
- Há relatos de transformação maligna de epúlide acantomatosa (ameloblastoma acantomatoso periférico) em até 20% dos pacientes submetidos à irradiação anos após o tratamento, sugerindo que esse quadro possa ser uma lesão pré-cancerosa.
- Os ameloblastomas acantomatosos periféricos são altamente invasivos em ossos.



DIVERSOS

SINÔNIMOS

- Epílide.
- Ameloblastoma Periférico.
- Ameloblastoma Acantomatoso Periférico.
- Fibroma Odontogênico Periférico.

VER TAMBÉM

Massas Bucais.

ABREVIATURA(S)

- TC = tomografia computadorizada.

RECURSOS DA INTERNET

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

Sugestões de Leitura

- Bjorling DE, Chambers JN, Mahaffey EA. Surgical treatment of epulides in dogs: 25 cases (1974-1984). JAVMA 1987, 190:1315-1318.
Thrall DE. Orthovoltage radiotherapy of acanthomatous epulides in 39 dogs. JAVMA 1984, 184:826-829.

Autores Thomas Klein e Heidi B. Lobprise

Consultor Editorial Heidi B. Lobprise