

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTIS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

VINÍCIUS BENTIVÓGLIO COSTA SILVA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS**

ARAGUAÍNA, TO
2014

VINÍCIUS BENTIVÓGLIO COSTA SILVA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS**

Relatório apresentado à Escola de
Medicina Veterinária e Zootecnia,
como requisito parcial para obtenção
do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Marlos Gonçalves Sousa
Supervisores: Profa. Dra. Mirela Tinucci Costa
Profa. Dra. Paola Castro Moraes

ARAGUAÍNA/TO
2014

VINÍCIUS BENTIVÓGLIO COSTA SILVA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS**

Relatório apresentado à Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Marlos Gonçalves Sousa
Supervisores: Profa. Dra. Mirela Tinucci Costa
Profa. Dra. Paola Castro Moraes

Aprovado em: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Marlos Gonçalves Sousa
Doutor em Clínica Médica Veterinária
Orientador

Prof. Eduardo Borges Viana
Doutor em Ciências Veterinárias

M.V. Jaislane Bastos Braz
Residente no HV-UFT

Dedico este trabalho aos meus pais, Marilene Mendes e José Miguel, e ao meu irmão, Rodolfo Bentivóglia, pelo apoio incondicional, motivação e por depositarem em mim, infindável confiança.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por conceder o dom da vida e por cercar-me de pessoas especiais;

Aos meus pais, Marilene Mendes e José Miguel, pela formação de caráter, prestatividade, segurança, amor e valores repassados. Através de palavras não consigo descrever a importância que vocês têm em minha vida! Meus sinceros agradecimentos por não medirem esforços para que o sonho de tornar-me Médico Veterinário se concretize!

Ao meu irmão, Rodolfo Bentivóglia, pelas alegrias e amizade compartilhadas;

À minha família, em especial aos meus avós, Delídia, Dirce e Idelfonso, pelas orações, pensamentos positivos e palavras confortantes;

Ao meu orientador, professor Marlos Gonçalves Sousa, pelo aprendizado, apoio e incentivo. O senhor é um profissional exemplar e, sem dúvidas, reforçou a minha certeza por esta área tão fascinante que é a Clínica Médica de Pequenos Animais;

Aos amigos conquistados ao longo desses 5 anos na UFT: Amanda, Cris, Karlla, Jader, Jefferson, Henrique (Mara Rosa), Orivaldo (Cobaia), Rayssa e Larissa. Vocês tornaram tudo isso muito mais fácil. Agradeço pelos bons momentos vividos!

Aos amigos do tempo escolar, Marcela, Lucas, Raíssa, Thamires e Frederico, pela amizade verdadeira e por dividirem comigo, este período de extrema felicidade!

Aos professores da Universidade Federal do Tocantins, pela contribuição em minha formação acadêmica;

Aos membros da banca, professor Eduardo Borges Viana e Jaislane Bastos Braz, pela disponibilidade e por contribuírem para a finalização deste trabalho;

Ao professor Fagner Luiz da Costa Freitas, pela orientação e por inserir-me na iniciação científica;

Aos amigos de estágio e agora de vida, Carol, Nathália e Talita. Vocês, juntamente ao Jader, representaram uma verdadeira família em Jaboticabal, a qual sempre pude contar!

Aos residentes da Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, Nutrição Clínica, Anestesiologia e Diagnóstico por Imagem, pelos conhecimentos repassados e agradável convivência;

Às pós-graduandas Ana Paula Gering e Mariana Rondelli, por me acolherem de maneira ímpar e pelos ensinamentos;

Às professoras Mirela Tinucci Costa e Paola Castro Moraes, minhas supervisoras, pela receptividade carinhosa e gentilezas. Muito obrigado por permitirem a concretização do meu estágio curricular em um ambiente de referência e que sempre admirei, o Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”;

Ao Chico e Toy, por representarem em minha vida, uma importante trajetória. Mesmo não estando aqui, carregos-os na lembrança!

A todos os pacientes que acompanhei, pelo altruísmo e por permitirem o aprofundamento dos meus conhecimentos. A vocês, meu genuíno respeito!

A todos que contribuíram para a elaboração deste trabalho, meu muito obrigado!

*“É preciso força pra sonhar e perceber
Que a estrada vai além do que se vê.”*

Marcelo Camelo

RESUMO

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, junto à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, estado de São Paulo-SP, no período de 22 de abril a 08 de agosto de 2014, totalizando 560 horas, sendo 452 e 108 na Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, respectivamente. Aos estagiários era permitido acompanhar a anamnese, executar o exame físico, auxiliar na colheita de materiais para exames complementares e administrar medicamentos nos pacientes atendidos e/ou internados, além de auxiliar ou acompanhar procedimentos cirúrgicos, sempre sob supervisão do residente responsável. Nesse período, foram atendidos 258 pacientes. O presente trabalho tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas, bem como relatar três casos clínicos acompanhados ao longo do estágio.

Palavras-chave: cão, gato, cetoacidose diabética, hipoadrenocorticism, MIPO.

ABSTRACT

The academic fellowship was carried out at the “Governador Laudo Natel” Veterinary Teaching Hospital of the College of Agricultural and Veterinary Sciences at São Paulo State University (UNESP), *campus* of Jaboticabal, São Paulo-SP, Brazil, from April 22nd to August 8th, 2014, totaling 560 hours, being 452 hours and 108 hours in Small Animal Medicine Section and Small Animal Surgery Section, respectively. To the trainees it was allowed to do the anamnesis, perform a physical examination, assist in collecting materials for further examinations and administer medications in assisted and/or admitted patients, besides assist or accompany surgical procedures, always under the supervision of the responsible resident. During this period, 258 patients were seen. This report aims to describe the activities undertaken and to report three clinical cases followed during the fellowship.

Keywords: dog, cat, diabetic ketoacidosis, hypoadrenocorticism, MIPO.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Vista externa do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, São Paulo. Foto: M.V. Larissa Vieira Costa..... 16
- Figura 2.** Vista interna do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, São Paulo. A) Ala de Clínica Médica de Pequenos Animais. B) Ala de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais. C) Centro Cirúrgico destinado aos pequenos animais. D) Sala de fluidoterapia. Fotos: M.V. Daiane Michele Frantz, M.V. Larissa Vieira Costa e arquivo do autor..... 17
- Figura 3.** Presença de múltiplos nódulos esplênicos, em um cão, com cetoacidose diabética. Foto: Prof. Dr. Júlio Carlos Canola, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014..... 28
- Figura 4.** Linfonodo mesentérico reativo (seta) em um cão. Foto: Prof. Dr. Júlio Carlos Canola, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014..... 40
- Figura 5.** Presença de fratura completa oblíqua em terço médio proximal da diáfise de tibia esquerda, com discreto desvio de eixo ósseo, em uma cadela de 2 meses. A) Projeção lateromedial. B) Projeção mediolateral. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014..... 51
- Figura 6.** Técnica de osteossíntese minimamente invasiva com placa (MIPO) aplicada à tibia esquerda de uma cadela de 2 meses, através de pequenas incisões cutâneas. A) Utilização de guia como auxiliar à perfuração óssea. B) Parafusos bloqueados inseridos nas porções distal e proximal ao foco da fratura. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014..... 53
- Figura 7.** Radiografia realizada no pós-cirúrgico imediato, onde visibiliza-se correto alinhamento do eixo anatômico ósseo e redução da fratura de tibia esquerda, em uma cadela de 2 meses. A) Projeção craniocaudal. B) Projeção lateromedial. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014..... 54

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, no período de 22/04/2014 a 21/07/2014, por espécie..... 19
- Tabela 2.** Casos clínicos e procedimentos cirúrgicos acompanhados no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, no período de 18/07/2014 a 08/08/2014, por espécie..... 21

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Percentual de casos atendidos no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, no período de 22/04/2014 a 08/08/2014, distribuídos conforme a espécie e sexo dos pacientes..... 22
- Gráfico 2.** Percentual de casos atendidos no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, no período de 22/04/2014 a 08/08/2014, distribuídos conforme o sistema afetado..... 22

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

°C	Graus Celsius
µg	Micrograma
µL	Microlitro
n°	Número
Na:K	Relação sódio potássio
R ₁	Residente em primeiro ano de atividades
R ₂	Residente em segundo ano de atividades
V ₁₀	Vacina déctupla
ACTH	Hormônio adrenocorticotrópico
ALT	Alanina aminotransferase
ANR	Até novas recomendações
AR	Vacina antirrábica
AST	Aspartato aminotransferase
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minuto
cm	Centímetros
CAD	Cetoacidose diabética
CCPA	Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais
CO ₂	Gás carbônico
DM	Diabetes mellitus
DMID	Diabetes mellitus insulino-dependente
DMNID	Diabetes mellitus não insulino-dependente
Dr.	Doutor
Dra.	Doutora
dL	Decilitro
et al.	E outros
FCAV	Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
g	Gramas
h	Hora
HCO ₃ ⁻	Íon bicarbonato
Hg	Mercúrio
HV	Hospital Veterinário
IM	Intramuscular
IRA	Insuficiência renal aguda
IV	Intravenosa
kg	Quilograma
L	Litro
LL	Látero-lateral
mEq	Miliequivalente
mg	Miligrama
mmol	Milimol
min	Minuto
MIPO	Osteossíntese Minimamente Invasiva com Placa
mL	Mililitro
mm	Milímetro
mpm	Movimentos por minuto

M.V.	Médica Veterinária
NaCl	Cloreto de Sódio
NPH	Protamina neutra Hagedorn
PCO₂	Pressão parcial de gás carbônico
pH	Potencial hidrogeniônico
Prof.	Professor
RJ	Rio de Janeiro
SC	Subcutâneo
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
SP	São Paulo
SRD	Sem Raça Definida
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TPC	Tempo de preenchimento capilar
U	Unidade
UI	Unidade internacional
UNESP	Universidade Estadual Paulista
UPC	Relação proteína creatinina urinária
VD	Ventro-dorsal
VO	Via oral

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	18
3. CASOS CLÍNICOS.....	23
3.1 CASO 1: CETOACIDOSE DIABÉTICA.....	23
3.2 CASO 2: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO.....	37
3.3 CASO 3: OSTEOSÍNTESE MINIMAMENTE INVASIVA COM PLACA EM TÍBIA ESQUERDA.....	49
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	58
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular supervisionado desenvolveu-se junto ao setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (Figura 1), situado na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, estado de São Paulo, no período compreendido entre 22 de abril a 8 de agosto de 2014, perfazendo um total de 560 horas de atividades, sob supervisão das Professoras Dra. Mirela Tinucci Costa e Paola Castro Moraes, ambas membro do corpo docente e responsáveis pelas disciplinas de Clínica Médica de Cães e Gatos e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, respectivamente.

O local de estágio setoriza-se em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais (Figura 2), Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais, Obstetrícia Veterinária e Clínica Médica de Animais Silvestres. Adicionalmente, possui uma recepção, responsável por triar os pacientes e encaminhá-los ao setor apropriado para atendimento.

O setor de Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA) dispõe de quatro ambulatórios destinados aos atendimentos gerais. Ademais, menciona-se um para o serviço de Dermatologia, outro para a Nefrologia e Urologia e dois demais voltados à Cardiologia, divididos para a execução de eletrocardiogramas e mensuração de pressão arterial e exames ecocardiográficos. Quando da suspeita de afecção infectocontagiosa, encaminhava-se o paciente para um bloco isolado, composto por três canis e respectiva sala de atendimento. Por sua vez, o setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais (CCPA), fornece seis ambulatórios, dos quais dois são para atendimentos gerais, e os demais distribuem-se aos serviços de Emergência, Oncologia, Oftalmologia e Odontologia. Há uma sala de preparo, com enfoque à administração de medicação pré-anestésica e tricotomia dos pacientes que serão submetidos à cirurgia, bem como recuperação anestésica, um Centro Cirúrgico (Figura 2) com capacidade para dois procedimentos simultâneos (cirurgia geral) e outro específico para as intervenções oftálmicas, além de salas de paramentação e técnicas operatórias para aulas práticas e dois vestiários.

Em anexo ao Hospital Veterinário, há os canis de internamento e alojamento dos animais em experimentação, salas de fluidoterapia (Figura 2) e enfermagem, uma copa pertencente ao serviço de Nutrição Clínica e salas experimentais de Cardiologia, Ortopedia, Anestesiologia, Oncologia, Nefrologia e Urologia, Fisioterapia e Endoscopia

anexas e Imunohistoquímica. Cabe ressaltar os setores de Diagnóstico por Imagem, Patologia Clínica, Nutrição Clínica de Cães e Gatos, a esterilização e farmácia, responsáveis pelo fornecimento de medicamentos, materiais necessários à realização de exames complementares, procedimentos ambulatoriais e cirúrgicos.

Atualmente, o serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais é conduzido por quatro médicos veterinários residentes, sendo dois no segundo ano de atividades (R₂) e dois no ciclo inicial (R₁), supervisionados pelos professores Doutores Aparecido Antonio Camacho, Marileda Bonafim Carvalho e Mirela Tinucci Costa. Já o serviço de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, compõe-se por seis médicos veterinários residentes, dois R₂ e quatro R₁, acompanhados pelos professores Doutores Andriago Barboza de Nardi, Bruno Watanabe Minto, Luis Gustavo Gosuen Gonçalves Dias e Paola Castro Moraes. Tais setores têm por objetivo realizar atendimentos clínicos e cirúrgicos, estabelecer diagnósticos e conduzir o tratamento ideal para cada caso.

O estágio curricular supervisionado tem como objetivo prover bagagem profissional e pessoal, por meio da aplicação de experiências de cunho teórico junto à prática hospitalar, em um âmbito de referência e notória excelência.

No relatório que se segue, serão abordados três casos clínicos acompanhados ao longo do período de estágio, discutidos em conformidade à literatura vigente.



Figura 1 – Vista externa do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, São Paulo. Foto: M.V. Larissa Vieira Costa.



Figura 2 – Vista interna do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Jaboticabal, São Paulo. A) Ala de Clínica Médica de Pequenos Animais. B) Ala de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais. C) Centro Cirúrgico destinado aos pequenos animais. D) Sala de fluidoterapia. Fotos: M.V. Daiane Michele Frantz, M.V. Larissa Vieira Costa e arquivo do autor.

2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

As atividades no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” iniciavam-se às 8:00 horas e encerravam às 18:00 horas, com intervalo de 12:00 às 14:00 horas para almoço. Todavia, tais horários poderiam exceder-se frente à necessidade de conclusão dos casos atendidos. Às 8:00 horas, o estagiário deveria comparecer à Administração, assinar a frequência e, em seguida, dirigir-se ao setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.

Como atividades inerentes aos estagiários, em ambas áreas, destaca-se o acompanhamento de casos clínicos, de modo a realizar anamnese e exame físico dos pacientes, solicitar junto à farmácia o material necessário à coleta de exames complementares, auxiliar o residente e/ou enfermeiro nas coletas, ou até mesmo executá-las (perante permissão), conduzir os exames ao laboratório de Patologia Clínica e repassar os resultados ao residente responsável pelo caso. Permitia-se, também, encaminhar o animal ao serviço de Diagnóstico por Imagem quando solicitado, realizar prescrições previamente orientadas e conduzir o proprietário à recepção para encerramento e pagamento da conta. Com relação a CMPA, era função do estagiário, segundo escala previamente confeccionada, acompanhar os pacientes que estivessem em fluidoterapia ou transfusão sanguínea durante o horário de almoço. Já no que diz respeito à CCPA, participar dos procedimentos cirúrgicos, seja como auxiliar, instrumentador ou volante.

Na CMPA, os estagiários obedeciam uma escala semanal, no intuito de acompanhar apenas um residente. Contudo, na CCPA, embora tal acompanhamento único não o fosse necessário, havia uma escala semanal de revezamento atribuída ao local de permanência, ou seja, ambulatórios ou centro cirúrgico.

Os estagiários do serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais possuíam acesso restrito aos Serviços de Cardiologia, Nefrologia e Urologia, Dermatologia e Emergência. Nesse sentido, dirigiam-se a tais setores apenas quando permitido pelos residentes responsáveis. Como regras gerais, os estagiários não podiam fotografar os pacientes e/ou medicá-los (exceto quando orientados pelos residentes), fornecer informações aos proprietários sobre o caso do animal, supor diagnósticos ou inferir sobre resultados laboratoriais.

Ao longo do estágio, acompanhou-se 215 casos clínicos na CMPA e 43 clínicos e/ou cirúrgicos na CCPA, conforme o disposto nas tabelas 1 e 2, respectivamente. Desses,

235 caninos (121 machos e 114 fêmeas) e 23 felinos (13 fêmeas e 10 machos), representados no Gráfico 1, sendo o sistema hemolinfático o mais acometido (Gráfico 2).

Tabela 1 – Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, no período de 22/04/2014 a 20/07/2014, por espécie.

Casos Clínicos	Canina	%	Felina	%
Abscesso hepático	1	0,51	-	-
Acidente ofídico	1	0,51	-	-
Anemia a esclarecer	1	0,51	-	-
Asma felina	-	-	1	4,76
Atopia	2	1,03	1	4,76
Broncopneumonia bacteriana	3	1,54	-	-
Broncopneumonia eosinofílica	1	0,51	-	-
Bronquite crônica	2	1,03	-	-
Bronquite e colapso de traquéia	1	0,51	-	-
Cálculo vesical	3	1,54	-	-
Cetoacidose diabética	1	0,51	-	-
Cinomose	10	5,15	-	-
Cistite bacteriana	3	1,54	-	-
Cistite intersticial idiopática	-	-	4	19,04
Cisto sebáceo	1	0,51	-	-
Colapso de traquéia	5	2,57	-	-
Complexo gengivite-estomatite-faringite	-	-	2	9,52
Complexo respiratório felino	-	-	2	9,52
Convulsão a esclarecer	8	4,12	-	-
Demodicose	5	2,57	-	-
Demodicose e dermatofitose	1	0,51	-	-
Demodicose e doença inflamatória intestinal	1	0,51	-	-
Dermatite alérgica a picada de pulgas	4	2,06	-	-
Dermatofitose	4	2,06	-	-
Dermatopatia a esclarecer	4	2,06	-	-
Diabetes mellitus	7	3,6	-	-
Diarréia a esclarecer	1	0,51	-	-
Displasia coxofemoral	1	0,51	-	-
Doença pulmonar obstrutiva crônica	1	0,51	-	-
Edema pulmonar	1	0,51	-	-
Efusão pleural	-	-	1	4,76
Endocardiose de mitral	2	1,03	-	-
Endocardiose de mitral e tricúspide	1	0,51	-	-
Epilepsia	1	0,51	-	-
Gastrite medicamentosa	1	0,51	-	-
Gastroenterite viral	2	1,03	-	-
Giardíase	1	0,51	2	9,52
Granuloma	2	1,03	-	-
Hemangiossarcoma	1	0,51	-	-
Hematoquezia a esclarecer	2	1,03	-	-
Hematúria a esclarecer	1	0,51	-	-
Hemoparasitose	25	12,88	1	4,76
Hepatização pulmonar	1	0,51	-	-

Hepatopatia a esclarecer	2	1,03	1	4,76
Hidrocefalia	2	1,03	-	-
Hidronefrose	1	0,51	-	-
Hiperadrenocorticismo	4	2,06	-	-
Hipersensibilidade alimentar	2	1,03	-	-
Hipoadrenocorticismo	1	0,51	-	-
Hipoplasia de medula	3	1,54	-	-
Hiporexia a esclarecer	1	0,51	-	-
Insuficiência pancreática exócrina	3	1,54	-	-
Insuficiência renal crônica	11	5,67	3	14,28
Intoxicação a esclarecer	2	1,03	-	-
Imunização (V ₁₀ e AR)	7	3,6	-	-
Leptospirose	1	0,51	-	-
Linfagiectasia	1	0,51	-	-
Linfoma	2	1,03	-	-
Lúpus eritematoso sistêmico	3	1,54	-	-
Megaesôfago	3	1,54	-	-
Neoplasia cutânea	2	1,03	-	-
Neoplasia mamária e metástase pulmonar	1	0,51	-	-
Neoplasia orofaríngea	1	0,51	-	-
Otite externa	6	3,09	-	-
Otite externa e pododermite	1	0,51	-	-
Otite média	1	0,51	-	-
Pancreatite aguda	1	0,51	-	-
Pênfigo foliáceo	1	0,51	-	-
Piodermite superficial	2	1,03	-	-
Pneumonia bacteriana	1	0,51	-	-
Reação vacinal	-	-	1	4,76
Rinite bacteriana	1	0,51	1	4,76
<i>Shunt</i> portossistêmico	1	0,51	-	-
Síndrome da cauda equina	-	-	1	4,76
Tosse a esclarecer	1	0,51	-	-
Toxocaríase	2	1,03	-	-
Trombocitopenia a esclarecer	2	1,03	-	-
Trombocitopenia imunomediada	8	4,12	-	-
Total	194	100%	21	100%

Fonte: prontuários do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”.

Tabela 2 – Casos clínicos e procedimentos cirúrgicos acompanhados no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, no período de 21/07/2014 a 08/08/2014, por espécie.

Casos Clínicos	Canina	%	Felina	%
Abscesso cutâneo	1	2,43	-	-
Acidente por mordedura	1	2,43	-	-
Adenite de glândulas hepatóides	1	2,43	-	-
Amputação de membro torácico	1	2,43	-	-
Cinomose	1	2,43	-	-
Cistotomia	1	2,43	-	-
Conjuntivite	1	2,43	-	-
Denervação acetabular e trocleoplastia	1	2,43	-	-
Dermatofitose	1	2,43	-	-
Displasia coxofemoral	1	2,43	-	-
Endoscopia e colonoscopia	1	2,43	-	-
Esplenectomia	1	2,43	-	-
Fratura de metacarpos	1	2,43	-	-
Fratura da cabeça do úmero	1	2,43	-	-
Hemangiossarcoma	1	2,43	-	-
Hérnia perineal	1	2,43	-	-
Laminectomia	-	-	1	50
Luxação de patela	2	4,87	-	-
Metástase pulmonar	1	2,43	-	-
Nodulectomia	1	2,43	-	-
Osteossarcoma	1	2,43	-	-
Osteossíntese de fêmur	-	-	1	50
Osteossíntese de mandíbula	1	2,43	-	-
Osteossíntese de pelve	1	2,43	-	-
Osteossíntese de rádio e ulna	1	2,43	-	-
Osteossíntese de úmero com fixador externo	1	2,43	-	-
Piometra de coto e síndrome da cauda equina	1	2,43	-	-
Profilaxia dentária	2	4,87	-	-
Protrusão de disco intervertebral	1	2,43	-	-
Ruptura de ligamento cruzado cranial	5	12,19	-	-
Sacralização da vértebra L7	1	2,43	-	-
Sarcoma	1	2,43	-	-
Síndrome da cauda equina	2	4,87	-	-
Síndrome paraneoplásica	1	2,43	-	-
Toxoplasmose	2	4,87	-	-
Total	41	100%	2	100%

Fonte: prontuários do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”.

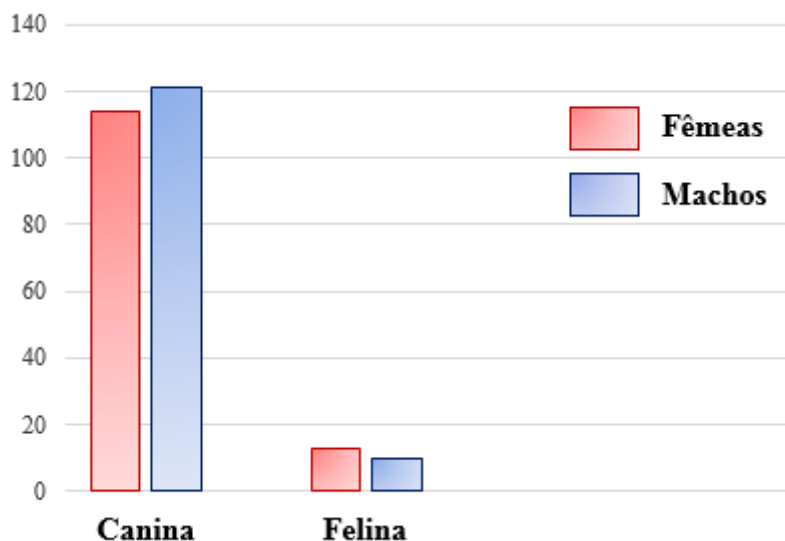


Gráfico 1 - Percentual de casos atendidos no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, no período de 22/04/2014 a 08/08/2014, distribuídos conforme a espécie e sexo dos pacientes.

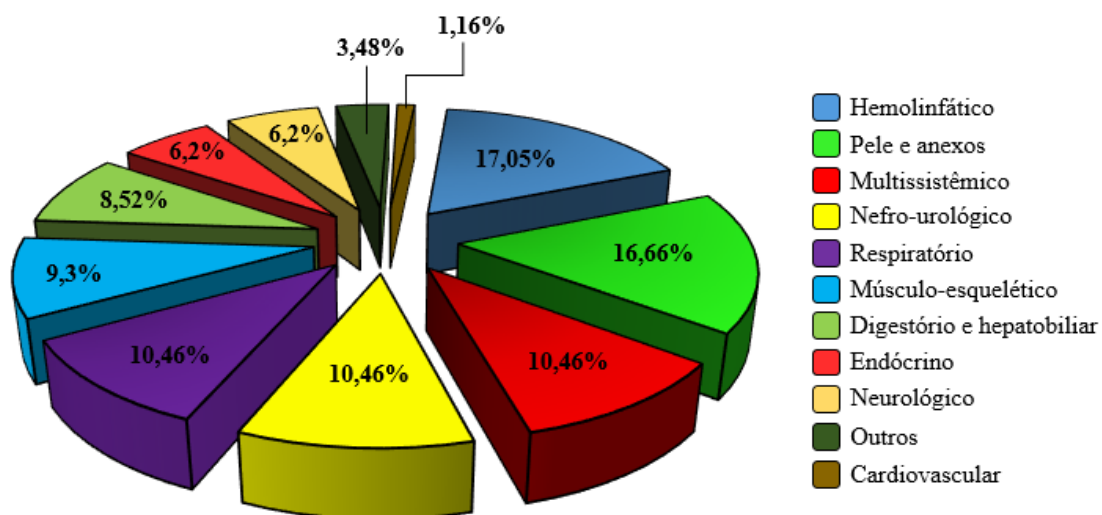


Gráfico 2 - Percentual de casos atendidos no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, no período de 22/04/2014 a 08/08/2014, distribuídos conforme o sistema afetado.

3. CASOS CLÍNICOS

3.1 CASO 1: CETOACIDOSE DIABÉTICA

Paciente: Zeus	Espécie: Canina	Raça: Rottweiler
Sexo: Macho	Cor: Característica	Peso: 37,5 Kg
Idade: 8 anos e 9 meses	Data: 15/05/2014	

3.1.1 Queixa principal

Poliúria, polidipsia e emagrecimento há quinze dias, bem como hematoquezia, anorexia e taquipnéia, com evolução de um, dois e quatro dias, respectivamente. Proprietário referiu nódulo em tórax (antímero direito), há aproximadamente quatro anos.

3.1.2 Anamnese

Frente ao quadro de poliúria, polidipsia e emagrecimento progressivo há quinze dias, o proprietário havia levado o paciente à uma clínica veterinária, onde, após mensuração, constatou-se glicemia de 485 mg/dL. Para tanto, foi instituído como medida terapêutica *Chromo Dog Tabs*[®] (1 tablete, SID) e *Vitasil Hep*[®] (2 comprimidos, BID), ambos durante uma semana, não sendo notada qualquer remissão dos sinais clínicos. No dia 15/05/2014, o animal foi levado novamente à clínica em questão, já apresentando hematoquezia, anorexia e taquipnéia. A glicemia avaliada foi de 600 mg/dL. Devido à piora no quadro clínico, o proprietário optou por encaminhar o paciente para o HV-UNESP, no intuito de uma melhor avaliação.

O proprietário referiu êmese com evolução de dois dias, espirros esporádicos e cansaço fácil há quinze dias. Como antecedentes mórbidos, relatou erliquiose por duas vezes (ambas tratadas), a vacinação estava atualizada (V₁₀ e AR), embora a vermifugação estivesse desatualizada. Negou ixodidiose, puliciose, contato com roedores e presença de contactantes. Classificou o comportamento do paciente como alerta e referiu alimentação à base de ração (*Gran Plus*[®] *Cães Adultos*) e petiscos. Relatou acesso supervisionado à rua e disse que o animal não era castrado. Negou outras alterações.

3.1.3 Exame Físico

Ao exame físico constatou-se temperatura retal de 38,8°C, frequência cardíaca de 124 bpm, taquipnéia, paciente com moderada desidratação, mucosas normocoradas, pulso arterial normal e linfonodos não reativos. O tempo de preenchimento capilar não foi aferido, tendo em vista o comportamento agressivo apresentado. Na auscultação, notaram-se bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. O animal estava alerta e em estado nutricional adequado (escore corporal 5/9). A palpação abdominal identificou esplenomegalia e presença de líquido em alças intestinais. Havia um nódulo, em região direita do tórax, próximo às últimas costelas, de consistência firme, com aproximadamente 3x2 cm. Não apresentava ixodidiose e puliciose.

3.1.4 Exames Complementares

Foram requisitados: hemograma, ALT, fosfatase alcalina, albumina, colesterol, triglicérides, creatinina, frutossamina, glicemia, hemogasometria (sangue venoso), urinálise (coleta via sondagem uretral) e relação proteína/creatinina urinária (UPC).

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Hemácias ($\cdot 10^6/\mu\text{L}$)	6,5	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	15,0	12-18
Hematócrito (%)	43,3	37-55
Leucócitos globais ($\cdot 10^3/\mu\text{L}$)	24,8	6-18
Segmentados (%)	92	60-77
Bastonetes (%)	0	0-3
Eosinófilos (%)	0	2-10
Basófilos (%)	0	0-1
Linfócitos (%)	2	12-30
Monócitos (%)	6	3-10
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	601	200-600
Hemoparasitas	Negativo	Negativo

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel". 2014.

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetro	Resultado	Valor de referência
ALT (U/L)	78,0	10-88

Fosfatase alcalina (U/L)	149,0	20-150
Albumina (g/dL)	1,2	2,6-4,0
Creatinina (mg/dL)	3,6	0,5-1,5
Colesterol (mg/dL)	221,0	125-270
Triglicérides (mg/dL)	387,0	27-115
Frutosamina (mmol/L)	371,0	< 400

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

GLICEMIA mg/dL

Horário	Resultado	Valor de referência
15:00 h	> 600	60-110
16:00 h	> 600	60-110
18:00 h	> 600	60-110

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

HEMOGASOMETRIA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio (mEq/L)	136,4	135-148
Potássio (mEq/L)	4,9	3,5-4,5
Bicarbonato (mmol/L)	5,0	18-22
pH sanguíneo	6,91	7,33-7,41
PCO ₂ (mmg/Hg)	17,4	35-45

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

URINÁLISE

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Volume	10 mL	-
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino
Odor	<i>Sui generis</i>	<i>Sui generis</i>
Aspecto	Semi-turvo	Límpido
Densidade	1,025	1,015-1,045
pH	5,0	5,5-7,0
Proteína	++	Ausente
Glicose	++++	Ausente
Acetona	++	Ausente
Sangue oculto	++++	Ausente
Leucócitos	-	Ausentes
Urobilinogênio	-	Ausente
Bilirrubina	+	Ausente
Nitrito	-	Ausente

Sedimentoscopia

Hemácias	+	Ausentes
Células transicionais	+	Raras
Cilindros granulosos	Raros	Ausentes
Cristais amorfos	+++	Ausentes
UPC	3,6	< 0,5

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

O hemograma revelou leucocitose por neutrofilia, eosinopenia e linfopenia e leve trombocitose. Quanto à bioquímica sérica, houve hipoalbuminemia e creatinina e triglicérides mostraram-se aumentados. Já no que tange à urinálise e sedimentoscopia, diversas alterações foram detectadas, tais como: aspecto modificado (semi-turvo), pH ácido, proteinúria, glicosúria, cetonúria, hematúria, assim como presença de células transicionais e cristais amorfos. A relação proteína/creatinina urinária estava acima do valor preconizado e a hemogasometria evidenciou acidemia, hipercalcemia e redução na pressão parcial de CO₂.

Em relação à glicemia, foram realizadas três mensurações utilizando sangue periférico (ponta de orelha), em horários alternados, por meio de glicosímetro portátil (*Optium Xceed*[®]), tendo sido evidenciada hiperglicemia (> 600 mg/dL) em todas as quantificações.

3.1.5 Diagnóstico

Baseado nos sinais clínicos e exames complementares, foi estabelecido o diagnóstico de cetoacidose diabética.

3.1.6 Tratamento

Instituiu-se a seguinte terapia nosocomial:

- 1) Ringer com Lactato¹: 1.687,5 mL IV (20 mL/kg/h na 1ª hora, seguidos de 100 mL/kg/24h);
- 2) Insulina Regular²: 0,2 UI/kg IM (1ª aplicação, às 15:30h) e 0,1 UI/kg IM (2ª aplicação, às 16:30h);
- 3) Insulina NPH³: 0,5 UI/kg IM (às 18:00h);
- 4) Ondansetrona⁴: 0,5 mg/kg IV;
- 5) Ranitidina⁵: 2 mg/kg SC;
- 6) NaCl 0,9%⁶: 500 mL + 20 mL de bicarbonato de sódio 8,4%⁷ IV.

¹ Solução de Ringer com Lactato, Equiplex, Aparecida de Goiânia – GO

² Biohulin[®], Biobrás S.A., Montes Claros – SP

³ Humulin[®] N, Eli Lilly do Brasil Ltda., São Paulo – SP

⁴ Cloridrato de Ondansetrona[®], Novafarma Indústria Farmacêutica Ltda., Anápolis – GO

⁵ Antak[®], GlaxoSmithKline Brasil Ltda., Rio de Janeiro – RJ

⁶ Cloreto de Sódio 0,9%, Fresenius Kabi Brasil, Campinas – SP

⁷ Bicarbonato de Sódio 8,4%, Samtec Biotecnologia Ltda., Ribeirão Preto – SP

Indicou-se que o paciente fosse internado, entretanto não havia condições para fazê-lo. Nesse sentido, solicitou-se retorno para o dia seguinte.

3.1.7 Evolução

No retorno em 16/05/2014, o proprietário informou que o paciente apresentava-se mais ativo, sem taquipnéia, diarreia e êmese, embora ainda manifestasse poliúria, polidipsia, anorexia e hematoquezia. Ao exame físico, constataram-se mucosas normocoradas, hidratação adequada, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos, pulso arterial forte, linfonodos não reativos, temperatura retal de 39,0°C e comportamento alerta e agressivo. A auscultação cardiopulmonar evidenciou bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. A frequência cardíaca era de 112 bpm e a respiratória de 36 mpm. À inspeção geral, o paciente encontrava-se com escore corporal 5/9.

Subsequente à anamnese e exame físico, instituiu-se fluidoterapia contendo Ringer com Lactato⁸ (15 mL/kg/h nas duas primeiras horas, seguidos de 10 mL/kg/h IV), além do seguinte tratamento: Ranitidina⁹ (2 mg/kg SC, BID) e Ondansetrona¹⁰ (0,5 mg/kg IV, BID). Ao exame ultrassonográfico abdominal, observou-se múltiplos nódulos esplênicos (Figura 3), fígado reduzido e hipocogênico, além de alças intestinais irregulares, devido à enterite. Frente à presença dos nódulos esplênicos, foi requisitado exame radiográfico de tórax (projeções VD e LL), sem evidência de metástase.

Realizou-se mensuração glicêmica às 9:00h, em ponta de orelha, evidenciando 227 mg/dL. Após consulta com o setor de Nutrição Clínica, ofertou-se ao animal uma porção de 205g de *Natural*[®] *Cães Diabéticos* e 100g de *Royal Canin*[®] *Obesity Management Wet* lata, sendo ingerido um total de 183g, correspondentes a 60% de uma refeição. Dessa forma, administrou-se 10 UI de Insulina NPH¹¹ às 10:30h. Às 15:30, a glicemia foi reavaliada, tendo como resultado 274 mg/dL.

Como terapia domiciliar, recomendou-se o uso de Insulina NPH¹¹ (0,5 UI/kg SC, BID, até novas recomendações) após a ingestão da dieta, Metronidazol¹² (16 mg/kg VO,

⁸ Solução de Ringer com Lactato, Equiplex, Aparecida de Goiânia – GO

⁹ Antak[®], GlaxoSmithKline Brasil Ltda, Rio de Janeiro – RJ

¹⁰ Cloridrato de Ondansetrona[®], Novafarma Indústria Farmacêutica Ltda, Anápolis – GO

¹¹ Humulin[®] N, Eli Lilly do Brasil Ltda., São Paulo – SP

¹² Flagyl[®], Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda, Suzano – SP

BID, durante 7 dias), Ranitidina¹³ (2 mg/kg VO, BID, por 7 dias) e Ringer com Lactato¹⁴ (2 L, SC, SID, até novas recomendações). O residente responsável pelo caso solicitou ao proprietário a mensuração da glicemia em períodos alternados, preferencialmente TID (pela manhã, anterior à alimentação e aplicação de insulina; 8h após; e à noite, no mesmo esquema descrito para a manhã), para posterior elaboração da curva glicêmica. O setor de Nutrição Clínica indicou o uso de 205g de *Natural*[®] *Cães Diabéticos* e 100g de *Royal Canin*[®] *Obesity Management Wet* lata BID (utilizada como palatável).

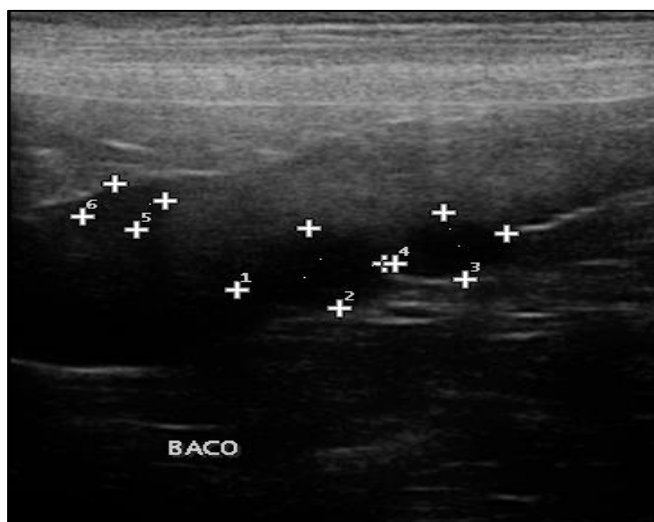


Figura 3 – Presença de múltiplos nódulos esplênicos, em um cão, com cetoacidose diabética. Foto: Prof. Dr. Júlio Carlos Canola, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014.

Em 23/05/2014 o paciente foi reavaliado e o proprietário referiu normodipsia, urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência e normoquesia. Disse, ainda, que o animal apresentava-se alerta e ativo desde o início do tratamento. Adicionalmente, estava comendo 75% da dieta prescrita, porém desde 21/05/2014 passou a ingerir 100% do alimento. Negou êmese e diarreia e afirmou ter realizado corretamente a insulino-terapia, bem como as demais medicações. Contudo, negou a realização das mensurações glicêmicas.

À inspeção geral, o animal apresentava-se normocorado, normohidratado, alerta e agressivo. A temperatura retal foi de 38,2°C, a frequência cardíaca de 100 bpm e respiratória de 40 mpm. Pela auscultação, notaram-se bulhas cardíacas normorrítmicas e

¹³ Cloridrato de Ranitidina[®], Medley Indústria Farmacêutica Ltda, Campinas – SP

¹⁴ Solução de Ringer com Lactato, Equiplax, Aparecida de Goiânia – GO

normofonéticas e campos pulmonares limpos. O pulso arterial estava forte e regular, o tempo de preenchimento capilar foi de dois segundos e os linfonodos não estavam reativos. O paciente apresentava escore corporal 5/9. Na sequência, mensurou-se a glicemia, ainda o animal estando em jejum, às 9:20h, tendo como resultado 411 mg/dL. Foram requeridos, como exames complementares, hemograma, ALT, creatinina, fósforo, uréia, albumina, fruttosamina, urinálise (coleta via sondagem uretral) e UPC.

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Hemácias ($\cdot 10^6/\mu\text{L}$)	5,6	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	12,9	12-18
Hematócrito (%)	37,6	37-55
Leucócitos globais ($\cdot 10^3/\mu\text{L}$)	15,6	6-18
Segmentados (%)	66	60-77
Bastonetes (%)	0	0-3
Eosinófilos (%)	14	2-10
Basófilos (%)	0	0-1
Linfócitos (%)	17	12-30
Monócitos (%)	3	3-10
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	705	200-600
Hemoparasitas	Negativo	Negativo

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

BIOQUÍMICA SÉRICA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
ALT (U/L)	83	10-88
Creatinina (mg/dL)	1,5	0,5-1,5
Albumina (g/dL)	1,97	2,6-4,0
Fósforo (mg/dL)	4,5	2,2-5,5
Uréia (mg/dL)	44	15-65
Fruttosamina (mmol/L)	191	< 400

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

URINÁLISE

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Volume	9 mL	-
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino
Odor	<i>Sui generis</i>	<i>Sui generis</i>
Aspecto	Semi-turvo	Límpido
Densidade	1,030	1,015-1,045
pH	6,0	5,5-7,0
Proteína	+	Ausente
Glicose	++++	Ausente

Acetona	-	Ausente
Sangue oculto	++++	Ausente
Leucócitos	+++	Ausentes
Urobilinogênio	-	Ausente
Bilirrubina	+	Ausente
Nitrito	+	Ausente
Sedimentoscopia		
Hemácias	+++	Ausentes
Leucócitos	++++	Ausentes
Células transicionais	Raras	Raras
Cilindros granulosos	Raros	Ausentes
Bactérias cocos	Raras	Ausentes
UPC	0,4	< 0,5

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

Com relação às alterações hematológicas, houve eosinofilia e trombocitose. Por sua vez, a bioquímica sérica demonstrou hipoalbuminemia. A urinálise evidenciou proteinúria leve, glicosúria, hematúria e presença de leucócitos e nitrito. Já a sedimentoscopia revelou hemácias, leucócitos, células transicionais, cilindros granulosos e bactérias cocóides.

Como terapia domiciliar, manteve-se o uso de Insulina NPH¹⁵ (0,5 UI/kg SC, BID, até novas recomendações). Solicitou-se novamente ao proprietário que verificasse a glicemia do animal, em horários alternados, para a elaboração da curva glicêmica. O setor de Nutrição Clínica reajustou a quantidade fornecida da dieta, haja vista o aumento de 1,5 kg no peso do paciente, passando para 225g de *Natural*[®] *Cães Diabéticos* BID.

Em 06/06/2014 o paciente foi reavaliado e o proprietário relatou normorexia, normoquesia, normodipsia e urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Negou êmese e diarreia e afirmou que vinha realizando a insulino terapia corretamente (às 10:00 e 22:00h, após a refeição). Disse que mensurou a glicemia do cão nos dias 02, 03 e 04/06/2014, apresentando os seguintes valores como resultado: 389 (às 18:00h), 228 (às 18:00h) e 132 mg/dL (às 6:00), respectivamente.

No exame físico o animal estava normohidratado, com mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar de dois segundos e pulso arterial normal. A temperatura retal foi de 38,4°C, a frequência cardíaca de 120 bpm e respiratória de 28 mpm. A auscultação revelou bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. Os linfonodos não estavam reativos e o escore corporal era de 5/9. A

¹⁵ Humulin[®] N, Eli Lilly do Brasil Ltda, São Paulo – SP

glicemia mensurada foi de 185 mg/dL (em jejum) e, como exames complementares, solicitou-se creatinina, albumina e frutossamina. Apenas o valor de albumina mostrou-se alterado, caracterizando uma leve hipoalbuminemia.

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Creatinina (mg/dL)	1,0	0,5-1,5
Albumina (g/dL)	2,4	2,6-4,0
Frutossamina (mmol/L)	108,0	< 400

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

A terapia domiciliar foi mantida, baseada em aplicações de Insulina NPH¹⁶ (0,5 UI/kg SC, BID, até novas recomendações) e administração de 225g de *Natural*[®] Cães Diabéticos BID.

3.1.8 Discussão

A cetoacidose diabética (CAD) é um distúrbio metabólico severo, passível de ocorrência em pacientes com diabetes mellitus (DM) (KERL, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004), quando a falta de insulina induzirá ao catabolismo lipídico, com aumento da cetogênese hepática e mobilização de ácidos graxos livres, culminando em hiperetonemia e alterações do equilíbrio ácido-base (BORIN-CRIVELLENTI, 2012a).

Como método classificatório, o DM é dividido em tipo 1 ou insulino-dependente (DMID), decorrente de deficiência parcial ou total na produção de insulina pelas células β pancreáticas, e em tipo 2 ou não insulino-dependente (DMNID), raramente descrito em cães, todavia mais frequente em gatos (RAND et al., 2004). De acordo com Parsons et al. (2002), cães com CAD no momento do diagnóstico geralmente são categorizados como portadores de DMID.

O novo estilo de vida dos animais, associado ao sedentarismo, e consequente obesidade, aliados ao maior estresse, tendem a causar elevação na incidência de DM (NEUVANS & BERGER, 2002). A CAD desenvolve-se preferencialmente em cães de meia idade, diagnosticados por volta dos 8 a 9 anos, com maior frequência em fêmeas do que machos (DUARTE et al., 2002). Em um estudo retrospectivo desenvolvido por Hume et al. (2006), do total de 127 cães com a enfermidade em questão analisados, a raça

¹⁶ Humulin[®] N, Eli Lilly do Brasil Ltda, São Paulo – SP

Rottweiler foi a segunda mais acometida (6%). Tais informações corroboram o caso ora relatado, exceto no que diz respeito ao sexo.

A etiologia do DM em cães foi pouco elucidada, porém não há dúvidas de que seja multifatorial (NELSON & COUTO, 2010). Muitos dos fatores de risco inerentes aos seres humanos, contribuem para a CAD nos animais, como produção insuficiente de insulina, infecções concomitantes, estresse severo, hipocalcemia e administração de fármacos que causam redução na secreção (β bloqueadores) ou resistência à insulina (glicocorticoides) (NICHOLS & CRENSHAW, 1995).

Segundo Nelson & Couto (2010), como resultado do estado patológico há perda funcional das células β pancreáticas, baixa concentração de insulina, transporte prejudicado da glicose circulante para a maioria das células e acentuadas gliconeogênese hepática e glicogenólise. O desenvolvimento subsequente de hiperglicemia e glicosúria causa poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A cetoacidose desenvolve-se em consequência da produção elevada de corpos cetônicos para compensar a subutilização da glicose sanguínea circulante.

A CAD ocorre uma vez que o organismo não consiga utilizar a glicose para produção energética, devido ausência da ou resistência à insulina (KERL, 2001; DUARTE et al., 2002). Essa deficiência insulínica, seja absoluta ou grave, estimula a produção de hormônios contrarreguladores, como glucagon, catecolaminas, glicocorticoides e hormônio do crescimento (FOOS-FREITAS & FOSS, 2003). Quando tal processo se instala, o corpo utiliza fontes alternativas de energia, resultando na síntese de corpos cetônicos no tecido hepático, sendo eles β -hidroxibutirato, ácido acetoacético e acetona (KERL, 2001; DUARTE et al., 2002). Por conseguinte, o acúmulo dessas substâncias no sangue promovem redução no pH, caracterizando o estado de acidose metabólica (ROSE & POST, 2001).

A formação dos corpos cetônicos e sua utilização como fonte de energia inicialmente é um mecanismo de proteção celular contra a fome. Todavia, β -hidroxibutirato e ácido acetoacético, principalmente, são ácidos fortes que se dissociam livremente e produzem grande quantidade de íons hidrogênio (KERL, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004; GUYTON & HALL, 2006) cujo excesso supera a capacidade corpórea de tamponamento, causando acidose metabólica (FELDMAN & NELSON, 2004; GUYTON & HALL, 2006). As alterações no metabolismo descritas, contribuem para o estado permanente de hiperglicemia, glicosúria, diurese osmótica, alterações

eletrolíticas, cetose e acidose que acompanham a CAD (KERL, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004; GUYTON & HALL, 2006).

Além dos sinais clássicos de DM (STEPHEN & SHERDING, 1998), à excessão da polifagia, o paciente apresentava anorexia, hematoquezia, taquipnéia e êmese. Há, ainda, a possibilidade do aparecimento de outros sinais no animal cetoadidótico, como adipisia, depressão, dor, distensão abdominal, pirexia, polaquiúria e, em estágios mais avançados, hálito cetônico, respiração de Kussmaul e alterações no sistema nervoso central (CHASTAIN, 1981; MACINTIRE, 1993; FELDMAN & NELSON, 1996; GRECO, 1997; KERL, 2001; HUME et al., 2006). Quanto às alterações hematológicas, o paciente apresentou leucograma de estresse, caracterizado por neutrofilia, eosinopenia e linfopenia (MEYER et al., 1995), sendo que, Trall (2007) cita a CAD como uma das enfermidades que induzem a resposta de estresse. A neutrofilia ocorre devido à ação dos corticosteróides, neste caso endógenos, que geram marginação dessas células, resultando em elevação temporária em seu número (MEYER et al., 1995). O mesmo autor atribui o decréscimo no número de eosinófilos a um sequestro e inibição desses pela medula óssea. Para Bush (2004), os esteróides são responsáveis por reduzirem o número de linfócitos na circulação, possivelmente pela redistribuição desse tipo celular.

Dentre as alterações laboratoriais, a bioquímica sérica revelou valor inferior ao esperado para a frutosamina. Essa é uma proteína glicada, resultante da ligação irreversível das proteínas, destacando-se a albumina, com a glicose. Sua concentração não é afetada por aumentos súbitos na glicemia, porém pela hipoalbuminemia e pela hiperlipidemia (REUSCH & HABERER, 2001). Tais informações explicam o quadro apresentado pelo paciente, que apresentava hipertrigliceridemia. Esta, por sua vez, decorre da inadequada remoção dos quilomícrons da circulação devido à insuficiência de insulina (FORD, 1997; GANONG, 1999) e a hiperlipidemia mostra-se como um fator importante contribuinte na resistência insulínica (SHAEPHERD & KHAN, 1999). O quadro de hipoalbuminemia observado no paciente pode ser resultante da anorexia, já que não havia ingestão proteica.

O quadro de azotemia, justificado pelo valor acima do preconizado para creatinina apresentado pelo animal, advém da desidratação (O'BRIEN, 2010). Somado a isso, três taxas glicêmicas foram superiores a 600 mg/dL, sendo que Conally (2002) afirma que as glicemias somente excedem o valor de 450 mg/dL quando a desidratação for grave o suficiente para reduzir as taxas de filtração glomerular e a capacidade renal de excreção da glicose. Possivelmente a azotemia apresentada era de origem pré-renal.

Os níveis séricos crescentes de corpos cetônicos e glicose culminam em excreção urinária, que gera, por sua vez, diurese osmótica. Acrescido a isso, o caráter aniônico dos corpos cetônicos estabelece a excreção de íons positivamente carregados, como o sódio e o potássio. Nesse contexto, a desidratação é produto da perda urinária de líquidos e sais (NELSON, 1997; NELSON & COUTO, 2010). Decorrente da desidratação, a redução da perfusão renal ocasiona baixa taxa de filtração glomerular e azotemia que, quando instalada por período prolongado, pode acarretar em necrose tubular aguda isquêmica e consequente insuficiência renal aguda (IRA) (CHASTAIN, 1981). Na urinálise realizada ainda na primeira consulta do paciente, constatou-se cetonúria e glicosúria. Contudo, a densidade urinária encontrava-se normal quanto ao valor preconizado, contrariando o descrito por Pineda & Dooley (2003). Quanto à relação proteína/creatinina urinária elevada, atenta-se para o sedimento urinário ativo (hemácias, células transitórias, cilindros granulosos e cristais amorfos) como contribuinte ao aumento da proteína urinária e, conseqüentemente, do valor da UPC.

A hemogasometria do paciente com CAD demonstra acidemia e, conseqüentemente, redução no valor padronizado para PCO_2 . Dessa forma, há hiperventilação, o que determina hipocapnia buscando reverter a acidose metabólica (GOMES, 1997). Corroborando a descrição do autor, o animal demonstrou as modificações clínico-laboratoriais anteriormente relatadas.

Em relação às alterações ultrassonográficas, com destaque para os múltiplos nódulos em região esplênica, em um estudo retrospectivo desenvolvido por Hume et al. (2006), dos 95 cães com CAD submetidos ao exame, os autores também detectaram 17 animais com nódulo ou massa abdominal. Recomendou-se, para o paciente em questão, a realização de esplenectomia e exame histopatológico para a área afetada, entretanto, o proprietário optou por negar o tratamento cirúrgico.

No tocante à terapia, Boysen (2008) descreveu que os objetivos iniciais para o tratamento da CAD incluem restauração do volume intravascular, correção da desidratação e dos distúrbios eletrolítico e ácido-base, aliados à redução das concentrações de glicose sanguínea. Segundo o mesmo autor, a fluidoterapia é um dos pontos cruciais no tratamento da CAD, sendo consideradas soluções de eleição o Ringer com Lactato e o NaCl 0,9%. A velocidade de infusão varia de acordo com o grau de desidratação. Para tanto, quando da ausência de insuficiências cardíaca ou renal (anúrica ou oligúrica), recomenda-se a administração de 15-20 mL/kg/h ou 20% do déficit de fluido calculado na primeira hora de terapia, seguidos de 30% do cálculo nas próximas

quatro a cinco horas. A porcentagem residual (50%) deve ser administrada nas próximas 18 horas, com o intuito de corrigir completamente o déficit em 24 horas. Para o paciente em tela, após a primeira hora de fluidoterapia, em consonância ao descrito, optou-se por administrar 100 mL/kg/24h, para minimizar a hipoperfusão renal e, destarte, reduzir a possibilidade de desenvolvimento de IRA.

Torna-se indispensável a combinação de dieta com a insulinoterapia, coordenando horários, quantidade e qualidade da alimentação (BARTGES, 2005). A insulina regular é ideal nesse primeiro momento (MACINTIRE, 1993; BROUSSARD & WALLACE, 1995; DHUPA, 1995; BARONE et al., 2007). Nogueira & De Marco (2008) sugerem como protocolo de insulinoterapia a dose inicial de 0,2 UI/kg, por via intramuscular, seguida de 0,1 UI/kg de hora em hora até que haja redução da glicemia a valores inferiores a 250 mg/dL. Posteriormente, a Insulina Regular deve ser administrada na dose de 0,1 a 0,4 UI/kg, por via subcutânea, a cada seis a oito horas. A Insulina NPH na dose de 0,5-2,2 UI/kg, SC, BID, deve ser iniciada após a estabilização do paciente, pois apresenta atividade mais prolongada que a regular (BORIN-CRIVELLENTI, 2012a). Embora a glicemia do animal tenha se mantido acima de 600 mg/dL, optou-se por administrar Insulina NPH em face da impossibilidade de internação.

A reposição de bicarbonato deve ser utilizada quando sua concentração plasmática for inferior a 11 mEq/L. A correção deve ser lenta e apenas parte da deficiência de HCO_3^- deve ser corrigida nas primeiras seis horas de tratamento (BORIN-CRIVELLENTI, 2012a). É ideal que a reposição do bicarbonato seja monitorada por hemogasometria, calculando-se a quantidade necessária segundo a equação: $[\text{Bicarbonato (mEq)} = \text{Peso (kg)} \times 0,4 \times (24 - \text{bicarbonato paciente}) \times 0,5]$, em que o fator 0,5 indica metade da dose a ser infundida lentamente pela via intravenosa no período de seis horas (BRUYETTE, 1997). No cão em questão, realizou-se reposição de apenas 20 mL de bicarbonato de sódio, mediante confirmação pela hemogasometria, já que não havia possibilidade de internação.

A CAD continua sendo uma enfermidade metabólica grave, com prognóstico reservado, tanto em medicina quanto em veterinária (FOSTER & McGARRY, 1983; MACINTIRE, 1995; FELDMAN & NELSON, 2004). Em dois estudos retrospectivos avaliando resposta ao tratamento para cães e gatos diagnosticados com DM ou CAD, 29% dos cães e 26% dos gatos vieram a óbito ou foram eutanasiados após diagnóstico inicial (MACINTIRE, 1993; BRUSKIEWICZ et al., 1997). Pacientes com CAD frequentemente possuem comorbidades, incluindo pancreatite, hiperadrenocorticismos, piometra e

insuficiência renal aguda, que podem reduzir a possibilidade de sucesso terapêutico (CHASTAIN, 1981; MACINTIRE, 1993; CRENSHAW & PETERSON, 1996; BRUSKIEWICZ et al., 1997; DUARTE et al., 2002; NELSON, 2006). Neste caso especificamente, o animal mostrou melhora clínica evidente e de rápida evolução.

3.2 CASO 2: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO

Paciente: Rady	Espécie: Canina	Raça: SRD
Sexo: Macho	Cor: Branca	Peso: 18,9 kg
Idade: 2 anos e 6 meses	Data: 17/07/2014	

3.2.1 Queixa principal

Êmese há dois dias, anorexia, taquipnéia e tremores em região abdominal há quatro dias.

3.1.2 Anamnese

A proprietária relatou que, há quinze dias, o animal apresentou hipertermia e um episódio de hematêmese. Adicionalmente, êmese de coloração amarelada, com evolução de dois dias, hiporexia acompanhada de emagrecimento e cansaço fácil durante quinze dias, e anorexia, taquipnéia e tremores em região abdominal nos últimos quatro dias. Quanto ao sistema gênito-urinário, referiu oligodipsia e oligúria há quatro dias. Disse que o animal era castrado.

Relatou que a vacinação (V₁₀ e AR) e vermifugação estavam atualizadas. Classificou o comportamento do paciente como apático. Negou ixodidiose, puliciose, antecedentes mórbidos, acesso à rua, assim como contato com roedores. Referiu dieta à base de ração e carne. Ademais, informou que o animal permanecia em ambiente externo e não tinha acesso à rua.

3.1.3 Exame Físico

Ao exame físico, identificou-se frequência cardíaca de 156 bpm, respiratória de 28 mpm e temperatura retal de 37,9°C. O paciente estava apático, normohidratado, com mucosas normocoradas, pulso arterial regular e tempo de preenchimento capilar de dois segundos. Quanto aos pêlos e pele, não apresentava alterações visíveis. Os linfonodos não estavam reativos, porém o escore corporal estava abaixo do ideal, classificado como 4/9. Na auscultação, notaram-se bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos

pulmonares limpos. A palpação abdominal identificou sensibilidade em região epigástrica. Não apresentava ixodidiose e puliciose.

Além do hipoadrenocorticismo, as suspeitas clínicas incluíam pancreatite aguda e ingestão de corpo estranho.

3.1.4 Exames Complementares

Foram requisitados os seguintes exames: hemograma, ALT, creatinina, uréia, albumina, proteína total, glicemia, hemogasometria (sangue venoso), urinálise (coleta via sondagem uretral) e exame radiográfico simples abdominal (projeções LL e VD).

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Hemácias ($\cdot 10^6/\mu\text{L}$)	4,8	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	11,2	12-18
Hematócrito (%)	31,5	37-55
Leucócitos globais ($\cdot 10^3/\mu\text{L}$)	10,8	6-18
Segmentados (%)	72	60-77
Bastonetes (%)	0	0-3
Eosinófilos (%)	6	2-10
Basófilos (%)	0	0-1
Linfócitos (%)	14	12-30
Monócitos (%)	8	3-10
Plaquetas ($\cdot 10^3/\mu\text{L}$)	417	200-600
Hemoparasitas	Negativo	Negativo

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

BIOQUÍMICA SÉRICA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
ALT (U/L)	89,0	10-88
Creatinina (mg/dL)	1,8	0,5-1,5
Uréia (mg/dL)	96,0	15-65
Albumina (g/dL)	3,7	2,6-4,0
Proteína total g/dL	5,5	5,8-7,9

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

GLICEMIA (mg/dL)

Horário	Resultado	Valor de referência
9:00 h	77,0	60-110

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

HEMOGASOMETRIA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio (mEq/L)	120,5	135-148
Potássio (mEq/L)	7,5	3,5-4,5
Cloro (mmol/L)	94,7	98-107
Bicarbonato (mmol/L)	18,4	18-22
pH sanguíneo	7,28	7,33-7,41
PCO ₂ (mmg/Hg)	43,1	35-45

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

URINÁLISE

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Volume	10 mL	-
Cor	Palha	Amarelo citrino
Odor	<i>Sui generis</i>	<i>Sui generis</i>
Aspecto	Semi-turvo	Límpido
Densidade	1,015	1,015-1,045
Ph	5,0	5,5-7,0
Proteína	Ausente	Ausente
Glicose	Ausente	Ausente
Acetona	Ausente	Ausente
Sangue oculto	Ausente	Ausente
Leucócitos	Ausente	Ausentes
Urobilinogênio	Ausente	Ausente
Bilirrubina	+	Ausente
Nitrito	Ausente	Ausente
Sedimentoscopia		
Células transitórias	Raras	Raras
Bactérias	+	Ausentes

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

EXAME RADIOGRÁFICO

Região: Abdômen

Projeções: Látero-lateral e ventro-dorsal

Resultado: Sem evidência de corpo estranho radiopaco

Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

EXAME ULTRASSONOGRÁFICO

Região: Abdômen

Resultado: Linfonodos mesentéricos reativos

Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

O hemograma revelou leve quadro anêmico. Quanto à bioquímica sérica, observou-se irrisório aumento de ALT, azotemia e discreta hipoproteinemia. Já no que

diz respeito à urinálise e sedimentoscopia, detectou-se pH ácido, bilirrubinúria e leve bacteriúria. A hemogasometria evidenciou hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia e leve acidemia. Ao exame ultrassonográfico, visibilizou-se linfonodos mesentéricos reativos (Figura 4). Tendo em vista a não liberação dos exames laboratoriais na data da primeira consulta (17/07/2014), solicitou-se retorno para o dia seguinte.

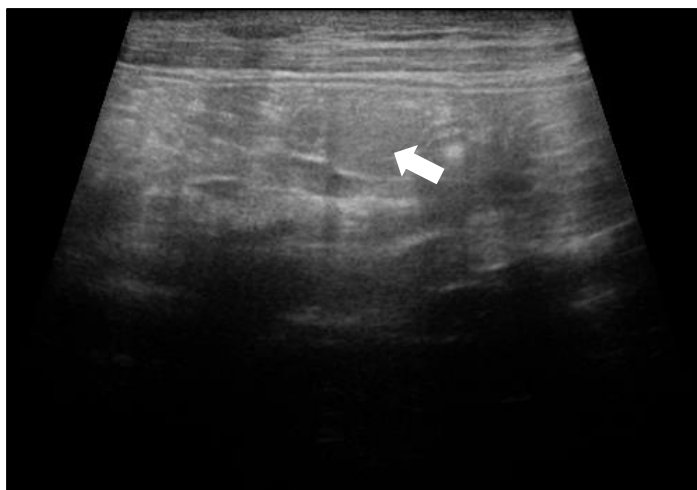


Figura 4 – Linfonodo mesentérico reativo (seta) em um cão. Foto: Prof. Dr. Júlio Carlos Canola, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014.

3.2.5 Diagnóstico

Baseado nos sinais clínicos e exames complementares, estabeleceu-se diagnóstico de hipoadrenocorticismo primário.

3.2.6 Tratamento

Instituiu-se a seguinte terapia nosocomial, no dia 18/07/2014:

- 1) Solução de NaCl 0,9%¹⁷: 500 mL IV + 18,9 mL de Glicose 50%¹⁸ IV;
- 2) Ranitidina¹⁹: 2 mg/kg SC, BID;
- 3) Glicose 50%¹⁸: 1 mL/kg IV;
- 4) Succinato Sódico de Hidrocortisona²⁰: 6 mg/kg IV, SID.

¹⁷ Cloreto de Sódio 0,9%, Fresenius Kabi, Campinas – SP

¹⁸ Glicose 50%, HalexIstar, Goiânia – GO

¹⁹ Antak®, GlaxoSmithKline Brasil Ltda, Rio de Janeiro – RJ

²⁰ Solu-Cortef®, União Química Farmacêutica Nacional S/A, Embu-Guaçu – SP

Para casa foi prescrita a seguinte terapia:

- 1) Acetato de Fludrocortisona²¹: 0,02 mg/kg VO, BID, ANR;
- 2) Prednisona²²: 0,25 mg/kg VO, BID, ANR;
- 3) Ondansetrona²³: 0,5 mg/kg VO, BID, ANR;
- 4) Omeprazol²⁴: 1 mg/kg VO, SID, ANR.

3.2.7 Evolução

Em 18/07/2014 o animal foi reavaliado e, ao exame físico, constataram-se mucosas normocoradas, hidratação adequada, tempo de preenchimento capilar de dois segundos, pulso arterial forte, linfonodos não reativos, temperatura retal de 37,4°C e comportamento apático. A auscultação cardiopulmonar evidenciou bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos, com frequência cardíaca de 100 bpm e respiratória de 20 mpm. À inspeção geral, o animal encontrava-se com escore corporal 4/9. O paciente foi encaminhado para o setor de Nutrição Clínica, onde optou-se pela sondagem nasogástrica. Como dieta terapêutica, a residente responsável prescreveu ração para nefropatas²⁵ (215g diárias, BID).

Em 22/07/2014 a proprietária descreveu melhora do estado geral do paciente, normorexia (alimentou-o apenas um dia pela sonda, tendo em vista normalização do apetite), polidipsia, poliúria e normoquesia. Referiu ter administrado corretamente a medicação prescrita, exceto a Fludrocortisona²¹, uma vez que a compra da mesma foi realizada na data da consulta. No dia anterior, o animal apresentou taquipnéia, sendo encaminhado para internação em clínica particular, para realização de fluidoterapia.

Ao exame físico, identificou-se frequência cardíaca de 100 bpm e respiratória de 32 mpm, temperatura retal de 38,1°C, pulso regular, pêlos, pele e palpação abdominal sem alterações evidentes. O animal apresentava-se normohidratado, com mucosas normocoradas, alerta e com escore corporal 4/9. O tempo de preenchimento capilar foi de dois segundos e os linfonodos não estavam reativos. Quanto à auscultação, observou-se bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos.

Subsequente à anamnese e exame físico, aferiu-se a glicemia, evidenciando 137

²¹ Florinefe®, Bristol-Myers Squibb Farmacêutica S/A, São Paulo – SP

²² Meticorten®, EMS S/A, São Bernardo do Campo – SP

²³ Cloridrato de Ondansetrona®, Novafarma Indústria Farmacêutica Ltda., Anápolis – GO

²⁴ Petprazol®, Medley Indústria Farmacêutica Ltda., Campinas – SP

²⁵ Renal Premier®, Grandfood Indústria e Comércio Ltda., Dourado – SP

mg/dL (tendo sido alimentado há 1h). Como exames adicionais, foi solicitada hemogasometria (sangue venoso), para verificação dos valores de sódio, potássio e cloro. Além disso, visando subsidiar o diagnóstico definitivo, realizou-se o teste de estimulação com ACTH²⁶ para demonstração de cortisol basal e pós-ACTH, ficando a cargo da proprietária o envio das amostras para análise em laboratório indicado, o que não foi realizado.

HEMOGASOMETRIA		
Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio (mEq/L)	125,9	135-148
Potássio (mEq/L)	4,9	3,5-4,5
Cloro (mmol/L)	96,6	98-107

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

A hemogasometria revelou hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia. Instituiu-se fluidoterapia contendo NaCl 0,9%²⁷ (250 mL, IV) e, como terapia domiciliar, manteve-se a prescrição anterior, inclusive dieta e sonda nasogástrica, descontinuando-se apenas a Ondansetrona²⁸.

Em 25/07/2014 a proprietária informou que o paciente apresentava melhora do quadro clínico, embora no dia anterior tenha ocorrido possível quadro de hipertermia e taquipnéia. Referiu polidipsia, poliúria, normorexia e fezes pastosas de coloração amarelada. Nos últimos dois dias ofertou a ração comercial para cães, tendo em vista a recusa da ração terapêutica para nefropatas²⁹.

O exame físico revelou mucosas normocoradas, hidratação adequada, pulso regular, temperatura retal de 38,9°C, estado alerta, taquipneia e escore corporal 4/9. A frequência cardíaca era de 120 bpm, o tempo de preenchimento capilar de dois segundos e os linfonodos não estavam reativos. A auscultação cardiopulmonar indicou bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. Não havia alterações na palpação abdominal. Como exame subsidiário solicitou-se hemogasometria (sangue venoso), para avaliar as concentrações de sódio, potássio e cloro.

²⁶ Synacthen®, Novartis Pharmaceuticals Australia Pty Limited, North Ryde – Austrália

²⁷ Cloreto de Sódio 0,9%, Fresenius Kabi, Campinas – SP

²⁸ Cloridrato de Ondansetrona®, Novafarma Indústria Farmacêutica Ltda., Anápolis – GO

²⁹ Renal Premier®, Grandfood Indústria e Comércio Ltda., Dourado – SP

HEMOGASOMETRIA		
Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio (mEq/L)	136,5	135-148
Potássio (mEq/L)	4,4	3,5-4,5
Cloro (mmol/L)	104,2	98-107

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”. 2014.

A hemogasometria demonstrou valores dentro do padrão de normalidade. Como tratamento domiciliar, manteve-se o prescrito, inclusive a dieta. No entanto, após reavaliação pelo serviço de Nutrição Clínica, optou-se pela remoção da sonda nasogástrica.

3.2.8 Discussão

O hipoadrenocorticismo, comumente referido como doença de Addison, foi relatado primariamente na espécie canina em 1953 (FELDMAN & NELSON, 2004). Consiste em uma endocrinopatia incomum, de difícil diagnóstico e com uma incidência anual de apenas 36 casos para cada 100.000 cães, sendo que a síndrome clínica ocorre quando pelo menos 85 a 90% do tecido adrenocortical é destruído, tendo como resultado deficiências de mineralocorticoides e glicocorticoides (REUSCH, 2000; KLEIN & PETERSON, 2010; ROMÃO & ANTUNES, 2012). Aproximadamente 30% desses pacientes apresentam a forma aguda da enfermidade, denominada crise addisoniana (FELDMAN & NELSON, 2004).

Peterson et al. (1996), avaliaram retrospectivamente os prontuários de 225 cães com diagnóstico de hipoadrenocorticismo para analisar os achados clínicos e laboratoriais ao longo de um período de quatorze anos. Os resultados mostraram que há alguma correlação entre idade e raça, e predisposição em fêmeas. Identificou-se o *West Highland White Terrier* como a raça com maior risco de desenvolver a Doença de Addison. Adicionalmente, constataram incidência discretamente maior na faixa etária de sete anos. Tais resultados diferem das características do caso descrito neste relato.

O paciente em questão apresentava insuficiência adrenocortical primária (doença de Addison), que compreende uma deficiência na secreção tanto de mineralocorticoides quanto de glicocorticoides, usualmente categorizada como idiopática. Entretanto, é provável que a destruição imunomediada do córtex da adrenal ocorra na maioria dos cães

e gatos com essa classificação para a enfermidade (KINTZER & PETERSON, 1997a; FELDMAN & NELSON, 2004; NELSON & COUTO, 2010). Outras etiologias de rara ocorrência são conhecidas, tais como a infiltração por fungos, neoplasia, amiloidose, trauma ou coagulopatia (FELDMAN & NELSON, 2004; LAPERLE & CAPEN, 2007). O hipoadrenocorticismo secundário é causado por afecção na hipófise ou, raramente descrito em cães, por traumatismo craniano (PLATT et al., 1999). Caracteriza-se por secreção pituitária reduzida do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), o que resulta em atrofia das zonas fasciculada e reticulada e consequente diminuição na produção, bem como secreção de cortisol. Haja vista que o ACTH desempenha pouca influência sobre a regulação da secreção de aldosterona a partir da zona glomerular, os pacientes geralmente apresentam sinais clínicos associados apenas à deficiência de cortisol e raramente manifestam anormalidades eletrolíticas significativas (MELIAN & PETERSON, 1996; PETERSON et al., 1996; FELDMAN & NELSON, 2004). Há também formas de insuficiência adrenocortical iatrogênicas, devido corticoterapia prolongada (levando à supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal) ou tratamento com mitotano, que pode ocasionar necrose das zonas fasciculada e reticulada nas glândulas suprarrenais (WILLARD et al., 1982; PLUMB, 2008; GALAC et al., 2010).

Segundo Nelson & Couto (2010), os mineralocorticoides (com destaque para a aldosterona) controlam a homeostasia do sódio, potássio e água. No quadro de insuficiência adrenocortical primária, a falta de secreção de aldosterona resulta em alteração na conservação renal de sódio e cloreto e excreção renal de potássio, levando ao desenvolvimento de hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia. Uma deficiência de glicocorticoides simultânea gera, de maneira típica, sinais do trato gastrointestinal (anorexia, êmese e perda de peso) e alterações no estado mental (letargia). Um dos principais sinais do hipocortisolismo é a tolerância prejudicada ao estresse.

Entre os cães com hipoadrenocorticismo, os sinais clínicos mais comumente relatados pelos proprietários são a falta de apetite/anorexia, letargia/depressão e vômitos/regurgitação (PETERSON et al., 1996; FELDMAN & NELSON, 2004). Outros incluem fraqueza, perda de peso, diarreia, poliúria/polidipsia, tremores, colapso e dores abdominais (PETERSON et al., 1996; REUSCH, 2000; FELDMAN & NELSON, 2004; HERRTAGE, 2005; GRECO, 2007). Hematêmese, hematoquezia, melena, ataxia, convulsões e dificuldade respiratória também compõem a miríade de alterações inerentes à enfermidade (HERRTAGE, 2005). É importante ressaltar que o paciente descrito apresentou, em suma, a sintomatologia anteriormente mencionada.

O exame físico normalmente revela depressão, fraqueza e desidratação (WILLARD et al., 1982; RAKICH & LORENZ, 1984; MELIAN & PETERSON, 1996; PETERSON et al., 1996). A bradicardia está presente em aproximadamente 22% dos casos, no entanto, sua presença associada à hipovolemia deve levar médicos veterinários a suspeitarem de hipoadrenocorticismo, tendo em vista que a hipercalemia inibe a resposta taquicárdica fisiológica (SCHAER, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Embora o animal relatado não manifestasse bradicardia, Nelson & Couto (2010) afirmam que cães com hipoadrenocorticismo podem apresentar frequências cardíacas normais. A ausência de desidratação explica-se pelo fato da enfermidade ainda estar no seu estágio inicial e da não instalação de crise addisoniana.

As relações normais de Na:K em cães variam entre 27:1 a 40:1, enquanto que os valores na síndrome de Addison podem alcançar limites inferiores a 20:1 (PETERSON, 1984; RAKICH & LORENZ, 1984; FELDMAN & NELSON, 1996; LIFTON et al., 1996; ROTH & TYLER, 1999). A hipercalemia, a hiponatremia e a hipocloremia são as alterações eletrolíticas clássicas e estão presentes em 95%, 86% e 40% dos casos, respectivamente, sendo, talvez, as evidências mais importantes usadas para estabelecer o diagnóstico de insuficiência adrenal, fortemente sugestivos de hipoadrenocorticismo de origem primária (GRECO, 2007; KLEIN & PETERSON, 2010; NELSON & COUTO, 2010). A hiponatremia conjuntamente à hipocloremia decorrem das perdas renais e gastrointestinais (KLEIN & PETERSON, 2010). Tais achados são condizentes com aqueles evidenciados no animal em estudo, com destaque para relação Na:K inicialmente analisada de 16,1:1.

Quanto ao painel bioquímico e hematológico, o paciente apresentou leve quadro anêmico, discreto aumento de ALT, azotemia e hipoproteïnemia, alterações inerentes, em parte, ao descrito na literatura, tais como leve elevação da ALT e AST em 30% a 50% dos casos, hipoproteïnemia, anemia leve do tipo normocítica normocrômica arregenerativa (21% a 25% dos casos), eosinofilia (10% a 20% dos casos) e linfocitose em 10% a 13% dos casos (KINTZER & PETERSON, 1997a; REUSCH, 2000; FELDMAN & NELSON, 2004; HERRTAGE, 2005; GRECO, 2007; THOMPSON et al., 2007). Segundo Nelson & Couto (2010), a ausência de leucograma de estresse em um cão ou gato doente reflete um importante sinal do hipoadrenocorticismo.

Azotemia é um achado muito comum em cães com hipoadrenocorticismo, geralmente de origem pré-renal, fruto de reduções na perfusão renal e na taxa de filtração glomerular, desenvolvidas secundariamente à hipovolemia e hipotensão (SCHAER &

CHEN, 1983; RAKICH & LORENZ, 1984; MELIAN & PETERSON, 1996; PETERSON et al., 1996). Muitos cães com essa afecção apresentam capacidade prejudicada em concentrar urina, decorrente da perda urinária crônica de sódio, da depleção do conteúdo de sódio da medula renal, da perda do gradiente de concentração medular normal e da reabsorção prejudicada de água pelos túbulos coletores renais. Como consequência, alguns daqueles com azotemia pré-renal apresentam densidades urinárias na variação isostenúrica (1,007 a 1,015) (NELSON & COUTO, 2010). Embora a proprietária tenha referido oligúria e oligodipsia na data da primeira consulta, a urinálise e a hemogasometria contrariam tais informações, haja vista a densidade urinária em intervalo isostenúrico e valor abaixo ao de referência para o sódio, associados a um quadro de azotemia pré-renal. A presença de bacteriúria revelada pela sedimentoscopia possivelmente tenha relação com o método de coleta.

A ultrassonografia abdominal possibilita a visualização de diminuição do tamanho das adrenais (GRAHAM, 2008). As radiografias torácicas podem evidenciar microcardia, redução nos tamanhos da veia cava caudal ou vasos pulmonares (PETERSON et al., 1996; KINTZER & PETERSON, 1997a; REUSCH, 2000; FELDMAN & NELSON, 2004), enquanto as abdominais permitem demonstrar microhepatia (REUSCH, 2000). Tais alterações não foram observadas nos exames de imagem aplicados ao caso descrito.

Conforme Borin-Crivellenti (2012b), os sinais clínicos, além dos achados laboratoriais de azotemia, acidose metabólica, hipocloremia, hipercalemia e hiponatremia (relação sódio/potássio <23:1) são condizentes com hipoadrenocorticism primário. Além disso, picos na onda T, encurtamento do intervalo QT, prolongamento de PR e redução da amplitude da onda P podem ser detectados no eletrocardiograma. No entanto, o diagnóstico definitivo é firmado pela demonstração de cortisol basal e pós-ACTH abaixo dos valores de normalidade (< 2µg/dL), mas a dosagem do ACTH endógeno constitui a forma mais confiável de se diferenciar as formas primária e secundária. Embora tenha sido realizado o teste de estimulação com ACTH, as amostras ficaram a cargo da proprietária para serem enviadas ao laboratório indicado, porém não foram remetidas. Dessa forma, firmou-se diagnóstico perante as alterações clínico-laboratoriais e resposta à terapia farmacológica.

A agressividade do tratamento depende, em parte, do estado clínico do animal e da natureza da insuficiência, seja glicocorticoide ou mineralocorticoide ou, ambas (NELSON & COUTO, 2010). Em virtude da combinação de um paciente potencialmente

crítico e da incapacidade de se determinar rapidamente o cortisol, há momentos em que o tratamento precisa ser instituído anteriormente ao diagnóstico ser confirmado. Destarte, a correção da hipovolemia, hiponatremia e hipocloremia constitui a primeira e mais importante prioridade terapêutica, administrando-se solução de NaCl 0,9%, preferencialmente em uma taxa de 20-40 mL/kg/h, IV, durante 2-3 horas, com redução posterior para não mais que 5 mL/kg/h (REUSCH, 2004; BORIN-CRIVELLENTI, 2012b). O fluido citado é o de escolha, pois, adicionalmente à diluição da elevada concentração de potássio, promove aumento da perfusão renal, da taxa de filtração glomerular e corrige os quadros de hiponatremia e hipocloremia, todavia, nos casos de hipercalemia persistente e intoxicação cardíaca grave, pode-se optar pela infusão de dextrose 5% (GROOTERS, 2000; BORIN-CRIVELLENTI, 2012b). A volemia do paciente descrito restabeleceu-se com a fluidoterapia à base de NaCl 0,9% e administração intravenosa de hidrocortisona.

A leve acidose metabólica é normalmente corrigida pela fluidoterapia. No entanto, caso seja severa (bicarbonato sérico ou concentração de dióxido de carbono venoso total <12 mEq/L ou <12 mmol/L, respectivamente e pH $<7,1$), há indicação de tratamento conservador com bicarbonato (FELDMAN & NELSON, 2004). De acordo com Panciera (2006), a hipoglicemia deve ser tratada com um *bolus* inicial de 0,5 a 1,0 mL/kg de dextrose 50%, se os sinais clínicos estiverem presentes. Caso não estejam, dextrose a 2,5% ou 5% (dependendo da gravidade) deve ser adicionada à solução salina. Para o paciente relatado, não foi necessária a suplementação com bicarbonato de sódio, mas, a despeito da ausência de hipoglicemia, optou-se pela administração de dextrose 50% devido à hipercalemia.

Os cães com hipoadrenocorticismo primário, apresentados com alterações eletrolíticas clássicas, requerem suplementação de mineralocorticoide e glicocorticoide ao longo da vida, sendo necessária a criteriosa monitoração dos eletrólitos séricos desses pacientes (FELDMAN & NELSON, 2004). O acetato de fludrocortisona, um glicocorticoide sintético, com significativa atividade mineralocorticoide, oferece uma segunda opção para cães com hipoadrenocorticismo primário, pois o pivalato de desoxicorticosterona não está disponível no Brasil (FELDMAN & NELSON, 2004; REUSCH, 2004; PLUMB, 2005). A suplementação com glicocorticoides, como a prednisona, é indicada primariamente para todos os cães com insuficiência adrenal primária (NELSON & COUTO, 2010). A reposição de mineralocorticoides e glicocorticoides para o caso ora descrito, seguiu as recomendações citadas. Vale ressaltar

a boa resposta terapêutica, como atestado pela melhora do quadro clínico e normalização dos valores de eletrólitos em uma semana.

O prognóstico para cães com insuficiência adrenal é usualmente excelente. O fator mais importante na determinação da resposta de um animal ao tratamento de longa duração é a educação do proprietário. Caso haja boa comunicação cliente-veterinário, se os controles frequentes forem realizados, e os proprietários estiverem conscientes sobre a necessidade da continuidade do tratamento, os pacientes podem ter uma expectativa de vida normal (NELSON & COUTO, 2010). Em um estudo que avaliou o tratamento de longa duração em 205 cães com hipoadrenocorticismo, Kintzer & Peterson (1997b) observaram que mais de 80% dos animais apresentaram resposta variando de boa a excelente frente à terapia, com o tempo médio de sobrevivência de 4,7 anos.

3.3 CASO 3: OSTEOSSÍNTESE MINIMAMENTE INVASIVA COM PLACA EM TÍBIA ESQUERDA

Paciente: Ariel	Espécie: Canina	Raça: SRD
Sexo: Fêmea	Cor: Preta	Peso: 4,5 Kg
Idade: 2 meses	Data: 28/07/2014	

3.3.1 Queixa principal

Paresia e dor em membro pélvico esquerdo há um dia.

3.3.2 Anamnese

A proprietária referiu que, após um salto na noite anterior, a paciente parou de se locomover e não conseguia se manter em estação devido à sensibilidade. Foi encaminhada a uma clínica veterinária, onde recebeu aplicações de morfina e dois outros fármacos, os quais não soube informar. Relatou normorexia, normodipsia, normoquesia e urina aparentemente normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Todavia, houve dois episódios eméticos desde o acidente.

A proprietária não soube informar sobre vacinação e vermifugação e classificou o comportamento do animal como apático. Negou ixodidiose e pulciose, antecedentes mórbidos, acesso à rua, assim como contato com roedores. Descreveu alimentação à base de ração. Informou, ainda, presença de um cão contactante hígido e, como habitat, ambiente externo (piso cimentado).

3.3.3 Exame Físico

Ao exame físico, constatou-se temperatura retal de 38,3°C, frequência cardíaca de 160 bpm, taquipnéia, paciente normohidratada, com mucosas normocoradas, pulso arterial normal e linfonodos não reativos. O tempo de preenchimento capilar foi de um segundo. Na auscultação, notaram-se bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. O animal estava apático e tinha escore corporal adequado (5/9). A palpação abdominal não identificou alterações.

O exame físico específico (testes ortopédicos e neurológicos) não foi realizado em função da dor intensa apresentada (paciente mantinha o membro pélvico esquerdo flexionado).

3.3.4 Exames Complementares

Foram requisitados os seguintes exames complementares: hemograma, ALT, creatinina e exame radiográfico do membro pélvico esquerdo.

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Hemácias ($\cdot 10^6/\mu\text{L}$)	5,1	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	10,5	12-18
Hematócrito (%)	31,5	37-55
Leucócitos globais ($\cdot 10^3/\mu\text{L}$)	14,2	6-18
Segmentados (%)	74	60-77
Bastonetes (%)	0	0-3
Eosinófilos (%)	0	2-10
Basófilos (%)	0	0-1
Linfócitos (%)	23	12-30
Monócitos (%)	3	3-10
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	555	200-600
Hemoparasitas	Negativo	Negativo

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, 2014

BIOQUÍMICA SÉRICA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
ALT (U/L)	15,0	10-88
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,5-1,5

Fonte: Setor de Patologia Clínica, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, 2014

EXAME RADIOGRÁFICO

Região: Membro pélvico esquerdo e tórax

Projeções: Lateromedial, mediolateral e craniocaudal (membro pélvico esquerdo); látero-lateral direita (tórax)

Resultado: Fratura completa oblíqua em terço médio proximal da diáfise de tíbia esquerda, com discreto desvio de eixo ósseo. Sem evidência radiográfica de trauma torácico

Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem, Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, 2014.

O hemograma revelou discreta anemia e eosinopenia. Os valores de creatinina e ALT estavam dentro do padrão de referência. O exame radiográfico evidenciou fratura oblíqua completa em terço médio proximal da diáfise de tibia esquerda, com discreto desvio do eixo ósseo (Figura 5).



Figura 5 – Presença de fratura completa oblíqua em terço médio proximal da diáfise de tibia esquerda, com discreto desvio de eixo ósseo, em uma cadela de 2 meses. A) Projeção lateromedial. B) Projeção mediolateral. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014.

3.3.5 Diagnóstico

Baseado nos sinais clínicos e exames complementares, foi estabelecido o diagnóstico de fratura oblíqua em diáfise proximal de tibia esquerda.

3.3.6 Tratamento

Instituiu-se a seguinte terapia nosocomial:

- 1) Tramadol³⁰: 4 mg/kg SC, SID;
- 2) Metadona³¹: 0,3 mg/kg SC, SID.

Instituiu-se a seguinte terapia domiciliar:

- 3) Tramadol³²: 2 gotas/kg VO, TID, durante 6 dias;
- 4) Dipirona³³: 1 gota/kg VO, TID, durante 8 dias.

No dia seguinte (29/07/2014), a paciente foi submetida ao procedimento cirúrgico de osteossíntese minimamente invasiva com placa (MIPO) em tibia esquerda. A cadela estava em jejum hídrico e alimentar de duas e doze horas, respectivamente. Na sala de preparo, ao exame físico, apresentou-se normohidratada, com mucosas normocoradas, TPC de dois segundos e o pulso estava regular. A frequência cardíaca era de 102 bpm, a respiratória de 28 mpm e a temperatura retal de 38,1°C.

Na sequência, realizou-se tricotomia ampla da área afetada, bem como membros, para posterior cateterização de veia cefálica e artéria femural, visando estabelecer uma via para fluidoterapia (500 mL de Ringer Simples³⁴, com taxa de infusão de 10 mL/kg/h) e para administração de fármacos, bem como mensuração de pressão arterial. Como medicação pré-anestésica, aplicou-se Clorpromazina³⁵ (0,3 mg/kg IM) e Morfina³⁶ (0,25 mg/kg IM). Para a indução anestésica, já no interior do centro cirúrgico, utilizou-se Propofol³⁷ (4 mg/kg IV, metade da dose), seguido de Midazolam³⁸ (0,25 mg/kg IV) e o restante do Propofol³⁷. Finalizada a indução, fez-se uso de Ceftiofur³⁹ (4,4 mg/kg IV). Adicionalmente, realizou-se bloqueio epidural com Lidocaína 2% sem vasoconstritor⁴⁰ (0,22 mL/kg) e Bupivacaína 0,75%⁴¹ (1 mg/kg). A paciente foi entubada por via orotraqueal e a manutenção anestésica foi feita com Isoflurano⁴², administrado por meio de circuito com reinalação de gases.

³⁰ Tramal®, Pfizer, Guarulhos – SP

³¹ Cloridrato de Metadona, Cristália - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira – SP

³² Cloridrato de Tramadol gotas, Neo Química, São Paulo – SP

³³ Dipirona Sódica gotas, Laboratório Teuto | Pfizer, Anápolis – GO

³⁴ Solução de Ringer, Baxter Hospitalar Ltda., São Paulo – SP

³⁵ Cloridrato de Clorpromazina, Hypofarma - Instituto de Hypodermia e Farmácia Ltda., Ribeirão das Neves – MG

³⁶ Dimorf®, Cristália - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira – SP

³⁷ Propofol, Biosintética, São Paulo – SP

³⁸ Dormonid®, Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos, Rio de Janeiro – RJ

³⁹ Cloridrato de Ceftiofur, Vallé S/A Produtos Veterinários, Montes Claros – MG

⁴⁰ Lidovet®, Bravet, Engenho Novo – RJ

⁴¹ Neocaína®, Cristália - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira – SP

⁴² Isoforine®, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira – SP

Com o animal em decúbito lateral esquerdo, a antisepsia prévia foi realizada com iodo povidine tópico e álcool 70%. Os mesmos produtos foram utilizados pelo cirurgião responsável para a desinfecção definitiva. Na sequência, os panos de campo foram dispostos e fixados à paciente com auxílio de pinças *backaus*. A redução da fratura foi feita de forma fechada.

Inicialmente, foram realizadas duas incisões de aproximadamente dois cm cada: uma proximal e a outra distal ao foco da fratura. Com uma pinça hemostática, criou-se um túnel epiperiosteal, conectando as duas pequenas incisões cutâneas. Desse modo, deslizou-se a placa (bloqueada, de aço cirúrgico 304L, com oito furos e 2,0 mm de espessura, fabricada pela *Caomedica*[®]) através da estrutura anteriormente citada, permitindo, assim, a inserção de quatro parafusos bloqueados (16x2,0 mm, *Caomedica*[®]) juntamente à placa, dois proximais e os demais distais ao foco da fratura (Figura 6). Para a musculatura, o mesmo padrão de sutura (simples contínuo) foi aplicado em dois planos, sendo um para recobrir a placa e o outro para aproximar as bordas cutâneas, utilizando fio sintético absorvível⁴³ 2-0. Para a dermorrafia, foi empregado fio sintético não absorvível⁴⁴, em padrão de sutura simples separada.

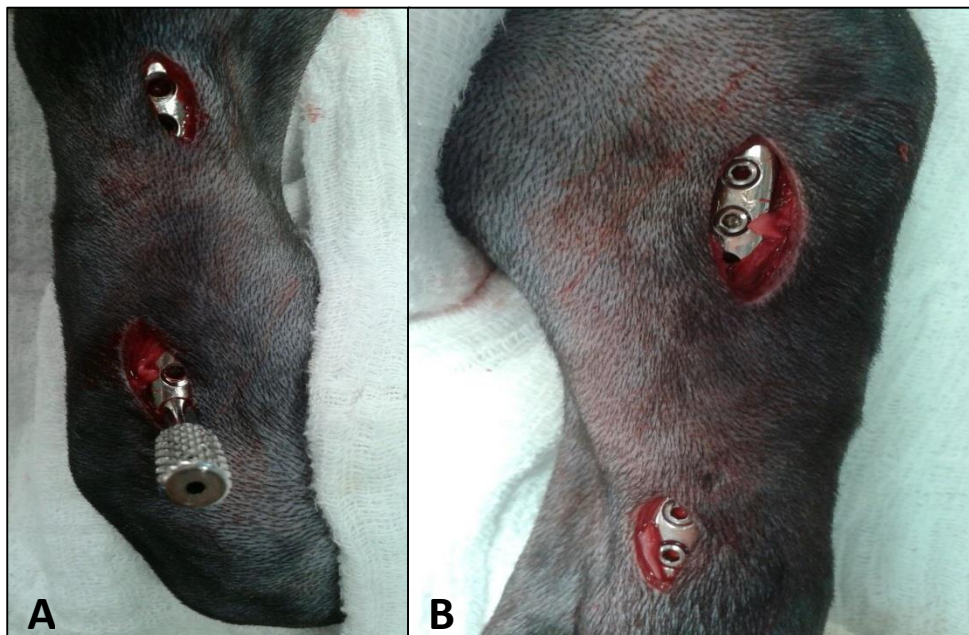


Figura 6 – Técnica de osteossíntese minimamente invasiva com placa (MIPO) aplicada à tibia esquerda. A) Utilização de guia como auxiliar à perfuração óssea. B) Parafusos bloqueados inseridos nas porções distal e proximal ao foco da fratura. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014.

⁴³ Caprofyl[®] 2-0, Johnson & Johnson do Brasil Indústria e Comércio de Produtos para Saúde Ltda., São José dos Campos – SP

⁴⁴ Nylon 3-0, Shalon Fios Cirúrgicos, São Luis de Montes Belos – GO

No pós-operatório imediato, administrou-se Dipirona⁴⁵ (25 mg/kg IV), Tramadol⁴⁶ (4 mg/kg IM) e Meloxicam⁴⁷ (0,1 mg/kg SC). Ato contínuo, realizou-se exame radiográfico, demonstrando o correto alinhamento do eixo anatômico ósseo e redução da fratura (Figura 7).

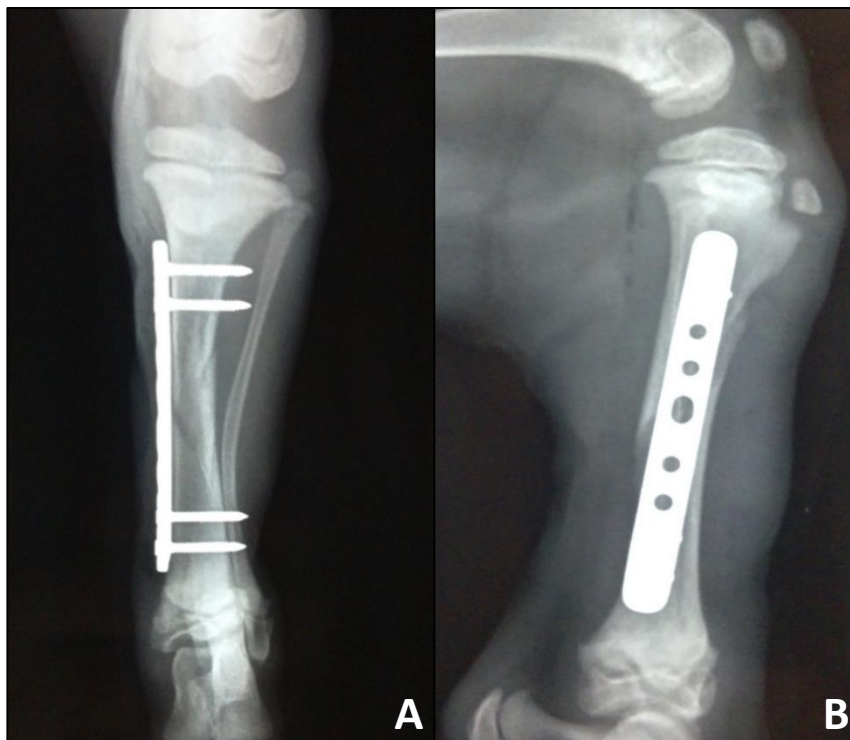


Figura 7 – Radiografia realizada no pós-cirúrgico imediato, evidenciando correto alinhamento do eixo anatômico ósseo e redução da fratura de tíbia. A) Projeção craniocaudal. B) Projeção lateromedial. Fotos: Prof. Dr. Bruno Watanabe Minto, FCAV-UNESP, Jaboticabal-SP, 2014.

Além das medicações prescritas anteriormente, também foram recomendados os seguintes fármacos como terapia domiciliar:

- 1) Cefalexina⁴⁸: 30 mg/kg VO, BID, por 10 dias;
- 2) Ranitidina⁴⁹: 2,2 mg/kg VO, BID, por 10 dias;
- 3) Meloxicam⁵⁰: 0,1 mg/kg VO, SID, por 3 dias;
- 4) Rifamicina⁵¹: borrifar na ferida cirúrgica, SID, até novas recomendações.

⁴⁵ Dipirona, Laboratório Teuto Brasileiro S/A, Anápolis – GO

⁴⁶ Tramal®, Pfizer, Guarulhos – SP

⁴⁷ Melocox®, Eurofarma Laboratórios Ltda., São Paulo – SP

⁴⁸ Cefalexina suspensão 250 mg/5 mL, Laboratório Teuto | Pfizer, Anápolis – GO

⁴⁹ Cloridrato de Ranitidina, Medley Indústria Farmacêutica Ltda., Campinas – SP

⁵⁰ Maxicam® comprimidos 0,5 mg, Ourofino Agronegócio, Cravinhos – SP

⁵¹ Rifocina® spray, EMS S/A, Hortolândia – SP

3.3.7 Evolução

Em 12/08/14, a proprietária referiu correto apoio do membro acometido e locomoção normal. Ademais, descreveu normorexia, normoquesia, normodipsia e urina aparentemente normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Relatou que vinha administrando as medicações corretamente e realizando a limpeza da ferida cirúrgica.

Ao exame físico, observou-se paciente normohidratada, com mucosas normocoradas, pulso regular, tempo de preenchimento capilar de dois segundos e linfonodos não reativos. A temperatura retal era de 38,7°C, a frequência cardíaca de 120 bpm e a respiratória de 32 mpm. À auscultação, detectaram-se bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas e campos pulmonares limpos. A palpação abdominal não revelou quaisquer alterações.

Foi solicitada radiografia do membro pélvico esquerdo (projeções lateromedial, mediolateral e craniocaudal), tendo como resultado evidência de ponte óssea cortical bilateral, com união clínica da fratura e moderada formação de calo ósseo em tibia esquerda. Ademais, devido à correta cicatrização da ferida cirúrgica, procedeu-se com a retirada dos pontos cirúrgicos.

3.3.8 Discussão

As fraturas da tibia em cães e gatos são, principalmente, resultado de trauma, perfazendo cerca de 20% de todas as fraturas (BOUDRIEAU, 2007; JOHNSON, 2008). Segundo Boudrieau (2007), as fraturas tibiais diafisárias com pouco deslocamento acometem particularmente animais jovens, assim como no caso aqui descrito. O mesmo autor cita as pancadas como uma das etiologias mais frequentes.

Em um estudo delineado por Mosneang (2012), onde avaliou-se a frequência de fraturas em ossos longos de cães e gatos, dos 5.931 pacientes analisados, 504 (8,4%) apresentaram fraturas, sendo 464 (92,1%) de ossos longos, das quais 156 envolviam tibia e fíbula (33,6%), com maior percentual de envolvimento da diáfise (80,1%). A autora destaca, ainda, elevado número de fraturas com classificação simples e oblíqua, em consonância ao observado no presente trabalho.

Conforme Johnson (2008), cães e gatos de qualquer idade, raça ou sexo podem ser afetados por fraturas de tibia e fíbula, de maneira que a maioria dos animais normalmente apresenta-se com claudicação após o trauma. Ao exame físico, os pacientes

geralmente não sustentam o peso no membro comprometido e têm edema palpável, crepitação e dor no local. Embora o exame físico específico não tenha sido realizado na data da primeira consulta devido à sensibilidade exacerbada, era notório o edema no membro acometido.

O diagnóstico por imagem permite detectar a extensão do dano ósseo e de tecidos moles, por meio de, no mínimo, duas projeções radiográficas, que incluam as articulações proximais e distais à tibia afetada, além de radiografia torácica, a fim de descartar trauma nessa região (BOJRAB, 1996; JOHNSON, 2008). O hemograma e a avaliação bioquímica sérica subsidiam informações com relação ao estado do paciente para anestesia e para determinar se existe lesão concomitante ou dano ao sistema renal e hepatobiliar (JOHNSON, 2008). No caso em tela, o exame radiográfico mostrou-se fundamental para confirmação do diagnóstico e, frente aos resultados laboratoriais, a execução do procedimento cirúrgico tornou-se possível.

A osteossíntese minimamente invasiva com placa (MIPO) é a mais atual evolução no que concerne à osteossíntese biológica, pois o local da fratura não é exposto e técnicas de redução indireta são aplicadas aos fragmentos ósseos (FAROUK et al., 1999; KRETTEK, MÜLLER & MICLAU, 2001). Para tanto, na fixação biológica, maior respeito é dado aos tecidos moles adjacentes e vascularização óssea (WALIA et al., 2013). De acordo com Pozzi & Lewis (2009), a técnica consiste em criar um túnel epiperiosteal (entre a superfície do periósteo e a fáscia muscular sobrejacente), conectando duas pequenas incisões cutâneas, sendo uma proximal e a outra distal ao foco da fratura, permitindo, destarte, o deslizamento da placa ao longo da estrutura óssea acometida. Os parafusos são então aplicados à placa através de incisões de inserção. Para a paciente em questão, optou-se pela utilização de placa bloqueada de aço cirúrgico 304L. Segundo Ferrigno et al. (2011), estudos clínicos e testes mecânicos comprovaram a eficiência das placas ósseas bloqueadas em termos de resistência e facilitação da cicatrização por não interferirem no aporte vascular. O implante pode ser utilizado na medicina veterinária e a técnica exige planejamento pré-operatório, especialmente na sequência de aplicação dos diferentes tipos de parafusos. Ademais, apesar do custo elevado, confere estabilidade rígida ao foco de fratura e minimiza a possibilidade de perda prematura da interface parafuso e osso.

Uma pesquisa recente demonstra a eficiência da MIPO. Fonseca et al. (2014), relataram o caso de um cão da raça Poodle, de aproximadamente três anos, com fratura completa em espiral no terço médio da tibia direita. Segundo os autores, uma das

vantagens da técnica é justamente o acesso minimamente invasivo, evitando a exposição da fratura e facilitando o processo de reparação óssea. Após 10 dias o animal retornou para a retirada dos pontos de pele, apresentando feridas cirúrgicas bem cicatrizadas e adequado apoio do membro acometido. Os mesmos autores referiram, ainda, que a técnica acarreta baixo risco de infecção bacteriana em comparação aos demais métodos de osteossíntese aberta, por ser um procedimento de curta duração, com mínimo trauma iatrogênico aos tecidos. Aos 45 e 90 dias de pós-operatório, o cão apresentava apoio funcional do membro e adequado processo de reparação da fratura.

Carvalho et al. (2010), analisaram a técnica MIPO aplicada a nove cães, sendo que sete possuíam fraturas em terço médio de tíbia (seis cominutivas e uma transversa) e dois possuíam fraturas em terço médio do fêmur (uma oblíqua e uma cominutiva). Todos os cães demonstraram bom apoio do membro no primeiro retorno pós-operatório, dentro de sete dias. Tais autores ressaltaram a importância da mínima manipulação cirúrgica e preservação dos tecidos para a obtenção de rápida consolidação óssea e regresso à deambulação normal. A paciente descrita neste relato também apresentou retorno rápido ao correto apoio do membro afetado. Portanto, a MIPO aparentemente é uma técnica útil ao tratamento das fraturas de diáfise da tíbia em cães e gatos (SCHMÖKEL et al., 2007).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, pertencente à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da UNESP, permitiu, sobremaneira, agregar novos conhecimentos por meio do contato direto com uma gama de pacientes e proprietários, de modo a exercitar a prática hospitalar no seu sentido literal.

O ambiente hospitalar dispõe de exímia estrutura e profissionais extremamente qualificados. Tais fatores corroboram o aprendizado almejado, pois o convívio com residentes e professores, sempre dispostos a ensinar e sanar quaisquer dúvidas, culminaram com o meu crescimento profissional e pessoal.

Cabe ressaltar que, perante as situações vividas no cotidiano do estágio, pude desenvolver e aperfeiçoar o raciocínio clínico e minha postura profissional frente aos proprietários e médicos veterinários. Destarte, alcancei os objetivos inicialmente propostos, valendo-me da vivência nas áreas de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARONE, B. et al. Cetoacidose diabética em adultos - atualização de uma complicação antiga. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 51, n. 9, p. 1434-1447, 2007.

BARTGES, J. Canine diabetic diets. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2005, Orlando. **Proceedings of North American Veterinary Conference**, 2005. p. 301-302.

BOJRAB, J. M. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 1996. 896 p.

BORIN-CRIVELLENTI, S. Cetoacidose diabética. In: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2012a. p. 99-102.

BORIN-CRIVELLENTI, S. Hipoadrenocorticismo. In: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2012b. p. 122-124.

BOUDRIEAU, R. J. Fraturas da tíbia e da fíbula. In: SLATTER, D. H. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. p. 2144.

BOYSEN, S. R. Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 3, p. 699-717, 2008.

BROUSSARD, J. D.; WALLACE, M. S. Insulin treatment of diabetes mellitus in the dog and cat. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice**. Philadelphia: Saunders, 1995. p. 393-398.

BRUSKIEWICZ, K. A. et al. Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 211, n. 2, p. 188-192, 1997.

BRUYETTE, D. S. Diabetic ketoacidosis. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v. 12, n. 4, p. 239-247, 1997.

BUSH, B. M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca. 2004. p. 117-128.

CARVALHO, A. V. et al. Osteossíntese minimamente invasiva com placa (MIPO): aplicação em nove cães. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, v. 3, n. 6, p. 170-171, 2010.

CHASTAIN, C. B. Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 170, n. 10, p. 972-978, 1981.

CONALLY, H. E. Critical care monitoring considerations for the diabetic patient. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 17, n. 2, p. 73-78, 2002.

CRENSHAW, K. L.; PETERSON, M. E. Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 209, n. 5, p. 943-949, 1996.

DHUPA, N. Magnesium therapy. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice**. Philadelphia: Saunders, 1995. p. 132-133.

DUARTE, R. et al. Accuracy of serum β -hydroxybutyrate managements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 16, n. 4, p. 411-417, 2002.

FAROUK, O. et al. Minimally invasive plate osteosynthesis: does percutaneous plating disrupt femoral blood supply less than the traditional technique. **Journal of Orthopaedic Trauma**, v. 13, n. 6, p. 401-406, 1999.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1996. 785 p.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 3. ed. Saint Louis: Saunders, 2004. 1104 p.

FERRIGNO, C. R. A. et al. Resultados clínicos e radiográficos de placas ósseas bloqueadas em 13 casos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 48, n. 6, p. 512-518, 2011.

FONSECA, A. K. S. et al. Osteossíntese com placa minimamente invasiva (MIPO) para tratamento de fratura de tíbia em cão. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2014, Gramado. **Anais do 41º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, 2014.

FORD, R. B. Hiperlipidemia canina. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 1957-1965.

FOSTER, D. W.; McGARRY, J. D. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. **The New England Journal of Medicine**, v. 309, n. 3, p. 159-169, 1983.

GALAC, S. et al. Adrenals. In: **Clinical endocrinology of dogs and cats, an illustrated text**. 2. ed. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft, 2010. p. 93-154.

GANONG, W. F. **Review of medical physiology**. 19. ed. Connecticut: Lange, 1999. 781 p.

GOMES, O. M. G. Exercícios de interpretação de exames de perfil ácido-básico e de alterações gasométricas. In: _____. **Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação**. 1. ed. Belo Horizonte: Edicor, 1997. p. 123-137.

GRAHAM, J. Adrenal glands. In: PENNICK, D.; D'ANJOU, M. A. **Atlas of small animal ultrasonography**. Ames: Blackwell Publishing, 2008. p. 385-396.

GRECO, D. S. Endocrine emergencies. Part 1. Endocrine pancreatic disorders. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 19, n. 1, p. 15-23, 1997.

GRECO, D. S. Hypoadrenocorticism in small animals. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 1, p. 32-35, 2007.

GROOTERS, A. M. Fluid therapy in endocrine and metabolic disorders. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid therapy in small animal practice**, 2. ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 375-386.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textbook of medical physiology**. 11. ed. Saint Louis: Elsevier, 2006. p. 840-976.

HERRTAGE, M. E. Hypoadrenocorticism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6. ed. Saint Louis: Elsevier, 2005. p. 1612-1622.

HUME, D. Z.; DROBATZ, K. J.; HESS, R. S. Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 3, p. 547-555, 2006.

JOHNSON, A. L. Tratamento de fraturas específicas. In: FOSSUM, T. W. et al. **Cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 1126.

KERL, M. E. Diabetic ketoacidosis: pathophysiology and clinical laboratory presentation. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v. 23, n. 3, p. 220-229, 2001.

KINTZER, P. P.; PETERSON, M. E. Primary and secondary hypoadrenocorticism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal**, v. 27, n. 2, p. 349-357, 1997a.

KINTZER, P. P.; PETERSON, M. E. Treatment and long-term follow-up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 2, p. 43-49, 1997b.

KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. Canine hypoadrenocorticism: part I. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 51, n. 2, p. 63-69, 2010.

KRETTEK, C.; MÜLLER, M.; MICLAU, T. Evolution of minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in the femur. **Injury**, v. 32, n. 3, p. 14-23, 2001.

LAPERLE, K. M. D.; CAPEN, C. C. Endocrine system. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4. ed. Saint Louis: Mosby, 2007. p. 693-741.

LIFTON, S. J. et al. Glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism in dogs: 18 cases (1986-1995). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 209, n. 12, p. 2076-2081, 1996.

MACINTIRE, D. K. Treatment of diabetic ketoacidosis in dogs by continuous low-dose intravenous infusion of insulin. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 8, p. 1266-1272, 1993.

MACINTIRE, D. K. Emergency therapy of diabetic crises: Insulin overdose, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar coma. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 25, n. 3, p. 639-650, 1995.

MELIAN, C.; PETERSON, M. E. Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 6, p. 268-275, 1996.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinária - Interpretação e diagnóstico**. 1. ed. São Paulo: Roca, 1995. p. 27-29.

MOSNEANG, C. I. C. Long-bone fracture frequency in companion animals. **Lucrări Stiintifice Medicină Veterinară**, v. 45, n. 4, p. 5-10, 2012.

NELSON, R. W. Diabete melito. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 2085-2121.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 127-134.

NEUVANS, T. P.; BERGER, M. Diabetes care in cats and dogs. **Diabetic medicine**, v. 19, n. 1, p. 77-79, 2002.

NICHOLS, R.; CRENSHAW, K. L. Complications and concurrent disease associated with diabetic ketoacidosis and other severe forms of diabetes mellitus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 25, n. 3, p. 617-624, 1995.

O'BRIEN, M. A. Diabetic emergencies in small animals. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice**, v. 40, n. 2, p. 317-333, 2010.

PANCIERA, D. L. Fluid therapy in endocrine and metabolic disorders. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte, and acid-base disorders**. 3. ed. Saint Louis: Elsevier, 2006. p. 478-489.

PARSONS, S. E. et al. Endogenous serum insulin concentration in dogs with diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 12, n. 3, p. 147-152, 2002.

PETERSON, M. E. et al. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 208, n. 1, p. 85-91, 1996.

PINEDA, M. H.; DOOLEY, M. P. **McDonald's veterinary endocrinology and reproduction**. 5. ed. Iowa: Blackwell, 2003. 556 p.

PLATT, S. R. et al. Secondary hypoadrenocorticism associated with craniocerebral trauma in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 35, n. 2, p. 117-122, 1999.

PLUMB, D. C. **Plumb's veterinary drug handbook**. 5. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2005. 1311 p.

PLUMB, D. C. **Plumb's veterinary drug handbook**. 6. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2008. p. 627-629.

POZZI, A.; LEWIS, D. Surgical approaches for minimally invasive plate osteosynthesis in dogs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 22, n. 4, p. 316-320, 2009.

RAKICH, P. M.; LORENZ, M. D. Clinical signs and laboratory abnormalities in 23 dogs with spontaneous hypoadrenocorticism. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 20, p. 647-649, 1984.

RAND, J. S. et al. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? **Journal Nutrition**, v. 134, n. 8, p. 2072-2080, 2004.

REUSCH, C. E. Hypoadrenocorticism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 5. ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 1488.

REUSCH, C. E. Hipoadrenocorticism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1569-1580.

ROMÃO, F. G.; ANTUNES, M. I. P. P. Hipoadrenocorticismo em cão: revisão. **Revista Veterinária e Zootecnia**, v. 19, n. 1, p. 44-54, 2012.

ROSE, D. B.; POST, T. W. Hyperosmolar states: hyperglycemia. In: _____. **Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2001. p. 794-821.

ROTH, L.; TYLER, R. D. Evaluation of low sodium: potassium ratios in dogs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 11, n. 1, p. 60-64, 1999.

SCHAER, M.; CHEN, C. L. A clinical survey of 48 dogs with adrenocortical hypofunction. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 19, n. 4, p. 443-452, 1983.

SCHAER, M. The treatment of acute adrenocortical insufficiency in the dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 11, n. 1, p. 7-14, 2001.

SCHMÖKEL, H. G. et al. Treatment of tibial fractures with plates using minimally invasive percutaneous osteosynthesis in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, n. 3, p. 157-160, 2007.

SHAEPHERD, P. R.; KHAN, B. B. Glucose transporters and insulin action. **The New England Journal of Medicine**, v. 341, p. 248-257, 1999.

STEPHEN, B. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. 1591 p.

THOMPSON, A. L. et al. Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985-2005). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 8, p. 1190-1194, 2007.

TRALL, M. A. **Hematologia e bioquímica veterinária**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 135.

WALIA, J. P. S. et al. Minimally invasive plate osteosynthesis for the treatment of proximal tibial fractures. **Pb Journal of Orthopaedics**, v. 14, n. 1, p. 32-35, 2013.

WILLARD, M. D. et al. Hypoadrenocorticism following therapy with o,p'-DDD for hyperadrenocorticism in four dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 6, p. 638-641, 1982.