

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
ATIVIDADES DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
Área: Clínica Médica de Pequenos Animais

Aluno: Eliane Novaski
Orientadora: Prof^a. Dr^a. Simone Tostes de Oliveira Stedile
Supervisor: Prof. MSc. Flávio Shigueru Jojima

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado, como parte das exigências para
a conclusão do Curso de Graduação em
Medicina Veterinária da Universidade Federal
do Paraná.

PALOTINA – PR
Dezembro de 2013

FOLHA DE IDENTIFICAÇÃO

LOCAL DE ESTÁGIO: Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná,
Campus Agrárias

Curitiba – Paraná

Carga horária cumprida: 600 horas

Período de realização do estágio: 12/08/13 a 26/11/13

Orientador: Prof^a. Dr^a. Simone Tostes de Oliveira Stedile

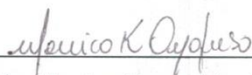
Supervisor: Prof. MSc. Flávio Shigueru Jojima

FOLHA DE APROVAÇÃO

Universidade Federal do Paraná
Setor Palotina
Curso de Medicina Veterinária

Relatório Final de Estágio Supervisionado
Área de Estágio: Clínica Médica de Pequenos Animais
Acadêmica: Eliane Novaski
Orientador de Estágio Hospital Veterinário UFPR: Profa. Simone Tostes O.
Stedile
Supervisor de Estágio: Prof. Flavio Shigueru Jojima

O PRESENTE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO FOI
APRESENTADO E APROVADO PELA SEGUINTE BANCA
EXAMINADORA:



Profa. Monica Kanashiro Oyafuso



M.V. Márcio Hamamura



Prof. Flavio Shigueru Jojima
Supervisora

Palotina, 12 de dezembro de 2013

“Despreocupa-se e pensa no essencial. Dorme e acorda”.

(Marisa Monte)

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me dado saúde e foco para atingir minhas metas e realizar o meu sonho em cursar Medicina Veterinária.

Aos meus pais, José Novaski Neto e Marta Novaski, agradeço o esforço e o empenho nessa jornada de estudar fora de casa, muito obrigada por me concederem esta oportunidade de crescer e aprender a ser gente grande. Todo meu amor e esforço dedico a vocês e espero recompensa-los através da profissão que escolhi.

Agradeço a minha irmã Débora Novaski Rosseto pelo companheirismo em cursa Medicina Veterinário comigo em Palotina, sua paciência e incentivo foram de extrema importância desde o tempo do vestibular. Nós conseguimos, estamos na universidade que sempre desejamos e juntas.

Aos meus irmãos David Novaski Neto e Vanessa Novaski, obrigada pelo incentivo e força que sempre me desejaram e também a minha cunhada Glaucia S. T. S. Novaski, vocês são os maiores exemplos de dedicação que me inspira a cada dia buscar mais conhecimento.

Agradeço aos meus tios Clair e Reinaldo por cederem sua casa como moradia e serem minha família enquanto cursava a disciplina de estágio supervisionado obrigatório em Curitiba/PR.

Ao Prof^o MSc. Flávio Shigueru Jojima por ter aceitado o convite em ser meu supervisor de estágio e me auxiliar na conclusão desta etapa. Digo com orgulho que sou fruto do seu trabalho e dos demais professores que compõe a grade do curso em Palotina.

Agradeço a Prof^a. Dr^a. Simone Tostes de Oliveira Stedile por ter me orientado no estágio curricular no Hospital Veterinário – UFPR em Curitiba, obrigada por sua credibilidade deposita em mim.

Em especial, aos residentes da Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário – UFPR em Curitiba, Danielly C. Veiga, Tatiane Sorgon e Leonardo S. Gaspareto, muito obrigada pela amizade e oportunidade cedida durante o estágio. Vou sempre levar comigo a humildade e ética profissional que aprendi com vocês.

Agradeço a Mariana, a Marjory e o David, sem vocês o estágio não teria graça, obrigada pela convivência, almoços, risadas e cafezinhos afins. Desejo sorte para todos nessa nova etapa.

Ao Elton Miguel Veloso, muito obrigada pelo conforto, confiança e amor. Seu incentivo faz toda diferença.

Obrigada pela amizade durante a faculdade, desabafos e parceria meninas do meu coração Luísa, Isabella, Vanessa, Eloísa e Isabel.

E claro, dedico meu trabalho aos meus amigos de quatro patas, é por vocês que estou aqui, Peka, Coca, Mini, Tute, Tchê, Radu, Dori, Jobim e Ozzy.

RESUMO

O presente Trabalho de Conclusão de Curso mostra as atividades técnicas desenvolvidas do período de 12 de agosto a 26 de novembro de 2013 na Universidade Federal do Paraná – *Campus I* (Agrárias) na cidade de Curitiba - PR, dentro da disciplina de Estágio Supervisionado Obrigatório da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina. As atividades foram desenvolvidas no Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais sob a orientação da Prof^a. Dr^a. Simone Tostes de Oliveira Stedile e supervisão do Prof. MSc. Flávio Shigueru Jojima. São contemplados nesse Trabalho de Conclusão de Curso os elementos descritivos no Plano de Atividades do Estágio. A estrutura do local de estágio e o funcionamento do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná são descritas e caracterizadas em relação aos procedimentos clínicos realizados pelos médicos veterinários responsáveis pela área. As atividades desenvolvidas no estágio são abordadas, de forma sucinta, através da casuística acompanhada e a descrição, revisão bibliográfica e discussão de casos clínicos acompanhados na instituição.

LISTAS DE FIGURAS

FIGURA 1 - Vista frontal do Hospital Veterinário da UFPR <i>Campus I</i>	18
FIGURA 2 - Consultório clínico-cirúrgico de Pequenos Animais do HV-UFPR <i>Campus I</i>	19
FIGURA 3 - Internamento geral de Pequenos Animais do HV-UFPR <i>Campus I</i>	20
FIGURA 4 - Ambulatório de emergência de Pequenos Animais do HV-UFPR <i>Campus I</i>	21
FIGURA 5 - Exame ecocardiográfico modo <i>Doppler</i> . Exame cedido pelo Setor de Cardiologia Veterinária – HV/UFPR - Campus I, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	67

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Número de pacientes dos diferentes sexos, separados por espécie, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Feeral do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	25
TABELA 2 - Casos clínicos da dermatologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	27
TABELA 3 - Casos clínicos da cardiologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	29
TABELA 4 - Casos clínicos de endocrinologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	33
TABELA 5 - Casos clínicos do sistema digestório, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	36
TABELA 6 - Casos clínicos de doenças infecciosas, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	38
TABELA 7 - Casos clínicos da oncologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.	41
TABELA 8 - Casos clínicos do sistema respiratório, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	44
TABELA 9 - Casos clínicos do sistema urinário, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	46
TABELA 10 - Casos clínicos do sistema reprodutor, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	50
TABELA 11 - Casos clínicos de oftalmologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	52
TABELA 12 - Casos clínicos do sistema musculoesquelético, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	54
TABELA 13 - Casos clínicos do sistema nervoso, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	55

TABELA 14 - Casos clínicos de intoxicação, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – <i>Campus I</i> , no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	57
TABELA 15 - Resultado do hemograma e leucograma. Note leucocitose por neutrofilia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – <i>Campus I</i> , durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	65
TABELA 16 - Resultado do perfil bioquímico. Note aumento das enzimas hepáticas, hiperglicemia e aumento da uréia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – <i>Campus I</i> , durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	66
TABELA 17 - Resultado do hemograma e leucograma. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	76
TABELA 18 - Resultado do perfil bioquímico. Note hipoalbuminemia, hipoglobulinemia e hipoproteinemia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	77
TABELA 19 - Resultado do perfil bioquímico. Note hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipercolesterolemia e aumento da enzima ALT. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013	78
TABELA 20 - Exame de urinálise. Observe perda de proteína pela urina devido à lesão tubular renal. Há também presença de bactéria na urina devido à infecção no trato urinário. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária –HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	79
TABELA 21 - Exame Relação Proteína/Creatinina Urinária. Como o paciente não está em azotemia, note o elevado valor do resultado sendo recomendado o tratamento, pois é um indicativo de lesão renal. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	80
TABELA 22 - Resultado do hemograma e leucograma. Note leucocitose por neutrofilia e monocitose, e trombocitose. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	91
TABELA 23 - Resultado do perfil bioquímico. Note aumento da enzima hepática fosfatase alcalina. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	92
TABELA 24 - Exame de urinálise. Observe proteinúria, glicosúria e bactéria. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	93
TABELA 25 - Exame Relação Proteína/Creatinina Urinária. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....	94

TABELA 26 - Resultado do cortisol após supressão com baixa dose de dexametasona. Note que as 4h e 8h o cortisol não foi suprimido pela aplicação de glicocorticoide, comprovando hiperadrenocorticismo. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013..... 95

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Casuística dos atendimentos acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.....26

LISTA DE ABREVIações

4-alfa-5-alfa-epoxi-17-beta-hidroxi-3-oxoandrostane-2-alfa-carbonitrilo – Trilostano

ACTH – Hormônio Adrenocorticotrópico

ALT – Alanina transaminase

BID – Duas vezes ao dia

CCPA – Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais

CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

CMD- Cardiomiopatia Dilatada

DASP – Dermatite Alérgica a Saliva de Pulga

DDIV – Doença do Disco Intervertebral

DM – Diabete Melito

ECO – Exame Ecocardiográfico

EPESS – E point septal separation

ETT – Ecocardiografia Transtorácica

FA – Fosfatase alcalina

FC – Ficha Clínica

GH – Hormônio do Crescimento

FELV – Leucemia Viral Felina

FSH – Hormônio Folículo Estimulante

HAC – Hiperadrenocorticismo

HAD – Hiperadrenocorticismo Adrenal Dependente

HDH – Hiperadrenocorticismo Hipófise Dependente

HV – Hospital Veterinário

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA – Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

IM – Intramuscular

IPE – Insuficiência Pancreática Exócrina

IRC – Insuficiência Renal Crônica

IRIS – Sociedade Internacional de Interesse Renal

IV – Intravenoso

LH – Hormônio Luteinizante

MPA – Medicação Pré-Anestésica

NPH – Insulina intermediária
OcPA – Oncologia de Pequenos Animais
OdPA – Odontologia de Pequenos Animais
OfPA – Oftalmologia de Pequenos Animais
o,p'- DDD – Mitotano
PAS – Pressão Arterial Sistêmica
PCR – Reação em Cadeia da Polimerase
PDA – Persistência do Ducto Arterioso
PR – Paraná
QID – Quatro vezes ao dia
QRS – Complexo onda Q, onda R e onda S
RPC – Relação Proteína e Creatinina Urinária
SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
SC – Subcutâneo
SID – Uma vez ao dia
SRD – Sem raça definida
TC – Tomografia computadorizada
TID – Três vezes ao dia
TSH – Tirotropina
TVT – Tumor Venéreo Transmissível
UFPR – Universidade Federal do Paraná
VGM – Volume Globular Médio
VO – Via oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 DESCRIÇÃO GERAL DO LOCAL DE ESTÁGIO	18
2.1 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ Campus AGRÁRIAS	18
2.1.2 Estrutura Física do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná <i>Campus Agrárias</i>	19
3 FUNCIONAMENTO DO LOCAL DE ESTÁGIO	22
3.1 FUNCIONAMENTO DO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ <i>Campus AGRÁRIAS</i>	22
3.2 ATIVIDADES REALIZADAS.....	24
4 CASUÍSTICA ACOMPANHADA	24
4.1 CASUÍSTICA ACOMPANHADA NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ <i>Campus AGRÁRIAS</i>	24
4.2 CASUÍSTICA DE DERMATOLOGIA	26
4.3 CASUÍSTICA DA CARDIOLOGIA	29
4.4 CASUÍSTICA DE ENDOCRINOLOGIA	32
4.5 CASUÍSTICA DO SISTEMA DIGESTÓRIO	35
4.6 CASUÍSTICA DAS DOENÇAS INFECCIOSAS.....	38
4.7 CASUÍSTICA DE ONCOLOGIA	41
4.8 CASUÍSTICA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	43
4.9 CASUÍSTICA DO SISTEMA URINÁRIO	46
4.10 CASUÍSTICA DO SISTEMA REPRODUTOR	49
4.11 CASUÍSTICA DA OFTALMOLOGIA.....	52
4.12 CASUÍSTICA DO SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO.....	54
4.13 CASUÍSTICA DE NEUROLOGIA	55
4.14 CASUÍSTICA DE INTOXICAÇÕES.....	57
5 RELATOS DE CASOS	59
5.1 PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO	59
5.1.1 Revisão de Literatura	59
5.1.2 Relato de Caso.....	64
5.1.3 Discussão.....	68

5.2 SÍNDROME NEFRÓTICA	70
5.2.1 Revisão de Literatura	70
5.2.2 Relato de Caso.....	75
5.2.3 Discussão.....	81
5.3 HIPERADRENOCORTICISMO ASSOCIADO A DIABETE MELITO	82
5.3.1 Revisão de Literatura	82
5. 3.2 Relato de Caso.....	90
5.3.3 Discussão.....	96
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	98
7 REFERÊNCIAS	99

1 INTRODUÇÃO

O médico veterinário ocupa um cargo importante junto à sociedade, não só para acompanhar a alta demanda de animais de estimação, mas também como um profissional cuja competência é de suma importância para a saúde pública e produção animal.

O estágio supervisionado faz parte do currículo do curso de Medicina Veterinária, e tem grande agregação na formação acadêmica do médico veterinário, pois permite que o mesmo possa sedimentar a teoria, vivenciar a prática, participar dos diagnósticos e acompanhar e comparar tratamentos diferenciados.

É o momento em que o acadêmico se depara com diferentes condutas profissionais e situações que podem contribuir para seu enriquecimento e aprimoramento no campo profissional.

O presente relatório tem por objetivo descrever o local de estágio, como a casuísticas e apresentar as atividades acompanhadas e desenvolvidas durante a realização do estágio supervisionado obrigatório, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná *Campus* Agrárias na cidade de Curitiba-PR, no período de 12 de agosto a 27 de novembro de 2013, sob a orientação da Prof.^a Dr.^a Simone Tostes de Oliveira Stedile e supervisão do Prof. MSc. Flávio Shigueru Jojima.

2 DESCRIÇÃO GERAL DO LOCAL DE ESTÁGIO

2.1 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ Campus AGRÁRIAS

A Universidade Federal do Paraná foi fundada no dia 19 de dezembro de 1912 por Victor Ferreira do Amaral na cidade de Curitiba, a capital do Paraná, sendo a primeira universidade do Brasil. Os cursos ofertados em sua inauguração foram Ciências Jurídicas e Sociais, Comércio, Farmácia, Engenharia, Odontologia, Obstetrícia, Medicina e Cirurgia.

Hoje, a universidade oferece 92 cursos de graduação, cursos de especialização, mestrado e doutorado ofertados em quatro setores distribuídos pelo Estado, o Setor de Curitiba dividido em *Campus I* (Agrárias), *Campus II* (Ciência da Saúde e Hospital de Clínicas), *Campus III* (Centro Politécnico e Jardim Botânico) e Departamento de Artes; Setor Litoral com *Campus* Pontal do Paraná na cidade de Pontal do Sul e o *Campus* Matinhos na cidade de Matinhos; e o Setor Palotina na cidade de Palotina.

O curso de Medicina Veterinária foi criado no dia 14 de abril de 1931, começando suas atividades no dia 17 de abril do mesmo ano. O Hospital Veterinário situa-se na porção final do *Campus I* e foi fundado em 1972, situa-se na Rua dos Funcionários, nº 1540, bairro Juvevê na cidade de Curitiba - PR (Figura 1). Seu horário de funcionamento é de segunda a sexta-feira das 8:00h às 12:00h e 14:00h às 18:00h.



FIGURA 1 - Vista frontal do Hospital Veterinário da UFPR, *Campus I*.
(FONTE: Arquivo pessoal).

2.1.2 Estrutura Física do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná *Campus Agrárias*

O HV – UFPR apresenta o setor de pequenos animais, o setor de grandes animais, setor de animais selvagens, setor de diagnóstico por imagem, e os laboratórios de exames laboratoriais e anatomia patológica.

A organização e disposição do HV permite interação de todos os setores dentro do mesmo prédio, que são constituídos por: recepção, sala de espera, seis ambulatorios de atendimento, sala de emergência, três salas de internamento, sala de odontologia, ambulatório de animais selvagens, vestiários, sala de preparação anestésica e cirúrgica, área de preparo da equipe cirúrgica, centro cirúrgico, sala de esterilização de instrumentos, sala de radiografia, sala de ultrassonografia, farmácia, laboratório de patologia clínica, laboratório de anatomia patológica, sala dos residentes e lavanderia.

O setor de pequenos animais é dividido, ainda, em Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais (CCPA), Oncologia de Pequenos Animais (OcPA), Anestesiologia de Pequenos Animais (APA), Odontologia de Pequenos Animais (OdPA) e Oftalmologia de Pequenos Animais (OfPA).

Há cinco consultórios de atendimento clínico-cirúrgico (Figura 2) e um ambulatório de atendimento oftálmico. Há o ambulatório de emergência exclusivo para o pronto atendimento de animais em risco de óbito.



FIGURA 2 - Consultório clínico-cirúrgico de Pequenos Animais do HV-UFPR, *Campus I*. Seta de cor vermelha indica armário com equipamentos para uso ambulatorial, seta de cor verde aponta mesa de aço inoxidável para procedimentos e seta de cor amarela indica pia para higienização (FONTE: Arquivo pessoal).

Todos os consultórios possuem acesso interno para entrada do médico veterinário e um acesso externo para entrada do proprietário. Todos os ambulatórios são equipados com pia para a higienização das mãos, armário com os materiais necessários para o atendimento, mesa de aço inoxidável, para a manipulação do exame físico do paciente, mesa para realização da anamnese e negatoscópio.

Há quatro salas de internamentos de pacientes, o internamento da emergência, internamento cirúrgico, internamento de felinos e o internamento geral (Figura 3). Todas as salas são compostas de mesa de aço inoxidável, gaiolas móveis de metal e armário com materiais usados para a realização de procedimentos como curativos e aplicação de medicamentos. Cada animal possui uma ficha de internamento, onde estão seus dados, os dados de seu proprietário e os registros dos procedimentos realizados.

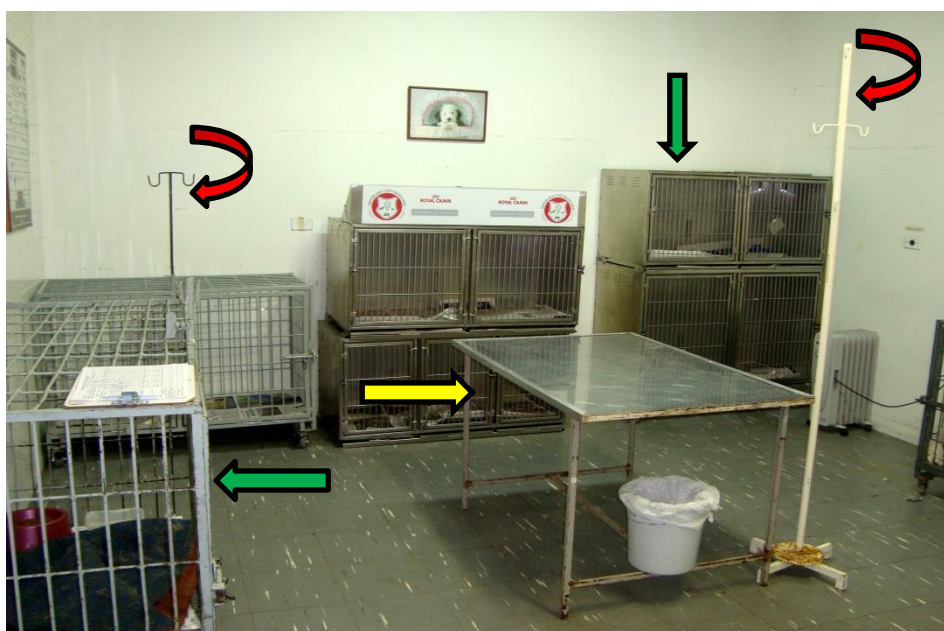


FIGURA 3 - Internamento geral de Pequenos Animais do HV-UFPR, *Campus I*. Note setas vermelhas indicam suporte para fluidoterapia, setas verdes apontam gaiolas de vários tamanhos e seta amarela indica mesa de aço inoxidável para procedimentos. (FONTE: Arquivo pessoal).

O ambulatório de emergência (Figura 4) é composto de prateleiras com material e medicação emergencial de fácil acesso, armários com gavetas contendo traqueotubos, ambu, laringoscópio e outros materiais necessários no momento de emergência. O internamento de emergência é uma sala anexa ao ambulatório de

emergência e ao centro cirúrgico, sendo destinado para animais que necessitam de acompanhamento intensivo e para a recuperação anestésica no pós-operatório.

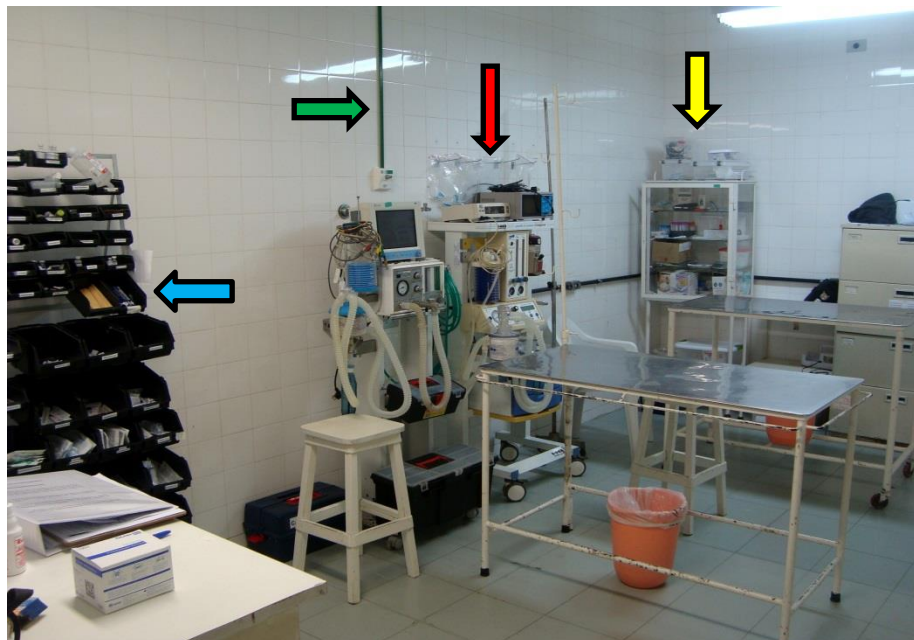


FIGURA 4 - Ambulatório de emergência de Pequenos Animais do HV-UFPR, *Campus I*. Note seta verde indica cano de oxigênio, seta vermelha mostra equipamentos de anestesia inalatória, seta amarela aponta armário de equipamentos para procedimentos e a seta azul aponta armário de medicações, seringas, cateteres e agulhas. (FONTE: Arquivo pessoal).

No bloco cirúrgico há uma sala para os procedimentos pré-operatórios, como a administração da Medicação Pré-Anestésica (MPA), venóclise, fluidoterapia e, quando necessário, coleta de sangue para exame bioquímico ou hemograma. O centro cirúrgico é composto por três salas cirúrgicas, uma pia para antissepsia dos cirurgiões, uma sala para limpeza e uma para autoclavar os materiais.

Após as cirurgias, os pacientes são levados para o internamento de emergência. Nessa sala são realizados os cuidados pós-cirúrgicos como administração de medicações, aquecimento do paciente, entre outros cuidados. Os animais aguardam neste local até a alta médica ou até estarem em condições para serem transferidos para as salas de internamento.

Atualmente na Universidade Federal do Paraná *Campus I* há um total de 41 residentes distribuídos em diversas áreas. No HV há duas médicas veterinárias concursadas, uma para atendimento geral e uma cardiologista veterinária, além dos residentes: seis na área de clínica médica de pequenos animais, quatro na clínica

cirúrgica, quatro na anestesiologia, quatro nas áreas de clínica e cirurgia de grandes animais, três na patologia clínica, dois no diagnóstico por imagem, dois na área de odontologia, dois na área de oftalmologia, dois na área de oncologia, dois nas áreas de clínica e cirurgia de selvagens e dois na anatomia patológica.

O HV possui uma recepção, onde são marcadas as consultas, criadas as Fichas Clínicas e encaminhados os atendimentos para as áreas mais apropriadas. Como este encaminhamento não é realizado por um Médico Veterinário, às vezes, alguns casos não são encaminhados corretamente. Quando isso ocorre, o próprio residente encaminha-o para a área mais adequada.

3 FUNCIONAMENTO DO LOCAL DE ESTÁGIO

3.1 FUNCIONAMENTO DO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ *Campus* AGRÁRIAS

O HV presta atendimento ao público de segunda à sexta-feira, exceto em feriados, das 08:00h às 12:00h e da 14:00h às 18:00h. Na segunda-feira a agenda de atendimentos é fechada até às 12:00h e na sexta-feira até 09:30h, pois os residentes estão em aula. Há sete consultas por dia para cada residente da clínica médica, sendo estas agendadas previamente com duração de uma hora cada. Em casos de emergência há o Pronto Atendimento em que não há necessidade de hora marcada, o paciente é atendido imediatamente caso corra risco de óbito, caso contrário, conforme a prioridade dentro do Pronto Atendimento.

Os residentes tem carga horária de doze horas semanais, com entrada às 07:30h e saída às 19:30h. Há rodízios internos entre os residentes no atendimento clínico, no pronto atendimento, no plantão noturno e no plantão de final de semana.

O rodízio do pronto atendimento é realizado de segunda a sexta-feira sendo composto por três residentes, de três áreas distintas da clínica médica, clínica cirúrgica e anestesiologia. O plantão noturno é realizado de segunda a segunda, composto por três residentes, um de cada especialização da clínica médica, clínica cirúrgica e anestesistas, com horário de entrada às 19:30h e saída 07:30h. O

plantão de final de semana é realizado por todos os residentes do HV com horário às 07:30h às 19:30h, sendo composto por três residentes de especialidades aleatórios com intuito de realizar as medicações e troca de curativos de pacientes internados.

Ao chegarem ao HV, os proprietários dirigem-se para a recepção, onde é criada uma Ficha Clínica com os dados do proprietário e do paciente, a qual recebe uma numeração específica. Caso o paciente já tenha uma ficha não há necessidade de abrir uma nova.

Nas consultas é realizado a anamnese, o exame físico e quando necessário, a coleta de materiais para exames complementares. Caso o animal necessite de exame de imagem este é agendado para outra data, ou realizado no dia, dependendo da disponibilidade do residente responsável pela realização do exame.

Quando há necessidade de internamento do paciente, o proprietário assina uma autorização e o paciente é levado para a sala de internamento, juntamente com a sua ficha clínica. A gaiola destinada ao paciente é identificada com os seus dados, os dados do proprietário e o nome do residente responsável. Uma ficha de internamento contendo o diagnóstico, os medicamentos e seus respectivos horários e via de administração é anexada à ficha clínica do paciente. Os pacientes recebem alta após melhora clínica e os proprietários são orientados pelos residentes sobre a prescrição médica e os cuidados necessários com o animal.

No HV há capacidade apenas para uma internação de paciente com doença infectocontagiosa, sendo necessário encaminhar os demais animais porque o hospital não possui isolamento.

O residente fica responsável em comunicar aos proprietários em caso de óbito do animal e orientá-los quanto à possibilidade de buscá-los, ou realização de necropsia e também quanto à existência de uma empresa terceirizada que faça a remoção dos corpos.

A limpeza das gaiolas, alimentação e passeios com os pacientes e reposição de materiais nos ambulatorios são realizadas pela equipe de auxiliares de veterinária. São divididos em quatro grupos composto por três pessoas cada, que intercalam os dias de trabalho e um final de semana. Duas equipes são destinadas apenas ao trabalho no plantão noturno. A limpeza do hospital é realizada por uma equipe de zeladoras, que são chamadas pelo alto-falante sempre que necessário.

3.2 ATIVIDADES REALIZADAS

Durante o período de estágio realizado no HV-UFPR *Campus I*, foram acompanhadas as atividades realizadas no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, sempre com a supervisão dos residentes.

A principal atividade do estagiário é o acompanhamento de consultas, sendo possível realizar a anamnese e o exame físico, contenção do paciente, coleta de material biológico (sangue, urina, fezes, raspado de pele, *swab* otológico), para serem usados em exames laboratoriais. Quando solicitados os exames de imagem, radiografia e ultrassom, o estagiário auxilia no preparo do animal, fazendo tricotomia, contenção física e no posicionamento do paciente.

A rotina diária começa com a atualização do quadro das medicações dos internados no PA, logo em seguida é realizada troca de curativos, administração de medicamentos, cuidados de enfermagem de todos os cães e gatos.

Como parte da avaliação do estágio, discussões de casos clínicos acompanhados pelo estagiário são apresentadas para a orientadora Prof^a. Dr^a. Simone Tostes de Oliveira Stedile. Em que se aborda o diagnóstico, exames de triagem e tratamento da doença, seguida de discussão sobre o protocolo utilizado pelo médico veterinário responsável.

4 CASUÍSTICA ACOMPANHADA

4.1 CASUÍSTICA ACOMPANHADA NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ *Campus AGRÁRIAS*

A casuísta acompanhada no HV – UFPR durante o estágio curricular supervisionado será descrito detalhadamente a seguir, através de tabelas ordenadas por sistemas de acordo com sua prevalência.

Durante o estágio foram acompanhados 300 pacientes, 283 caninos, dentre eles 207 fêmeas e 76 machos, e 17 felinos, 13 machos e 4 fêmeas como indicado na Tabela 1.

TABELA 1 - Número de pacientes dos diferentes sexos, separados por espécie, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

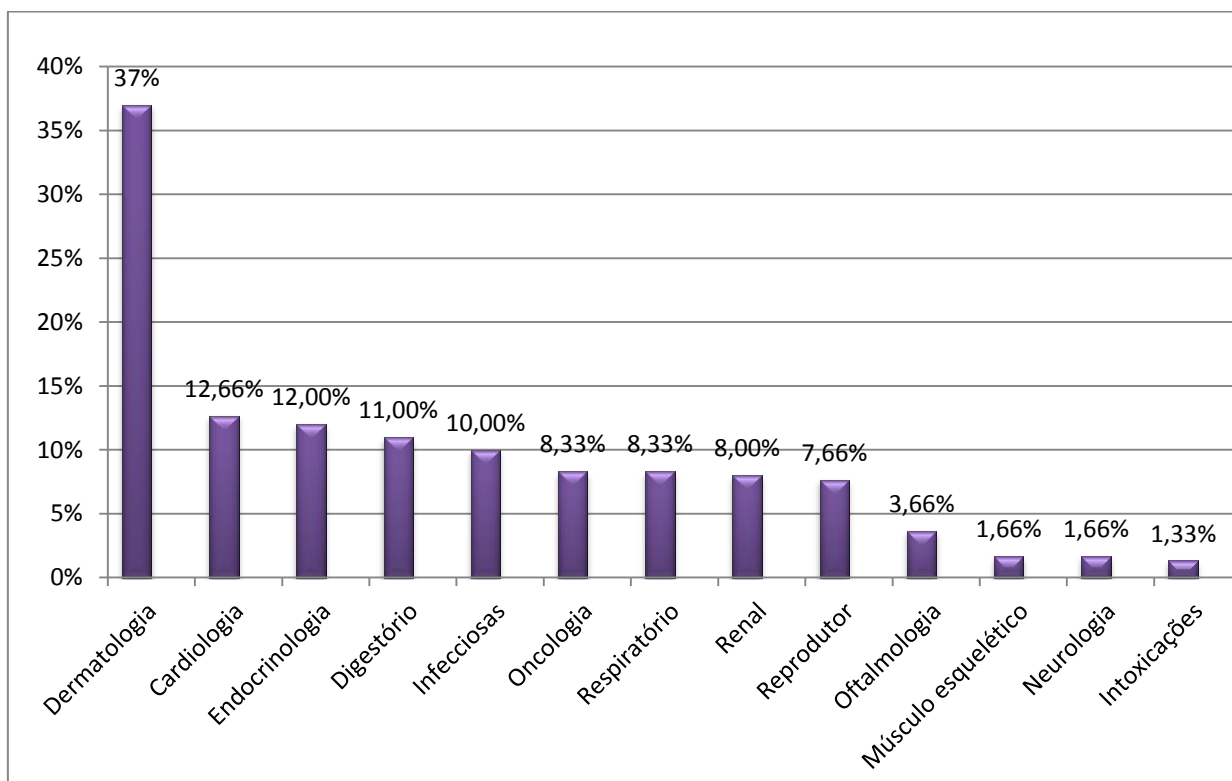
ESPÉCIE			
SEXO	CANINO	FELINO	TOTAL
MACHO	76	13	89
FÊMEA	207	4	211
TOTAL	283	17	300

Alguns dos pacientes atendidos no HV apresentam mais de uma afecção, sendo assim totalizou-se 378 afecções que são computadas conforme o sistema envolvido, como mostra o Gráfico 1.

Quando algum animal apresenta nódulos, lesão em boca, lesões ortopédicas e alterações nos olhos, são encaminhadas para as áreas específicas de oncologia, odontologia, cirurgia e oftalmologia respectivamente.

Os atendimentos clínicos dispostos no Gráfico 1 encontram-se especificados nas Tabelas de 2 a 14, por ordem de prevalência das afecções. Nas Tabelas estão descritos os diagnósticos com respectivos números de casos e frequência observada.

GRÁFICO 1 - Casuística dos atendimentos acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.



4.2 CASUÍSTICA DE DERMATOLOGIA

Na rotina médica, a dermatologia de pequenos animais representa a maior casuística se comparado a outros sistemas, pois cerca de 20% a 75% dos pacientes possuem alguma afecção cutânea.^{1,2,3}

Os casos dermatológicos representa a maior casuística durante o estágio supervisionado, com 37% de prevalência, tendo como principais enfermidades a piodermite, a otite bacteriana e a demodicose, conforme indica Tabela 2.

TABELA 2 - Casos clínicos da dermatologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Dermatologia	Canino	Felino	Fêmea	Macho	Total	%
Piodermite superficial	25	0	17	8	25	22,52
Otite bacteriana	17	0	10	7	17	15,31
Demodicose	16	0	14	2	16	14,41
DASP	11	0	6	5	11	9,90
Atopia	11	0	6	5	11	9,90
Otite por malassezia	9	0	7	2	9	8,10
Dermatite de contato	5	0	3	2	5	4,50
Otodécica	4	0	0	4	4	3,60
Dermatite úmida	3	0	1	2	3	2,70
Malasseziose	3	0	0	3	3	2,70
Hipersensibilidade alimentar	2	0	1	1	2	1,80
Furunculose	1	0	0	1	1	0,90
Otohematoma	1	0	1	0	1	0,90
Lupus eritematoso	1	0	1	0	1	0,90
Solução de continuidade	1	0	1	0	1	0,90
Micobacteriose	0	1	0	1	1	0,90
TOTAL	110	1	68	43	111	100

A piodermite superficial é uma inflamação bacteriana superficial que acomete os folículos pilosos e epiderme adjacente e sendo considerada uma das doenças mais frequentes em cães dentro da dermatologia.¹ Os principais agentes etiológicos envolvidos são bactérias do gênero *Staphylococcus*, sendo o *Staphylococcus pseudintermedius* a espécie mais isolada.^{2,3}

A grande maioria das piodermites são infecções secundárias em que há uma causa base predisponente como doenças endócrinas ou alergias.⁴ As lesões de pele podem ser focais, multifocais ou generalizadas, contendo pápulas, pústulas, escamas, crostas, colaretes epidérmicos, eritema e alopecia.^{3,5} O diagnóstico é confirmado através da citologia cutânea com visualização de neutrófilos e cocos bacterianos, ou através de cultura bacteriana.^{1,4} Na piodermite, eram feitos exames de cultura bacteriana com amostras das secreções, crostas e pelos para a

identificação do microorganismo, assim como antibiograma como descrito pela literatura.

O tratamento é realizado com antibioticoterapia, tópica ou sistêmica, de preferência após ter sido feito o exame de antibiograma para melhor indicação do fármaco.⁵ A administração de cefalosporinas é a classe de antibióticos de primeira escolha na terapia sistêmica, como a cefalexina (25.0-30.0 mg/kg, BID, VO), recomenda-se de três a quatro semanas de tratamento.^{1,3}

O tratamento tópico com xampus a base de clorexidine, etil lactato e peróxido de benzoil através de banhos semanais também possui resultado satisfatório quando associado com o tratamento sistêmico.^{2,4,5}

O protocolo observado no estágio está de acordo com a literatura, sendo utilizados antibióticos sistêmicos apenas quando presente piodermite generalizada ou profunda. Nas lesões focais de piodermite, o tratamento instituído é o tópico mediante uso de xampus a base de clorexidine.

Na prática veterinária, a otite é umas das afecções mais comumente diagnosticadas em cães com prevalência de 15% a 20% dentro as doenças de ouvidos.^{2,7} É uma doença inflamatória aguda ou crônica, sendo classificada como externa, média e interna de acordo com o local acometido.³

Os fatores predisponentes incluem alta umidade, pouca ventilação no meato acústico, alergias, distúrbios de queratinização, parasitos, corpos estranhos, doenças autoimunes e endócrinos.^{6,7}

Os principais sinais clínicos são o prurido, dor, presença de secreção otológica, eritema e edema.² O diagnóstico se baseia no histórico e sinais clínicos, exame otoscópico, microscopia, citologia e cultura.³

A otite de maior prevalência acompanhada no estágio foi à otite bacteriana, sendo a principal etiologia da otite de acordo com a literatura. Na otite bacteriana os patógenos mais comuns isolados do ouvido são *Staphylococcus pseudointermedius* e *Pseudomonas aeruginosa*.^{2,7} A terapia tópica é a mais recomendada, pois a maioria dos antibióticos não atingem concentrações eficazes nos ouvidos.^{3,6}

Deve-se se instilar ceruminolíticos e antibióticos em soluções otológicas, no mínimo de duas a quatro semanas, após exame do antibiograma para confirmação da sensibilidade do patógeno ao princípio ativo.^{2,3,7}

No estágio são feitos exames de cultura através de coleta da secreção, de ambos os ouvidos, tanto para cultura bacteriana e micológica seguido de

antibiograma. O protocolo prescrito é a terapia tópica com instilação de soluções otológicas ceruminolíticas para a limpeza do canal auditivo e soluções a base de gentamicina ou neomicina para combate do agente etiológico, a cada doze horas, durante quinze dias, conforme descrito pela literatura.

4.3 CASUÍSTICA DA CARDIOLOGIA

Os casos de doenças cardíacas representam a segunda maior casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 12,66% de prevalência, tendo como principais enfermidades a endocardiose e a cardiomiopatia dilatada conforme indica Tabela 3.

TABELA 3 - Casos clínicos da cardiologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Cardiologia	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Endocardiose valvar mitral	21	0	10	11	21	55,2
Endocardiose valvar mitral e tricúspide	9	0	3	6	9	23,68
Endocardiose valvar tricúspide	3	0	0	3	3	7,89
CMD	4	0	2	2	4	10,5
PDA	1	0	0	1	1	2,63
TOTAL	38	0	15	23	38	100

A endocardiose é caracterizada por degeneração das valvas mitral, tricúspide, e raramente da aórtica e pulmonar.⁸ É a doença cardíaca mais comum em cães de pequeno porte, sua prevalência é entre 14% a 40%, porém pode ser de até 80% em cães geriátricos.^{6,9} A endocardiose valvar mitral representa cerca de 65% dos casos, seguido de 25% de endocardiose valvar mitral e tricúspide e menos que 10% só endocardiose valvar tricúspide.^{10,11}

A progressão da degeneração leva ao espessamento e irregularidade das valvas e regurgitação de fluxo sanguíneo em que parte do volume ejetado pelo ventrículo retorna para o átrio.^{5,12} Assim, sua consequência é a insuficiência cardíaca congestiva.¹⁰

Os principais sinais são tosse seca e alta, cansaço fácil, dispnéia, edema de membros, intolerância ao exercício, cianose e síncope, e o achado mais comum é sopro sistólico.^{13,14} Dependendo do estado de insuficiência cardíaca congestiva, alterações como crepitação pulmonar e ascite podem estar presentes.¹²

O diagnóstico é realizado através do exame clínico e complementares, como o exame radiográfico, ecocardiográfico e eletrocardiograma.^{5,6} O aumento atrial direita ou esquerda, cardiomegalia, edema pulmonar e efusão pleural sugerem endocardiose através do exame radiográfico.¹¹ A ecocardiografia é considerada o meio de diagnóstico mais útil na avaliação desta afecção cardíaca, além de caracterizar o estágio da doença.^{10,14} No estágio apenas o exame clínico e o exame ecocardiográfico eram realizados, sendo considerado pela literatura o método de diagnóstico de eleição. Caso houvesse alteração a auscultação pulmonar exame radiográfico era solicitado para avaliação de edema pulmonar.

Por não existir cura, o tratamento é paliativo, ou seja, visa controlar os sinais clínicos provocados pela insuficiência cardíaca congestiva de acordo com sua classificação em paciente A, B, C e D.^{8,10} Basicamente, recomenda-se o uso de inibidores da IECA, como o maleato de enalapril (0.5 mg/kg, SID/BID), associado ou não com diuréticos de alça como a furosemida (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID), ou poupadores de potássio como a espironolactona (1 mg/kg, SID).^{11,15} O uso de inotrópicos positivos como digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID) e pimobendan (0.25-0.3 mg/kg, SID/BID), aumentam a contratilidade do miocárdio e ajuda a reduzir a pré-carga e pós-carga em paciente com insuficiência cardíaca congestiva grave.^{5,10,15} O manejo na dieta de restrição de sal é recomendado em animais com insuficiência cardíaca congestiva moderada a grave.^{5,11}

A terapia prescrita no HV-UFPR está de acordo com a literatura, mediante o uso de vasodilatadores como maleato de enalapril (0.5 mg/kg, SID/BID). Quando presente edema pulmonar, é prescrito o uso de diuréticos de alça como a furosemida (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID), em casos refratários, diurético poupador de potássio é associado, como a espironolactona (1 mg/kg, SID). O uso de fármacos inotrópicos positivos como a digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID) e pimobendan

(0.25-0.3 mg/kg, SID/BID), são prescritos em casos de endocardiose moderada a grave. Em todos os casos foi indicado o uso de ração terapêutica para cardiopata.

A cardiomiopatia dilatada em cães foi à segunda afecção cardíaca acompanha durante o estágio obrigatório supervisionado. É uma doença cardiovascular comum em raças de porte grande, sendo rara em animais com menos de doze quilos.¹⁴ De acordo com Ettinger (2005) a prevalência em macho é quatro vezes maior do que em fêmea, entretanto, observou-se prevalência igual entre os sexos durante o estágio.

Sua etiologia não está esclarecida, porém corresponde à junção de vários processos que alteram a função da célula miocárdica, estão inclusos a deficiência de substratos metabólicos como a taurina, L-carnitina e selênio, miocardite com necrose de miócitos, isquemia miocárdica global severa, ou lesão tóxica dos miócitos por doxorrubicina.^{10,14,16}

A redução da contratilidade ventricular é o principal defeito na CMD decorrente da dilatação cardíaca.¹⁷ Os principais sinais clínicos incluem fraqueza, letargia, taquipnéia, intolerância ao exercício, tosse, anorexia e síncope.^{11,18} No exame físico pode estar presente baixo débito cardíaco, mucosas pálidas, pulso da artéria femoral e o impulso precordial são fracos e rápidos, auscultação abafada decorrente da baixa força de contração ou de efusão pleural, fibrilação atrial, taquicardia ventricular, sopros sistólicos de regurgitação de mitral ou tricúspide são comuns.^{5,6,11}

O diagnóstico é realizado através do exame físico e de exames complementares.¹⁰ No exame radiográfico pode apresentar cardiomegalia, distensão da veia cava caudal, efusão pleural, hepatomegalia e ascite.¹⁶ No exame de eletrocardiograma é de grande valia para se identificar as arritmias presentes, sendo a mais comum a fibrilação atrial, podendo ter taquicardia sinusal e atrial.^{14,17} O exame ecocardiográfico consegue diferenciar a cardiomiopatia dilatada da hipertrófica.^{6,10,16}

O método diagnóstico proposto pelo Setor de Cardiologia da instituição de estágio é através do exame físico, exame ecocardiográfico e eletrocardiograma em conformidade com o descrito na literatura.

O tratamento tem por objetivo proporcionar débito cardíaco adequado, minimizar a demanda do miocárdio por oxigênio, promover alívio dos sintomas, controlar as arritmias e reduzir a frequência cardíaca.^{11,14} O uso de inotrópicos

positivos para aumentar a força de contração, como a digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID) e pimobendan (0.25-0.3 mg/kg, SID/BID), para diminuir a congestão usar diuréticos como a furosemida (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID), uso de vasodilatadores para aumento do débito cardíaco e redução da congestão com inibidores da IECA, como maleato de enalapril (0.5 mg/kg, SID/BID), uso de antiarrítmicos β -bloqueadores, como propanol (0.2-1.0 mg/kg, TID).^{6,10,14,16}

O uso de broncodilatador pode ser benéfico quando há edema pulmonar agudo e grave broncoconstrição através da aminofilina (6.0-10.0 mg/kg TID), também tem leve efeito inotrópico positivo.^{11,18,19} A suplementação oral com taurina (500 mg TID) administração oral de L-carnitina (50.0-100.0 mg/kg, TID) pode ser útil, mas não é comprovada sua eficácia.¹⁸

O protocolo prescrito acompanhado durante o estágio, está de acordo com a literatura, sendo instituído a administração de fármacos inotrópicos positivos como a digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID) e pimobendan (0.25-0.3 mg/kg, SID/BID) associado ao uso de vasodilatadores como maleato de enalapril (0.5 mg/kg, SID/BID). Se comprovada presença de arritmia é feito o tratamento com antiarrítmico, sendo o fármaco de escolha o bloqueador do canal de cálcio cloridrato de diltiazem na dose 0.5-2.0 mg/kg, a cada oito horas. Quando presente edema pulmonar ou efusão abdominal é prescrito o uso de diuréticos de alça como a furosemida (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID).

A terapia com broncodilatador aminofilina (6.0-10.0 mg/kg TID) não é prescrita assim como a suplementação oral com taurina e L-carnitina, por não apresentarem comprovação científica de seus efeitos. Sendo recomendado o uso de razão terapêutica para cardiopata em todos os casos acompanhados.

4.4 CASUÍSTICA DE ENDOCRINOLOGIA

Os casos de endocrinologia representam a terceira maior casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 12% de prevalência, tendo como principais enfermidades o hiperadrenocorticismismo e diabete melito conforme indica Tabela 4.

TABELA 4 - Casos clínicos de endocrinologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Endocrinologia	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Hiperadrenocorticismo	17	0	6	11	17	47,22
Diabetes Melitos	12	0	2	10	12	33,33
Hipotireoidismo	5	0	2	3	5	13,88
Hipoadrenocorticismo	2	0	1	1	2	5,55
TOTAL	36	0	11	25	36	100

O hiperadrenocorticismo é caracterizado pela produção ou administração excessiva de glicocorticóides sendo classificado em hiperadrenocorticismo hipófise dependente, adrenal dependente e iatrogênico.^{10,11} Cerca de 85% dos pacientes desenvolvem o HDH e apenas 15% o HAD, com idade média acima de seis anos.²⁰

Pelos efeitos do excesso de glicocorticóides os cães refletem a disfunção de vários sistemas, apresentando poliúria, polidipsia, polifagia, alopecia simétrica bilateral, pele adelgada e hipotônica, deposição de cálcio na pele, comedões e redução da musculatura esquelética.^{6,21,22}

O diagnóstico definitivo baseia-se na história, achados do exame físico, hemograma, urinálise, bioquímica sérica, exame ultrassonográfico, biópsia de pele e testes específicos da mensuração do cortisol e do hormônio adrenocorticotrófico.^{5,23} Os achados mais comuns no HAC é aumento nas atividades da FA e ALT, hipercolesterolemia, linfopenia e densidade urinária baixa. No exame ultrassonográfico pode se detectar tumores nas adrenais ou apenas hiperplasia bilateral.^{20,24,25}

Os testes de eleição para confirmar o diagnóstico de HAC são o teste de estimulação com ACTH, teste de supressão com baixa dose de dexametasona e o teste de supressão com alta dose de dexametasona.^{10,26}

Os testes de triagem para HAC realizado no HV-UFPR apresenta conformidade com a literatura descrita, em que exames de hemograma, perfil bioquímico e exame ultrassonográfico são realizados antes dos testes específicos. Quando os exames de triagem são sugestivos de HAC, o teste específico de escolha é a supressão com baixa dose de dexametasona.

O tratamento para HAC pode ser tanto clínico, com medicações como o,p'-DDD (mitotano), cetoconazol, 4-alfa- 5-alfa-epoxi-17-beta-hidroxi-3-oxoandrostane-2-alfa-carbonitrilo (trilostano), radioterapia e tratamento cirúrgico, como a adrenalectomia e hipofisectomia.^{6,22,24} O autor Ramsey (2010) afirma que a terapia com menores efeitos colaterais e melhores resultados do controle do hiperadrenocorticismismo é feita com a utilização de trilostano (1.0 mg/kg, BID).

O protocolo recomendado pela instituição de estágio é o tratamento clínico com trilostano por apresentar pouco efeito colateral e ser a terapia mais segura, em conformidade com a literatura descrita.

As complicações mais comumente associadas ao HAC são o diabetes melito, hipotireoidismo, neuropatia, alterações reprodutoras, infecções do trato urinário, hipertensão sistêmica e tromboembolismo pulmonar.^{11,25} No estágio a complicação mais observada em associação com HAC foi o diabetes melito.

O diabetes melito é a endocrinopatia mais comum em cães caracterizada por um distúrbio no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas que levam a uma deficiência de insulina e conseqüentemente aumento da glicemia.^{11,26} Os cães possuem capacidade secretora de insulina bastante reduzida ou ausente pelo pâncreas, tornando-os dependentes da aplicação exógena de insulina, ou seja, DM tipo I. O DM não insulino dependente ou tipo II, pode ou não precisar de aplicação de insulina sendo mais comuns em felinos do que em cães.^{10,27,28,29}

Os fatores predisponentes ao desenvolvimento do diabetes melito em cães são genéticos, distúrbios imunomediados, infecções, doenças, fármacos antagonistas a ação da insulina e obesidade.^{11,30} Acomete cães com idade média de nove anos sendo as raças mais predispostas são Keeshounds, Golden, Schnauzer, Pinscher e Poodle.^{5,31}

Os sinais clínicos associados são emagrecimento progressivo, polifagia, polidipsia, poliúria e cegueira por catarata.^{6,10,32} O diagnóstico é realizado através do perfil bioquímico e urinálise, tendo como principais alterações a hiperglicemia em jejum e a glicosúria.^{33,34} Método diagnóstico praticado pela instituição de estágio estando de acordo com a literatura.

O tratamento recomendado é através da administração de insulina de ação intermediária a cada doze horas, começando com a dose 0,5 UI/kg para facilitar o controle glicêmico e evitar a hipoglicemia.^{27,28,35} A curva glicêmica deve ser realizada

para determinação da dose ideal para cada paciente, sendo recomendada sua realização a cada quatro meses ou quando os sinais clínicos ressurgirem.^{29,31}

A dieta deve ser balanceada para auxiliar a redução pós-prandial de glicose sanguínea com o uso de dietas terapêuticas específicas para cães diabéticos, assim como a prática de exercícios para controle do sobrepeso.^{6,10,27}

A terapia acompanhada durante o estágio está em conformidade com a literatura, em que se prescreve o uso de insulina de ação intermediária com dose inicial de 0,5 UI/kg, a cada doze horas, seguida de curva glicêmica para ajuste da dose após quatro semanas de insulino terapia. Sendo recomendado ao proprietário a mensuração da glicemia por meio do aparelho de glicosímetro uma vez ao dia cerca de quatro à cinco horas após a primeira aplicação de insulina. O manejo dietético recomendado é por meio de ração terapêutica diabética.

Deve-se monitorar a terapia através da mensuração da hemoglobina glicada, frutossamina, urinálise e curva glicêmica para ajustes de doses. Como também, o controle glicêmico domiciliar através do aparelho de glicosímetro realizado pelo proprietário.^{6,11,33} Métodos utilizados pelo HV-UFPR *Campus I* no controle do diabetes melito, exceto a hemoglobina glicada por ser um exame que não consta na rotina do Laboratório de Patologia Clínica da instituição.

4.5 CASUÍSTICA DO SISTEMA DIGESTÓRIO

Os casos de doenças do sistema digestório representam a quinta maior casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 11% de prevalência, tendo como principais enfermidades a gastrite aguda e pancreatite aguda conforme indica Tabela 5.

TABELA 5 - Casos clínicos do sistema digestório, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Digestório	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Gastrite aguda	4	0	4	0	4	12,12
Pancreatite aguda	4	0	1	3	4	12,12
Cirroze hepática	3	0	0	3	3	9,09
Corpo estranho	2	1	1	2	3	9,09
Colite	2	0	0	2	2	6,06
Hérnia perineal	2	0	2	0	2	6,06
<i>Dipylidium canis</i>	2	0	2	0	2	6,06
Intussuscepção	2	0	2	0	2	6,06
Peritonite	2	0	0	2	2	6,06
IPE	1	0	0	1	1	3,03
Prolapso retal	1	0	0	1	1	3,03
Hiperplasia de gengiva	1	0	1	0	1	3,03
Megaesôfago	1	0	1	0	1	3,03
Fecaloma	1	0	0	1	1	3,03
Shunt portossistêmico	1	0	0	1	1	3,03
Colangite	0	1	1	0	1	3,03
Colangiohepatite	0	1	0	1	1	3,03
Toxocaríase	0	1	1	0	1	3,03
TOTAL	26	3	15	14	33	100

A gastrite aguda é caracterizada pela inflamação da mucosa gástrica, a qual pode se estender para a submucosa e até causar ulceração.⁶ Pode ser decorrente da ingestão de alimentos deteriorados ou contaminados, corpos estranhos, plantas tóxicas, agentes infecciosos, substâncias químicas e drogas irritantes.^{10,13}

Os sinais clínicos incluem vômito, inapetência e dor abdominal, se houver ulcerações melena pode ser observado.^{11,44} O diagnóstico é estabelecido por exclusão com base no histórico e nos achados do exame físico, sendo mais provável quando o vômito cessar após um a dois dias de tratamento.^{10,45} A endoscopia pode revelar a presença de bile, hiperemia ou erosões na mucosa gástrica.⁵ Apenas o diagnóstico de exclusão era feito na instituição de estágio, em conformidade com a literatura.

O tratamento consiste na eliminação da causa predisponente e na terapia sintomática. Recomenda-se jejum hídrico e alimentar por 24 horas com a

fluidoterapia parenteral concomitante para correção do desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base.^{10,11,44} Fornecer antieméticos de ação central como metoclopramida (0.2 – 0.5 mg/kg, BID), ou antagonistas de receptor H₂ como a ranitidina (2.0 mg/kg, BID/TID), ou inibidor da bomba de prótons como omeprazol (0.5-1.0 mg/kg, SID), e protetores de mucosa como o sucralfato (30.0 mg/kg, TID/QID), para redução da êmese.^{15,44} A reintrodução da alimentação deve ser de forma gradual em pequenas porções várias vezes ao dia, com dieta branda e proteína de alto valor biológico.^{6,12}

O protocolo acompanhado durante o estágio para gastrite aguda está de acordo com a literatura, com a prescrição de associação de antieméticos como metoclopramida (0.2 – 0.5 mg/kg, BID) e ranitidina (2.0 mg/kg, BID/TID) por dez dias, e uso de dieta branda oferecidas em pequenas quantidades várias vezes ao dia.

A pancreatite aguda é a segunda maior afecção acompanhada durante o estágio. É uma inflamação do pâncreas que pode apresentar-se como um distúrbio suave e autolimitado, ou sob a forma de doença grave de evolução muitas vezes fatal.^{6,10} É resultante da ativação intrapancreática de enzimas com autodigestão progressiva da glândula, como a tripsina.¹¹

Os fatores predisponentes incluem obesidade, fatores nutricionais, toxinas, obstrução de ductos pancreáticos, traumas, endocrinopatias, isquemia e infecção.⁴⁷ As substâncias liberadas na circulação, decorrente da inflamação, gera vários efeitos sistêmicos como necrose hepatocelular, edema pulmonar, degeneração tubular renal, hipotensão e coagulação intravascular disseminada.^{13,47}

Sinais de depressão, anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal, desidratação e icterícia são comuns na pancreatite aguda.¹⁰ O diagnóstico definitivo depende da associação dos resultados de concentração de lipase pancreática específica canina, imagens ecográficas compatíveis e manifestações clínicas.^{47,48} O aumento da lipase pancreática específica é um teste sensível, entretanto só a biópsia do pâncreas confirma a suspeita.¹¹ No estágio, o diagnóstico é estabelecido por meio do histórico, sinais clínicos e do diagnóstico terapêutico na maioria dos casos.

A pancreatite aguda é uma afecção devastadora e deve ser tratada de forma intensiva, removendo quando possível à causa que a predispõe.^{5,6} Fluidoterapia parenteral para correção do desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base, jejum hídrico e alimentar por entre 48 a 72 horas, administração de analgésicos como tramadol (2.0-4.0 mg/kg, TID/QID) associado ou não com dipirona (25.0 mg/kg, TID/QID) para o manejo da dor.^{15,47} Uso de antibióticos como enrofloxacino (2.5 – 5.0 mg/kg, BID)

em associação com metronidazol (7.5-15.0 mg/kg, BID) para impedir infecção secundária.^{11,15} E para controle do vômito associar ranitidina (2.0 mg/kg, BID/TID) com omeprazol (0.5-1.0 mg/kg, SID).^{10,15,47}

O protocolo acompanhado durante o estágio para pancreatite aguda está em conformidade com a descrição na literatura, sendo instituído o jejum hídrico e alimentar por 48 horas e fluidoterapia intravenosa. Para analgesia é administrado dipirona na dose 25.0 mg/kg, TID, por cinco dias, associação de ranitidina (2.0 mg/kg, BID) e metoclopramida (0.2-0.5 mg/kg, SID) por cinco dias, uso de antibiótico enrofloxacino 10% (5.0 mg/kg, SID) e metronidazol (10.0-20.0 mg/kg, SID) durante cinco dias, para alívio da dor, controle do vômito e para a prevenção de infecção secundária, respectivamente.

Deve-se oferecer pequena quantidade de água e alimento com baixo teor de gordura, rica em carboidratos e proteína de alto valor biológico, de forma gradual e várias vezes ao dia, após o controle do vômito.^{11,47}

4.6 CASUÍSTICA DAS DOENÇAS INFECCIOSAS

Os casos de doenças infecciosas representam 10% de prevalência do total da casuística acompanhada, tendo como principais enfermidades a cinomose e a giardíase conforme indica Tabela 6.

TABELA 6 - Casos clínicos de doenças infecciosas, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – Campus I, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Infecciosas	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Cinomose	14	0	5	9	14	46,66
Giardíase	6	1	0	7	7	23,33
Leptospirose	3	0	2	1	3	10,00
FELV	0	2	1	1	2	6,66
Erliquiose	2	0	1	1	2	6,66
Traqueíte	1	0	1	0	1	3,33
Infecciosa dos Canis						
Toxoplasmose	1	0	0	1	1	3,33
TOTAL	28	2	10	20	30	100

A cinomose é uma enfermidade viral multissistêmica de caráter agudo a subagudo, altamente contagiosa causada pelo vírus da cinomose canina, um *Morbillivirus* da família Paramyxoviridae.^{6,10,36} Acomete cães de qualquer idade, raça e sexo, com maior predileção por filhotes e cães não vacinados.^{11,37}

Desencadeiam sinais respiratórias, gastrintestinais, cutâneas e neurológicas que podem ocorrer em sequência ou concomitante.^{10,11,38} Os principais sinais observados são apatia, hiporexia, febre, desidratação, secreção ocular e nasal serosa a mucopurulenta, tosse, estertores pulmonares, vômito e diarreia e evolução para sinais neurológicos.^{36,39}

O vírus causa lesões degenerativas e inflamatórias no sistema nervoso central, levando a sinais de paraplegia, hiperestesia, tremores, deambulação em círculos, convulsões parciais e generalizadas e mioclonias.^{10,13}

O diagnóstico é dado através da combinação de alterações clínicas e clínico patológica, radiografia, sorologia e da reação em cadeia da polimerase.^{6,36} Uma vez que a doença esteja instalada, há linfopenia, monocitose e leve neutrofilia podendo haver leucocitose devido à infecção bacteriana secundária.^{12,37}

Alteração no líquido cefalorraquidiano como pleocitose das células mononucleares e aumento da concentração de proteínas pode estar presente, assim como anticorpos. Pode ser feita a visualização de corpúsculos de inclusão de Lentz em esfregaços sanguíneos, no líquido e em impressões das mucosas nasal, prepucial, vaginal e principalmente conjuntival, e no sistema nervoso.^{36,37} Testes sorológicos sugerem cinomose, mas não diferencia da resposta vacinal, sendo o PCR o teste de eleição para a detecção do vírus.^{10,38}

Na instituição de estágio há um projeto de doutorado que estuda o efeito da regressão dos sinais neurológicos de animais com cinomose, mediante a aplicação de células troncos. Por isso é necessário à confirmação da infecção através dos dados do histórico, sinais clínicos, alterações do exame físico e exame neurológico, associados às alterações de hemograma e do líquido cefalorraquidiano.

Por não existir cura, apenas terapia de suporte é prescrita, através da correção dos distúrbios hidroeletrólítico e ácido-base, antibioticoterapia em casos de broncopneumonia e enterite, como sulfametoxazol+trimetoprima (30 mg/kg, BID) e doxiciclina (5 mg/kg, BID). Fornecer vitaminas do complexo B (1gota/kg, BID) e vitamina E (100-400 mg/cão, BID) e imunoestimulantes como Levamisol (1.0-2.0

mg/kg a cada dois dias).^{6,11,15} Se necessário usar anticonvulsivante, como fenobarbital (2.0-6.0 mg/kg, BID) e analgésicos, como dipirona (25-28 mg/kg, BID).¹⁵

Em conformidade com o descrito pela literatura, a terapia prescrita pela instituição de estágio é o sintomático quando o paciente não participa do projeto, mediante uso de antibioticoterapia, correção dos distúrbios hidroeletrolítico e ácido-base, uso de vitaminas do complexo B e imunostimulantes. Os pacientes participantes do projeto recebem apenas uma aplicação de células troncos e quatro semanas de avaliação neurológica para avaliação da regressão dos sinais clínicos. Se há necessidade de internação, o paciente é encaminhado para outra instituição, pois o HV-UFPR *Campus I* não interna cães com suspeita de cinomose decorrente do risco de contaminação dos demais animais circulantes no hospital veterinário.

O prognóstico depende das manifestações apresentadas, sendo extremamente reservado para casos agudos com sinais neurológicos.³⁹

As parasitoses gastrintestinais causadas por protozoários estão entre as enfermidades mais comuns em cães e gatos, podendo ser especialmente graves em animais jovens ou imunocomprometidos.^{11,40} A infecção do intestino delgado pela *Giardia* spp, um protozoário flagelado ocorre em humanos, cães e felinos com potencial infectante após ser eliminado como cisto nas fezes.^{6,41}

Os sinais clínicos podem ser autolimitantes em alguns pacientes e a doença grave ocorre em filhotes e em animais com doenças concomitantes ou debilitados, sendo a diarreia o sinal mais comum.^{5,42} A diarreia por má absorção intestinal é de coloração clara e consistência aquosa a pastosa, fétida, podendo ser aguda ou crônica.^{13,43} Outros sinais incluem inapetência, emagrecimento, hematoquezia e diarreia mucoide.¹⁰

O diagnóstico é feito pela visualização dos cistos ou trofozoítos flagelados nas fezes, através de técnicas de centrifugação e flutuação.⁴⁰ A técnica de eleição é centrifugação-flutuação em sulfato de zinco em pelo menos três amostras, se negativo, não exclui o diagnóstico por sofrer interferência na visualização do parasito no uso de antibióticos, antiácidos, laxantes e enemas.^{5,6,42}

No estágio, apenas o diagnóstico terapêutico é realizado. Este método de diagnóstico não é considerado de eleição de acordo com a literatura. O protocolo utilizado é metronidazol na dose de 25.0-30.0 mg/kg, a cada doze horas, durante sete dias, havendo melhora da sintomatologia o diagnóstico é concluído em infecção por protozoário *Giardia* spp.

O tratamento recomendado é o uso de antiparasitários como o febendazol (50.0 mg/kg, SID, por três dias, repetir após vinte e um dias), ou metronidazol (25.0-30.0 mg/kg, BID, por sete a dez dias), ou albendazol (25.0 mg/kg, BID, por dois dias) ou furazolidona (4.0 mg/kg, BID, por cinco a dez dias), além das medidas preventivas para o combate a giardíase.^{15,43} O uso de metronidazol é a terapia prescrita na suspeita de giardíase, em conformidade com a literatura descrita.

4.7 CASUÍSTICA DE ONCOLOGIA

Os casos de oncologia a sexta maior casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 8,33% de prevalência. As principais enfermidades acompanhadas foram neoplasia mamária e o linfoma conforme indica Tabela 7.

TABELA 7 - Casos clínicos da oncologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Oncologia	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Neoplasia mamária	11	0	0	11	11	44,00
Linfoma	3	1	1	3	4	16,00
Mastocitoma	1	1	0	2	2	8,00
Carcinoma inflamatório	2	0	0	2	2	8,00
TVT	2	0	1	1	2	8,00
Condrossarcoma	2	0	2	0	2	8,00
Carcinoma de célula escamosa	1	0	0	1	1	4,00
Osteossarcoma	1	0	1	0	1	4,00
TOTAL	23	2	4	21	25	100

A alta prevalência de neoplasia mamária é decorre de diversos fatores como o aumento na longevidade dos animais de companhia.^{10,49} Estima-se que 45% dos cães com 10 anos ou mais, vão a óbito devido à neoplasia e suas complicações.^{6,50}

A neoplasia mamária representa 50% dos tumores diagnosticados em cadelas, sendo o terceiro tipo mais comum de tumores em felinos.^{50,51} O fator

predisponente é a exposição prolongada a progestinas, pode ser de forma endógena no animal não castrado, ou de forma exógena na administração de progestágenos.^{11,52}

Geralmente são nódulos discretos e firmes, ocorrendo em apenas uma das mamas ou ao longo de toda cadeia mamária.^{49,53} Estima-se que 60% das cadelas têm tumores em mais de uma mama, com 50% de prevalência de tumores mamários benignos, ao contrário em felinos em que 80% dos tumores são malignos.^{10,11,49}

A elevada frequência de malignidade das neoplasias mamárias é preocupante, uma vez que essas são potencialmente metastáticas, disseminando se principalmente nos linfonodos regionais e pulmões.^{50,52}

Comumente, há secreção anormal nos mamilos das glândulas acometidas, os linfonodos regionais podem estar aumentados caso haja metástase, assim como caquexia em animais em estágio avançado.^{6,13,51}

O diagnóstico pode ser realizado através da citologia por aspiração por agulha fina, porém nem sempre conclusivo. O diagnóstico definitivo é mediante a biópsia por excisão.^{52,53} No estágio, o diagnóstico de neoplasia mamária é feito através do histórico e exame físico, sendo dispensado a citologia por aspiração por agulha fina, pois de acordo com o Setor de Oncologia do HV-UFPR, este exame não condiz com a realidade de malignidade ou benignidade. O paciente com nódulo mamário é encaminhado para o serviço de Oncologia de Pequenos Animais para diagnóstico e tratamento.

O tratamento indicado é a excisão cirúrgica de todo tecido anormal. O prognóstico é influenciado pelo tipo de tumor o qual é avaliado pela histopatologia.⁵⁰ Embora não comprovada a eficácia da quimioterapia, esta pode ser usada como adjuvante na terapia se necessário.^{49,53} O exame histopatológico após a remoção de toda neoplasia era realizado para fins diagnósticos indicando-se a remoção cirúrgica em todos os casos, condizente com a literatura.

O linfoma é uma neoplasia maligna de evolução rápida originária de órgão linfoide como medula óssea, timo, baço, fígado e linfonodos.^{6,13} Possui prevalência de 10% sendo a neoplasia hematopoiética mais comum em cães.¹¹

O histórico e os achados físicos dependem da localização anatômica e dos órgãos acometidos.¹² A maior parte dos sinais clínicos é inespecífica e incluem anorexia ou hiporexia, perda de peso e emaciação são sinais comuns às várias

formas de apresentação, no linfoma multicêntrico, mediastínico, digestivo e extranodal.^{54,55}

No linfoma multicêntrico normalmente ocorre linfadenopatia bilateral dos linfonodos superficiais, no linfoma digestivo acomete os linfonodos mesentéricos, a forma mediastínica envolve o timo e os linfonodos mediastinais craniais e caudais e na apresentação cutânea varia desde placas a nódulos ulcerados.^{11,54,56}

O diagnóstico deve incluir exame citológico e histopatológico do tecido, como também realizar o estadiamento clínico através de exames laboratoriais, radiográfico e ultrassonográfico.^{10,53} No estágio, o médico veterinário apenas diagnóstica o linfoma através do exame citológico do tecido acometido e encaminha o paciente para o serviço de Oncologia de Pequenos Animais para o tratamento.

O tratamento de eleição é a quimioterapia, a qual proporciona remissão completa em torno de 60% a 90% dos casos, com tempo médio de sobrevida de seis a doze meses.^{15,55}

Existem diversos protocolos de quimioterapia, porém acredita-se que o protocolo de Madison-Wisconsin seja capaz de promover a mais longa remissão e tempo de sobrevivência.⁵⁴ O protocolo citado consiste na associação de fármacos L-asparaginase, vincristina, prednisona, ciclofosfamida e doxorubicina.^{6,15,54}

O tratamento realizado no estágio, condiz com a literatura descrita, sendo a quimioterapia acompanhado pelo estagiário apenas em um caso em que se utilizou vimblastina na dose 2.0-2.5 mg/m², intravenoso em infusão lenta.

4.8 CASUÍSTICA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório representa 8,33% de prevalência. As principais enfermidades acompanhadas foram colapso de traqueia e pneumonia bacteriana conforme indica Tabela 8.

TABELA 8 - Casos clínicos do sistema respiratório, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Respiratório	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Colapso de traqueia	6	0	1	5	6	24,00
Pneumonia bacteriana	5	0	1	4	5	20,00
Edema pulmonar	5	0	3	2	5	20,00
Broncopneumonia	3	0	1	2	3	12,00
Traqueobronquite	2	0	0	2	2	8,00
Abcesso pulmonar	2	0	1	1	2	8,00
Bronquite	1	0	0	1	1	4,00
Sinusite	1	0	0	1	1	4,00
TOTAL	25	0	8	17	25	100

O colapso de traqueia foi a principal afecção acompanhada e é caracterizada pelo estreitamento do lúmen da traqueia pelo achatamento de seus anéis cartilagosos. Pode acometer tanto a traqueia extratorácica como a intratorácica, ou em ambas.^{11,57} Tem alta prevalência em cães de raças de porte pequeno de meia idade.¹⁰

Os sinais de tosse alta, seca, dispnéia e cianose relacionada à excitação e ansiedade são comuns nesta afecção.^{6,58} Uma vez precipitada à tosse, inicia-se um ciclo, com inflamação crônica da traqueia, assim há alterações na mucosa e progressão da tosse.^{11, 59}

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e histórico, como facilidade da indução da tosse a palpação e confirmado pelo exame radiográfico torácico e cervical por meio da compressão da traqueia com uma pera de borracha.^{6,57} O estreitamento da traqueia no colapso extratorácico é evidente na inspiração, e o intratorácico mais evidente na expiração.⁶⁰ Mesmo protocolo utilizado para o diagnóstico desta afecção acompanhado no estágio no HV-UFPR.

O tratamento consiste na oxigenioterapia, repouso, uso de calmantes como *Passiflora incarnata* (5.0-10.0 mg/kg, VO, por dez dias), o sulfato de condroitina (15.0 mg/kg, SID, por 30 dias) pode ajudar a cartilagem e uso de broncodilatadores como teofilina (10.0-20.0 mg/kg, BID).^{15,58} Administrar antitussígenos se não houve

pneumonia associada, como codeína (0.5-2.0 mg/kg, BID) e opióides agonistas-antagonistas como butorfanol (0.05-0.11 mg/kg, TID/BID).^{10,15,57} Há opção do tratamento cirúrgico com colocação de próteses em cães que permanecerem refratário a terapia clínica.^{11,60}

No colapso de traqueia, a terapia prescrita nos pacientes do HV-UFPR é o uso de broncodilatadores como teofilina (10.0-20.0 mg/kg, BID) ou aminofilina (5.0-10.0 mg/kg, BID) e uso de antitussígenos como codeína (0.5-2.0 mg/kg, BID) até novas recomendações, de acordo com a literatura descrita.

As pneumonias bacterianas representam importante causa de morbidade e mortalidade em cães e gatos.¹⁰ A colonização de bactérias gera inflamação das vias áreas inferiores e do parênquima pulmonar quebrando os mecanismos e defesa facilitando dessa forma a lesão tecidual.^{6,11}

Fatores de riscos são a supressão da imunidade, distúrbios congênitos como megaesôfago e discinesia ciliar, ventilação e higiene inadequada do ambiente e coinfeção de agentes virais.^{5,10,61} Os agentes etiológicos causadores mais comuns são *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp., *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp..^{61,62}

Os principais sinais clínicos incluem tosse, secreção nasal, espirros, dispnéia, ruídos pulmonares e até intolerância ao exercício.^{10,60} O diagnóstico é realizado por meio da clínica do paciente, das alterações nos exames de hemograma em que há leucocitose neutrofílica com desvio a esquerda, exames radiográficos de tórax variam de padrão alveolar a bronquial.^{5,6} A lavagem traqueal revela inflamação neutrofílica séptica e crescimento bacteriano na cultura da amostra.⁶²

O método de diagnóstico seguido pela instituição de estágio condiz com o que a literatura aborda em que associação dos sinais clínicos e alterações de hemograma e exame radiográfico de toráx sugerem pneumonia. A coleta de secreção nasal para cultura e antibiograma, assim como exames de imagem como a rinoscopia e broncoscopia são realizados apenas quando o tratamento com antibioticoterapia não surte o efeito desejado.

A antibioticoterapia deve ser instituída, empiricamente ou guiada por meio do antibiograma.^{11,15} Uso de adjuvantes auxiliam na terapia, como broncodilatadores, mucolíticos e nebulização, através da administração de aminofilina (6.0-10.0 mg/kg, TID), acetilcisteína (5.0-8.0 mg/kg, BID), solução fisiológica (10-15 mL por 15 a 20 minutos, BID/TID), respectivamente.^{6,15,61,62}

O protocolo terapêutico acompanhado no estágio é o uso de antibióticos β -lactâmico amoxicilina com clavulanato de potássio na dose 12.0-25.0 mg/kg, a cada doze horas, por trinta dias em associação com ranitidina (1.0-2.0 mg/kg, BID) para proteção da mucosa gástrica, e nebulização com solução fisiológica, em conformidade com a literatura.

4.9 CASUÍSTICA DO SISTEMA URINÁRIO

Os casos do trato urinário representam a sétima maior casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 8% de prevalência, tendo como principais enfermidades a urolitíase felina e a doença renal crônica conforme indica Tabela 9.

TABELA 9 - Casos clínicos do sistema urinário, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Renal	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Urolitíase	2	5	6	1	7	29,16
DRC	3	3	3	3	6	25,00
Cistite	1	4	4	1	5	20,83
Pielonefrite	2	0	1	1	2	8,33
<i>Dioctophyma renale</i>	1	0	1	0	1	4,16
Rim policístico	1	0	0	1	1	4,16
Hidronefrose	1	0	0	1	1	4,16
Glomerulonefrite	1	0	0	1	1	4,16
TOTAL	12	12	15	9	24	100

A urolitíase é a segunda maior causa de doença do trato urinário inferior dos felinos.⁶ A maioria dos urólitos localizam-se na uretra ou bexiga e a grande maioria apresentam composição de fosfato amônio magnésiano e oxalato de cálcio, com prevalência de 30% e 50% respectivamente.^{11,63} A taxa de recidiva em felino varia entre 30% a 70%, sendo que a taxa de mortalidade varia entre 6% a 36% quando há obstrução.^{5,11,64}

Os sinais clínicos de cálculo cístico incluem disúria, hematúria e aumento na frequência de micção.^{64,10} O diagnóstico é feito através da urinálise e exames de imagem como radiografias e ultrassonografias.⁶⁴ Não se verifica alterações hematológicas a menos que o felino esteja obstruído.^{65,68} A urinálise auxilia na determinação do tipo de cálculo por meio da avaliação do pH urinário, se ácido ou alcalino, e mediante a presença de cristalúria.^{11, 65}

Nos casos acompanhados no estágio, a presença de urólito vesical é confirmada na hora de se realizar a coleta de urina por cistocentece guiada pelo aparelho de ultrassonografia. O exame de urinálise e urocultura são requisitados e um exame ultrassonográfico completo é agendado para avaliar principalmente os rins, ureteres, bexiga e uretra na procura de outros urólitos.

O tratamento pode ser feito pela dissolução do urólito ou pela remoção cirúrgica, a depender da composição do urólito.^{66,67} O tipo fosfato amônio magnésiano conhecido como estruvita é passível de dissolução através do uso de dietas específicas.^{11,66} Já no tipo oxalato de cálcio o tratamento é a remoção cirúrgica, porém sua prevenção deve se basear no uso de ração alcalinizante.^{6,66,67}

A maior complicação da urolitíase é a obstrução uretral a qual se não for avaliada dentro de 36 a 48 horas sinais de azotemia pós-renal podem ocorrer.^{11,64} Sinais de obstrução incluem bexiga distendida, anúria ou oligúria, vocalização, lambadura da genitália, depressão, anorexia, vômito e desidratação.^{6,10,11,64}

O tratamento consiste no alívio da obstrução através da massagem peniana, hidropropulsão uretral, cateterização e se necessário remoção cirúrgica pela técnica de uretostomia perineal.^{67,68} O manejo dietético deve ser instituído para prevenir recidivas.^{63,64}

Nos casos acompanhados durante o estágio no HV-UFPR, os urólitos vesicais eram de tamanho passível de obstrução repentina, sendo proposta primeiramente a remoção cirúrgica antes do resultado da urinálise para ver o pH urinário e do manejo clínico de dissolução do urólito. Terapia inversa proposta pela literatura em que se indica primeiramente a avaliação do pH urinário em ácido ou básico, identificação do urólito e sua dissolução.

A doença renal crônica é frequentemente diagnosticada em cães e gatos com prevalência de 1% e 3% respectivamente.⁶⁸ A morbidade e mortalidade são predominantes em pacientes de idade avançada, sendo a afecção mais comum na espécie felina.^{11,69}

Quando há perda de mais de 75% da massa renal funcional acontece insuficiência renal, sendo caracterizada pela lesão progressiva e irreversível dos rins e azotemia.^{68,70} Ou seja, há retenção dos solutos nitrogenados, desequilíbrios de fluidos, eletrólitos e do balanço acidobásico e ineficiente produção hormonal constituem a síndrome do insuficiente renal crônico.^{11,71}

Podem ser observados sinais de poliúria, polidipsia, anorexia, letargia, vômito, emagrecimento, diarreia, cegueira aguda e fraqueza muscular.^{10,68} Os achados no exame físico incluem perda de massa muscular, lesões orais como úlceras, desidratação, edema de subcutâneo e hipertensão sistêmica.^{6,72}

O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos, histórico e pelos exames complementares. No exame de hemograma há anemia não regenerativa e no perfil bioquímico há aumento de creatinina, uréia, fósforo e bicarbonato, com valores de potássio baixo em torno de 30% dos pacientes.^{68,73} O paratormônio está acima dos parâmetros normais em estágio mais avançado levando ao hiperparatireoidismo secundário renal, assim como a concentração de calcitriol está baixa.⁷²

A isostenúria se desenvolve quando 67% dos néfrons tornam-se afuncionais. A relação proteína e creatinina urinária geralmente está aumentada.^{11,68} O exame de ultrassonografia exhibe aumento da ecogenicidade do tecido renal, de formato irregular e tamanho diminuído.^{10,74}

O estadiamento da doença renal crônica proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) é necessário para instituição da terapia mais adequada.^{68,72}

O método diagnóstico acompanhado durante o estágio condiz com a literatura descrita, em que exames laboratoriais de hemograma e perfil bioquímico, urinálise e a relação proteína e creatinina urinária são realizadas para confirmar a lesão renal. E o paciente era classificado de acordo com a IRIS.

O tratamento geral consiste em no uso de antieméticos quando há vômito devido a uremia, usa-se ondansetrona (0.5-1.0 mg/kg, BID/TID), ou maropitan (1.0 mg/kg, SID).^{10,15} Fluidoterapia para hidratação com Ringer Lactato, manejo alimentar com dietas com restrição de fósforo e sódio com proteína de alto valor biológico.⁶

Controlar a hipertensão com uso de vasodilatadores com inibidores da enzima conversora de angiotensina, como o enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID), ou administrar anlodipina (0.1-0.5 mg/kg, SID).^{15,70,73}

Controlar a hiperfosfatemia, a hipocalcemia e a proteinúria por meio da aplicação de hidróxido de alumínio (20.0-90.0 mg/kg, SID), carbonato de cálcio (90.0-150.0 mg/kg/dia) e enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID), respectivamente.^{11,15,74}

Tratar a anemia através da suplementação de ferro com sulfato ferroso (100.0-300.0 mg/cão, SID), ou com administração de eritropoietina recombinante humana (50.0-100.0 U/kg, três vezes por semana até atingir hematócrito de 35%).^{15,68}

Corrigir a acidose metabólica com uso de bicarbonato (8.0-10.0 mg/kg, BID) e tratar infecções do trato urinário com antibióticos somente se houver necessidade.^{68,70,73}

A terapia acompanhada nos pacientes renais crônicos durante o estágio está de acordo com a literatura, é prescrito o uso de fluidoterapia Ringer Lactato via subcutâneo, a depender do grau de desidratação, sendo administrado a cada dois dias ou uma vez por semana. Uso de vasodilatadores como enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID) para controle da proteinúria e anlodipina (0.1-0.5 mg/kg, SID) para controle da hipertensão arterial. Sendo recomendado ração terapêutica renal.

4.10 CASUÍSTICA DO SISTEMA REPRODUTOR

Os casos do sistema reprodutor representam a oitava casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 7,66% de prevalência, tendo como principais enfermidades a piometra e a distocia conforme indica Tabela 10.

TABELA 10 - Casos clínicos do sistema reprodutor, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – Campus I, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Reprodutor	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Piometra aberta	12	1	0	12	13	56,52
Piometra fechada	2	0	0	2	2	8,69
Piometra de coto uterino	2	0	0	2	2	8,69
Distocia	2	0	0	2	2	8,69
Vaginite	1	0	0	1	1	4,34
Hemometra	1	0	0	1	1	4,34
Mucometra	1	0	0	1	1	4,34
Ovário policístico	1		0	1	1	4,34
TOTAL	22	1	0	23	23	5,6

A piometra trata-se de uma das condições patológicas mais comuns que acomete o trato genital de pequenos animais, sendo definida como um processo inflamatório do útero, caracterizado pelo acúmulo de secreção purulenta no lúmen uterino que provém de uma hiperplasia endometrial cística associada a uma infecção bacteriana.^{6,75,76}

É mais comum em fêmeas adultas, com mais de seis anos de idade, não castradas, em que a cérvix pode estar aberta ou fechada.¹⁰ O agente causador mais comum da piometra é a *Escherichia coli* representa cerca de 70% de incidência.^{11,77} Os sinais da doença aparecem geralmente, após o último cio e incluem septicemia, febre, descarga vaginal mucopurulenta ou serossanguinolenta, dor abdominal, polidipsia, poliúria, anorexia, prostração, vômito e desidratação.^{6,11,75}

Chega-se ao diagnóstico mediante ao histórico e sinais clínicos e a confirmação é através da ultrassonografia abdominal.⁵ As alterações no hemograma e no bioquímico incluem leucocitose, hipoalbuminemia, azotemia renal e pré-renal, e aumento das enzimas hepáticas ALT e FA.^{11,78} No exame ultrassonográfico nota-se aumento de cornos uterinos com presença de conteúdo hipoeecóico.^{10,76} No estágio, a confirmação da piometra é realizado pelo exame ultrassonográfico e exames

complementares de hemograma e bioquímico para avaliação do estado geral do paciente, em conformidade com a o que a literatura descreve.

Por se tratar de uma urgência clínico-cirúrgica a estabilização do paciente é fundamental através da fluidoterapia intravenosa e antibioticoterapia, recomenda-se o uso de enrofloxacino (5.0 mg/kg, BID) em associação com metronidazol (15.0 mg/kg, BID ou 30.0 mg/kg, SID).^{6,15,79} O tratamento de eleição é o cirúrgico pela técnica de ovário-histerectomia.^{10,11,75} Este mesmo protocolo descrito é realizado na instituição de estágio de acordo com a literatura.

O parto anormal é caracterizado por período gestacional prolongado ou como trabalho de parto improdutivo.⁶ A distocia em cadelas é de ocorrência comum, variando de 5% a 100%, em que raças de pequeno porte e braquicefálicas são mais acometidas. Estima-se que 75% das distocias são de origem materna e 25% de origem fetal.^{11,80}

Os fatores maternos incluem raça, idade, conformação do canal pélvico, anormalidades do canal do parto, torção uterina e ansiedade exacerbada.¹⁰ Os fatores fetais incluem má apresentação fetal, desproporção cefalopélvica, crescimento exagerado dos fetos, morte fetal e teratogênese.⁸⁰

Os sinais clínicos de distocia inclui corrimento vulvar anormal, partição parcial de fetos por mais de quinze minutos, mais de uma hora de trabalho de parto ativo entre nascimentos, contrações constantes e sem descanso e improdutivas de vinte a trinta minutos e aparente término do trabalho de parto antes da partição de toda a ninhada.^{5,12,78}

O diagnóstico é mediante a combinação do histórico, sinais clínicos e alterações de imagem.⁵ No exame radiográfico determina-se o estado da prenhez, a estrutura pélvica, o número, o tamanho e posição dos fetos e se há morte fetal. Já o exame ultrassonográfico determina a viabilidade e ocorrência de estresse fetal.^{10,78} O mesmo protocolo diagnóstico é seguido na instituição de estágio e condiz com a descrição literária.

O tratamento medicamentoso é indicado se a fêmea estiver em boas condições clínicas, se houver dilatação do canal do parto, se o tamanho dos fetos for proporcional ao diâmetro desse canal e se não houver estática fetal anômala.^{11,80} Pode ser administrado gluconato de cálcio a 10% para promover aumento da força de contração uterina, associado ou não com a ocitocina (0.2 mL/kg, IV ou 1.0- 5.0 mL/kg, SC).^{10,15} O tratamento de eleição é o cirúrgico através da cesariana.⁸⁰

A terapia seguida na instituição de estágio é apenas o tratamento cirúrgico através da cesariana seguida de ovariohisterectomia, em conformidade com a literatura.

4.11 CASUÍSTICA DA OFTALMOLOGIA

Os casos de oftalmologia representam a décima casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 3,66% de prevalência, tendo como principais enfermidades a catarata e ceratoconjuntivite seca conforme indica Tabela 11.

TABELA 11 - Casos clínicos de oftalmologia, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Oftalmologia	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Catarata	4	0	0	4	4	36,36
Ceratoconjuntivite seca	2	0	1	1	2	18,18
Prolapso de 3ª pálpebra	2	0	0	2	2	18,18
Distrofia corneana	1	0	1	0	1	9,09
Uveíte	1	0	1	0	1	9,09
Clamidiose	0	1	1	0	1	9,09
TOTAL	10	1	4	7	11	100

A catarata é uma afecção comum em cães, que culmina em perda da transparência do cristalino decorrente da desorganização das fibras lenticulares.^{6,81} Sua etiologia é de ordem genética comum com aumento da idade, pode ser raça específica como descritas nas raças *Poodle*, *Cocker Spaniels*, *Pastor Alemão*, *Schnauzer*, *Golden* e entre outras.^{5,82} Também é secundária à inflamação.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e no exame oftálmico completo. Deve-se dilatar a pupila com uso de colírio tropicamida, mirar um feixe de luz na córnea, se a passagem do feixe for impedida há opacidade, ou seja, catarata.^{5,83} Para a localização da catarata requer magnificação com lupa ou lâmpada de fenda.⁶

No estágio, o clínico médico quando observava opacidade de córnea encaminhava o paciente para o serviço de Oftalmologia de Pequenos Animais para diagnóstico e tratamento.

O tratamento é cirúrgico através da técnica de facoemulsificação com prognóstico favorável em 90% dos casos, quando tratados no início da afecção.^{81,82} Se necessário, deve-se controlar a uveíte no pré-operatório com uso de colírios a base de corticóides.^{6,83}

O serviço de Oftalmologia de Pequenos Animais encaminha os pacientes para outra instituição para tratamento de catarata, pois não se realiza esta técnica de facoemulsificação.

A ceratoconjuntivite seca é uma enfermidade ocular caracterizada pela deficiência da parte aquosa da lágrima resultando em dessecação e inflamação da córnea e conjuntiva.^{6,84} Segundo Freitas (2009), a prevalência em cães é de 1%.

A maior parte é de origem idiopática, entretanto fatores predisponentes incluem protrusão da glândula da terceira pálpebra, distiquíase, entrópio e ectrópio, diabetes, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos, ausência da glândula lacrimal, leishmaniose, cinomose, atopia e uso prolongado de atropina tópica.^{5,6,84,85}

O diagnóstico é realizado pelo teste da lágrima de Schirmer em que valores abaixo de 10 mm/minuto sugerem hipossecreção e casos clínicos de ceratoconjuntivite seca apresenta valores inferiores a 5 mm/minuto.^{5,85} No estágio, o clínico médico na suspeita de ceratoconjuntivite seca realiza o teste de Schirmer, se compatível com hipossecreção encaminha o paciente para o serviço de Oftalmologia de Pequenos Animais para diagnóstico e tratamento.

O tratamento consiste na instilação de lacrimomiméticos tópicos seis vezes ao dia em associação a imunomoduladores, como tacrolimus 0.03%.^{6,86} Há o tratamento cirúrgico pela técnica de transposição do ducto parotídeo para a conjuntiva palpebral.⁸⁴ O tratamento com lacrimomiméticos tópicos é a terapia prescrita pelo serviço de Oftalmologia de Pequenos Animais e está de acordo com a literatura citada.

4.12 CASUÍSTICA DO SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Os casos de sistema músculo esquelético representam 1,66% de prevalência da casuística acompanhada durante o estágio supervisionado, tendo como principal enfermidade a displasia coxofemoral conforme indica Tabela 12.

TABELA 12 - Casos clínicos do sistema musculoesquelético, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Musculoesquelético	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Displasia coxofemoral	2	0	2	0	2	40,00
Artrite séptica	1	0	1	0	1	20,00
Artrite reumatoide	1	0	1	0	1	20,00
Contusão muscular	0	1	0	1	1	20,00
TOTAL	4	1	4	1	5	100

A displasia coxofemoral é uma afecção ortopédica caracterizada pelo desenvolvimento anormal da articulação do quadril, seja por subluxação ou luxação completa da cabeça do fêmur nos pacientes jovens e por degeneração nos pacientes idosos.^{10,87}

As causas são multifatoriais, incluindo frouxidão dos tecidos moles, instabilidade e má formação da cabeça do fêmur e acetábulo, fatores hereditários, ambientais, nutricionais e hormonais.^{11,88}

Os sinais clínicos geralmente incluem dor, anormalidades no andar, tais como claudicação, passos curtos, saltitar, assim como diminuição na tolerância ao exercício e dificuldade em levantar-se e subir degraus.^{5,89} O diagnóstico baseia-se no histórico, sinais e no exame radiográfico na posição ventrodorsal.^{5,10} O protocolo diagnóstico descrito é o mesmo utilizado pela instituição de estágio e condiz com a literatura.

Na instituição de estágio as alterações músculo esqueléticas são diagnosticados e tratados pelo setor da Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais sendo os pacientes encaminhados para este serviço.

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo inclui recomendações nutricionais, controle de peso, restrição a exercícios, reabilitação física, tratamento da dor e administração de condroprotetores.^{6,90}

O tratamento cirúrgico inclui sinfisiodese púbica juvenil, ressecção da cabeça e do colo femorais, osteotomia pélvica, substituição total do quadril e denervação capsular.^{87,89}

No estágio, o tratamento para casos leves de displasia coxofemoral é o uso de condroprotetores e nos demais casos o tratamento cirúrgico é recomendado pela técnica de denervação capsular, conforme aborda a literatura descrita.

4.13 CASUÍSTICA DE NEUROLOGIA

Os casos de neurologia representam 1,66% de prevalência da casuística acompanhada durante o estágio supervisionado, tendo como principal enfermidade a doença do disco intervertebral toracolombar conforme indica Tabela 13.

TABELA 13 - Casos clínicos do sistema nervoso, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Neurologia	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Doença do disco intervertebral toracolombar	3	0	1	2	3	60,00
Doença do disco intervertebral cervical	1	0	1	0	1	20,00
Epilepsia idiopática	1	0	1	0	1	20,00
TOTAL	5	0	3	2	5	100

A doença do disco intervertebral constitui uma das causas mais comuns de disfunção neurológica em cães, ocasionadas pela protrusão (Hansen II) ou extrusão (Hansen I) de material do disco intervertebral para o interior do canal vertebral com subsequente compressão da medula espinhal.^{10,91}

Afetam predominantemente cães de raças condrodistróficas, com idade entre três e seis anos, mais comum nas raças *Dachshund*, *Poodle Toy*, *Pequinês*, *Beagle*, *Lhasa Apso*, *Shi Tzu* e *Cocker Spaniel*.^{11,91,92} Estima-se que 65% ocorram na região toracolombar entre décima primeira vértebra torácica e segunda vértebra lombossacral, e 15% na região cervical.^{6,91,93}

Os sinais clínicos podem ser agudos ou crônicos.⁵ Na DDIV toracolombar incluem sinais de arqueamento do dorso e tensão dos músculos abdominais, mimetizando a dor abdominal, fraqueza, paralisia, a compressão nessa região resulta em sinais neurônio motor superior apenas nos membros posteriores.^{5,6,11,94}

O diagnóstico da doença do disco intervertebral é estabelecido através de sinais clínicos, história clínica, exame físico e neurológico e da realização de exames radiográficos simples, mielografia, tomografia e ressonância magnética.^{6,10,93}

As alterações radiográficas compatíveis com herniação na região toracolombar incluem espaço discal estreito, forame intervertebral pequeno, densidade calcificada dentro do canal vertebral acima do espaço intervertebral acometido.^{91,92}

Na instituição de estágio as afecções neurológicas são diagnosticadas e tratadas pelo setor da Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais sendo os pacientes encaminhados para este serviço. O método diagnóstico realizado para DDIV é através do exame radiográfico, mielografia e pela tomografia computadorizada mediante prestação de serviço terceirizado, em conformidade com a descrição bibliográfica citada.

O tratamento clínico é recomendado aos pacientes ambulante ou com deficiências neurológicas discretas e consiste no confinamento em gaiola durante três a quatro semanas, com o uso de antiinflamatórios não esteroidais como meloxicam (0.1 mg/kg, SID, 21 dias).^{10,15,93}

O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes com recidiva ou progressão dos sinais, através das técnicas de descompressão da medula espinhal e a remoção da massa compressiva, a técnica mais utilizadas é a hemilaminectomia.^{11,94}

A terapia proposta pela instituição de estágio é no paciente ambulante realizar o tratamento conservador e no paciente não ambulante o tratamento cirúrgico em que se realiza o uso de técnicas de descompressão da medula e fenestração, em conformidade com a literatura.

4.14 CASUÍSTICA DE INTOXICAÇÕES

Os casos de intoxicação representam a décima quarta casuística acompanhada durante o estágio supervisionado com 1,33% de prevalência, tendo como principal intoxicação a por organofosforado conforme indica Tabela 14.

TABELA 14 - Casos clínicos de intoxicação, acompanhados na clínica médica durante o estágio supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Intoxicações	Canino	Felino	Macho	Fêmea	Total	%
Organofosforado	2	0	1	1	2	50,00
<i>Cyca revoluta</i>	1	0	0	1	1	25,00
Diclofenaco de potássio	1	0	1	0	1	25,00
TOTAL	4	0	2	2	4	100

Os organofosforados são um grupo de compostos químicos amplamente utilizados como inseticidas, ocasionando intoxicações acidentais em animais e humanos.^{6,97} Estes compostos são largamente utilizados no Brasil, seja na lavoura ou no combate a endemias, como o controle da dengue, febre amarela, pulgas, carrapatos e mosquitos.^{97,98}

Os principais componentes ativos pertencentes ao grupo químico dos organofosforados são o metilparation, metamidofos, acefato, fentoato, vamidotion, naled e fenitroton, presentes em inúmeros produtos otológicos e coleiras antipulgas.⁹⁹

São absorvidos pelo organismo por via cutânea, respiratória e digestiva, e seu mecanismo de ação ocorre por a inibição da enzima acetilcolinesterase o que resulta no acúmulo de acetilcolina e conseqüente hiperestimulação dos receptores colinérgicos.^{97,100}

Os sinais clínicos dependem da dose, da formulação e via de exposição. Quando há ingestão acentuada os sinais aparecem em torno de dez minutos, podendo evoluir a óbito em meia hora.^{6,99} Se a exposição for dérmica os sinais podem aparecer entre o período de 12 a 24 horas.⁹⁸

Estão presentes os sinais de hiperatividade, depressão, convulsão, mioclonias, fraqueza, paresia, paralisia, ataxia, cianose, midríase, sialorréia, lacrimejamento, diarreia, incontinência urinária, vômito e bradicardia.^{5,6,98}

A conduta terapêutica é administração de sulfato de atropina na dose de 0.1-0.5 mg/kg sendo que $\frac{1}{4}$ da dose deve ser administrada IV e o restante IM ou SC, além do tratamento sintomático e de suporte.^{15,99}

No estágio, o diagnóstico é realizado pelo histórico e anamnese através da confirmação do uso de organofosforado pelo proprietário. O protocolo terapêutico prescrito é à internação do paciente para realização de fluidoterapia intravenosa, controle do vômito com uso de antieméticos de ação central como metoclopramida (0.2 – 0.5 mg/kg, BID) e antagonistas de receptor H₂ como a ranitidina (2.0 mg/kg, BID/TID), e administração de sulfato de atropina conforme descrito na literatura.

5 RELATOS DE CASOS

A seguir serão descritos três casos clínicos presenciados no estágio curricular supervisionado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*. Sendo eles, persistência do ducto arterioso, síndrome nefrótica e hiperadrenocorticismismo associado à diabetes melitos.

Será exposta uma revisão de literatura, descrição do caso e discussão, baseada na correlação direta da informação científica com o caso clínico descrito.

5.1 PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

5.1.1 Revisão de Literatura

A anomalia do anel vascular mais encontrada em cães é a persistência do arco aórtico que ocorre quando há falha no seu encerramento após o nascimento.^{10,18,101} Geralmente, as doenças cardíacas congênitas são acompanhadas de sopro audível de alta intensidade o qual está presente no PDA.^{11,102}

O anel vascular é uma estrutura normal no feto sendo formado pela aorta descendente que serve de passagem do sangue da artéria pulmonar para à aorta.^{6,103}

O sangue fetal prossegue do tronco pulmonar até a aorta através do ducto arterioso devido à resistência similar do tronco pulmonar e da aorta, transportando sangue materno oxigenado.^{12,104} Com o início do processo respiratório após o nascimento, há diminuição da resistência vascular pulmonar e a pressão do lado esquerdo do coração se eleva contribuindo para a vasoconstrição do ducto arterioso.^{13,105} O encerramento funcional do ducto arterioso é rápido, assim há separação dos sistemas circulatório sistêmico e pulmonar, porém seu fechamento anatômico pode levar meses.^{10,102,105}

Fatores como a diminuição da pressão de oxigênio do sangue, a não liberação de bradiquinina para a vasoconstrição do ducto, a liberação de prostaglandina, tempo de gestação menor, sistema de receptores funcionais incompletos, agentes infecciosos, toxicológicos e nutricionais podem ser responsáveis pela persistência do ducto arterioso.^{6,18,106}

A consequência da persistência do anel vascular é a sobrecarga da circulação pulmonar ocasionado pelo *shunt* da aorta para artéria pulmonar.¹⁰⁷ Como resultado há dilatação da aorta, da artéria pulmonar e átrio esquerdo podendo ter hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo compensatório.¹⁰⁸ A regurgitação resultante da dilatação severa do ventrículo esquerdo leva a endocardiose da válvula mitral, aumentando à sobrecarga do átrio e ventrículo esquerdos o que gera insuficiência cardíaca esquerda.^{10,12,13,103}

Na insuficiência cardíaca esquerda há aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e da pressão venosa pulmonar responsável pelo edema pulmonar.^{18,106} A cronicidade da sobrecarga também leva a diminuição da força de contração ventricular predispondo ao surgimento de arritmias.¹⁰⁵

Os sinais clínicos se desenvolvem antes do primeiro ano de idade, o mais comum é o diagnóstico de PDA na sexta e oitava semana de vida, porém há casos em que o animal é assintomático até a idade adulta.^{5,10,18} Animais mais velhos com PDA podem apresentar intolerância ao exercício, taquipnéia, tosse, atraso no crescimento e subdesenvolvimento corporal, síncope, fraqueza dos membros pélvicos, anorexia, mal estar, caquexia e ortopnéia.^{101,107}

O sopro é o achado mais importante do PDA, caracterizado por sopro cardíaco contínuo de maquinaria geralmente de grau IV-VI/VI.¹¹ O sopro é a turbulência do sangue na passagem pelo canal arterial e é contínuo porque a passagem ocorre da esquerda para a direita, tanto na sístole e na diástole.^{12,13} Sua intensidade é maior do segundo som cardíaco e decresce de intensidade ao longo da diástole e retorna a aumentar na sístole, assim para auscultação é aconselhado por o estetoscópio na região axilar esquerda dorsalmente.^{5,18,104}

O diâmetro e o comprimento do ducto arterioso determinam a intensidade, frequência, duração e irradiação do sopro, juntamente com o grau de hipertensão pulmonar.^{105,106} Se o canal arterial for pequeno o sopro será contínuo, focal e fixo auscultado apenas na base esquerda do coração, ao contrário quando o canal arterial for grande o sopro é auscultado em quase todo tórax.^{5,13,108}

Sopro cardíaco sistólico de válvula mitral pode ser resultante de insuficiência da válvula decorrente da dilatação grave do ventrículo esquerdo ou ser resultante da irradiação do sopro de maquinaria.^{10,11,109} Em casos de PDA largo, o sopro apresenta um frêmito precordial palpável no tórax cranial.^{6,103}

O pulso arterial é hipercinético devido ao aumento do débito ventricular esquerdo e a rápida diminuição do volume na diástole pela saída do sangue da aorta e artéria pulmonar através do ducto arterioso.^{10,101} As mucosas se encontram normocoradas, se tornando cianóticas com o desenvolvimento da insuficiência cardíaca esquerda e edema pulmonar.^{5,6}

De acordo com os sinais clínicos e os achados no exame físico, o PDA pode ser classificado em quatro tipos.¹⁰² Tipo 1 (PDA pequeno) caracterizado por *shunt* assintomático da esquerda para a direita, sopro contínuo apenas ao nível da base esquerda do coração, ausência de frêmito precordial, frequência cardíaca e pulso normal, radiografia e eletrocardiograma sem alterações e presença de fluxo turbulento na ecocardiografia *Doppler*.^{102,109}

O tipo 2 (PDA médio) há *shunt* assintomático, sopro contínuo ao nível da base e ápice do lado esquerdo do coração, frêmito precordial facilmente palpável, pulso normal a forte, aumento moderado do coração esquerdo, aneurisma ducto-aórtico pequeno a médio, destaque da rede vascular pulmonar, fluxo contínuo turbulento e dilatação na ecocardiografia *Doppler*.^{103,109}

No Tipo 3^a (PDA largo sem insuficiência cardíaca congestiva) há intolerância ao exercício, sopro contínuo rude e frêmito precordial palpável na maior parte do tórax esquerdo, sopro sistólico de regurgitação da mitral, pulso forte e pressão elevada, marcado aumento do coração esquerdo, aneurisma ducto-aórtico médio a grande, aumento da rede vascular pulmonar, onda R excede 5mV e grande fluxo turbulento contínuo à ecocardiografia *Doppler*.^{106,108,109}

No tipo 3^b (PDA largo com insuficiência cardíaca congestiva), todas as alterações do tipo 3^a e dispneia com edema pulmonar presente, má condição corporal e ocasionalmente há fibrilação atrial.¹⁰⁹ Tipo 4 (PDA largo invertido), há fraqueza dos membros posteriores, colapso durante exercício, cianose pode estar presente, pulso normal a fraco, policitemia, normalmente ausência de sopro e frêmito precordial após um mês de idade, o ápice direito do coração bate mais fortemente que o esquerdo, aumento de intensidade de onda S, desvio do eixo

elétrico do coração para a direita no eletrocardiograma, aumento do coração direito e vasos pulmonares normais ou diminuídos.^{106,108,109}

O diagnóstico diferencial pode incluir as seguintes malformações cardíacas: janelas aórtico-pulmonares, *shunts* anormais entre a circulação sistêmica e pulmonar, fístulas arteriovenosas, estenoses de um ramo da artéria pulmonar, defeitos do septo interventricular com regurgitação aórtica ou estenose pulmonar com regurgitação.^{6,11,101,104}

Os achados laboratoriais da análise do sangue não apresentam alterações significativas, no entanto se houver edema pulmonar, a hemogasometria indicará hipoxemia com pressão de oxigênio alta.^{103,105} A azotemia e diminuição das proteínas totais do plasma sanguíneo são consequência da circulação renal prejudicada e retenção de fluidos com hemodiluição, causado pela insuficiência cardíaca congestiva.^{6,11,13}

Chega-se ao diagnóstico através dos exames de radiografia de tórax, eletrocardiograma, sendo o diagnóstico definitivo fechado pelo ecocardiograma.¹⁸ Na radiografia de tórax, a tríade composta pelo tronco pulmonar, aorta e aurícula esquerda localizados nas posições do relógio a uma, duas e três horas, na projeção dorsoventral é o achado clássico da PDA, porém nem sempre presente.^{102,106} Pode-se observar padrão de vascular pulmonar devido ao aumento do tamanho das artérias e veias.¹⁰⁸ Há maior evidência da dilatação do átrio esquerdo em projeções dorsoventrais como latero-laterais e também na visualização de edema e congestão pulmonar.^{10,107}

O eletrocardiograma pode revelar as seguintes alterações no traçado, como aumento da amplitude da onda R a qual indica aumento do ventrículo esquerdo, ($R > 3,0\text{mV}$), aumento do complexo QRS ($> 80\text{ms}$) e aumento da duração da onda P ($P > 0,04\text{s}$) a qual reflete dilatação do átrio esquerdo.^{11,12,104} Devido à dilatação severa do átrio esquerdo, a fibrilação atrial pode estar presente em quadro descompensado de insuficiência cardíaca, sugerindo PDA.¹⁰ Quando há aumento do coração do lado esquerdo, o eixo elétrico pode estar desviado para a esquerda.¹¹

O diagnóstico definitivo é realizado através da ecocardiografia transtorácica em que se visualiza aumento do ventrículo esquerdo e dilatação do tronco da artéria pulmonar.^{6,101} A EPESS (E point septal separation) é uma medida que avalia a falha de contratilidade do miocárdio e a dimensão do ventrículo esquerdo encontrando-se aumentada no PDA.¹⁸ O canal arterial nem sempre é visualizado pela à sua posição

entre a aorta descendente e a artéria pulmonar.¹³ O modo *Doppler* registra a presença de fluxo contínuo através do canal arterial, ao nível da artéria pulmonar estimando também o gradiente de pressão entre a aorta.^{101,103} É característico do PDA a velocidade de fluxo alta, sendo a medida máxima normal cerca de 4,5 a 5,0m/s no final da sístole.^{6,10,11} O *Doppler* de cores permite a confirmação do PDA pela visualização de fluxo anormal e o seu sentido, além de identificar insuficiência secundária da válvula mitral quando presente.^{11,18,104}

A cintilografia nuclear pode ser usada para o diagnóstico de *shunts* da direita para esquerda e baseia-se na injeção no sangue de aglomerados de albumina marcados os quais se alojam na primeira rede capilar que encontram.^{101,102} Normalmente a rede capilar é a pulmonar e uma porção do radiofármaco se aloja ao nível do cérebro e rins através da passagem pelo ducto arterioso.^{102,107}

A cateterização cardíaca também é um método diagnóstico utilizado para mensurar o canal, identificar o tipo de PDA e diferenciar outras malformações congênitas.^{108,109}

Recomenda-se o tratamento cirúrgico através do fechamento do ducto com desvio da esquerda para a direita.^{6,10,11,101} Existem várias técnicas, entre elas a ligação direta ou indireta do canal arterial, a oclusão por *clamps* metálicos com divisão cirúrgica com sutura do canal e toracotomia com oclusão por clips hemostáticos de titânio.^{108,109}

As complicações associadas à cirurgia são hemorragia, infecções, pneumotórax, arritmia cardíaca, parada cardíaca, insuficiência cardíaca, lesões iatrogênicas nos lobos pulmonares, quilotórax, endocardites, trombose e hipertensão pulmonar.^{6,11,106}

Se o ducto não for encerrado, o prognóstico depende do tamanho do ducto e da resistência vascular pulmonar, com estimativa de 64-70% dos animais com PDA venham a óbito em 12 a 18 meses após o diagnóstico.^{10,101,107} O desfecho final é a insuficiência cardíaca congestiva e a terapia clínica deve ser instituída.¹¹

Em medicina humana, utilizam-se fármacos para o fechamento do canal arterial em recém-nascidos durante a primeira semana de vida.¹⁰³ Administra-se fármacos que inibem a produção de prostaglandinas como ácido acetilsalicílico, a indometacina e o ibuprofeno.¹⁰⁴ Para o efeito deve haver tecido muscular suficiente na parede do canal arterial, como em cães e gatos o diagnóstico do PDA é feito com

semanas a meses de idade, há pequena quantidade de músculo no canal não surtindo o efeito desejado.^{103,104,108}

Na insuficiência cardíaca o manejo médico é essencial para a estabilização do animal.¹³ Quando há edema pulmonar recomenda-se a terapia com diuréticos como a furosemida (4 mg/kg, TID/QID) 24 a 48 horas antes da cirurgia.^{11,15,104} Devem-se usar vasodilatadores inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o maleato de enalapril (0.25-2.0 mg/kg, SID/BID) ou benazepril (0.5 mg/kg, SID), além do repouso e dieta com restrição de sal.^{6,15,102}

Para o controle da frequência cardíaca, da fibrilação atrial e para o aumento da força de contração do miocárdio, recomenda-se a administração de inotrópicos positivos como a digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID) ou inibidores da fosfodiesterase como pimobendan (0.2-0.5 mg/kg, BID).^{11,15,103} Se houver fibrilação atrial, aconselha-se o uso de β -bloqueantes como propranolol (0.2-1mg/kg, BID/TID), ou de digoxina (0.005-0.01 mg/kg, SID/BID), ou de inibidores dos canais de cálcio como a anlodipina (0.1 mg/kg, SID).^{10,15,108,109}

O prognóstico em animais com correção do PDA, antes do desenvolvimento de ICC ou fibrilação atrial, é esperança média de vida normal.^{10,11} A presença de fibrilação atrial e de ICC são fatores negativos de prognósticos indicando maior insucesso na restauração da função cardíaca.⁶ Sem correção, o animal pode vir a óbito nos primeiros 12 meses após o diagnóstico numa prevalência de 64-70%.^{10,101} Há relatos de animais adultos que sobrevivem apenas com o manejo da insuficiência cardíaca congestiva.^{6,11,18,104}

5.1.2 Relato de Caso

Um cão SRD, fêmea, cinco meses de idade, 13,5 kg, porte grande foi atendido no Hospital Veterinário da UFPR - Curitiba, com a queixa de apatia há três dias e vômito há um dia. Ao exame físico, o paciente apresentava-se magro, dispneico, auscultação cardíaca abafada e crepitação pulmonar no lado esquerdo. Não foram constatadas outras alterações no exame físico.

Foi encaminhado para a sala de emergência para oxigenioterapia e coleta de sangue para exame de hemograma e perfil bioquímico (ALT, FA, uréia, creatinina e glicose). As alterações encontradas no hemograma foi leucocitose, no perfil bioquímico aumento das enzimas hepáticas, hiperglicemia e uréia aumentada como indicado na Tabela 15 e Tabela 16.

TABELA 15 - Resultado do hemograma e leucograma. Note leucocitose por neutrofilia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – *Campus I*, durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Eritrograma	Resultado	Referência
Eritrócitos(milhões/uL)	5.1	5.5 a 7.0
Hematócrito (%)	37%	34 a 40
Hemoglobina g/dL	11.8	11 a 15.5
VGM (u3)	73	65 a 78
CHGM (%)	32	30 a 35
Leucograma	Resultado	Referência
Leucócitos totais (/uL)	21.100	8.000 a 16.000
Segmentados	17.302	3.700 a 11.100
Bastonetes	0	0 a 600
Metamielócitos	0	0
Linfócitos	1.899	2.250 a 7.200
Eosinófilos	0	100 a 800
Monócitos	1.899	100 a 1.600
Basófilos	0	Raros
Proteína plasmática total (g/dL)	4.8	5.0 a 6.5
Estimativa de plaquetas (/uL)	247.000	200.000 a 500.000

TABELA 16 - Resultado do perfil bioquímico. Note aumento das enzimas hepáticas, hiperglicemia e aumento da uréia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Campus I, durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Teste	Resultado	Referência
ALT - TGP	237.9 U/L	21.0–102.0 U/L
Creatinina	0.7 mg/dL	0.5-1,5 mg/dL
Fosfatase alcalina	174.2 U/L	20.0-156.0 U/L
Ureia	77.0 mg/dL	21.0-60.0 mg/dL
Glicose	175.4 mg/dL	65.0-110.0 mg/dL

Após a estabilização do paciente, foi auscultado um sopro contínuo em valva pulmonar. Foi realizado um exame radiográfico de tórax em que se visibilizou opacificação alveolar severa em região perihilar (projeções laterais) e hemitórax direito com broncograma aéreo. Abaulamento da silhueta cardíaca em região entre 12-5h em projeção dorsoventral, e também em região perihilar com formato triangular, entre 12-2h (projeção lateral direita). Traqueia severamente deslocada dorsalmente, porém com o lúmen preservado. A impressão diagnóstica foi de edema pulmonar cardiogênico associado à broncopneumonia, além da cardiomegalia.

Em seguida o paciente foi encaminhado ao exame ecocardiográfico onde apresentou insuficiência da valva mitral moderada, insuficiência da valva aórtica e tricúspide discreta, hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, aumento atrial esquerdo e hipertensão na artéria pulmonar. Há presença de fluxo turbulento e contínuo em artéria pulmonar sugerindo PDA, conforme indica Figura 5. No exame de eletrocardiograma visualizou fibrilação atrial associada.

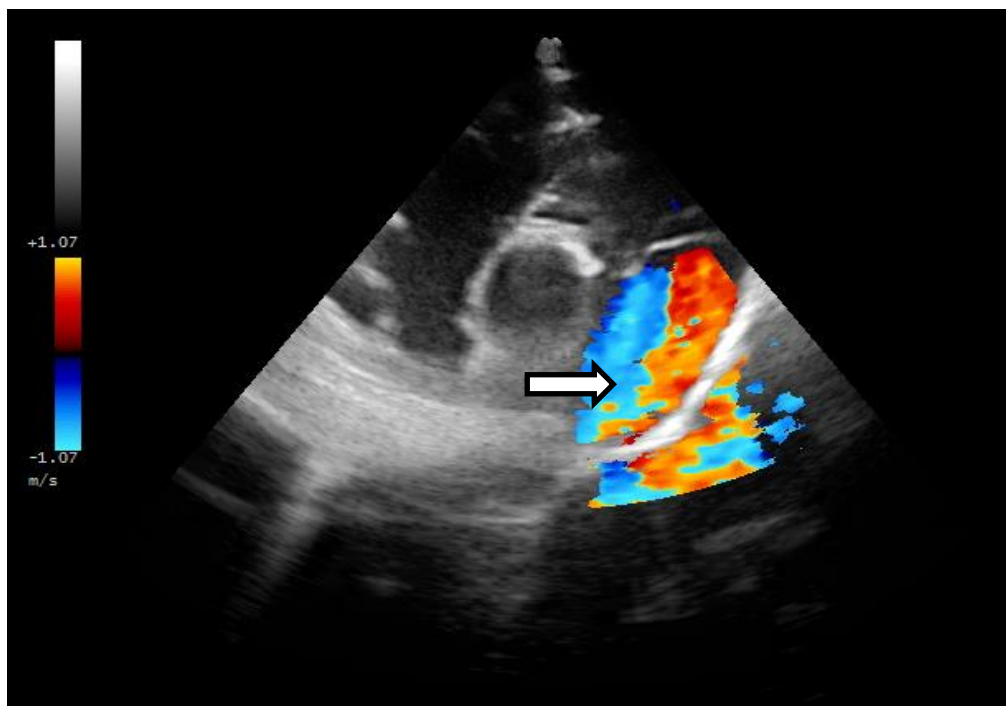


FIGURA 5: Exame ecocardiográfico modo *Doppler*. Note presença de fluxo turbulento e contínuo em artéria pulmonar indicado pela seta de cor branca. Compatível com o ducto arterioso. Imagem cedida pelo Setor de Cardiologia Veterinária - Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – *Campus I*, estágio supervisionado, período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

O tratamento indicado é o cirúrgico através do fechamento do ducto, mas primeiro o paciente foi estabilizado com fornecimento de oxigênio, bicarbonato¹ (0,5 mEq/kg IV), furosemida² (4mg/kg IV), cloridrato de ranitidina³ (2 mg/kg SC BID), digoxina⁴ (0,01 mg/kg BID) e amoxicilina com clavulanato de potássio⁵ (25 mg/kg SC BID). Após cinco dias de internamento o paciente estava apto para o procedimento cirúrgico utilizando-se da técnica de ligação direta do ducto, porém não houve oclusão completa comprovada por ECO no dia seguinte.

No pós-operatório instituiu-se o protocolo terapêutico com benazepril⁶ (0,5 mg/kg BID VO), digoxina⁴ (0,01 mg/kg BID), diltiazem⁷ (0,5 mg/kg TID VO), espironolactona⁸ (2mg/kg BID VO), furosemida² (4mg/kg BID SC) amoxicilina com clavulanato de potássio⁵ (25 mg/kg SC BID) recebendo alta após sete dias.

¹ Vide Sódio® Solução injetável 1 mEq/mL, São Paulo –SP. Dose: 2 mg/kg, IV.

² Lasix® amp 2mL, Sanofi, Suzano – SP. Dose: 4mg/kg, IV.

³ Antak® amp. 2mL, GlaxoSmithKline Brasil, Rio de Janeiro – RJ. Dose: 0,5-2mg/kg, IV.

⁴ Digoxina® 0,25mg, GlaxoSmithKline Brasil Ltda, Rio de Janeiro – RJ. Dose: 0,005-0,01 mg/kg, VO.

⁵ Clavulin® IV ampola de 500mg, Gsk, Rio de Janeiro – RJ. Dose: 10-25 mg/kg, IV.

⁶ LotensinH® 10mg, Novartis, São Paulo – SP. Dose: 0,5 mg/kg, VO.

⁷ Diltizem® 60 mg, Biolab Sanus Farmacêutica Ltda, Taboão da Serra – SP. Dose: 0,5-2 mg/kg, VO.

⁸ Aldactone® 25 mg, Pfizer, Guarulhos – SP. Dose: 2mg/kg, VO.

Foram agendados retornos periódicos para acompanhamento do paciente. Após quatro semanas o paciente retornou para avaliação do quadro clínico e para retirada de pontos. Avaliaram-se os parâmetros vitais sem alterações, sem dispneia e edema pulmonar a auscultação do pulmão. O paciente está mais ativo e ganhou peso após receber alta, um ecocardiograma foi agendado.

5.1.3 Discussão

Couto (2006) cita que o PDA é comumente diagnosticado com maior incidência no sexo feminino desenvolvendo os sinais clínicos antes de completarem um ano de idade, em conformidade com o caso relatado.

A dispnéia é o sinal mais frequente de acordo Ettinger (2005), como também intolerância ao exercício, atraso no crescimento e subdesenvolvimento corporal, anorexia e caquexia citados pelos autores Couto (2006) e Relva (2010). O achado mais importante no exame físico de PDA é o sopro cardíaco contínuo em foco pulmonar de acordo com Côté (2001), porém sopro cardíaco sistólico de válvula mitral pode ser resultante de insuficiência da válvula decorrente da dilatação grave do ventrículo esquerdo citado pelos autores Oliveira (2004) e Relva (2010), presente à auscultação do paciente.

Dados laboratoriais relatados em animais com PDA quando associado à insuficiência cardíaca congestiva, são a azotemia e a diminuição das proteínas totais do plasma sanguíneo.^{6,107} Entretanto, no caso relatado observou-se apenas aumento da uréia, hiperglicemia e aumento das enzimas hepáticas.

A radiografia torácica apresenta cardiomegalia e presença de uma tríade de protuberâncias constituída pela protuberância da artéria pulmonar, da aorta e da aurícula esquerda, localizadas respectivamente, às 1, 2 e 3 horas.^{6,13,101} Se comparado ao exame radiográfico do caso apresentado, há opacificação alveolar severa em região perihilar e hemitórax direito com broncograma aéreo sugerindo além do edema pulmonar e da cardiomegalia, a broncopneumonia.

A ecocardiografia transtorácica (ETT) permite chegar ao diagnóstico definitivo de PDA.^{11,103} O *Doppler* permite detectar um fluxo contínuo através do canal arterial,

em direção à válvula pulmonar, registrando elevadas velocidades de fluxo com cerca de 4 a 5,0 m/s ao final da sístole citado por Couto (2006) e Richter (2006), sendo utilizado o mesmo parâmetro diagnóstico neste caso.

A arritmia mais comumente associada à PDA é a fibrilação atrial citada pelos autores Oliveira (2004) e Couto (2006), que ocorre por dilatação exagerada do átrio esquerdo, principalmente em cães de raças grandes de acordo com Silvia (2010), presente no paciente relatado e em conformidade com a resenha descrita.

A estabilização do animal antes da intervenção cirúrgica é necessária.¹¹ A terapia recomendada pelos autores Oliveira (2004), Richter (2006) e Costa (2007) é a administração de diuréticos como a furosemida 24 à 48 horas previamente à cirurgia. No caso a estabilização foi por período superior a 72 horas com administração de furosemida na dose 4mg/kg intravenoso em associação com espironolactona na dose 2.0 mg/kg, a cada doze horas por via oral para controle do edema pulmonar acentuado. Também foi administrado amoxicilina com clavulanato de potássio (25.0 mg/kg, SC, BID) para o tratamento da broncopneumonia associada e cloridrato de ranitidina (2.0 mg/kg, SC, BID) para proteção da mucosa gástrica.

O uso de vasodilatadores inibidores da enzima de conversão da angiotensina como o maleato de enalapril é indicado pelos autores Ettinger (2005) e Ware (2010) no tratamento da insuficiência cardíaca, terapia instituída no caso apenas no pós-operatório.

O uso de inotrópicos positivos, como a digoxina ou os inibidores da fosfodiesterase como o pimobendan, são recomendados por Silvia (2010) e O'Sullivan (2012) para o controle da frequência cardíaca se estiver presente fibrilação atrial. Terapia com digoxina (0.01 mg/kg BID) foi instituída no pré-operatório do paciente, sendo associada após a cirurgia o diltiazem (0.5 mg/kg TID VO) como adjuvante no tratamento da hipertensão pulmonar e fibrilação atrial, ambas presentes no caso.

O tratamento de eleição em casos de PDA é o cirúrgico realizando-se a técnica de ligação direta do canal.^{6,108} Terapia tentada sem sucesso no caso, em que o manejo médico da insuficiência cardíaca congestiva foi instituída conforme recomenda os autores Relva (2010) e O'Sullivan (2012).

De acordo com Richter (2006) e Costa (2007) as complicações mais frequentes são insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar, hipertensão

pulmonar, fibrilação atrial e insuficiência da valva mitral, alterações todas presentes no caso descrito.

5.2 SÍNDROME NEFRÓTICA

5.2.1 Revisão de Literatura

A síndrome nefrótica não é considerada uma doença, mas sim uma consequência decorrente de uma glomerulopatia que gera alterações laboratoriais específicas.^{11,69} A forma clássica da síndrome nefrótica caracteriza-se por proteinúria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, hipercoagulabilidade e formação de ascite.^{6,10,110}

A glomerulonefrite é a inflamação dos glomérulos renais indicada como a principal doença envolvida.⁶ Agentes infecciosos como a erliquiose, babesiose, leishmaniose, piometra, inflamações como pancreatite, lúpus eritematoso, hepatite, diabetes melitos podem desencadear o quadro de lesão glomerular.^{69,111} A causa mais comum de glomerulonefrite em cães é a imunomediada por deposição de imunocomplexos e quando não se identifica a causa é dita como idiopática.^{11,70,112}

Os principais sinais clínicos associados com a proteinúria são ascite e poliúria decorrente da doença glomerular.⁶⁹ Outros sinais podem estar presentes como a ocorrência de azotemia, polidipsia, anorexia, náusea, vômito, hipercoagulabilidade, hipertensão e tromboembolismo pulmonar.^{5,6,11,111} É incomum o aumento da creatinina sérica concomitante a hipertensão arterial sistêmica.⁷⁰ A síndrome nefrótica leva ao aumento da susceptibilidade ao desenvolvimento de infecções bacterianas.^{11,69}

A síndrome nefrótica é diagnosticada através dos sinais clínicos em associação com achados laboratoriais e urinálise, em que há hipoalbuminemia, ascite, hipercolesterolemia, hipertensão sistêmica (PAS>170mmHg), hipercoagulabilidade e proteinúria massiva.^{70,73,112} A biópsia renal confere diagnóstico definitivo da glomerulopatia com base nos achados histopatológicos.⁶⁹

O controle da síndrome nefrótica visa evitar a progressão das lesões renais que culminam em doença renal crônica.^{11,69,111} Deve-se controlar a proteinúria através da urinálise, a pressão arterial, a formação de ascite e realizar profilaxia das infecções.^{74,113}

A albumina é a principal proteína do plasma sanguíneo sendo sintetizada no fígado que em condições normais apenas um terço dos hepatócitos a produz.^{114,115} Tem por função o transporte de substâncias e a manutenção da pressão oncótica.^{11,115}

A proteinúria resultante da lesão glomerular leva a perda de albumina pela urina, entretanto a hipoalbuminemia é parcialmente justificada pela síndrome nefrótica.^{70,74,111}

Há o aumento na síntese de albumina pelo fígado o qual é estimulado pela baixa pressão oncótica, como também o catabolismo renal de reabsorção de proteína filtrada está elevado na síndrome nefrótica.^{13,115} Assim, a hipoalbuminemia causa acúmulo de líquido na cavidade abdominal.¹¹⁵

Na ascite há o escape do fluido vascular para a região intersticial formando o edema, o qual é agravado pela retenção de sódio e água através da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido à redução do volume plasmático e débito cardíaco.^{12,74,112}

Há diminuição do volume circulante resultante da ascite, dessa forma o fluxo sanguíneo renal é menor.¹¹¹ Ocorre à estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona o qual libera o hormônio aldosterona retendo água e sódio.^{12,69} Entretanto, a retenção hídrica no compartimento vascular como forma de restabelecer o volume circulante não ocorre, devido à baixa pressão oncótica e hipoalbuminemia.^{12,13,72}

A formação de edema também é contribuída pela retenção intra-renal primária de sódio no néfron distal o qual é independente da ação da aldosterona levando a expansão do volume extracelular.^{6,13}

A hipercolesterolemia e hiperlipidemia ocorrem pela associação da redução do catabolismo de proteínas e aumento da síntese hepática.¹¹ As proteínas de alto peso molecular ricas em colesterol são perdidas através da lesão glomerular levando ao seu acúmulo no organismo.^{10,104}

Na síndrome nefrótica é inversamente correlacionado as concentrações de albumina com o de colesterol e triglicerídeos, ou seja, quando há hipercolesterolemia e hiperlipidemia tende a ter hipoalbuminemia.^{110,115}

A redução do catabolismo hepático compromete a função da lipoproteína lipase, que em condições normais necessita do cofator sulfato de heparina o qual se encontra em baixa concentração nos pacientes nefróticos.^{69,116}

Há relação entre a diminuição do sulfato de heparina através da perda urinária com a proteína orosomucóide a qual ajuda a manter a permeabilidade do glomérulo.^{15,69,116} Assim, a perda de orosomucóide colabora com a hipercolesterolemia e aumenta a proteinúria.^{69,74} A deposição de lipídeo nos rins é uma particularidade da doença glomerular crônica colaborando para o dano glomerular adicional.^{13,72}

Na doença glomerular, a hipertensão sistêmica acontece pela combinação de fatores como a retenção de sódio, ativação SRAA, fibrose vascular glomerular e da liberação prejudicada de vasodilatadores renais.^{11,73} O controle da pressão sanguínea deve ser realizado para evitar a progressão da lesão renal.⁶⁸

As principais complicações da hipertensão sistêmica acometem os olhos levando a hemorragia e deslocamento de retina até mesmo cegueira repentina, cérebro, coração e o próprio rim.^{6,10,73}

O tromboembolismo e a hipercoagulabilidade estão associados à síndrome nefrótica por ocorrer anormalidades no sistema de coagulação decorrentes da proteinúria com perda de antitrombina III, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, fibrinólise diminuída e aumento da concentração de fibrinogênio.^{10,11,69,116}

Devido à hipoalbuminemia, a agregação e adesão plaquetária estão aumentadas porque há maior quantidade de ácido araquidônico plasmático livre para se ligar as plaquetas.^{115,116} Dessa forma, há aumento na síntese de tromboxano levando a trombocitose e hiperagregabilidade.⁶⁹

A hipercolesterolemia altera a composição da membrana plaquetária e pode prejudicar a resposta a adenilatociclase às prostaglandinas.^{69,71}

A antitrombina III é perdida através da urina, assim os fatores de coagulação II, IX, X, XI e XII, conhecidos como serina proteases, estão ativas, além da modulação da produção de trombina e fibrina prejudicadas, resultando em hipercoagulabilidade.^{11,69,111}

A prevalência de tromboembolismo em pacientes com síndrome nefrótica varia entre 15% a 25%, quando presente concentrações de fibrinogênio > 300mg/dL e antitrombina < 70%, há risco de tromboembolia.⁶⁹ Os êmbolos têm como principais sítios as artérias pulmonar, mesentéricas, ilíacas, renais, coronária, braquial e veia porta.^{10,12,111}

O tratamento da síndrome nefrótica é baseado de acordo com o tipo de glomerulonefrite em conjunto com terapêutica paliativa.^{111,116} Há pouco consenso em medicina veterinária para o tratamento da síndrome nefrótica, sendo recomendado realizar o tratamento para hipertensão, controle da proteinúria, prevenção do tromboembolismo e uso de imunossupressores.^{11,69}

O controle da pressão arterial sistêmica através do uso de anti-hipertensivos vasodilatadores é indicado no paciente com síndrome nefrótica, pois mantém a taxa de filtração glomerular.^{10,73,114} A pressão deve ser mantida entre 110mmHg a 120mmHg.¹²

Os vasodilatadores com função de protetor renal são os inibidores da enzima de conversão de angiotensina como enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID) e benazepril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID), e os bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem (0.5-2.0 mg/kg, TID) e bensilato de anlodipina (0.1 mg/kg, SID).^{15,69,116}

Os IECA inibem a ativação do SRAA por diminuir os níveis séricos de angiotensina II e promovem a dilatação da arteríola eferente glomerular, dessa forma há redução da pressão intraglomerular e aumento do fluxo sanguíneo renal, diminuindo a proteinúria.^{10,15,111}

Os bloqueadores dos canais de cálcio interferem na contração vascular dependente de cálcio, assim promovem vasodilatação periférica reduzindo a resistência periférica total.^{15,69,116} Quando não é possível o controle da pressão arterial, o uso de hidralazina (0.5-3.0 mg/kg, BID) é indicado em crises de hipertensão em cães como terapia alternativa.^{15,69} Possui efeito vasodilatador periférico difuso por relaxar a musculatura lisa das artérias.^{10,15}

O controle da ascite deve ser feito através da administração de diuréticos, como a furosemida (1.0-2.0 mg/kg, BID) que promove o aumento da eliminação de sódio e água.^{6,15,112} Em casos refratárias, associar a hidroclorotiazida (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID) que aumenta a excreção de sódio, cloreto e água, ou poupadores de potássio como a espironolactona (1.0-2.0 mg/kg, BID).^{15,69,112}

É importante realizar a profilaxia das infecções controlando a ascite, proteinúria e se necessário antibioticoterapia.¹¹ Paciente com síndrome nefrótica é suscetível à infecção decorrente da perda urinária de gamaglobulinas, zinco, transferrina e vitamina D o que diminui a eficiência do sistema imunológico.^{6,110}

Prevenção do tromboembolismo pode ser feita utilizando antitrombóticos como varfarina, heparina, ácido acetilsalicílico, dipiridamol e ômega 3.^{10,111} Para obter efeito desejável utilizando a heparina esta requer concentração de antitrombina III como cofator, e em casos de proteinúria grave sua ação é limitada.⁶⁹ A dose tromboembólica recomendada é 50.0-200.0 UI/kg, TID/QID e a dose profilática é de 70 UI/kg, BID/TID.¹⁵

A varfarina é um anticoagulante antagonista da vitamina K atua através da inibição dos fatores de coagulação II, VII, IX e X. A dose inicial recomendada é 0.1-0.2 mg/kg, SID e de manutenção 0.05-0.1 mg/kg SID.^{15,69,116} Devem ser ajustadas de acordo com o tempo de protrombina.^{15,69} Seu uso é contraindicado pelo autor Chew (2012) pelo risco de hemorragias.

A inibição plaquetária pode regredir a coagulação intraglomerular.¹⁰ Recomenda-se o uso de ácido acetilsalicílico (0.5 mg/kg, SID) inibe seletivamente a ciclooxigenase sem interferir na vasodilatação.⁶⁹ O dipiridamol (4.0-10.0 mg/kg, SID) inibe a recaptção de adenosina nas hemácias, plaquetas e células endoteliais, assim estimulando a adenilciclase inibindo a agregação plaquetária.¹⁵

Administrar ácido graxo poli-insaturado ômega-3 ajuda suprimir a inflamação do glomérulo por afetar na produção de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos.⁶⁹

A terapia com imunossupressores tais como o uso de corticosteroides, azatioprina, ciclofosfamida, clorambucil e ciclosporina, é controversa. Couto (2006) afirma o uso de imunossupressores para tratar glomerulonefrite idiopática. Cavalcanti (2006) recomenda o uso de corticosteroides para redução da hemólise e deposição de imunocomplexos. Entretanto, não é recomendada a administração de corticosteroides na glomerulonefrite, pois pode aumentar as lesões e a proteinúria.^{69,116}

De acordo com estudos realizados por Chew (2012), a administração de ciclosporina (15 mg/kg SID) não mostrou benefício para regressão da proteinúria. A ciclofosfamida é indicada como alternativa para corticosteroides na dose 2,2 mg/kg, SID por 3 dias.^{69,117}

Para o controle da hiperlipidemia e hipercolesterolemia, a redução da ingestão de gordura na dieta é necessária apesar de ser um desafio se o paciente estiver anorético, assim uma alternativa é fornecer óleo de peixe na dose 100.0-200.0 mg/kg, SID.^{15,111} Se persistir concentração de colesterol acima de 500 mg/dL, é recomendado a administração de antilipêmicos como a genfibrosila na dose 7.5 mg/kg, BID ou lovastatina na dose 8.0-20.0 mg/kg, SID.^{15,112}

Fornecer uma dieta com redução de sódio e de proteína é recomendado, para evitar o aumento da proteinúria.⁶ É importante monitorar o peso corporal juntamente com escore de condição corporal e concentração sérica de albumina dos animais com esse tipo de dieta, pois apresentam um risco maior de desenvolver desnutrição proteico-calórica.^{69,74}

É necessária à monitoração da relação proteína e creatinina urinária juntamente com as concentrações séricas de nitrogênio uréico e creatinina para a determinação do prognóstico.^{72,74} Animais com glomerulonefrite tem prognóstico de bom a reservado.¹¹⁶

5.2.2 Relato de Caso

Foi atendido no HV – UFPR Curitiba, um cão SRD, adulto, fêmea, 23,5 kg, não castrada, com queixa de aumento de volume abdominal progressivo há oito meses e poliúria há três meses. Os parâmetros vitais estavam dentro da normalidade e a palpação abdominal foi positiva para o teste de balotamento sugestivo de ascite.

O paciente foi encaminhado para a sala de emergência para coleta de sangue para hemograma e bioquímico. Após a drenagem de 4,58 litros de líquido ascítico translúcido foi realizado um ultrassom abdominal. Houve dificuldade de visualização das estruturas por causa da ascite ainda presente, porém mostrou fígado com tamanho diminuído sugerindo cirrose hepática ou hepatite crônica.

No hemograma não foi observada alterações, já no bioquímico há hipoalbuminemia, hipoglobulinemia e hipoproteinemia conforme indica a Tabela 17 e Tabela 18.

TABELA 17 - Resultado do hemograma e leucograma. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Eritrograma	Resultado	Referência
Eritrócitos(milhões/uL)	6.2	5.5 a 7.0
Hematócrito (%)	43%	34 a 40
Hemoglobina g/dL	14.5	11 a 15.5
VGM (u3)	70	65 a 78
CHGM (%)	34	30 a 35
Leucograma	Resultado	Referência
Leucócitos totais (/uL)	10.800	8.000 a 16.000
Segmentados	8.317	3.700 a 11.100
Bastonetes	0	0 a 600
Metamielócitos	0	0
Linfócitos	1.296	2.250 a 7.200
Eosinófilos	648	100 a 800
Monócitos	540	100 a 1.600
Basófilos	0	Raros
Proteína plasmática total (g/dL)	5.6	5.0 a 6.5
Estimativa de plaquetas (/uL)	317.000	200.000 a 500.000

TABELA 18 - Resultado do perfil bioquímico. Note hipoalbuminemia, hipoglobulinemia e hipoproteinemia. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Teste	Resultado	Referência
Albumina	1.5	2.6-3.3 g/dL
ALT	77.1	21.0–102.0 U/L
Creatinina	1.3	0.5-1,5 mg/dL
Fosfatase Alcalina	83.6	20.0-156.0 U/L
Glicose	100.2	65.0-110.0mg/dL
Globulina	1.6	2.7-4.4 g/dL
Gama-GT	4.1	1.2-6.4 U/L
Ureia	33.0	21.0-60.0 mg/dL
Proteína Total	3.1	5.5-7.1 g/dL

Foi administrado furosemida⁹ (4mg/kg, SID, VO) e a prescrição de hidroclorotiazida¹⁰ (1mg/kg, BID, VO), hepatovet¹¹ (3g/kg, SID, VO), silimarina¹² (6mg/kg, SID, VO), ração Royal Canin Hepatic¹³ (BID) ou dieta a base de arroz, peito de frango, requeijão, ricota e clara de ovo.

Após quatro dias, o paciente retornou para uma nova avaliação com peso 15,5 kg sem sinais de ascite e para reavaliação dos exames de ultrassonografia abdominal, hemograma, bioquímico e urinálise por cistocentece.

O exame do ultrassom abdominal estava com as estruturas dentro da normalidade. Já no bioquímico há presença de hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipercolesterolemia e aumento de ALT conforme indica Tabela 19.

TABELA 19 - Resultado do perfil bioquímico. Note hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipercolesterolemia e aumento da enzima ALT. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Teste	Resultado	Referência
Albumina	1.6	2.6-3.3 g/dL
ALT	197.0	21.0–102.0 U/L
Creatinina	0.7	0.5-1,5 mg/dL
Fosfatase Alcalina	147.4	20.0-156.0 U/L
Globulina	3.3	2.7-4.4 g/dL
Ureia	37.7	21.0-60.0 mg/dL
Colesterol	306.5	135.0-270.0 mg/dL
Proteína Total	4.9	5.5-7.1 g/dL

A urinálise exposta na Tabela 20 revela proteinúria, bacteriúria, traços de sangue e a relação proteína e creatinina urinária (RPC) patológica indicada na Tabela 21, sugestivo de síndrome nefrótica decorrente de glomerulopatia secundária.

⁹ Furosix® 40mg, Sanofi, Suzano – SP. Dose: 4mg/kg, VO.

¹⁰ Moduretic® 25 mg, Msd, Campinas – SP. Dose: 1-4mg/kg, VO.

¹¹ Hepatovet® 30g, Vetnil Ind. e Com. de Produtos Veterinários Ltda, Louveira – SP. Dose: 3g/kg, VO.

¹² Legalon® 140 mg, Nycomed Pharma, São Paulo-Santo Amaro. Dose: 6-10mg/kg, VO.

¹³ Ração Royal Canin Hepatic®, Royal Canin Brasil Indústria e Comércio LTDA, Descalvado – SP.

¹⁴ LotensinH® 10mg, Novartis, São Paulo – SP. Dose: 0,25-0,5mg/kg, VO.

TABELA 20 - Exame de urinálise. Observe perda de proteína pela urina devido à lesão tubular renal. Há também presença de bactéria na urina devido à infecção no trato urinário. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Exame Físico	Resultado	Referência
Coleta	cistocentese	
Volume (mL)	11.0	
Aspecto	Límpida	Límpida
Cor	Amarelo claro	Amarelo
Densidade	1.020	1.015 - 1.045
Exame Químico	Resultado	Referência
pH	7.0	5.5-7.5
Proteínas	(++)	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Sangue	Traços	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo a (+)
Urobilinogênio	Normal	Normal
Nitrito	Negativo	Negativo
Sedimento	Resultado	Referência
Bactérias	(+)	Ausente
Leucócitos	Ausente	0-3/campo
Hemácias	Ausente	Raras
Cristais	Ausente	Ausente
Células de transição do trato urinário	Ausente	Ausente
Cilindro	Gorduroso (raros)	Raros
Gotículas de gordura	Raras	Raras
Espermatozoides	Ausente	Ausente

TABELA 21 - Exame Relação Proteína/Creatinina Urinária. Como o paciente não está em azotemia, note o elevado valor do resultado sendo recomendado o tratamento, pois é um indicativo de lesão renal. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

	Resultado	Não Azotêmico	Azotêmico
RPC	2.3	Normal ≤ 0.2	Monitorar <0.5
		Incerto 0.2-0.5	Investigar <0.5
		Investigar ≥ 1.0	Tratar ≥ 0.5
		Tratar ≥ 2.0	

Manteve-se a terapia prescrita anteriormente com exceção da silimarina e hepatovet, houve adição de benazepril¹⁴ (0,5 mg/kg, SID, VO). Novas amostras de sangue e urina foram coletadas, assim como retorno foi agendado.

⁹ Furosix® 40mg, Sanofi, Suzano – SP. Dose: 4mg/kg, VO.

¹⁰ Moduretic® 25 mg, Msd, Campinas – SP. Dose: 1-4mg/kg, VO.

¹¹ Hepatovet® 30g, Vetril Ind. e Com. de Produtos Veterinários Ltda, Louveira – SP. Dose: 3g/kg, VO.

¹² Legalon® 140 mg, Nycomed Pharma, São Paulo-Santo Amaro. Dose: 6-10mg/kg, VO.

¹³ Ração Royal Canin Hepatic®, Royal Canin Brasil Indústria e Comércio LTDA, Descalvado – SP.

¹⁴ LotensinH® 10mg, Novartis, São Paulo – SP. Dose: 0,25-0,5mg/kg, VO.

5.2.3 Discussão

A síndrome nefrótica é um conjunto de alterações laboratoriais e clínicas consequentes de proteinúria, estando associada na maioria dos casos por glomerulopatia secundária a infecção, inflamação, neoplasia e de caráter idiopático, como no caso relatado.^{10,11,111}

No caso, as alterações que foram verificadas como a hipoalbuminemia, a hipercolesterolemia, a proteinúria, a bacteriúria e o aumento da relação proteína e creatinina urinária são sinais sugestivos de glomerulonefrite e síndrome nefrótica e condiz com o que foi relatado na literatura.^{11,69,111,116}

O autor Chew (2012) cita que para o controle da síndrome nefrótica é necessário tratar a causa base que desencadeia a glomerulopatia, sendo possível diagnosticá-la mediante biópsia renal, entretanto não foi determinada a causa no presente descrito. A literatura recomenda o tratamento paliativo que consiste em controlar a hipertensão, a proteinúria, realizar a prevenção do tromboembolismo e usar imunossupressores.^{6,10,72,74}

No controle da pressão arterial, Galvão (2010) recomenda a administração de fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina como enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID) e benazepril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID), sendo que Couto (2006) e Crivellenti (2012) recomendam o uso de bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem (0.5-2.0 mg/kg, TID) e bensilato de anlodipina (0.1 mg/kg, SID), a fim de manter a taxa de filtração do glomérulo. No caso, apenas terapia com benazepril (0,5 mg/kg, SID, VO) foi prescrito.

De acordo com Rego (2006) a proteinúria deve ser controlada por meio de fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) como benazepril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID) ou enalapril (0.25-0.5 mg/kg, SID/BID), o caso condiz com a literatura.

Como o paciente apresentava ascite a terapia com diuréticos é necessária, sendo recomendado por Ettinger (2005) o uso de a furosemida (1.0-2.0 mg/kg, BID), entretanto Couto (2006) e Crivellenti (2013) recomendam associar como adjuvante a hidroclorotiazina (1.0-4.0 mg/kg, SID/BID) para controle da ascite. No caso, foi realizada esta associação de diuréticos.

Diminuição da ingestão de gordura para controle da hiperlipidemia, assim como instituição de dieta com redução protéica ou com proteína de alto valor biológico está em conformidade com a dieta prescrita para o paciente.^{6,63,74,111}

A literatura recomenda a prevenção do tromboembolismo com uso de antitrombóticos como varfarina, heparina, ácido acetilsalicílico e dipiridamol,^{11,15, 69} porém não foi instituída esta terapia por não haver sinais clínicos de tromboembolismos como dispnéia e hipoxemia ou alterações de hipercoagulabilidade.

Da mesma forma em relação à terapia com imunossupressores, por não existir consenso pela literatura em seu uso optou-se em não utilizá-los, pois há risco de agravar as lesões renais e conseqüentemente, a proteinúria.^{69,117}

5.3 HIPERADRENOCORTICISMO ASSOCIADO A DIABETE MELITO

5.3.1 Revisão de Literatura

O hiperadrenocorticismismo está associado com a produção ou administração excessiva de corticóides sendo considerada uma das endocrinopatias mais comuns em cães, com etiologia espontânea ou iatrogênica.^{6,10} É classificado em hiperadrenocorticismismo hipófise dependente e adrenal dependente, ou iatrogênico.¹¹

O hipotálamo controla a secreção do hormônio adrenocorticotrópico através da hipófise anterior via o hormônio liberador de corticotropina e o ACTH controla a secreção de cortisol pelas glândulas adrenais.^{12,13} Quando há estimulação permanente por algum fator endógeno ou exógeno as concentrações de cortisol se elevam causando efeitos deletérios para o organismo.^{11,12,20}

As glândulas adrenais produzem os corticóides endógenos através da zona glomerulosa responsável pela produção de mineralocorticóides, e a zona fasciculada e reticular secretam glicocorticóides.^{12,22} As concentrações de cortisol no sangue acima de 1.0 µg/dL provoca inibição da liberação de corticotropina pelo hipotálamo,

assim, o hipotálamo suspende a síntese de esteróides adrenais retornando a produzi-los apenas quando o nível sanguíneo de cortisol for acima 1.0 µg/dL.^{13,24}

O cortisol secretado cronicamente promove a gliconeogênese hepática por meio catabolismo lipídico e proteico, estimula a secreção de ácido clorídrico no estômago, estimula o apetite, potencializa os efeitos das catecolaminas, estimula a formação de melanócitos, inibe a ação inflamatória e liberação de gonadotrofinas, causa resistência à insulina, promove a lipólise com mobilização de gordura dos tecidos adiposos, aumentando a sua concentração no plasma.^{10,11,20,22}

Além dos efeitos sistêmicos, o cortisol também inibe outras funções hipotalâmicas e hipofisárias, incluem a inibição de tirotropina (TSH), o hormônio do crescimento (GH), hormônio luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH), podendo resultar em hipotireoidismo secundário, anestro prologado, atrofia testicular e crescimentos retardado.^{11,12,13,23}

O hiperadrenocorticismismo dependente da hipófise representa 85% dos casos de hiperadrenocorticismismo, com idade média de 11 anos, e as principais etiologias é a presença de neoplasia ou hiperplasia da hipófise.^{10,26} Neste caso, a secreção de ACTH está aumentada o qual estimula a produção de cortisol, assim a cronicidade dessa estimulação pode resultar em hiperplasia adrenocortical.^{11,23} O *feedback* negativo pelo cortisol não ocorre, ou seja, a liberação de ACTH persiste independentemente do nível sérico de cortisol aumentado.^{13,24}

As raças mais predispostas são Poodles, Dachshund, Terriers, Pastor Alemão, Beagle e Labrador, com prevalência de 15% em cães com peso inferior a 20kg.^{6,11,22}

O hiperadrenocorticismismo dependente da adrenal representa 15% dos pacientes com a Síndrome de Cushing pelo fato de existir tumores adrenocorticais raras vezes bilaterais.^{10,26} Animais com adenoma ou carcinoma de adrenal tende a ser mais velho do que HDH, com idade entre 6 a 16 anos.^{11,25} As raças predispostas são Poodles, Patores Alemães, Dachshunds e Labrador, com prevalência de 45% em cães com peso superior a 20kg.^{11,25,26}

O tumor na adrenal secreta cortisol independente do controle hipofisário, ou seja, a produção exagerada de cortisol inibe a liberação de corticotropina pelo hipotálamo, o qual inibe a produção de ACTH pela hipófise.^{11,22} Sem estímulo do ACTH, a glândula adrenal normal não produz cortisol ocasionando sua atrofia.²³

O HAC iatrogênico é resultado da administração de glicocorticoide exógeno por tempo prolongado, assim o cortisol exógeno inibe a secreção de ACTH.²⁶ Ocorre hipoplasia bilateral das glândulas adrenais, podendo levar semanas a meses para se desenvolver.^{6,11} O resultado do teste com estimulação com ACTH é compatível com hipoadrenocorticismo espontâneo, porém com sinais clínicos de HAC.¹⁰

O HAC apresenta uma combinação clássica de sinais clínicos e lesões, incluem: polidipsia, poliúria, polifagia, abaulamento abdominal, alopecia poupando cabeça e extremidades distais, pelagem fina, hipotricose, piodermite, respiração ofegante, fraqueza, letargia, intolerância ao calor, seborreia, comedões, calcinose cutânea, hiperpigmentação da pele, atrofia testicular e anestro prolongado.^{5,6,10,11,26}

A polifagia, polidipsia e poliúria estão presentes em 90% dos casos. A polifagia ocorre pelo efeito anti-insulínico do cortisol assim, a glicose não está disponível para as células afetando o centro da saciedade.^{22,26} A poliúria está relacionada com a inibição ou redução do efeito do hormônio antidiurético, por parte do cortisol em nível dos túbulos distais e a polidipsia é secundária a mesma.^{11,13,23} O abdômen abaulado é resultado da redistribuição do tecido adiposo abdominal, da flacidez dos músculos provocados pelo aumento do catabolismo proteico e a hepatomegalia, com prevalência de 80% no HAC.^{10,20}

As dermatopatias podem ser o único sinal clínico do HAC.⁶ A alopecia e rarefação pilosa são provocadas por alterações na fase do ciclo do pelo em que o cortisol aumenta a fase de telogênese, ou seja, atrasa o seu crescimento.^{2,3,10} Aparecem principalmente nos flancos, períneo e abdômen sendo clássica a forma bilateral simétrica.^{2,3,20} Quando há crescimento do pelo este é fino, lanoso, seco e quebradiço.¹¹

A pele fina de elasticidade diminuída ocorre, pois o cortisol interfere na mitose no tecido epidérmico, inibem a multiplicação dos fibroblastos o que resulta em atrofia de colágeno.^{2,3,6,22} Em combinação com a distensão abdominal, é possível a visualização dos vasos sanguíneos no subcutâneo, alteração conhecida como telangiectasia.^{3,11,21}

A piodermite e demodicose são consequências da imunossupressão ocasionada pelo excesso de cortisol, estando presente em 55% dos casos de HAC.^{2,3,10,23} A seborreia e hiperpigmentação ocorrem em 30% dos pacientes, devido à atrofia das glândulas sebáceas e aumento do número de melanócitos no estrato córneo, epiderme e derma, respectivamente.^{2,3,10,26}

A calcinose é um achado característico do HAC, com prevalência em 30% nos animais acometidos.^{3,11} É um acúmulo de cálcio na pele relacionado com o rearranjo de proteínas como o colágeno e elastina que formam junto com o cálcio uma matriz orgânica, de formato nodular ou em placas firmes.^{2,6,10} O local de maior frequência da calcinose é na região axilar, ventral e inguinal, quando grave pode ocorrer calcificação pulmonar e musculoesquelética.^{2,3,23}

A taquipnéia é uma consequência do acúmulo de gordura no tórax, pela atrofia e fraqueza muscular, pela mineralização pulmonar intersticial e tromboembolismo pulmonar.^{10,22}

Na suspeita de HAC, os animais devem ser avaliados minuciosamente pelos testes de rotina, como hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, urocultura e testes de imagem, antes dos testes endócrinos.^{6,11,26}

O hemograma pode apresentar neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia, conhecido como “leucograma de estresse” consequência da ação do cortisol.^{11,12} A neutrofilia e monocitose são resultantes da liberação elevada pela medula óssea e migração tecidual diminuída.²² A linfopenia é decorrente de sua lise ou da redistribuição nos compartimentos linfóides como linfonodos e baço, e a eosinopenia é consequência do sequestro dos eosinófilos pela medula óssea.^{20,26} A contagem de hemácias geralmente é normal, embora possa ocorrer policitemia moderada devido à presença de hipóxia, e a trombocitose ocorre pela estimulação da eritropoiese por parte do cortisol.^{6,10,11}

No perfil bioquímico as enzimas hepáticas estão aumentadas em 85% dos casos de HAC, sendo mais comum elevação da fosfatase alcalina.^{10,11} O aumento da FA é contribuído por maior parte pela isoenzima da fosfatase alcalina esteróide-dependente induzida pelo cortisol, podendo ultrapassar 1.000 UI/L.^{11,12,22} A atividade da alanina aminotransferase fica moderadamente aumentada (< 400 UI/L) secundária a lesão hepática ocasionada pelo acúmulo de glicogênio ou redução do fluxo sanguíneo hepático.^{13,26} A necrose hepatocelular e a hepatopatia esteroide também contribuem para o aumento ALT sérica.^{11,20}

Há hipercolesterolemia, pois o cortisol estimula a lipólise. Cerca de 10% dos cães com HAC se encontram com níveis de colesterol sérico abaixo do valor de referência (250 mg/dL) e em 75% dos casos os valores ultrapassam 300 mg/dL.^{11,26} A hipertrigliceridemia não é frequente, contudo o aumento desses parâmetros é inespecífico.¹¹

A hiperglicemia é decorrente da resistência à insulina por ação do corticóide, assim como, os valores da uréia e creatinina podem estar diminuídos pela contínua perda destes na urina, consequência da diurese e redução da permeabilidade tubular.^{31,118}

Na urinálise, a anormalidade mais frequente é densidade urinária baixa (densidade < 1.015 – 1.020), presente em 85% dos cães, resultado da polidipsia e poliúria.^{11,26,69} Deve-se pesquisar sobre a presença de glicose na urina, se houver glicosúria há diabetes melitos concomitante.^{20,27} A proteinúria pode ser decorrente de glomerulopatia, hipertensão sistêmica e cistite, complicações comuns do HAC.^{11,69}

Presença de bacteriúria nem sempre é diagnosticada por interferência da hipostenúria.⁶⁹ Entretanto, recomenda-se a realização de urocultura e antibiograma a partir da urina obtida por cistocentece, pois cerca de 40% dos cães apresentam infecção do trato urinário.^{10,11} Mecanismos explicados pela imunossupressão dos glicocorticóides, retenção urinária comum entre cães com poliúria grave e fraqueza muscular.^{20,26}

A relação cortisol-creatinina na urina é raramente usada apesar de ser um teste sensível é inespecífico, ocorrendo em outras afecções como no diabete melito, piometra, hipercalcemia e insuficiência hepática.^{26,27,28} Como também a mensuração da concentração de cortisol plasmático basal não tem valor diagnóstico.^{6,10}

O exame ultrassonográfico do abdômen é o teste de eleição para a visualização de ambas adrenais, sendo elas semelhantes no tamanho, contornos lisos, não irregulares e ecogeneidade homogênea.^{10,22} Permite a mensuração de sua espessura, para avaliação se há hiperplasia bilateral ou alguma neoplasia de adrenal.^{21,26} É uma ferramenta para ajudar na diferenciação do HDH e HDA. Tomografia computadorizada e ressonância magnética são úteis para avaliação do tamanho e simetria da hipófise e das adrenais na identificação de neoplasias.^{25,26}

Os testes da função endócrina somente devem ser utilizados quando há uma forte suspeita da HAC, após terem sido realizados todos os exames já descritos anteriormente.^{6,11} Os testes de eleição para confirmar o diagnóstico de HAC são o teste de estimulação com ACTH, teste de supressão com baixa dose de dexametasona e o teste de supressão com alta dose de dexametasona.^{6,10,22,26}

O teste de supressão com baixa dose de dexametasona é considerado o melhor teste para identificação do HAC e sua diferenciação HDH e HAD, em que se

mensura a concentração do cortisol antes e quatro e oito horas após administração de dexametasona na dose 0.01mg/kg, por via IV.^{10,26} Em cães hígdidos, há inibição do eixo-hipotalâmico-hipofisário-adrenal, ou seja, a secreção de ACTH está suprimida assim como a síntese de cortisol por 24 horas.^{11,22,26} Valores acima do limite basal indica que não houve supressão e o resultado é positivo para HAC, ou seja, se há concentrações plasmáticas de cortisol maiores que 1.4 µg/dL, oito horas após a administração de dexametasona.^{6,11,21,26} Se quatro horas após a administração de dexametasona for maior que 1.4 µg/dL, pode orientar-se para o diagnóstico de HDH.^{10,23,26}

O teste de estimulação com ACTH diagnostica o hiperadrenocorticismismo iatrogênico servindo também como teste para monitoração do tratamento.^{10,11} O protocolo seguido é mensurar a concentração de cortisol antes e após uma hora da administração de 0.125 mg em cães com menos de cinco quilos ou 0.250 mg em cães com mais de cinco quilos, por via intravenosa de um análogo sintético de ACTH.^{6,10,11,22} O objetivo é que ocorra a liberação máxima de cortisol pelas glândulas adrenais, sendo positivo para HAC quando os valores excedam 22.0 µg/dL.^{11,26}

Nos casos de HAC iatrogênico o cortisol basal é baixo, assim a estimulação pelo ACTH é praticamente nula.^{10,21} Nestes casos, a concentração de cortisol plasmático é menor que 5.0 µg/dL, sendo útil para identificação de hipoadrenocorticismismo.^{11,23}

Teste de supressão com alta dose de dexametasona tem por finalidade causar supressão do eixo hipotalâmico-hipofisário e conseqüentemente, a secreção de ACTH e cortisol por algumas horas.²⁶ O protocolo seguido é mensurar a concentração de cortisol antes e quatro e oito horas após a administração de 0.1 mg/kg de dexametasona, por via intravenosa.^{11,21} Não causa supressão do cortisol em cães com HAD devido à cronicidade do cortisol elevado, apenas os HDH são suprimidos.^{12,23} Considera-se supressão quando a concentração plasmática de cortisol for menor que 50% da concentração basal ou menor que 1.4 µg/dL, quatro ou oito horas após administração de dexametasona.^{10,11,26}

O tratamento para HAC pode ser tanto clínico, com medicações como o,p'-DDD (mitotano), cetoconazol, 4-alfa- 5-alfa-epoxi-17-beta-hidroxi-3-oxoandrostane-2-alfa-carbonitrilo (trilostano), radioterapia e tratamento cirúrgico, como a adrenalectomia e hipofisectomia.^{6,10,11,20,22}

A quimioterapia com o uso de mitotano possui ação citotóxica causando necrose progressiva da zona fasciculata e reticular da glândula adrenal.^{10,21} Os cães com hiperplasia de adrenal são mais suscetíveis aos efeitos destrutivos do mitotano do que os cães sem doença adrenal.¹¹ Com 80% de eficácia terapêutica há melhora clínica evidente dentro de oito a doze semanas, com remissão primária da polidipsia, poliúria e polifagia.^{11,20}

O protocolo terapêutico é dividido em duas fases, a de indução e manutenção.²³ A fase de indução consiste na administração diária do mitotano com dose inicial entre 25.0-50.0 mg/kg/dia, a cada doze horas, completando-se quando é observado qualquer redução da polifagia ou quando polidipsia aproximar-se ou cair abaixo de 60mL/kg/dia.^{11,21} A avaliação pelo médico veterinário deve ser feita em até oito dias após o início da terapia, pois sinais de anorexia, hipodipsia, vômitos, diarreia e desorientação, o tratamento deverá ser interrompido.^{20,23} Sua duração é em torno de sete a vinte e um dias, necessitando de confirmação pelo teste de estimulação com ACTH.²¹

A fase de manutenção consiste na administração periódica de mitotano durante toda a vida do animal, na dose 25.0-50.0 mg/kg/semana.^{11,22} De acordo com Couto (2006), a meta do tratamento é o hipoadrenocorticismismo relativo, ou seja, concentração plasmática de cortisol pós-ACTH de 2.0-5.0 µg/dL, se necessário entrar com terapia com prednisona dose 0.25-0.5 mg/kg, BID. Os efeitos adversos é letargia, vômito, inapetência, ataxia, andar em círculos, estupor, cegueira, diarreia, hipotensão e hipocortisolismo.^{11,23,26}

Ainda que o mitotano seja considerado como mais eficaz, o trilostano está associado a uma menor taxa de efeitos colaterais e complicações, o que faz deste, o fármaco de eleição para o tratamento do hiperadrenocorticismismo.¹¹⁸

O trilostano é um esteróide sem atividade hormonal, atua como antagonista reversível da enzima β -hidroxiesteroide-desidrogenase inibindo a síntese do cortisol a partir do colesterol com ação média de doze horas.^{22,118} No tratamento do HAC adrenal dependente, há remissão dos sinais clínicos em até 80 semanas, já no HDH a remissão da poliúria e polidipsia ocorre em 70% em quatro semanas.^{21,118} Recomenda-se dose inicial de 2.0-5.0 mg/kg, SID/BID, podendo aumentar a dose caso não haja regressão dos sinais clínicos ou se o teste de estimulação com ACTH mostrar necessário novo ajuste de dose.^{20,23,118} A monitoração deve ser feita no final

dos primeiros dez dias e um mês de tratamento, através do teste de estimulação com ACTH, e a cada três meses.¹¹⁸

O tratamento com cetozonazol é reservado para casos em que o mitotano ou trilostano estão contra indicados, ou antes, de adrenalectomia e radioterapia.²³ É um derivado imidazol de ação antifúngica, mas, por ser um inibidor enzimático da esteroideogênese reduz a secreção de corticóide endógeno.¹⁵ Protocolo terapêutico consiste em administrar dose inicial de 15.0 mg/kg/dia a qual é aumentada progressivamente durante três semanas até atingir os 30.0 mg/kg/dia.^{15,21} Limitação em seu uso se deve a extrema toxicidade.^{6,15}

A radioterapia pode ser útil no tratamento de cães com HAC causado por macrocarcinoma hipofisário.^{20,25} O tratamento envolve a administração da dose de radiação total por um período de quatro a seis semanas. Observa-se redução do volume do tumor e dos sinais neurológicos.^{20,21}

Quando há tumor na adrenal o tratamento recomendado é a adrenalectomia da glândula afetada, no entanto tanto o mitotano quanto o cetozonazol são efetivos nos tratamento clínico de tumores adrenais funcionais.^{11,21} Apesar da remoção cirúrgica do tumor hipofisário já ter sido descrita em cães, ainda não é comumente realizado devido suas complicações e pela facilidade de tratamentos com medicamentos, como mitotano e trilostano.^{11,23}

As complicações mais comumente associadas ao HAC são o diabetes melito, hipotireoidismo, neuropatia, alterações reprodutoras, infecções do trato urinário, hipertensão sistêmica e tromboembolismo pulmonar.^{6,10,11,21} Isso se deve a combinação dos efeitos gliconeogênicos, lipolíticos, do catabolismo proteico, antiinflamatórios e imunossupressivos dos hormônios glicocorticóides sobre o organismo.^{12,23,26}

Os níveis de glicose sérica encontram-se elevadas em 50% dos cães com HAC e cerca de 30% dos HDH, apresentam diabetes melito concomitante.²⁵ Os glicocorticóides aumentam a gliconeogênese e diminuem a utilização periférica da glicose, por antagonizar os efeitos da insulina.^{28,31} As concentrações de insulina e glucagon podem estar aumentadas em resposta ao hipercortisolismo o que acaba levando as células betas do pâncreas à exaustão ocasionado diabetes melito.^{11,31}

O diagnóstico do cão diabético é confirmado através da urinálise com presença de glicosúria.^{6,10,11,27} Em geral, a urina do diabético é mais concentrada do que a do diabético com Síndrome de Cushing associado.⁶⁸ O diagnóstico do HAC no

cão diabético é mais provável se o animal possuir os sinais clássicos do HAC, adrenomegalia no exame de ultrassonografia abdominal.^{10,22}

O controle glicêmico é difícil em relação à insulinoterapia, não se adequando antes do controle do HAC.^{30,32} O foco deve ser o tratamento do HAC, porém o uso de insulina é indicado durante o tratamento de indução do HAC para que o quadro diabético não se agrave.^{11,22,32} Entretanto, esforços para o controle glicêmico em concentração abaixo de 250 mg/dL é inútil antes do ajuste do HAC.^{20,30} O tratamento do diabetes melito recomendado nestes casos é administração de insulina de ação intermediária, com dose inicial 0.5 UI/kg, BID, para evitar cetoacidose e hiperglicemia acima de 500 mg/dL.^{10,11,15,22,34}

A monitoração da glicosúria pelos proprietários deve ser recomendada de duas a três vezes por dia, com a instrução se qualquer amostra urinária for negativa para presença de glicose, a dose de insulina deve ser diminuída de 10% a 20%,^{11,30,34} O tratamento com mitotano ou trilostano deve ser interrompido e novo teste de estimulação com ACTH realizado, se persistir ausência de glicosúria.^{11,20,118} A avaliação do estado glicêmico e ajustes na insulinoterapia são indicados após o controle efetivo do HAC, depois de instituída fase de manutenção com mitotano ou trilostano.^{31,34,35}

O hiperadrenocorticismo tem prognóstico dependente da abordagem terapêutica, idade, estado geral do paciente e resposta ao tratamento.^{6,11} Os cães com HDH possuem prognósticos moderado, com expectativa de vida de 30 meses se não ocorrem às complicações concomitantes.^{10,21} Nos casos de tumor em adrenais o prognóstico é reservado se a neoplasia for maligna.^{10,23} Em relação ao tratamento com mitotano e trilostano o prognóstico é bom com tempo de vida médio de três anos, dada à alta prevalência em pacientes geriátricos.^{10,11,21,118}

5. 3.2 Relato de Caso

Foi atendido no HV – UFPR Curitiba, um cão da raça Poodle, dez anos de idade, macho, 2.60 kg, castrado, com queixa de emagrecimento progressivo há dois meses e queda de pelos há um mês. Na anamnese, o proprietário relatou presença

de abdômen abaulado, polidipsia e poliúria há oito meses. Emagrecimento progressivo com presença de polifagia há dois meses. Ao exame físico, o paciente apresentava grau de desidratação de 5%, alopecia simétrica bilateral, pele hipotônica, telangiectasia, calcinose e comedões ventrais e abdômen abaulado.

Foram realizadas coletas de sangue para hemograma e perfil bioquímico (ALT, FA, uréia, creatinina e albumina), coleta de urina por cistocentece para urinálise e um exame ultrassonográfico foi agendado para investigação de hiperadrenocorticismo.

As alterações encontradas no hemograma foram leucocitose por neutrofilia e monocitose e trombocitose, conforme indicado na Tabela 22. No perfil bioquímico apenas a FA estava aumentada, conforme demonstra a Tabela 23.

TABELA 22 - Resultado do hemograma e leucograma. Note leucocitose por neutrofilia e monocitose, e trombocitose. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Eritrograma	Resultado	Referência
Eritrócitos(milhões/uL)	6.3	5.5 a 7.0
Hematócrito (%)	45%	37 a 55
Hemoglobina g/dL	14.4	11 a 15.5
VGM (u3)	72	65 a 78
CHGM (%)	34	30 a 35
Leucograma	Resultado	Referência
Leucócitos totais (/uL)	18.000	8.000 a 16.000
Segmentados	15.640	3.700 a 11.100
Bastonetes	0	0 a 300
Metamielócitos	0	0
Linfócitos	920	1.000 a 4.800
Eosinófilos	0	100 a 1.250
Monócitos	1.899	150 a 1.350
Basófilos	0	Raros
Proteína plasmática total (g/dL)	6.8	6.0 a 8.5
Estimativa de plaquetas (/uL)	992.000	200.000 a 500.000

TABELA 23 - Resultado do perfil bioquímico. Note aumento da enzima hepática fosfatase alcalina. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Teste	Resultado	Referência
ALT - TGP	69.5 U/L	21.0–102.0 U/L
Creatinina	0.8 mg/dL	0.5-1,5 mg/dL
Fosfatase alcalina	382.4 U/L	20.0-156.0 U/L
Ureia	52.9 mg/dL	21.0-60.0 mg/dL
Albumina	3.1 g/dL	2.6-3.3 mg/dL

Foi realizado o exame ultrassonográfico de região abdominal, onde se observou hiperplasia bilateral de glândulas adrenais, com forma, contorno e ecogeneidade preservados, sem outras alterações diagnósticas. Coletou-se urina por cistocentece a qual foi enviada para análise.

As alterações encontradas na urinálise foram proteinúria, glicosúria, bactéria e relação proteína e creatinina urinária patológica, conforme indica a Tabela 24 e Tabela 25, respectivamente.

TABELA 24 - Exame de urinálise. Observe proteinúria, glicosúria e bactéria. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

	Resultado	Referência
Exame Físico		
Coleta	cistocentese	
Volume (mL)	11.0	
Aspecto	Límpida	Límpida
Cor	Amarelo claro	Amarelo
Densidade	1.028	1.015 - 1.045
Exame Químico		
	Resultado	Referência
pH	6.0	5.5-7.5
Proteínas	(+)/15	Negativo
Glicose	(++++)/2000	Negativo
Sangue	Negativo	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo a (+)
Urobilinogênio	Negativo	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo
Sedimento		
	Resultado	Referência
Bactérias	(+)	Ausente
Leucócitos	Ausente	0-3/campo
Hemácias	Ausente	Raras
Cristais	Ausente	Ausente
Células de transição do trato urinário	Ausente	Ausente
Cilindro	Raros	Raros
Gotículas de gordura	Raras	Raras
EspERMatozoides	Ausente	Ausente

TABELA 25 - Exame Relação Proteína/Creatinina Urinária. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

	Resultado	Referência
RPC	0.63	Normal ≤ 0.2
		Incerto 0.2-0.5
		Patológico ≥ 0.5

Os resultados dos exames de triagem como leucograma de estresse, aumento de FA, proteinúria e hiperplasia bilateral de glândulas adrenais, associados com os sinais clássicos de dermatopatia endócrina, sugerem hiperadrenocorticismismo. A hiperglicemia em jejum e glicosúria indicam diabete melito associada.

Dessa forma, foi realizado o teste de supressão com baixa dose de dexametasona. O paciente foi internado no começo da manhã, em um dia combinado com o proprietário, para primeira coleta de sangue na veia jugular antes da aplicação de dexametasona. O paciente teve sua veia cefálica acessada para administração de dexametasona na dose 0.01 mg/kg, IV, após quatro e oito horas novas coletas de sangue foram realizadas.

As três amostras de sangue coletas foram processadas para separação do plasma e soro sanguíneo no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná, e entregues ao proprietário para realização da mensuração do cortisol em laboratório terceirizado. O resultado do teste foi positivo para HAC, indicado na Tabela 26.

TABELA 26 - Resultado do cortisol após supressão com baixa dose de dexametasona. Note que as 4h e 8h o cortisol não foi suprimido pela aplicação de glicocorticoide, comprovando hiperadrenocorticismo. Exame cedido pelo Laboratório de Patologia Clínica Veterinária – HV/UFPR – Setor de Ciências Agrárias durante o estágio supervisionado, no período 12 de agosto a 26 de novembro de 2013.

Cortisol após Supressão com Dexametasona – 3 Dosagens

Material: soro

Método: Quimioluminescência

	Resultado	Referência
Basal	7.0 µg/dL	0.5 a 5.5 µg/dL
4 horas	5.8 µg/dL	< 1 µg/dL
8 horas	6.8 µg/dL	< 1 µg/dL

A medicação prescrita para o tratamento do HAC foi o trilostano¹⁵ com dose inicial 1.0 mg/kg, BID, como também foi instituído terapia com insulina intermediária¹⁶ na dose inicial de 0.5 UI/kg, BID para controle do diabetes melito. O retorno foi agendado para o acompanhamento do paciente referente aos ajustes na dose de trilostano e insulina.

¹⁵ Trilostano manipulado 2,6 mg, DrogaVet, Curitiba – PR. Dose: 1.0 mg/kg, VO.

¹⁶ Novolin® N, 100 UI/ml, Novo Nordisk Farmacêutica do Brasil Ltda, Araucária – PR. Dose: 0.5 UI/kg, SC.

5.3.3 Discussão

O hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia caracterizada por elevadas concentrações de cortisol sérico, resultado de neoplasia hipofisária ou da glândula adrenal.^{6,10,11} Classificado em hiperadrenocorticismo dependente da hipófise, com prevalência 85% dos casos, em conformidade com o caso descrito.^{10,21,22}

Em um estudo realizado por Carvalho (2012), 74% das neoplasias endócrinas são originárias do hiperadrenocorticismo pituitário, sendo 30% destes associados ao diabetes melito, em que 17% dos animais avaliados eram cães da raça Poodle sendo 35% machos. Assim, o caso relatado se encontra dentro do previsto pelo autor.

No presente caso, o hiperadrenocorticismo se apresenta na forma clássica descrita pela literatura, ou seja, cão da raça *Poodle* de meia idade, com sinais de polidipsia e poliúria, associado aos achados no exame físico de abdômen pendular e dermatopatias como alopecia bilateral simétrica, calcinose cutânea, comedões, pele hipotônica e telangiectasia.^{2,3,6,10,11,21,23}

As alterações nos exames de triagem são compatíveis com a suspeita de hiperadrenocorticismo citados por Ayala (2002) e Couto (2006) como presença de leucograma de estresse, aumento da enzima hepática FA. Já os achados ultrassonográficos de hiperplasia bilateral de glândulas adrenais, sugestivo de HDH é proposto por Leal (2008) e Reis (2009), estando presente no relato.

A literatura aborda que a demora do proprietário em associar polidipsia e poliúria como sinais de um início distúrbio, prolonga o período em que o animal está com hiperadrenocorticismo, porém não tratado, predispondo as suas complicações.^{10,11,21,26} De acordo com a resenha descrita em que há oito meses sinais de abdômen abaulado, polidipsia e poliúria se manifestavam sem causar desconfiança perante o proprietário de um possível distúrbio.

Aproximadamente 10% dos cães com hiperadrenocorticismo apresentam diabetes melito associado citado pelos autores Zecchin (2004) e Poppl (2012) em consequência da elevada exposição ao cortisol sérico aumentado. Assim, o cortisol diminui a utilização periférica da glicose por antagonizar os efeitos da insulina levando a hiperglicemia e glicosúria, conforme ocorreu no paciente.

O diagnóstico do cão diabético é confirmado através do perfil bioquímico com hiperglicemia em jejum e urinálise com presença de glicosúria.^{27,30,32} No presente caso o mesmo protocolo diagnóstico foi utilizado em que constatou-se glicosúria moderada a grave, conforme já discutido anteriormente na Tabela 24.

O teste de eleição para confirmação do hiperadrenocorticismo é a supressão com baixa dose de dexametasona citado por Couto (2006) e Leal (2008) em que as concentrações de cortisol às quatro e oito horas após administração de dexametasona, estarão elevadas. No caso, este teste foi realizado conforme mostra a Tabela 26 comprovando elevada concentração de cortisol às quatro e oito horas.

A terapia com menores efeitos colaterais e melhores resultados do controle do hiperadrenocorticismo é feita com a utilização de trilostano (1.0 mg/kg, BID) de acordo com Ramsey (2010) e Crivallenti (2012), sendo recomendado pelo autor Ettinger (2005) o ajuste da dose baseado nos sinais clínicos em associação com o teste de estimulação com ACTH.

O uso de insulina é indicado por Hess (2010) e Crivallenti (2012) durante o tratamento de indução com trilostano para que o quadro diabético não se agrave, em que o uso de insulina intermediária como a NPH (0.5 UI/kg, BID) é mais indicada, sendo este protocolo prescrito para o paciente. Entretanto, Silvia (2013) cita que o foco deve ser a estabilização do hiperadrenocorticismo primeiro, para que haja controle glicêmico em concentração abaixo de 250 mg/dL, sendo esta a conduta terapêutica prescrita para o paciente.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio curricular auxilia na preparação do aluno para inserção no mercado de trabalho, moldando-o em respeito à ética, conduta e aperfeiçoamento prático. Por estimular a análise crítica das situações enfrentadas diariamente pela profissão e das diferentes condutas profissionais, sendo de grande importância para a formação acadêmica.

Além de fornecer oportunidades de realização de novos contatos, com diversos profissionais, possibilitando a formação de novas ideias e conceitos, de desenvolver o senso de trabalhar em equipe, aprendendo a respeitar as diferentes opiniões, permite a utilização dos conhecimentos teóricos adquiridos em sala de aula, na rotina prática de instituições e profissionais renomados. Desta forma, o aluno pode confrontar técnicas, adquirir e compartilhar conhecimentos.

O estágio curricular realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná *Campus* Agrárias contribuiu para o aprendizado devido à alta casuística de casos clínicos acompanhados como na participação das discussões dos casos com residentes e docentes.

O convívio da rotina em um hospital escola, onde há instalado programas de especialização como residência multiprofissional, mestrado e doutorado contribuíram para ampliar a visão dentro da área acadêmica, servindo de estímulo para seguir tal ramo dentro das diversas atuações do médico veterinário.

REFERÊNCIAS

- 1 SILVA, A. P. S. **Suscetibilidade Antimicrobiana de *Staphylococcus spp.* Isolados de cães com Pioderma Superficial.** 2013. 52 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil, 2013.
- 2 MEDLEAU, L et al. **Dermatologia de Pequenos Animais Atlas Colorido e Guia Terapêutico.** 2ª Edição. São Paulo: Editora Roca, 2009. p. 15-512.
- 3 SCOTT, D. W. et al. **Dermatologia de Pequenos Animais.** 5ª Edição. São Paulo: Interlivros, 1996. p. 10-650.
- 4 CECILIO, C. S. R. **Pododermatite Bacteriana com suspeita de Furunculose Podal Asséptica Canina.** 2013. 38 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade de Brasília, Brasil. 2013.
- 5 FEITOSA, F. F. et al. **Semiologia Veterinária a Arte do Diagnóstico.** 2ª Edição. São Paulo: Roca, 2008. p. 20-754.
- 6 CRIVELLENTI, L. Z. et al. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais.** 1ª Edição. São Paulo – SP: Editora MedVet, 2012, p. 15-288.
- 7 GOTTHELF, L. N. **Doenças do Ouvido em Pequenos Animais – Guia Ilustrado.** 2ª Edição. São Paulo: Editora Roca, 2007. p. 10-356.
- 8 HENRIQUE, B. F. et al. **O que há de novo na Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral em cães?** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, São Paulo, ano XI, n. 20, p. 1-13, jan. 2013.
- 9 PELLEGRINO, A. et al. **Padronização de Parâmetros Ecocardiográficos de Cães da Raça Golden Retriever Clinicamente Sadios.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 37, n.4, p. 1039-1044, jul - ago. 2007.
- 10 ETTINGER, S. J, et al. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat.** 7ª Edition, Saunders Elsevier, 2005, p. 15-1148.

11 COUTO, N. **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2ª Edição. Rio de Janeiro – RJ: Elsevier, 2006, p. 10-107.

12 CUNNINGHAM, J. C. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 12-778.

13 REECE, W. O. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. p. 8-942.

14 PEREIRA, L. et al. **Cardiomiopatia de Cães da Raça Cocker Spaniel Inglês: Aspectos Clínicos, Eletrocardiográficos, Radiográficos e Ecocardiográficos**. *Ciência Rural*, São Paulo, v.34, n.2, p. 419-424, abr. 2004.

15 CRIVELLENTI, S. B. et al. **Bulário Médico-Veterinário Cães e Gatos**. 1ª Edição. São Paulo – SP: Editora MedVet, 2013, p. 10-294.

16 MALVA, J. G. **Cardiomiopatia Dilatada em cães**. 2007. 61 f. Tese (Pós-Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Castelo Branco, Brasil, 2007.

17 PASCON, J. P. E. **Estudo da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Cães**. 2009. 112 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista “Julio Mesquita Filho”, Jaboticabal. 2009.

18 WARE, W. A. **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. 3ª Edition. London: Manson Publishing, 2010, p. 10-240.

19 MAXIE, M. G. et al. **Jubb, Kennedy, and Palmer’s Pathology of Domestic Animals**. 5ª Edition. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 2008, p. 700-771.

20 REIS, B. V. G. M. **Aspectos Clínicos da Síndrome de Cushing em cães – Revisão de Literatura**. 2009. 39 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Brasil. 2009.

21 RAMSEY, I. K. **Trilostane in Dogs**. *The Veterinary Clinics North American Small Animal Practice*, Glasgow, v. 40, n. 2, p. 269-283, set. 2010.

22 SILVA, R. F. G. **Estudo de Vinte Casos de Hiperadrenocorticismo no Cão**. 2013. 56 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa, Portugal. 2013.

23 LOPES, K. P. G. A. **Hiperadrenocorticismo em Cães.** 2011. 25 f. Tese (Pós-graduação em Medicina Veterinária) - Instituto Qualittas – Universidade Castelo Branco, Goiânia. 2011.

24 AYALA, A. R. **Antagonista do Hormônio Liberador da Corticotropina: Atualização e Perspectivas.** Arq Bras Endocrinol Metab, v. 46, n. 6, p. 619-625, dez. 2002.

25 CARVALHO, G. L. C. **Frequência de Neoplasias Endócrinas em Cães e Perfil da População Afetada em uma Rotina de Atendimento em Endocrinologia.** 2012. 24 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2012.

26 LEAL, R. A. O. **Abordagem ao Diagnóstico do Hiperadrenocorticismo Canino: A Importância dos Testes Funcionais – Estudo Retrospectivo de 8 Casos Clínicos.** 2008. 181 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Portugal. 2008.

27 SANTOS, F. A. **Diabetes Mellitus em Cães e Gatos: Estudo Retrospectivo de 35 Casos Clínicos.** 2012. 146 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa, Portugal. 2012.

28 POPPL, A. G. **Estudos Clínicos Sobre os Fatores de Risco e a Resistência a Insulina na Diabetes Mellitus em Cães.** 2012. 215 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil. 2012.

29 BELTRAME, O. C. **Padronização da Metodologia para Determinação das Concentrações Sanguíneas de Hemoglobina Glicada e Frutosamina em Cães Sadios, Diabético e sob Insulinoterapia.** 2011. 63 f. Tese (Pós-graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Paraná, Brasil. 2011.

30 SANTOS, R. F. **Controle Glicêmico em Cães com Diabetes Mellitus Através da Curva Glicêmica: Estudo de 3 Casos.** 2009. 29 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural do Semi-árido. 2009.

31 ZECCHIN, H. G. et al. **Mecanismos Moleculares de Resistência à Insulina na Síndrome Metabólica.** Ves. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo, São Paulo, v. 14, n. 4, p. 574-589, jul-ago. 2004.

32 MACHADO, P. E. S. **Diabetes Mellitus no Cão**. 2010. 73 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal. 2010.

33 POPPL, A. G. et al. **Avaliação Clínico-laboratorial de uma Preparação de Insulina Suína Lenta no Controle de Cães Diabéticos**. Acta Scientiae Veterinariae, São Paulo, v. 34, p. 125-135, out. 2006.

34 FARIA, P. F. **Diabetes Mellitus em Cães**. Acta Veterinaria Brasílica, São Paulo, v.1, n.1, p.8-22, out. 2007.

35 FERREIRA, R. H. **Diabetes Mellitus Insulino Dependente – Uma Revisão e Discussão de Casos em Cães**. 2012. 36 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro Universitário de Formiga, Brasil. 2012.

36 GAMA, F. G. V. et al. **Caracteres Físico-Químicos e Citológicos do Liquor de Cães em Diferentes Fases da Cinomose**. Ciência Rural, Santa Maria, v. 35, n. 3, p. 596- 601, mai-jun. 2005

37 SONNE, L. et al. **Achados Patológicos e Imuno-histoquímicos em Cães Infectados Naturalmente pelo Vírus da Cinomose Canina**. Pesq. Vet. Bras, São Paulo, v. 29, n.2, p. 143-149, fev. 2009.

38 SILVIA, M. C et al. **Aspectos Clinicopatológicos de 620 Casos Neurológicos de Cinomose em Cães**. Pesq. Vet. Bras, v. 27, n.5, p. 215-220, mai. 2007.

39 MANGIA, S. H. et al. **Neuropatologia da Cinomose**. Vet. E Zootec., v. 15, n. 3, p. 416-427, dez. 2008.

40 ARRUDA, A. A. R. et al. **Prevalência de Giardíase em Crianças e seus Cães da Periferia Urbana de Lages, Santa Catarina**. Revista da FZVA, Uruguaiana, v.15, n.2, p.126-134. out. 2008.

41 ANJOS, D. S et al. **Giardíase Felina – Revisão**. IV Mostra Científica FAMEZ – Anais, Mato Grosso do Sul, 2011, p. 41-45.

42 MUDIM, M. J. S. et al. **Frequência de Giardia spp. por Duas Técnicas de Diagnóstico em Fezes de Cães**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.55, n.6, p.770-773, fev. 2003.

43 FUNDANA, M. R. et al. **Frequência de Parasitos Gastrintestinais em Cães e Gatos Atendidos em Hospital-escola Veterinário da Cidade de São Paulo.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.59, n.5, p.1338-1340, mar. 2007.

44 TAKEMURA, L. S. et al. **Deteção e Efeitos de Helicobacter spp. em Cães Sadios e com Sinais de Gastrite.** Acta Scientiae Veterinariae, São Paulo, v. 35, n. 2, p. 480-481, 2007.

45 BASSO, P. C. et al. **Cirurgia Laparoscópica no Diagnóstico de Gastrite Crônica Atrófica Seguida de Tratamento Clínico em Cadela: Relato de Caso.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v. 59, n. 5, p.1205-1210, out. 2007.

46 BRENTANO, L. M. **Cirurgia Gástrica em Cães.** 2011. 40 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil, 2011.

47 MARCATO, J. A. **Pancreatite em Cães.** 2010. 58 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2010.

48 MOREIRA, M. **Estudo da Ação do Imunossupressor Tacrolimus na Pancreatite Aguda Experimental Induzida por Arginina.** 2008. 51 f. Tese (Mestrado em Clínica Cirúrgica) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 2008.

49 COSTA, M. M. **Estudo Epidemiológico e Anatomo-Patológico de Tumores Mamários na Cadela e na Gata.** 2010. 235 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa, Portugal. 2010.

50 FILGUEIRA, K. D et al. **Característica Histopatológica de Neoplasias Mamárias em Cadelas.** Ciência Animal, São Paulo, v. 15, n.2, p.119-121, nov. 2005.

51 FONSECA, C. S. et al. **Neoplasias Mamárias em Cadelas: Influência Hormonal e Efeitos da Ovário-Histerectomia como Terapia Adjuvante.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 30, n. 4, p. 731-736, out. 2000.

52 FILHO, J. C. O. et al. **Estudo Retrospectivo de 1.647 Tumores Mamários em Cães.** Pesq. Vet. Bras, v.30, n.2, p. 177-186, fev. 2010.

53 ROSSETTO, V. J. V. et al. **Frequência de Neoplasmas em Cães Diagnosticados por Exame Citológico: Estudo Retrospectivo em um Hospital-Escola.** Ciências Agrárias, Londrina, v. 30, n. 1, p. 189-200, mar. 2009.

54 CAPÚA, M. L. F. et al. **Linfoma Canino: Clínica, Hematologia e Tratamento com o Protocolo de Madison-Wisconsin.** Ciência Rural, Santa Maria, v.41, n.7, p. 1245-125, jul. 2011.

55 CARDOSO, M. J. L. et al. **Sinais Clínicos do Linfoma Canino.** Archives of Veterinary Science, v. 9, n. 2, p. 19-24, out. 2004.

56 GONÇALVES, C. I. E. **Estudo dos Efeitos dos Fármacos Anti-neoplásicos em Cães com Linfoma e Osteossarcoma.** 2010. 88 f. Tese (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Dourado, Vila Real. 2010.

57 EVANGELHO, J. S. et al. **Colapso de Traqueia em um Cão.** Acta Scientiae Veterinariae, São Paulo, v.32, n.2, p. 1-4, maio. 2004.

58 HOROWITZ, A. C. N. D. **Uso do Sulfato de Condroitina no tratamento do Colapso de Traqueia em Cães: Relato de Seis Casos.** 2011. 64 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade de Brasília, Brasil. 2011.

59 CONTESINI, E. A. et al. **Reparação Traqueal em Cães: Transplante Autógeno IVS implante Homógeno Conservado em Glicerina a 98% de Cartilagem da Pina.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 31, n. 4, p. 633-637, nov. 2001.

60 FREITAS, S. H. et al. **Obstrução Parcial de Traqueia Canina – Relato de Caso.** Ci. Anim. Bras., Goiânia, v. 11, n. 1, p. 234-238, mar. 2010.

61 BASSO, P. C. et al. **Identificação Bacteriana e Sensibilidade Antimicrobiana do Fluido de Lavagem Traqueobrônquica de Cães Sadios e Doentes.** Ciência Animal Brasileira, v. 10, n. 3, p. 947-954, set. 2009.

62 PAVELSKI, M. et al. **Avaliação do Lavado Broncoalveolar em Cães de Abrigo Acometidos por Pneumonia.** Archives of Veterinary Science, v.17, n.3, p.50-56, nov. 2012.

63 JEREMIAS, J. T. **Relação entre o Excesso de Bases do Alimento e PH Urinário de Gatos.** 2009. 83 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista “Julio Mesquita Filho”, Jaboticabal. 2009.

64 GALVÃO, A. L. B. et al. **Obstrução Uretral em Gatos machos – Revisão Literária.** Acta Veterinaria Brasilica, São Paulo, v.4, n.1, p.1-6, out. 2010.

65 INKELMANN, M. A. et al. **Urolitíase em 76 Cães.** Pesq. Vet. Bras., v. 32, n. 3, p. 247-253, mar. 2012.

66 MONFERDINI, R. P. et al. **Manejo Nutricional para Cães e Gatos com Urolitíase – Revisão Bibliográfica.** Acta Veterinaria Brasilica, v.3, n.1, p.1-4, out. 2009.

67 OYAFUSO, M. K. **Estudo Retrospectivo e Prospectivo da Urolitíase em Cães.** 2008. 148 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de São Paulo, São Paulo. 2008.

68 CHEW, D. J. et al. **Urologia e Nefrologia do Cão e do Gato.** 2ª Edição. Rio de Janeiro – RJ: Elsevier, 2012, p. 218-239.

69 CAMARGO, M. H. B. et al. **Alterações Morfológicas e Funcionais dos Rins de Cães com Insuficiência Renal Crônica.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. São Paulo v.58, n.5, p.781-787, nov. 2006.

70 GALVÃO, A. L. B. **Estresse Oxidativo nos Estágios Finais da Doença Renal Crônica em Pequenos Animais.** Archives of Veterinary Science, São Paulo, v.14, n.3, p.178-186, dez. 2009.

71 CASTRO, M. C. N. et al. **Avaliação da Relação Proteína-Creatinina Urinária em Gatos com Doença Renal Crônica.** Pesq. Vet. Bras., v. 29, n. 8, p. 605-609, ago. 2009.

72 WAKI, M. F. et al. **Classificação em Estágios da Doença Renal Crônica em Cães e Gatos - Abordagem Clínica, Laboratorial e Terapêutica.** Ciência Rural, Santa Maria, v.41, n.7, p. 1005-1010, jul. 2011.

73 GALVÃO, A. L. B. et al. **Hipertensão Arterial na Doença Renal Crônica em Pequenos Animais: Revisão de Literatura.** Nucleus Animalium, v. 2, n.2, p. 9-20, nov. 2010

74 REGO, A. B. A. S. **Microalbuminúria em Cães com Insuficiência Renal Crônica: Relação com Pressão Sangüínea Sistêmica.** 2006. 97 f. Tese (Mestrado

em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2006.

75 CONRADO, F. O. **Aspectos Clínico-Patológicos da Piometra**. 2009. 78 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil. 2009.

76 COGGAN, J. A. et al. **Estudo Microbiológico de Conteúdo Intra-Uterino de Cadelas com Piometra e Pesquisa de Fatores de Virulência em Cepas de *Escherichia coli***. Arq. Inst. Biol., São Paulo, v. 71, n. 1, p. 1-749, out. 2004.

77 GOMES, L. A et al. **Piometra Enfisematosa em Cadela**. Ciências Agrárias, Londrina, v. 32, n. 3, p. 1133-1138, set. 2011.

78 DORIA, T. F. S. **Frequências das Afecções Reprodutivas dos Cães Atendidos na Clínica Escola de Medicina Veterinária de Marechal Rondon – AL**. 2009. 30 f. Tese (Pós-graduação em Clínica Médica de Pequenos Animais) – Universidade Rural do Semi-Árido, Recife. 2009.

79 MIRA, A. **Firocobix no Tratamento da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica em Cadelas com Piometra**. 2010. 144 f. Tese (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 2010.

80 LUZ, M. R. et al. **Gestação e Parto em Cadelas: Fisiologia, Diagnóstico de Gestação e Tratamento das Distocias**. Rev Bras Reprod Anim, Belo Horizonte, v.29, n.4, p.142-150, dez. 2005.

81 RANZANI, J. J. T. et al. **Prevalência de Casos de Catarata em Cães da Região de Botucatu/SP: Distribuição Segunda a Raça, o Sexo e Idade**. Braz. J. vet. Res. Anim. Sci, São Paulo, v.41, p. 80-81, nov. 2004.

82 SQUARZONI, R. et al. **Avaliação Ultrassonográfica do Segmento Posterior de Olhos de Cães Diabéticos e Não Diabéticos Portadores de Catarata**. Pesq. Vet. Bras, v. 27, n.11, p. 455-461, nov. 2007.

83 KUNER, A. et al. **Cirurgia de Catarata em Cães: Observações Trans e Pós-Operatórias em 10 Casos**. Braz. J. vet. Res. Anim. Sci, São Paulo, v.41, p. 57-58, nov. 2004.

84 FREITAS, L. V. R. P. **Ceratoconjuntivite Seca em Cães.** 2009. 56 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2009.

85 RIBEIRO, A. P. et al. **Anormalidades Quali-Quantitativas do Filme Lacrimal de Cães.** Ciência Rural, Santa Maria, v.38, n.2, p.568-575, abr. 2008.

86 SAFATLE, A. M. V. et al. **Determinação dos Valores Normais do Eletrorretinograma de Campo Total em Cães da Raça *Poodle* Portadores de Catarata de Acordo com a Faixa Etária.** Ciência Rural, Santa Maria, v.40, n.3, p. 587-593, mar. 2010.

87 SELMI, A. L. et al. **Denervação Capsular Percutânea no Tratamento da Displasia Coxofemoral Canina.** Ciência Rural, Santa Maria, v.39, n.2, p. 1-7, mar-abr. 2009.

88 MINTO, B. W. et al. **Avaliação Clínica da Denervação Acetabular em Cães com Displasia Coxofemoral Atendidos no Hospital Veterinário da FMVZ-Botucatu – SP.** Veterinária e Zootecnia, São Paulo, v. 19, n.1, p. 1-8, mar. 2012.

89 FERRIGNO, C. R. A. et al. **Estudo da Técnica de Denervação da Cápsula Articular Coxofemoral no Tratamento da Dor em Cães com Displasia Coxofemoral: Resultados Preliminares.** Braz. J. vet. Res. Anim. Sci, São Paulo, v. 41, p. 169-170, nov. 2004.

90 FERRIGNO, C. R. A. et al. **Denervação Acetabular Cranial e Dorsal no Tratamento da Displasia Coxofemoral em Cães: 360 dias de Evolução de 97 Casos.** Pesq. Vet. Bras, São Paulo, v. 27, n. 8, p. 333-340, ago. 2007.

91 ZANG, L. **Doença do Disco Intervertebral.** 2012. 82 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2012.

92 SANTOS, R. P. et al. **Recuperação Funcional em Cães com Doença do Disco Intervertebral Toracolombar sem Percepção à Dor Profunda: 37 Casos (2002-2010).** Pesq. Vet. Bras, v. 31, n. 4, p. 345-349, abr. 2011.

93 BECKMANN, D. V. et al. **Recuperação Funcional de Cães Paraplégicos com Disco Intervertebral Toracolombar sem Percepção à Dor Profunda Submetidos ao Tratamento Cirúrgico: 15 Casos (2006-2010).** Pesq. Vet. Bras, v. 32, n. 3, p. 243-246, mar. 2012.

94 FESTUGATTO, R. et al. **Recuperação Funcional de Cães com Doença do Disco Intervertebral Toracolombar Submetidos ao Tratamento Cirúrgico.** Ciência Rural, Santa Maria, v.38, n.8, p. 2232-2238, nov. 2008.

95 SALBEGO, F. Z. et al. **Corpo Estranho em Parênquima Pulmonar.** Braz. J. vet. Res. Anim. Sci, São Paulo, v.41, p. 123-124, nov. 2004.

96 BARTH, V. G. et al. **Complicações Decorrentes da Intoxicação por Organofosforados – Artigo de Revisão.** Rev. Saúde e Biol., v.5, n.2, p.27-33, dez. 2010.

97 RIBOLDI, E. O. **Intoxicação em Pequenos Animais: Uma Revisão.** 2010. 118 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2010.

98 CAVALIERE, M. J. et al. **Miotoxicidade por Organofosforados.** Rev. Saúde Pública, v. 30, n. 3, p. 267-72, out. 1996.

99 SCHVARTSMAN, C. et al. **Intoxicações exógenas agudas.** Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro, v. 75, n. 2, p. 244-250, nov. 1999.

100 RELVA, C. **Resolução Médico-Cirúrgico de um Ducto Arterioso Persistente numa Cadela Adulta.** Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária, Portugal, v. 3, n. 1, p. 12-20, set. 2010.

101 OLIVEIRA, E. C. et al. **Persistência do Arco Aórtico Direito em um Cão – Relato de Caso.** Revista da FZVA, Uruguaiana, v.11, n.1, p. 174-180, jun. 2004.

102 RICHTER, R. K. **Ducto Arterioso Patente em Cães: Indução Experimental por Toracotomia, Correção por Cirurgia Torácica Vídeo Assistida (CVTA) e Avaliação de Aderência por Toracostopia.** 2006. 88 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul. 2006.

103 SILVIA, N. G. **Persistência do Canal Arterioso: Revisão Bibliográfica e Estudo Retrospectivo de 26 Casos Clínicos.** 2010. 155 f. Tese (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Portugal. 2010.

104 MCGEADY, T. A. et al. **Veterinary Embryology**. 1^a Edition. Oxford: Blackwell Publisnihg, 2006, p. 392.

105 O'SULLIVAN, L. **Minimally Invasive Interventional Cardiology: Diagnosis and Trans Catheter Correction of Patent Ducts Arteriosus in Dogs**. Small Animal Veterinary Rounds, Canadian, v. 1, n. 4, p. 1-6, out. 2012.

106 CÔTÉ, E. et al. **Long-term Clinical Management of Right-to-left ("Reversed") Patent Ducts Arteriosus in 3 Dogs**. Journal of Veterinary Internal Medicine, United States, v. 15, n. 1, p. 39-42. jay. 2001.

107 COSTA, J. L. A. et al. **Correção Cirúrgica de Obstrução Esofágica Ocasionalada por Persistência do Ducto 4^a Arco Aórtico Direito em um Cão**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, São Paulo, v. 5, n. 9, p. 1-14, jul. 2007.

108 BUCHANAN, J. W. **Patent Ducts Arteriosus: Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment**. Journal of Veterinary Cardiology, United States, v. 3, n. 1, p. 7-16, may. 2001.

109 GREGORY, F. G. et al. **Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats**. Veterinary Clinical Small Animal, Florida, v. 35, n. 3, p. 281-296, set. 2005.

110 CAVALCANTE, L. F. H. et al. **Síndrome Nefrótica em Cão Associada à *Babesia canis***. Acta Scientiae Veterinariae, São Paulo, v. 34, n. 3, p. 335-338, ago. 2006.

111 WEHNER, A. et al. **Associations Between Proteinuria, Systemic Hypertension and Glomerular Filtration Rate in Dogs with Renal and Non-renal Diseases**. Veterinary Records, Munich, v. 162, n. 7, p. 223-224, out. 2008.

112 NETO, A. E. H. et al. **Amiloidose Sistêmica Primária AL: Relato de Caso e Considerações Associadas**. HU Revista, Juiz de Fora, v. 34, n. 4, p. 283-285, out. 2008.

113 MOREIRA, V. C. **Amiloidose em Cães e Gatos**. 2010. 38 f. Tese (Pós-graduação em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Instituto Qualittas de Pós-graduação Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro. 2010.

114 CAMILO, M. E. et al. **Albumina: da Fisiologia ao Uso Terapêutico.** Acta Medica Portuguesa, Portugal, v. 8, n.2, p. 299-305, set. 1995.

115 GRAUER, G. F. **Canine Glomerulonephritis: New Thoughts on Proteinuria and Treatment.** Journal of Small Animal Practice, England, v. 46, n. 1, p. 469-478, out. 2005.

116 VAISBICH, M. H. et al. **Ciclosfosfamidas no Tratamento da Síndrome Nefrótica Idiopática Cortico-sensível da Infância: Tratamento Via Oral Versus Endovenoso.** Revista de Pediatria, São Paulo, v. 30, n. 2, p. 95-99, jun. 2008.

117 CARVALHO, G. L. C. **Frequência de Neoplasias Endócrinas em Cães e Perfil da População Afetada em uma Rotina de Atendimento em Endocrinologia.** 2012. 24 f. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil, 2012.

118 HESS, R. S. **Insulin Resistance in Dogs.** The Veterinary Clinics of the North America Small Animal practice, Philadelphia, v. 40, n. 2, p. 309-316, set. 2010.