



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



MARINA BARBOSA BRAGA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO: CLÍNICA MÉDICA
DE PEQUENOS ANIMAIS E REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA ANIMAL**

ARAGUAÍNA, TO
2015

MARINA BARBOSA BRAGA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS E REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA
ANIMAL

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

Orientador: Prof. Dr. Ana Paula Coelho Ribeiro

Supervisores: Prof. Dr. Wagner Luis Ferreira

Prof. Dr. Marion Burkhardt de Koivisto

ARAGUAÍNA, TO

2015

MARINA BARBOSA BRAGA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA ANIMAL E CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS
ANIMAIS**

Aprovado em ____/____/2015

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dr^a. Ana Paula Coelho Ribeiro
Doutora em Cirurgia Veterinária
Orientador

Prof.^o Dr^o. Marco Augusto Giannoccaro da Silva
Doutor em Clínica Médica

Prof.^a Dr^a. Bruna Alexandrino
Doutora em Medicina Veterinária

Dedico este trabalho a Deus pois sem Ele nada seria possível e ao meu pai Salomão Braga por todo seu amor, confiança, apoio e por nunca medir esforços para a realização desse sonho.

Agradecimentos

Primeiramente agradeço a Deus que me concedeu o dom da vida e a cada dia me dá uma nova oportunidade para ser uma pessoa melhor, me abençoou com o dom de amar os animais e me confiou a responsabilidade de protegê-los, cuidar e amenizar seus sofrimentos. Me ergueu todas as vezes em que precisei, confortando meu coração com seu grande amor. Obrigada meu Deus por permitir que meu grande sonho se concretizasse.

Especialmente ao meu amado pai Salomão Braga por apoiar meus sonhos e desejos e confiar que eu poderia ser capaz. Obrigada pela educação, pelo amor, confiança, proteção e pelo grande exemplo como pessoa e pai. És para mim magnífico, maravilhoso, responsável, cuidadoso que melhor não poderia ser. Tornou meu sonho possível de realização com uma jornada menos pesada. Serei grata eternamente.

Agradeço a minha mãezinha Célia Regina pelo amor, amizade e conselhos e minha maninha Ana Júlia, pela amizade, por me tornar uma pessoa mais alegre e por me permitir sentir esse amor puro de irmão, desde a primeira vez em que a vi, simplesmente a amei.

Ao meu namorado Jordão pelo companheirismo e apoio durante todo tempo que estivemos juntos e pelos conselhos e bênçãos de cada dia.

Ao meu companheirinho Haji, meu filhote amado, que me acompanhou durante toda minha jornada me enchendo de alegria, de amor sincero sem esperar nada em troca e que me enche de beijos e de muita saudade.

Deus me concedeu amizades maravilhosas para me acompanhar durante a longa jornada da graduação, sem vocês não teria sido essa experiência tão boa, obrigada Laisa minha amiga sincera e modesta, Lara minha companheira briguenta, Larissa minha bixa amada, Amanda bbzinha, Suelen companheira, Beto e Flávio amigos, Kati minha porrinha, Letícia minha parceira de datas comemorativas, Pedro Alexandre meu brother do coração, Emerson o amigo sistemático, Glads senhor chato, sentirei saudades de todos.

Agradeço aos professores da UFT pelos ensinamentos durante todos esses anos e em especial a minha professora e orientadora Ana Paula Coelho Ribeiro por

toda dedicação e atenção durante a graduação, período de estágio e conclusão deste presente trabalho.

Agradeço também aos funcionários, professores, alunos e residentes da UNESP que fizeram com que meu estágio curricular fosse tão especial, obrigada por todo carinho, atenção e ensinamento, os quais levarei por toda minha vida.

E aos animais, pois sem vocês esse sonho não seria possível.

RESUMO

O estágio curricular supervisionado foi desenvolvido no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, da Universidade Estadual Paulista (UNESP), *campus* de Araçatuba, estado de São Paulo, no período de 11 de maio a 17 de julho de 2015 no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, totalizando 391 horas e 40 minutos e no período de 20 de julho a 28 de agosto de 2015 na área de Obstetrícia e Reprodução Animal, totalizando 268 horas e 45 minutos de atividades. Durante o período de estágio foram acompanhados 174 casos na clínica médica e 56 casos clínicos na Reprodução e Obstetrícia Animal. Aos estagiários era permitido auxiliar os residentes nos atendimentos clínicos, realizar anamnese, exame físico, auxiliar na colheita de material biológico para realização de exames complementares, elaboração de receitas médicas e administrar medicamentos nos pacientes. O presente trabalho tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio, bem como relatar dois casos clínicos acompanhados, na Clínica Médica sobre Panleucopenia felina, diabetes melito com cetoacidose diabética e lipidose hepática e outro caso na Reprodução e Obstetrícia Animal sobre hiperplasia e prolapso vaginal induzido por estrógeno.

Palavras - chave: cão, diabetes melito, gato, lipidose hepática, panleucopenia felina, prolapso vaginal

ABSTRACT

The supervised traineeship was developed at the Veterinary Hospital "Luiz Quintilian de Oliveira" the Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus of Araçatuba, São Paulo, from May 11 to July 17, 2015 in Clinical Medical sector Small animals, totaling 391 hours and 40 minutes and the period from July 20 to August 28, 2015 in the area of Obstetrics and animal reproduction totaling 268 hours and 45 minutes of activity. During the traineeship period 174 cases were followed in clinical medicine and 56 clinical cases in animals breeding and obstetrics. Was allowed trainees help residents in clinical care, make history, physical examination, aid in the biological material collection for laboratory assessment, preparation of prescriptions and administer medications in patients. This paper aims to describe the activities developed during the stage and report two monitored clinical cases in the Medical Clinic about Feline Panleukopenia, diabetes mellitus with diabetic ketoacidosis and hepatic lipidosis and another case in Reproduction and Obstetrics Animal about hyperplasia and vaginal prolapse induced by estrogen.

Keywords: dog, diabetes mellitus, cat, hepatic lipidosis, feline panleukopenia, vaginal prolapse

Lista de abreviaturas

AGLs	Ácidos graxos livres
ALT	Alanina amino transferase
Bpm	Batimentos por minuto
BCNRNF	Bulhas cardíacas normorritmicas e normofonéticas
CPL	Campo pulmonar limpo
CAD	Cetoacidose diabética
KCL	Cloreto de potássio
CID	Coagulação intravascular disseminada
dL	Decilitro
DM	Diabetes melito
DMDI	Diabetes melito dependente de insulina
DMNDI	Diabetes melito não dependente de insulina
Dr	Doutor
Dra	Doutora
et al.	e outros
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FA	Fosfatase Alcalina
GGT	Gama glutamil transferase
°C	Graus Celcius
IM	Intra muscular
IV	Intra venoso
l	Litro
µg	Micrograma
µmmol	Micromol
Mg	Miligrama
mL	Mililitro
Mpm	Movimentos por minuto
PF	Parvovirose felina
PPAI	Polipeptídeo pancreático
K	Potássio
PPT	Proteína plasmática total
Kg	Quilograma
R1	Residente no primeiro ano de atividades
R2	Residente no segundo de atividades
SP	São Paulo
SRD	Sem raça definida
Na	Sódio
SF	Solução fisiológica
SC	Subcutâneo
TPC	Tempo de preenchimento capilar
U	Unidade
UNESP	Universidade estadual Paulista
VO	Via oral
VPC	Vírus da parvovirose canina
VPF	Vírus da parvovirose felina

Lista de figuras

Figura 1: Fachada principal do Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” UNESP, Araçatuba – SP _____	16
Figura 2: Recepção do Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” UNESP - Araçatuba – SP _____	16
Figura 3: Ambulatório atendimento Geral na Clínica Médica de Pequenos animais. _____	16
Figura 4: Ambulatório de atendimento para casos da Reprodução e Obstetrícia Animal. _____	17
Figura 5: Sala de paramentação. _____	17
Figura 6: Centro Cirúrgico para realização de Cirurgias gerais. _____	17
Figura 7: Sala de realização de exames radiográficos. _____	18
Figura 8: Sala de realização de exame ultrassonografico. _____	18
Figura 9: Ambulatório para realização de ecocardiografia e eletrocardiografia. ____	18
Figura 10: Paciente Duque com fraqueza muscular e relutância em se locomover.	24
Figura 11: Paciente Duque com mucosas ictéricas. _____	24
Figura 12: Paciente com hiperplasia e prolapso vaginal grau II. _____	57
Figura 13: Exame radiográfico evidenciando presença de 3 fetos viáveis, indicados pelas setas. _____	57
Figura 14: Piora do tecido prolapsado (A), prolapso com melhora de aspecto e mamas engurgitadas no dia anterior em que foi realizado a cesariana e sutura de Buhner (B). _____	58
Figura 15: Tubo de vidro, agulha tipo Gerlach (A) e fio inabsorvível de algodão (B). _____	59
Figura 16: Sequência do procedimento da sutura de Buhner. _____	60
Figura 17: Presença da sutura, indicado pela seta (Figura, A). Involução total do prolapso (Figura, B) _____	61

Lista de tabelas

Tabela 1: Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no período de 11/05/2015 a 17/07/2015, separados por espécie. Continua. _____ 19

Tabela 1: Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no período de 11/05/2015 a 17/07/2015, separados por espécie. Continuação _____ 20

Tabela 2: Casos clínicos separados por espécie, acompanhados no Hospital Veterinário na área de Reprodução e obstetrícia, no período de 20/07/2015 a 28/08/2015. _____ 22

Lista de gráficos

Gráfico 1: Percentual dos casos clínicos acompanhados, no período de 11/05/2015 a 17/06/2015, no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, distribuídos conforme o sistema afetado. _____21

Gráfico 2: Número absoluto de casos acompanhados no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” – UNESP, campus de Araçatuba- SP, no período de 11/05/2015 a 17/07/2015 no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais e na Reprodução e Obstetrícia Animal no período de 20/07/2015 a 28/08/2, separado por espécie. _____22

Sumário

1. Introdução	14
Estrutura e Funcionamento:	14
Atividades desenvolvidas	19
2. Relato De Caso 1: Panleucopenia felina, diabetes melitos em cetoacidose diabética e lipidose hepática	23
Resenha	23
Queixa Principal	23
Anamnese	23
Exame Físico	24
Exames complementares	25
Tratamento e evolução	26
Diagnóstico definitivo:	28
Discussão	29
Panleucopenia Felina	29
Diabetes melito	38
Cetoacidose Diabética	48
Lipidose Hepática	53
3. Relato de Caso 2: Hiperplasia e prolapso vaginal induzido por ação estrogênica	56
Resenha	56
Queixa Principal	56
Anamnese	56
Exame Físico Geral	56
Exames complementares solicitados	57
Tratamento	58
Evolução	58
Descrição da Técnica de Buhner	59
Prescrição pós operatória	61
Discussão: Hiperplasia e prolapso vaginal induzido por ação estrogênica	62
4. Considerações finais	67
5. Referências Bibliográficas	68

1. Introdução

O estágio curricular supervisionado foi desenvolvido no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, da Universidade Estadual Paulista (UNESP) “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Araçatuba no estado de São Paulo. Foi desenvolvido junto ao setor de Clínica Médica de Pequenos animais 391 horas e 40 minutos de atividades, no período de 11 de maio a 17 de julho de 2015 sob supervisão do professor Dr. Wagner Luis Ferreira e na área de Obstetrícia e Reprodução Animal 268 horas e 45 minutos de atividades, no período de 20 de julho a 28 de agosto de 2015 sob orientação da professora Adjunta Marion Burkhardt de Koivisto, totalizando assim 660 horas e 20 minutos de atividades desenvolvidas em todo o estágio curricular.

O Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” é uma unidade auxiliar do curso de Medicina Veterinária da UNESP - Campus de Araçatuba. Foi criado em 15 de setembro de 1992, por meio da resolução UNESP nº 48 (proc. 130/92-FOA) pelo Prof. Dr. Paulo Milton Barbosa Landim, com finalidade de oferecer material didático para o treinamento dos alunos de graduação.

A escolha do local de estágio se deu por ser um hospital universitário de referência em âmbito nacional e internacional, pela excelência dos docentes e também pela estrutura e casuística do hospital.

Buscou-se com o estágio curricular supervisionado, consolidar e aprimorar os conhecimentos teóricos obtidos durante a graduação, colocá-los em prática, participar da rotina e vivência hospitalar e, assim, desenvolver o raciocínio diagnóstico e terapêutico, sendo uma experiência fundamental para a formação profissional.

Estrutura e Funcionamento:

O hospital veterinário (HV) “Luiz Quintiliano de Oliveira” (figura 1) é dividido em diversos setores, como Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, Reprodução Animal (RA) e Oftalmologia de Pequenos Animais. Possui uma recepção (figura 2) responsável por receber os proprietários e abrir a ficha dos pacientes e, assim, encaminhá-los para o setor responsável.

A estrutura física do setor de CMPA compreende nove ambulatórios (figura 3), destinados à casos de emergência, casos dermatológicos, realização de eletrocardiografia, ecocardiograma e ultrassonografia, dois ambulatórios para atendimentos gerais, um destinado a felinos e três separados dos demais para casos de doenças infectocontagiosas. O setor da RA possui dois ambulatórios (figura 4), divididos um para casos infecciosos e outro para os demais casos.

No HV o funcionamento era iniciado às 8:00 horas da manhã e encerrado às 18:00 horas da tarde, com intervalo para almoço de 12:00 às 14:00 horas. Se fosse preciso concluir algum caso ou acompanhar pacientes em estado grave esses horários eram estendidos. De segunda a sexta o atendimento era para todos os tipos de casos, não tendo limite para casos novos e nem retornos. Já nos finais de semana aconteciam plantões e eram atendidos apenas urgências e emergências. O serviço da CMPA contava com 6 residentes sendo 2 no primeiro ano e 4 no segundo ano de atividade com um professor supervisor. O setor da RA possuía 2 residentes, ambos no primeiro ano de atividades e um professor supervisor.

O HV de Pequenos Animais possui outros blocos adjacentes com ambulatórios destinados ao atendimento de outras especialidades, no setor cirúrgico havia uma sala de paramentação com vestiários (figura 5), 4 centros cirúrgicos (figura 6), sendo 1 destinado a RA e os outros para os demais casos, sala de preparo anestésico e sala recuperação e de espera dos proprietários.

O hospital possui também sala de fluidoterapia, sala de triagem, UTI, farmácia que fornece vacinas, medicamentos e materiais para realização de exames, dependências para residentes incluindo copa e sala de estudos, banheiros, copa para professores, sala para depósito de prontuários e outro para materiais da farmácia.

No setor de diagnóstico por imagem encontrávamos uma sala de radiologia (figura 7), uma de ultrassonografia (figura 8) e uma de eletrocardiografia e ecocardiografia (figura 9).



Figura 1: Fachada principal do Hospital Veterinário "Luiz Quintiliano de Oliveira" UNESP, Araçatuba-SP



Figura 2: Recepção do Hospital Veterinário "Luiz Quintiliano de Oliveira" UNESP - Araçatuba – SP



Figura 3: Ambulatório da Clínica Médica de Pequenos animais.



Figura 4: Ambulatório de atendimento para casos da Reprodução e Obstetrícia Animal.



Figura 5: Sala de paramentação.



Figura 6: Centro cirúrgico



Figura 7: Sala de realização de exames radiográficos.



Figura 8: Sala de realização de exame ultrassonográfico.



Figura 9: Ambulatório para realização de ecocardiografia e eletrocardiografia.

Atividades desenvolvidas

Na CMPA era permitido que os estagiários fizessem anamnese, exame clínico, exame físico e preencher as fichas com os dados e informações obtidas. Se fosse um caso novo, após terminar todas as perguntas, o estagiário passava as informações para um residente que pudesse atender e se fosse um retorno passava para o residente responsável pelo caso. Então o residente avaliava o caso e decidia o que iria ser feito.

Quando solicitado, o estagiário realizava coletas de materiais biológicos para exames complementares como hemograma, raspado cutâneo, swab otológico, imprint cutâneo, punção biópsia aspirativa (PBA) de linfonodo bem como outros procedimentos como auxiliar na coleta de sangue para transfusão, teste da lâmpada de wood e corar laminas e avaliá-las. Também era permitido preencher as requisições para tais exames.

Era autorizado fazer pedidos e retirada de medicações, vacinas e materiais na farmácia. Quando solicitado exames de raio-x, ultrassonografia, ecocardiografia e eletrocardiografia o estagiário auxiliava na realização dos mesmos. Quando necessário, fazia cálculos e administração de medicações em pacientes novos e também internados. Nas transfusões sanguíneas o estagiário ficava responsável por acompanhar o paciente, aferindo os parâmetros e anotando na ficha de transfusão.

Ao longo do estágio, foram acompanhados 175 casos na CMPA conforme listados na tabela 1. Dos 175 casos 85,14 % foram caninos e 14,85 % felinos.

Tabela 1: Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no período de 11/05/2015 a 17/07/2015, separados por espécie. Continua.

Casos Acompanhados	Canino	Felino
Acidente botrópico	1	-
Aplasia renal	1	-
Atopia	1	-
Babesiose	6	-
Carcinoma de células escamosas	-	1
Cardiopatía	3	-
Cetoacidose diabética	2	-
Cinomose	10	-
Cistite	2	3
Checkup	6	-

Tabela 2: Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no período de 11/05/2015 a 17/07/2015, separados por espécie. Continuação

Colapso de traqueia	1	-
Convulsão	2	-
Criptococose neural	1	-
Complexo respiratório felino	-	7
Dermatite alérgica à picada de pulga	1	-
Dermatite fúngica	3	1
Dermatofitose	5	1
Dermatopatia	2	-
Demodicose	2	1
Diabetes Mellitus	4	1
Doenças virais felinas	-	3
Duodenite fúngica	1	-
Enteroparasitose	3	1
Erlichiose	5	-
Escabiose	1	1
Flegmão	1	-
Gastrite medicamentosa	2	-
Gastroenterite viral	13	-
Hepatopatia	2	-
Hidrocefalia	1	-
Hiperadrenocorticismo	4	-
Hiperplasia prostática	1	-
Hipersensibilidade alimentar	2	-
Hipotireoidismo	1	-
Incontinência urinária	1	-
Leishmaniose	9	-
Linfoma cutâneo	2	-
Linfoma multicêntrico	2	-
Lipidose hepática	1	-
Imunização (polivalente e anti-rábica)	10	-
Intoxicação	1	-
Insuficiência renal crônica	8	2
Malasseziose	2	-
Mastocitoma	1	-
Megaesôfago	1	-
Melanoma	1	-
Neoformação no parênquima renal	1	-
Neoformação na cavidade nasal	1	-
Otite externa	7	1
Otite média	-	1
Pancreatite	2	-
Panleucopenia felina	-	1
Piodermatite	5	-
Prostatite séptica	1	-
Reação de hipersensibilidade	2	-
Rinite	1	1
Total	149	26

Fonte: prontuários do Hospital Veterinário "Luiz Quintiliano de Oliveira"

Na tabela 1, em relação aos casos acompanhados na CMPA os que tiveram maior prevalência foram os de gastroenterites virais (7,4%) seguido de imunização (5,7%), cinomose (5,7%), leishmaniose (5,14 %) e complexo respiratório felino (4%).

Em relação aos casos acompanhados na CMPA divididos por sistema, como mostrado no gráfico 1, os casos de pele e anexo foram os que apresentaram maior prevalência sendo 25% dos casos.

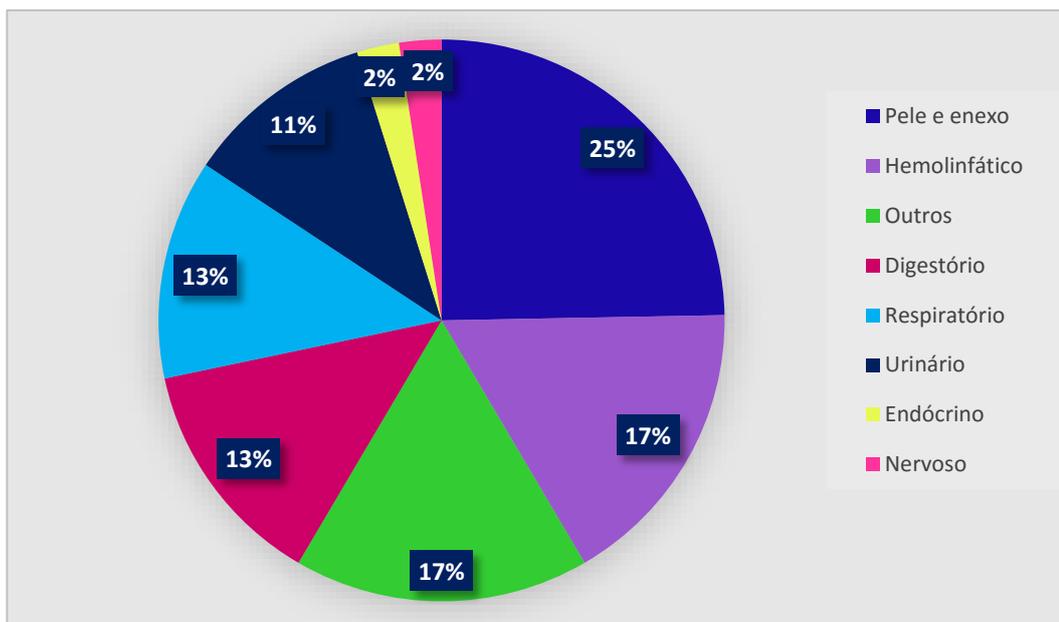


Gráfico 1: Percentual dos casos clínicos acompanhados no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais no período de 11/05/2015 a 17/07/2015, distribuídos conforme o sistema afetado.

Dentre as diversas atividades realizadas durante o estágio no setor da RA, destaca-se o acompanhamento de casos clínicos com a realização de anamnese, exame físico, coletas de material biológico para realização de exames complementares, como hemograma, swab vaginal, PBA de linfonodos e preencher as requisições para tais exames. Era permitido também, encaminhar o paciente e auxiliar no serviço de Diagnóstico por Imagem. Podia também ajudar em procedimentos cirúrgicos sendo volante, instrumentador ou auxiliar. Ao longo do estágio na RA, foram acompanhados 56 casos clínicos sendo 94,6% cães e 0,54% gatos. Na tabela 2, em relação aos casos mais frequentes acompanhados na RA foram de acompanhamento gestacional (21,42%) seguido de OSH eletiva (9,2%), piometra com OSH terapêutica (12,5%) e tumor venéreo transmissível (10,7%).

Tabela 3: Casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinário na área de Reprodução e Obstetrícia Animal, no período de 20/07/2015 a 28/08/2015, separados por espécie.

Casos Clínicos	Canino	Felino
Acompanhamento gestacional	12	1
Cesariana	1	1
Cesariana fechada com OSH	2	-
Diagnóstico gestacional (-)	2	-
Eclampsia	1	-
Estenose de orifício prepucial	1	-
Evisceração pós ovariosalpigohisterectomia (OSH)	1	-
Persistência de frenulo peniano	1	-
Hemangiossarcoma próximo a genitália	1	-
Hemometra	3	-
Hiperplasia e prolapso vaginal	1	-
Mucometra	3	-
Neoformação intra-abdominal	1	-
Neoformação vaginal	1	-
Neoformação prepucial	1	-
Orquiectomia eletiva	1	-
OSH eletiva	6	-
Piometra com OSH terapêutica	7	1
Tumor venéreo transmissível	6	-
Reação de Hipersensibilidade	1	-
Total	53	3

Fonte: prontuários do Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”

No gráfico 2, relacionado a espécie acometida na CMPA e RA, evidencia que atendimentos a pacientes da espécie canina foram mais frequentes, quando comparados à espécie felina.

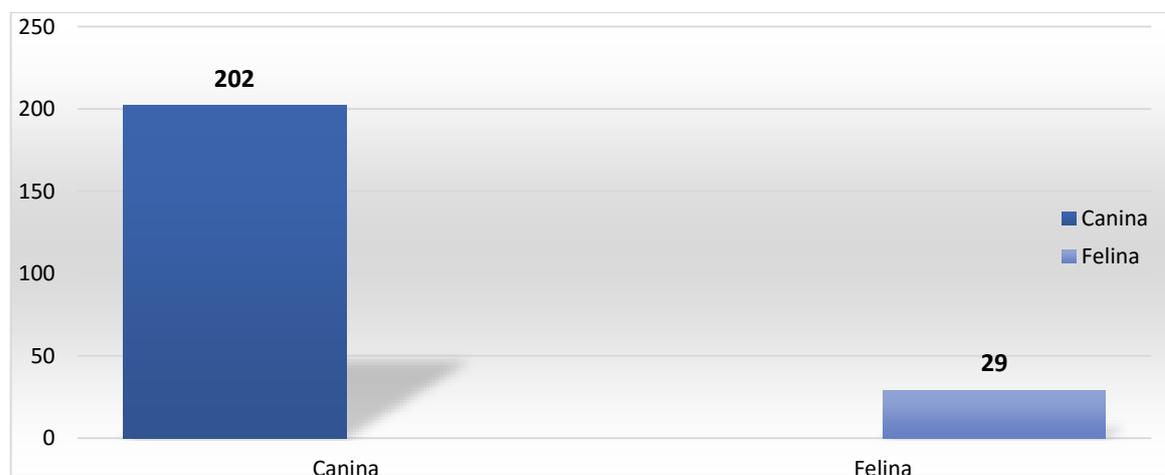


Gráfico 2: Número absoluto de casos acompanhados no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” – UNESP, campus de Araçatuba- SP, no período de 11/05/2015 a 17/07/2015 no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais e na Reprodução e Obstetrícia Animal no período de 20/07/2015 a 28/08/2015, separado por espécie.

2. Relato De Caso 1: Panleucopenia felina, diabetes melitos em cetoacidose diabética e lipidose hepática

Resenha

Nome: Duque

Sexo: Macho

Espécie: Felino

Idade: 1 ano e 5 meses

Pelagem: Branca

Peso: 4,3 kg

Raça: SRD

Data: 10/06/15



Queixa Principal

Diarreia, vômito, urinando e bebendo água em maior quantidade, sem comer e muito quieto.

Anamnese

Proprietário relatou que levou o animal há dois meses em uma clínica veterinária onde foi diagnosticado com problema renal, mas apresentou melhora espontaneamente. Referiu que há 3 dias o animal apresentou-se apático, anorético, diarreico, com emese, poliúria e polidipsia o que fez com que procurasse novamente o atendimento veterinário, agora no HV da UNESP. Proprietário descreveu dois episódios de emese com aspecto espumoso, vários episódios de diarreia com presença de sangue (hematoquesia), dois dias apresentando anorexia e relatou halitose. Relatou poliúria e urina com coloração mais escura. Proprietário negou disúria, hematúria, polaquiúria e informou que o animal foi castrado há 1 ano.

Negou presença de tosse, espirros, secreção nasal, dispneia, cianose, síncope, convulsão, ataxia, agressividade, "headtilt", "headpressing" e alteração comportamental. Negou também lesões dermatológicas, pruridos, eritema, crostas, alopecia, otorréia, otalgia, traumas, fraturas e atropelamento. Relatou boa acuidade visual, negou tombar em objetos e referiu secreção ocular bilateral. Referiu emagrecimento progressivo.

Proprietário relatou ainda que o animal ficava no quintal cimentado da casa durante o dia e tinha acesso à rua sozinho durante a noite. A alimentação era a base

de ração e as vezes oferecia leite. A água era dada à vontade sendo da torneira ou mineral. A vacinação e vermifugação estavam desatualizadas.

Exame Físico

FC: 220 bpm

Mucosas: icterícas

Desidratação: 7%

FR: taquipnéia

Linfonodos: submandibulares reativos

TPC: 2

TR: 41,6°C

Auscultação: normal

Pulso arterial forte, estado nutricional magro, apresentava-se em decúbito esternal e relutância em se locomover (Foto 10). Estava bastante deprimido e apresentava sinais de gengivite e halitose. À palpação abdominal constatou organomegalia e aumento de volume abdominal, mas ausência de sensibilidade.



Figura 10: Paciente Duque com fraqueza muscular e relutância em se locomover.



Figura 11: Paciente Duque com mucosas icterícas.

Exames complementares

Foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma completo, urinálise, bioquímico (albumina e creatinina) e mensuração da glicemia. Os resultados estão demonstrados a seguir:

Parâmetro	Resultado	Valor De Referência
Glicemia (mg/dL):	312	80- 130

(NELSON, COUTO, 2010)

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	10,93	5,00 – 10,00
Hemoglobina (g/dL)	16,003	8,00 -15,00
Hematócrito - VG (%)	49	24,00 - 45,00
Leucócitos globais (μl)	2200	5.500 – 19.500
Bastonete(μl)	0	0 - 300
Segmentados (μl)	1496	2.500 - 12.500
Linfócitos (μl)	352	1.500 – 7.000
Monócitos (μl)	0	0 - 850
Eosinófilos (μl)	352	0 -1.500
Basófilos (μl)	0	0 - 0
Plaquetas (μl)	320.000	300.000 - 800.000
PPT G/DL	9,2	6 – 8
IIC	05 U	2 - 5

BIOQUIMICO

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Albumina (g/dl)	2,79	2,10 – 3,30
Creatinina (mmol/L)	67,18	70,70 -159,00

Fonte: Centro de diagnóstico laboratorial veterinário CDLV – Araçatuba – SP

URINALISE

EXAME FÍSICO QUÍMICO

Cor amarela	Corpos cetônicos ++	Sangue/He –
Densidade - 1.026	Bactérias 1+	Glicose ++++
Proteína ++	PH 6,0	Bactérias 1+
Leucócitos ++	Bilirrubina –	Urobilinogênio Normal

SEDIMENTOSCOPIA

Hemácias 02 Cp/400x	Leucócitos 03 P/Cp/400x	Bactérias 1+
---------------------	-------------------------	--------------

Fonte: Centro de diagnóstico laboratorial veterinário CDLV – Araçatuba - SP

No hemograma, a série vermelha e a proteína plasmática total (PPT) apresentavam acima dos limites de referência e essa alteração foi atribuída a desidratação que o paciente apresentava. Na série branca evidenciou grave leucopenia por neutropenia e linfopenia, então suspeitou-se de uma doença viral felina, no caso a panleucopenia felina.

No bioquímico não foram evidenciado alterações. Na urinálise as principais alterações evidenciadas foram a presença de corpos cetônicos, glicose, proteínas, leucocitos e densidade alta. A glicemia estava 312 mg/dL, muito acima dos valores de referência, concluindo assim que o animal foi diagnosticado com diabetes mellitus em cetose diabética.

Tratamento e evolução

O animal foi internado para tratamento ambulatorial durante o dia e mantido com a seguinte terapia:

- Dipirona na dose de 25 mg/kg por via IM, ondansetrona na dose de 0,22 mg/kg por via IV, Fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% na dose de 25 ml/kg/hr e Insulina regular: 0,1U/kg, via IM. Ao final do dia foi liberado e marcado retorno para o dia seguinte.

Ao retorno do dia seguinte a glicemia estava 568 mg/dL e por isso foi aplicado insulina e realizado curva glicêmica para acompanhar a resposta ao tratamento, quando apresentava hipoglicemia era administrado glicose em bolus por via IV na dose de 0,5 ml/kg. O tratamento do dia anterior foi continuado e iniciado antibióticoterapia utilizando metronidazol na dose de 25 mg/kg e cefepima na dose de

30 mg/kg ambos por via IV e como protetor gástrico utilizou-se ranitidina na dose de 2mg/kg pela via SC. Ao terceiro dia a glicemia estava 401 mg/dL, então foi continuado o tratamento e feito a observação da glicemia através da curva glicêmica.

Ao quarto dia, a glicemia estava 334 mg/ dL. Foi realizado urinálise com o seguintes alterações: glicosúria +++++, corpos cetônicos +. Foi administrado as mesmas medicações dos dias anteriores e iniciado a suplementação de potássio com cloreto de potássio (KCL) a 19,1% diluído na solução fisiológica (SF) na dose de 6ml de KCL para cada 250 ml de SF, na velocidade de 8 ml/kg/hora, estimando que a concentração sérica de potássio estava entre 2,1 a 2,5 mEq/L pois não era possível realizar hemogasometria para saber os reais valores.

No quinto, sexto e sétimo dia foi feito a administração das medicações anteriores e fluidoterapia SF + KCL. Foi prescrito cloridrato de ciproepitadina na dose de ½ comprimido/ gato, como estimulante de apetite. No oitavo dia houve troca de insulina regular para a Glargina na dose de 1U/kg uma vez ao dia por via subcutânea.

Ao nono dia foi colocada uma sonda nasogástrica para alimentação microenteral: 4 ml a cada hora, nas primeiras 24 horas (ração A/D da Hills).

A partir do décimo dia foi interrompido o antiemético, o protetor gástrico e os antibióticos e apenas feito a administração de insulina Glargina e alimentação microenteral com 10ml três vezes pela manhã e três vezes pela tarde.

No décimo primeiro dia foi prescrito mirtazapina na dose de 2mg/gato como estimulante de apetite. Sem administração de insulina a glicemia às 10:30 estava 98mg/dL e às 17:00 estava 88mg/dL mantendo nos níveis normais, então a insulina foi suspensa. No décimo segundo dia foi solicitado novo hemograma, bioquímico (albumina, ALT, FA, GGT), apresentados abaixo:

BIOQUIMICO		
Parâmetro	Resultado	Valor De Referência
Albumina (g/dl)	2,37	2,10 – 3,30
ALT	167,6	6,00 – 83,00
FA	41,46	25,00 – 43,00
GGT	2,75	1,30 – 5,10

Fonte: Centro de diagnóstico laboratorial veterinário CDLV – Araçatuba - SP

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado	Valor De Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	6,57	5,00 – 10,00
Hemoglobina (g/dL)	8,336	8,00 - 15,00
Hematócrito - VG (%)	26	24,00 - 45,00
Leucócitos globais (μl)	21600	5.500 – 19.500
Bastonete(μl)	0	0 - 300
Segmentados (μl)	10800	2.500 - 12.500
Linfócitos (μl)	9720	1.500 – 7.000
Monócitos (μl)	0	0 - 850
Eosinófilos (μl)	1080	0 - 1.500
Basófilos (μl)	0	0 - 0
Plaquetas (μl)	380.000	300.000 - 800.000
PPT g/dl	6,6	6 – 8
IIC	H2+ U	2 - 5

Fonte: Centro de diagnóstico laboratorial veterinário CDLV – Araçatuba – SP

No décimo segundo dia o animal estava mais alerta e começou a alimentar-se em pouca quantidade, espontaneamente. Foi liberado para casa com a prescrição de Mirtazapina na dose de 2mg/gato por via oral até novas recomendações e marcado retorno para 10 dias. Como os exames solicitados não evidenciaram alterações significativas e por estar em bom estado geral no dia do retorno e com glicemia de 40mg/dL, recebeu alta.

Diagnóstico definitivo:

Panleucopenia felina, diabetes melitos com cetoacidose diabética e lipidose hepática.

Discussão

Panleucopenia Felina

A panleucopenia felina (PF) é uma doença infecciosa viral, altamente contagiosa e de caráter agudo. O vírus causador é o parvovírus felino ou vírus da Panleucopenia felina de acordo com (HORA, HAGWIARA, 2015; TILLEY et al. 2008). O vírus da PF é do gênero *Parvovirus* e pertence à família *Parvoviridae*. É um pequeno vírus DNA linear de fita simples, monofilamentar e carecido de envelope externo. É extremamente estável no meio ambiente e muito resistente à diversos desinfetantes e temperatura, devido essas características está amplamente disseminado na população felina (HORA, HAGWIARA, 2015).

De acordo com Jericó et.al (2015) e Tilley et.al (2008) o vírus tem relação com as propriedades do parvovírus canino tipo 2 (PVC-2) apresentando reatividade cruzada antigênica com a parvovirose canina, pois tem sido isolados na população felina principalmente PVC-2a e 2b, indicando que esses vírus estão se adaptando aos felinos e assim estão constituindo a etiologia da parvovirose felina.

Esta enfermidade é também denominada de enterite infecciosa viral felina, ataxia viral dos felinos, aleucocitose viral felina, parvovirose felina, panleucopenia maligna, agranulocitose viral felina e cinomose felina (HORA, HAGWIARA, 2015).

A PF tem distribuição mundial e acomete os felídeos domésticos e selvagens. (TILLEY et al, 2008). O período de incubação é de 4 a 5 dias e à medida que ocorre o aumento da titulação dos anticorpos o vírus vai desaparecendo. Mas também pode progredir rapidamente para a morte, em casos hiperagudos, apresentando ou não sinais, isso se deve a contaminações secundárias bacterianas, sepse, coagulação intravascular disseminada e a desidratação grave (HORA, HAGWIARA, 2015). Na fase aguda da doença o vírus é eliminado por todas as secreções do corpo como a saliva, urina e fezes podendo eliminar até 10^9 partículas de vírus por grama de fezes, se o animal se recuperar poderá eliminar o vírus por até 6 semanas, após sua recuperação (TILLEY et al, 2008).

A principal via de transmissão é a fecal-oral, mas devido à resistência viral fazendo com que o vírion permaneça por até 1 ano no ambiente, isto propicia a contaminação ambiental promovendo a transmissão indireta através de fômites,

vetores mecânicos em estações mais quentes e há ainda relatos de transmissão vertical. Ao contaminar, o vírus irá se replicar na mucosa e tecido linfóide da orofaringe provocando em seguida, intensa viremia. O vírus tem tropismo por células em elevada proliferação mitótica, em divisão rápida e necessita de células que estejam na fase S da divisão, para fazer sua replicação, por isso infecta principalmente cerebelo, tecido hematológico, linfático, imune, gastrointestinal, reprodutivo, nervoso e oftálmico. Comumente invade criptas da mucosa intestinal, medula óssea e tecido linfóide (HORA, HAGWIARA, 2015). No caso de interesse, aqui relatado, o veterinário suspeitou que o paciente tenha se infectado através do contato com outros animais da rua, pois tinha acesso à rua sozinho durante o período noturno.

A PF tem distribuição mundial acomete os felídeos domésticos e selvagens. Nas populações não vacinadas é considerada a doença infecciosa mais grave e importante (TILLEY et al, 2008). Não tem predisposição para raça, idade e sexo. Se a vacinação for de forma ética e rotineira o controle é quase que total da doença. Gatos que não foram vacinados ao perder a imunidade adquirida, através do colostro, podem desenvolver a doença se expostos previamente ao vírus. Felinos jovens com idades entre 2 e 6 meses são predominantemente mais acometidos e mais susceptíveis a desenvolver a forma mais grave da doença, por possuírem o sistema imunológico imaturo causará leucopenia grave e pelo vírus romper a barreira gastrointestinal poderá desenvolver sepse e endotoxemia podendo resultar em coagulação intravascular disseminada, quase sempre sendo as causas da morte do animal (HORA, HAGWIARA, 2015). Como o animal do caso aqui relatado era jovem e não vacinado propiciou o desenvolvimento da doença de forma grave.

Quando animais são vacinados até 3 meses de idade, pode haver anticorpos maternos residuais que interferem na produção de anticorpos induzidos pela vacinação. Com isso os animais nessa situação ao entrarem em contato com o vírus terão mais chance de desenvolver a doença, isso explica a incidência alta da doença nos primeiros meses de vida. Mas animais de qualquer idade pode desenvolver a doença quando forem expostos ao vírus e não terem sido imunizados de forma adequada. Os felinos mais velhos desenvolvem a infecção de forma mais branda e até subclínica (TILLEY et al, 2008). No caso do presente relato o animal desenvolveu a forma mais grave da doença por ser jovem e não vacinado, estando dentro da classificação da literatura dos mais acometidos.

Clínicos veterinários relatam que a prevalência da doença é baixa pois na maioria dos casos a infecção é imperceptível apresentando poucas implicações. Animais infectados que forem assintomáticos podem eliminar o vírus através de secreções, possibilitando a imunização de outros animais pelo contato com o vírus e aumentando a resistência do vírus e sua carga viral no ambiente. Outra forma de imunização natural é através da contaminação dos felinos pelo PVC-2 canino possibilitando a proteção cruzada aos felinos. Vacinas vivas também podem resultar em eliminação de partículas virais para o ambiente através de secreções e expondo outros gatos susceptíveis, estes poderão de forma natural desenvolver imunidade. Devido todos estes fatores citados anteriormente muitos felinos apresentam titulação de anticorpos mesmo sem ter manifestado sinais clínicos que poderiam coincidir com os causados pelo vírus da PF (HORA, HAGWIARA, 2015).

As manifestações clínicas mais frequentes consiste em febre $>40^{\circ}\text{C}$, anorexia, letargia, grave desidratação, emese com conteúdo biliar e sem conteúdo alimentar, diarreias fétidas e pastosas evoluindo para aquosas e sanguinolentas. As alças intestinais apresentam-se espessas e à palpação o animal pode manifestar sensibilidade. Úlceras orais e mucosas ictéricas podem também ser manifestadas em quadros complicados. Linfadenomegalia de linfonodos mesentéricos são observados, embora os periféricos estejam normais. A diarreia não é manifestada em todos felinos, como ocorre em caninos contaminados pelo parvovírus canino, pois as criptas são mais resistentes às destruições dos enterócitos pelos vírus (HORA, HAGWIARA, 2015).

No caso estudado, o paciente apresentou hipertermia, anorexia, intensa desidratação, emese com aspecto espumoso e diarreia líquida, sanguinolenta e fétida. Mas, à palpação abdominal não manifestou nenhuma reação de desconforto. Como suas mucosas estavam ictéricas e apresentava hematoquesia, de acordo com a literatura o paciente desse caso relatado apresentou a forma mais grave da doença.

Filhotes podem nascer já manifestando alguns sinais decorrente da infecção intra-uterina ou perinatal por acometer sistema nervoso central e olhos como por exemplo a hipoplasia cerebelar, hidrocefalia e displasia de retina. Podem também apresentar sinais cerebelares como ataxia, ausência de coordenação motora, tremores e estado mental normal. Esses danos cerebelares podem culminar em alteração de comportamento, postura e até convulsões. Entre os filhotes de uma

mesma ninhada podem ter diversidade de manifestações clínicas ou até mesmo nem todos serem comprometidos. Algumas manifestações e complicações podem ser provocadas decorrente da infecção pelo vírus da Panleucopenia felina em estados reprodutivos, no primeiro terço da gestação pode ocorrer morte fetal, reabsorção fetal e infertilidade, no segundo terço gestacional pode ocorrer aborto, nascimento de fetos mumificados e no final da gestação pode ocorrer hidrocefalia, atrofia do nervo óptico, retinopatia, hipoplasia cerebelar e comprometimento da medula óssea e tecido linfóide. O vírus ultrapassa a barreira hematencefálica fetal e interfere de forma significativa no desenvolvimento da porção cortical do cerebelo se apresentando distorcidas e em menor número em camadas. O vírus pode causar displasia da retina por provocar adelgaçamento das fibras nervosas, perda da arquitetura e formações de rosetas do epitélio pigmentar podendo até comprometer o nervo óptico, quando presente são observados focos acinzentados com margens enegrecidas (HORA, HAGWIARA, 2015).

O vírus infecta os tecidos linfóides e causa imunossupressão, mas a panleucopenia não é um sinal patognomônico da Panleucopenia felina e pode não ser observada em todos os animais acometidos. No início da infecção é observado linfopenia, neutropenia e trombocitopenia. Pode ocorrer linfopenia pois os linfócitos migram para os tecidos e também pelo vírus provocar linfocitólise. A contagem de leucócitos geralmente está entre 50 e 3000 células/ μ l e em infecções mais brandas entre 3000 e 7000 leucócitos/ μ l. A neutropenia decorre da migração dos neutrófilos para o intestino e pela supressão da medula óssea. Após a recuperação é identificado neutrofilia com desvio a esquerda. Ocorre linfopenia pela linfocitólise. A trombocitopenia é resultante da destruição dos megacariócitos e pode refletir a gravidade do processo devido a intensidade da destruição crônica viral dos megacariócitos. Alguns casos desenvolvem CID e nesses a trombocitopenia se dá pela coagulopatia mas felinos com CID raramente apresentam petequias e equimoses (HORA, HAGWIARA, 2015).

No referido caso a contagem da série branca evidenciou grave leucopenia de 2200 leucócitos/ μ l, por neutropenia e linfopenia concordando assim com a literatura e níveis normais de plaquetas.

O vírus acomete também a medula óssea, pois se replicam nas células progenitoras suprimindo as linhagens celulares de megacariócitos, mielócitos e

eritrócitos da medula óssea. Como as hemácias possuem longos tempos de vida e a doença possui caráter agudo, a anemia é a alteração menos frequente, a não ser que haja intensa hematoquesia. Hipoalbuminemia pode ser observada $< 3\text{g/dl}$ e causa diminuição da pressão osmótica diminuindo a perfusão capilar e aumentando a possibilidade de desencadear CID, falência dos órgãos e morte (HORA, HAGWIARA, 2015).

No caso de interesse o paciente apresentou a contagem de eritrócitos, hemoglobina e volume globular acima dos valores de referência e albumina dentro dos valores de referência. Embora sua PPT estivesse alta, o médico veterinário responsável pelo caso atribuiu essas alterações à hemoconcentração provocada pela desidratação intensa que o paciente apresentava e que poderia até mesmo mascarar uma possível anemia. Após alguns dias de tratamento e restabelecimento do seu equilíbrio hídrico foi repetido o hemograma e confirmado a hemoconcentração pois apresentou valores dentro dos limites de referência. Mesmo os valores sendo próximo aos limites inferiores, não é possível afirmar que o paciente apresentava-se anêmico, pois no decorrer dos dias a linhagem eritrocitária poderia ter sido restabelecida.

Observa-se baixa concentração sérica de potássio $< 4\text{ mmol/l}$ resultante das perdas intestinais, diminuição da ingestão, vômitos, fluidoterapia. Pode ser utilizada como parâmetro para mensurar a gravidade da enterite. Na mucosa intestinal as células velhas do topo das vilosidades, responsáveis pela absorção, gradativamente são substituídas pelas células das criptas que estão em constante replicação, mas o vírus lesa principalmente estas células da mucosa, e devido isso ocorre o encurtamento das vilosidades intestinais comprometendo assim a absorção. Decorrendo desses eventos ocorre diarreia, devido à má absorção e aumento da permeabilidade. Raramente ocorre icterícia, mas o comprometimento hepático é refletido pelo aumento das enzimas alanina amino transferase e aspartato aminotransferase. Com a presença de desidratação grave pode ser observado azotemia no caso pré-renal (HORA, HAGWIARA, 2015).

No caso aqui descrito não foi possível realizar a mensuração nas concentrações séricas de potássio, então foi feita a suplementação mínima com KCL a 19,1%, pois evidenciava fraqueza muscular e intensos episódios de emese e diarreia, indo de acordo com a literatura.

O diagnóstico consiste na exclusão de doenças que compõem o diagnóstico diferencial juntamente com manifestações clínicas, alterações laboratoriais e o histórico como idade, contato com outros animais nas últimas duas semanas e principalmente testes que detectam o agente viral compreendendo o diagnóstico etiológico (HORA, HAGWIARA, 2015).

Para detectar o antígeno do VPF o teste mais utilizado pela sua praticidade, sensibilidade e rapidez é o ensaio imunoenzimático (ELISA) com amostras de fezes. Existem kits comerciais para realização desses testes. Se ultrapassar de 24 a 48 horas da infecção não é possível detectar o vírus nas fezes, necessitando fazer preliminarmente o isolamento viral (HORA, HAGWIARA, 2015).

Os anticorpos contra o VPF pode ser detectado por imunofluorescência indireta e teste de ELISA, mas todos os testes mencionados não são capazes de distinguir o vírus vacinal de infecção natural. No entanto, gatos vacinados com vacinas vivas podem apresentar resultados positivos nesses testes. Outro possível teste é o de reação em cadeia pela polimerase (PCR) que pode ser feito através de amostra de fezes e sangue total. Como é possível ocorrer contaminação cruzada entre o VPF e o VPC é possível pelo sequenciamento genético, identificar a cepa viral presente (HORA, HAGWIARA, 2015).

Infecções por *Salmonella* provocam alterações semelhantes ao VPF como gastroenterite aguda e leucopenia. Portanto, deve-se fazer cultura bacteriológica com amostras de fezes para excluir *Salmonella spp.* Outros possíveis diagnósticos diferenciais são intoxicação quando ocorre Panleucopenia de curso agudo, parasitismo intestinal maciço, infecções pelo vírus da leucemia felina (FeLV), corpo estranho gastrintestinal, toxoplasmose aguda, abscessos ou granulomas mesentéricos (HORA, HAGWIARA, 2015). Neste caso relatado, o médico veterinário responsável pelo paciente optou por constituir o diagnóstico através das manifestações clínicas e laboratoriais apenas com o hemograma, pois o proprietário carecia de recursos.

Animais acometidos necessitam de cuidados intensivos e os objetivos do tratamento consistem em dar suporte para que o sistema imunológico tenha condições de responder e debelar a infecção viral. É preciso minimizar perdas de líquidos, recompor e manter o equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico, oferecer condições para

que o epitélio intestinal se recomponha e impedir infecções secundárias. Os animais apresentam desidratação grave devido à ausência de ingestão hídrica e perdas através de vômito e diarreia, com isso ocorre eliminação de componentes que compõem a porção acidobásica do organismo. A reposição de líquidos é feita para suprir as necessidades diárias, repor as perdas contínuas e corrigir o equilíbrio acidobásico. A falta de ingestão de alimento juntamente com a fluidoterapia que aumenta a diurese provocam hipopotassemia. Então é indicado fazer a reposição com solução fisiológica ou Ringer com lactato com suplementação de potássio por via intravenosa, não podendo exceder 0,5 mEq/kg/hr e por via subcutânea pode aplicar até 35 mEq que não ocorre irritação local (HORA, HAGWIARA, 2015). No caso aqui descrito foi feita a reposição hídrica inicial com solução fisiológica na dose de 25 ml/kg/hora e no segundo dia de internação foi iniciada a suplementação de potássio na dose de 15 mEq/litro utilizando KCL a 19,1%.

Animais que apresentam anorexia é recomendado oferecer um estimulante de apetite como o cloridrato de ciproepitadina e estar atento ao provimento de água e alimento. Para casos em que o animal não aceita alimentação é interessante fazer alimentação enteral com dietas de alto valor nutricional e alta digestibilidade. Quando apresentam persistentes episódios de emese e diarreia é indicado que se faça recomposição parenteral preferencialmente com cateter central na veia jugular e fornecer antieméticos como a ondansetrona. Para evitar deficiência de vitaminas como a tiamina, pode ser administrado vitaminas do complexo B (HORA, HAGWIARA, 2015).

No caso dissertado o paciente apresentou episódios recorrentes de emese então foi administrado ondansetrona como antiemético, de acordo com Bretas (2007), é um antagonista da serotonina, indicado em quadros de vômitos profusos. Ao chegar no hospital o paciente estava em anorexia aproximadamente há dois dias, então foi oferecido vários tipos de ração durante o período de internação e também alimentação caseira quando retornava para casa ao final do dia mas o animal não aceitava. Cloridrato de ciproepitadina é indicado para casos de anorexia como estimulante de apetite foi administrado na dose de ½ comprimido/ gato, e mesmo assim o animal relutava em se alimentar, era feita alimentação forçada com ração batida misturada com água mas como não estava sendo alimentado em quantidade adequada e apresentava mucosas ictéricas o veterinário que conduzia o caso suspeitou de o

animal estar desenvolvendo lipidose hepática, então decidiu fazer alimentação microenteral através de uma sonda nasogástrica administrando ração A/D da Hills utilizada para oferecer suporte nutricional à animais de companhia que estejam recuperando-se de doenças graves, acidentes e cirurgias. O animal apresentou melhora progressiva e no décimo segundo dia começou a se alimentar espontaneamente então foi suspensa a internação e para que não viesse a parar de se alimentar foi prescrito para casa mirtazapina na dose de 2mg/gato, ANR, como estimulante de apetite.

É fundamental que se previna a sepse com antibiótico terapia de amplo espectro para bactérias anaeróbias e gram-negativas, pois a mucosa intestinal lesada facilita que a microbiota ali presente invada a corrente sanguínea e por serem pacientes imunocomprometidos são mais propícios a desenvolver sepse. É indicado fazer a combinação de cefalosporina ou penicilina com aminoglicosídeos ou quinolonas. Uso de quinolonas deve ser feito com bastante cautela em gatos e pacientes desidratados, pois causam diversos efeitos adversos. Diminuindo a microbiota local conseqüentemente irá diminuir a atividade mitótica dos enterócitos e a replicação viral (HORA, HAGWIARA, 2015).

No caso relatado como cobertura antibiótica foi feito metronidazol na dose de 25 mg/kg por via IV que é indicado para tratamento de infecções causadas por bactérias anaeróbicas e também possui atividade antiprotozoária. Utilizou-se também a cefepima na dose de 30 mg/kg por via IV, que é uma cefalosporina de quarta geração com atividade bactericida sobre diversos microrganismos Gram-positivos (BRETAS 2013).

É possível prevenir a doença através da vacinação ética e rotineira. Mas a imunização passiva é a principal forma de prevenção da Panleucopenia. Exceto casos em que o animal não recebeu colostro ou foi vacinado, é indicado que se faça a administração de antissoro homóloga para gatos por via intraperitoneal ou subcutânea com dose de 2 a 4 ml/kg, pois pode conferir proteção ao animal por possuírem altos títulos de anticorpos. É muito importante manter os felinos doentes isolados para impedir a disseminação do vírus para outros animais (HORA, HAGWIARA, 2015).

O vírus é muito resistente ao ambiente e extremamente estável à alterações físico-químicas, sendo bastante resistente a vários desinfetantes, mas é inativado em

contato com produtos que possuem formaldeído, hipoclorito de sódio, hidróxido de sódio (água sanitária) e ácido peracético, então é necessário que se tenha extremo cuidado com higiene do ambiente, roupas, vasilhames de água, comida e caixas de areia (HORA, HAGWIARA, 2015).

O autor indica a administração de um antissoro homólogo como prevenção, mas para conferir proteção ao animal que não foi vacinado e não recebeu colostro, é sempre preconizado que se faça a vacinação até por que irá conferir proteção também para outras doenças e não apenas para a do referido caso. O antissoro seria mais vantajoso ser utilizado no início da infecção de animais acometidos, melhorando seu prognóstico.

No caso do presente relatório, o paciente ficou internado sob observação, permanecendo em um ambulatório destinado especialmente a pacientes com doenças infecciosas, para evitar a infecção de outros pacientes susceptíveis presentes no hospital. Após o animal ter se recuperado e recebido alta, O paciente não possuía histórico de nenhuma vacinação, permanecendo susceptível a desenvolver outras doenças que a vacina felina confere imunidade, mas não foi solicitado pelo médico veterinário que o proprietário retornasse para realizar a vacinação do animal.

Então pode-se mensurar a gravidade da doença e concluir um possível prognóstico correlacionando a taxa de reposição das vilosidades intestinais, com a intensidade da leucopenia, trombocitopenia, albuminemia e hipopotassemia juntamente com a presença ou não de coinfeções por outros agentes entéricos. A taxa de mortalidade pode chegar de 25 a 90% nos casos agudos e até 100% em casos hiperagudos (HORA, HAGWIARA, 2015).

Diabetes melito

O pâncreas é formado por uma parte endócrina e outra exócrina, o pâncreas endócrino é formado pelas ilhotas de Langerhans que é composto por 4 tipos celulares distintos, 25% das ilhotas é composto pelas células A que são periféricas, responsáveis por secretar glucagon, 60% são as células B que são centrais e secretam insulina, o restante corresponde as células D e F que secretam somatostatina e polipeptídeo pancreático, respectivamente. (SIMÕES, 2015; ETINGER, 2008).

A principal disfunção que afeta o pâncreas endócrino é a que acomete as células B, tendo como efeito a insuficiente secreção de insulina resultando em diabetes melitos (NELSON, 2008).

De acordo com Simões (2015) a etiologia da DM é considerada multifatorial, pode estar relacionada com a obesidade, exposição a fármacos que causam resistência à insulina e a destruição das ilhotas de langerhans por pancreatite crônica, amiloidose ou reações imunomediadas. Nos felinos 50% são DM tipo I os quais são dependente de insulina (DMDI), 30% DM tipo II, não dependente de insulina (DMNDI) e 20% corresponde a diabetes melitos transitório. A classificação baseia-se no sucesso terapêutico (SIMÕES, 2015).

A forma mais comum é o DMDI, tanto no cão quanto no gato. É caracterizada por hipoinsulinemia permanente e conseqüente necessidade de terapia com insulina exógena para toda vida. Observa-se redução no número de ilhotas pancreáticas, vacuolização de degeneração de células B, pancreatite crônica, amiloidose grave das ilhota. Alguns fatores potencialmente envolvidos são a obesidade, infecções, fármacos, pancreatite, amiloidose da ilhota e raros casos descritos com fator genético predisponente e insuliteimunomediada em felinos (NELSON, 2008).

A diabetes melitos não dependente de insulina (DMNDI) é mais frequente em gatos e sua etiopatogenia também é multifatorial. A intolerância aos carboidratos desenvolvida por pacientes obesos é um potente fator, por causar resistência à insulina de forma reversível, podendo prejudicar a afinidade e a ligação da insulina ao seu receptor e provocar defeito após ser ligada ao receptor. Essas anormalidades são corrigidas após o gato perder peso (SIMÕES, 2015).

A medida com que é instituído o tratamento, se a causa de base for revertida e a quantidade de insulina secretada pelas células B remanescentes for suficiente para manter níveis normais de glicose sérica, o paciente não necessitará de terapia constante de insulina. A estimulação à secreção de insulina também estimula a secreção de polipeptídeo amiloide das ilhotas (PPAI) ou amilina que são armazenados em grânulos das células B, e secretados conjuntamente com a insulina. Então ocorre deposição dessas amilinas na forma amiloide nas ilhotas pancreáticas, chamado de amiloidose. São substâncias citotóxicas por causar apoptose das células das ilhotas. Aumentando a predisposição de desenvolver a DM. A amiloidose e a resistência à insulina são os principais fatores desencadeante da DM tipo II- DMNDI (SIMÕES, 2015).

De acordo com Nelson, Couto (2008) e Simões (2015) aproximadamente 20% dos casos de DM em felinos corresponde a diabete melitos transitórios (DMT). Apresentam hiperglicemia, glicosúria e outros sinais clínicos de diabetes, mas estabelecendo uma correta intervenção terapêutica com aplicação de hipoglicemiantes ou insulina, os sinais clínicos desaparecem e a utilização de insulina pode ser interrompida.

Uma sequência de eventos pode acontecer no DMT. Pacientes com diabetes melitos subclínico ou com pancreatite podem nunca apresentar sinais de DM mas podem vir a manifestar quando se tornarem obesos, se desenvolverem alguma doença antagônica da insulina como a pancreatite crônica, se forem expostos a estresses metabólicos que acometa o pâncreas, acometidos por infecção, inflamação, distúrbios hormonais, neoplasias, distúrbios que provocam intolerância a carboidratos ou fizerem a utilização de fármacos antagonistas a insulina principalmente glicocorticoides e acetato de megestrol podem desenvolver hiperglicemia e como consequência, os efeitos tóxicos provocados pela glicose. Após desenvolver algum distúrbio mencionado anteriormente passam a se tornar DMNDI. Se for iniciado o tratamento corrigindo e controlando os distúrbios e principalmente a hiperglicemia juntamente com os efeitos tóxicos da glicose, as células B retornam sua função normal passando a não necessitar de insulina e o felino se torna subclínico novamente apresentando um DMT, pode ocorrer recidiva mas não é possível prever. (NELSON, COUTO, 2010; NELSON, 2008)

Como ocorrido no caso de interesse, o animal apresentou uma doença infecciosa e acredita-se que o desenvolvimento da resistência à insulina que desencadeou a diabetes melitos.

A ocorrência de casos de diabetes mellitus (DM) em felinos vem aumentando consideravelmente desde a década de 1990 esse fato pode ser decorrente do aumento da sobrevida dos gatos por ser uma doença de idosos, por consequência da obesidade os animais que desenvolvem resistência à insulina e também por ter aumentado a investigação da incidência de doenças endócrinas nos animais (NELSON, COUTO, 2010; SIMÕES 2015).

Quando resistência à insulina está presente, para que o organismo consiga manter a glicemia em quantidade adequada é necessário maior concentração de insulina. A demanda excessiva de insulina leva a exaustão das células B e provável desenvolvimento de DM, suas causas em gatos incluem o uso de glicocorticoides, progestágenos, lipidose hepática, pancreatite, colangiepatite, infecções do trato urinário, hipertireoidismos, hiperadrenocorticismo, doença inflamatória intestinal, doenças. A resistência à insulina pode resultar na interferência da disponibilidade da insulina, interferência na ligação aos seus receptores ou fatores que interferem na transdução do sinal após a interação da insulina com o receptor (SIMÕES, 2015).

Em felinos a principal causa de resistência à insulina é devido a ação de hormônios que antagonizam a ação da insulina como glicocorticoides, progestágenos, catecolaminas, hormônios tireoidianos, hormônios de crescimento e glucagon. A destruição da insulina ou ligação de anticorpos anti- insulina também são causas, embora seja raro em felinos. As manifestações são persistente poliúria, polidipsia, perda de peso e polifagia e até neuropatia diabética, que são reflexos do mau controle glicêmico. Gatos com resistência à insulina apresentam níveis de frutossamina altos e hiperglicemia durante a curva glicêmica. Deve ser diferenciada de manejo inadequado, doses baixas de insulina, efeitos somogyi por doses altas de insulina e rápida metabolização da insulina (SIMÕES, 2015).

A intensidade da amiloidose, resistência à insulina e da destruição das células B determina se a DM será dependente ou não de insulina, se terá ou não manifestações clínicas e se será possível reverter a doença. Casos de destruição menos grave podem ser necessário instituir tratamento com insulina apenas no início

para reverter os sinais clínicos passando a não necessitar de insulina, ocorrendo a remissão do diabetes. Se a destruição for progressiva e intensa e não for feito nenhum tratamento para interromper a progressão pode ocorrer total destruição das ilhotas resultando em DMDI, necessitando de insulina exógena para toda a vida. Então pode haver mudanças no estado diabético um paciente DMNDI pode se tornar DMDI e vice e versa, pois em casos de resistência à insulina à medida que os fatores desencadeantes são eliminados a dependência de insulina exógena pode desaparecer tornando um DMNDI e do mesmo modo se a correção não for feita ou for interrompida pode desenvolver DMDI. Dependendo da gravidade da resistência à insulina e prejuízos causados as células B a doença pode ser classificada de moderada a grave e progressiva ou estática (NELSON, 2008).

De acordo com Simões (2015) o peso corporal, sexo e idade são fatores que predispõem aos felinos desenvolverem a doença. Machos, animais castrados, felinos acima de 6,8 kg e idosos acima de 7 anos são mais predispostos. O paciente do caso descrito era macho, castrado. Mas diferindo da literatura era jovem e magro.

O aumento da concentração de glicose no sangue ($> 130\text{mg/dL}$) é denominado hiperglicemia. A manifestação clínica ocorre quando a glicose exceder 180 a 220 mg/dL em cães e 200 a 280 mg/dL em gatos, devido ultrapassar o limiar de reabsorção da glicose nos túbulos renais, então irá ocorrer perda de glicose pela urina, que é denominado de glicosúria (NELSON; COUTO, 2010). No filtrado renal a glicose não reabsorvida irá provocar diurese osmótica pois o aumento da osmolaridade do filtrado faz com que a água permaneça nos túbulos renais e seja excretada provocando poliúria. E para compensar essa poliúria irá ocorrer o aumento da ingestão hídrica denominada polidipsia secundária ou compensatória amenizando a desidratação. (RETO NEIGER, 2012).

No caso do presente relato, o proprietário informou que o paciente apresentou intensa poliúria, polidipsia. E ao chegar no hospital foi constatado glicemia de 312 mg/dL e glicosúria ++++.

Existem diversas causas de hiperglicemia, poliúria, polidipsia e uma das mais comuns é a diabetes melito. Mas se paciente apresentar poliúria, polidipsia, hiperglicemia leve (inferior a 180 mg/dL) e ausência de glicosúria, deve-se suspeitar de outra causa que não seja diabetes melito (NELSON; COUTO, 2010).

Com a perda de glicose irá acarretar emagrecimento do animal, pois a glicose é fonte de energia. O controle da quantidade de alimento ingerido se dá pela interação do centro da saciedade localizada na região ventro-medial do hipotálamo com o centro da fome na região lateral do hipotálamo. Após a ingestão de alimento o centro da saciedade inibe transitoriamente o centro da fome o qual funciona constantemente. De acordo com a quantidade de glicose que entra no centro da saciedade, a sensação de fome será afetada. A insulina permite que a glicose entre nas células do centro da saciedade. Com a falta de insulina a glicose não irá entrar no centro da saciedade e o centro da fome não será inibido. Apesar de se apresentarem hiperglicêmicos irão se tornar polifágicos (SIMÕES, 2015). O paciente do caso relatado apresentou intensa perda de peso mas não estava se alimentando o que agravou ainda mais o emagrecimento.

Então as manifestações da diabetes mellitus é conhecida como os “quatro P”, poliúria, polidipsia, perda de peso e polifagia. Outros sinais podem também ser observados como letargia, menor interação com os donos, menor habilidade em saltar, fraqueza nos membros posteriores, apoio dos membros pelos tarsos (posição plantígrada), diminuição de comportamento de lambedura e limpeza, apresentando pelos secos, sem brilho, fosco. O animal pode desenvolver complicações do DM como a cetoacidose diabéticas, neuropatia diabética e catarata, o tempo de início do aparecimento dos sinais clínicos até o desenvolvimento das complicações não pode ser previsto. (NELSON; COUTO, 2010). Neste sentido, o paciente do caso descrito apresentou também fraqueza muscular, letargia, postura plantígrada, pelos secos e opacos.

Neuropatia diabética é uma complicação muito comum em gatos. Se manifesta com alterações locomotoras, como sensibilidade para se locomover, marcha anormal, atrofia muscular, subir em móveis e posição plantígrada. As causas desse distúrbio ainda não são totalmente conhecidas, mas uma alternativa que pode explicar é a ativação da via polióis resultante da hiperglicemia, resultando na depleção de mioinósitol componente importante na função nos nervos. (SIMÕES, 2015) Neste caso de interesse o paciente apresentou intensa fraqueza muscular, relutância para se locomover e constante apoio dos membros pelo tarso.

O diagnóstico consiste na confirmação da presença de sinais clínicos, persistente hiperglicemia e glicosúria em jejum. A glicemia pode ser mensurada

através de glicosímetros portáteis, que a partir de uma pequena quantidade de sangue em alguns segundos o aparelho tem o resultado, a glicosúria pode ser identificada através de fitas reagentes que são misturadas com a urina e reagindo com os componentes da urina irá mudar de cor, também ao reagirem com a glicose. (ETTINGER, 2008).

Quando o gato apresenta glicosúria supõe-se que a glicemia está acima de 300 mg/dL (NELSON, 2008). No caso em questão para confirmar o diagnóstico foi avaliado a glicemia apresentando valor inicial de 312 mg/dL, presença de glicose na urina e presença de sinais clínicos.

A glicosúria pode ocorrer através de insuficiências renais, mas a presença de hiperglicemia diferencia a DM da glicosúria renal primária. Da mesma forma a hiperglicemia possui outras causas, como a hiperglicemia do estresse induzida pela adrenalina, podendo apresentar-se entre 300 a 400 mg/dL em gatos estressados no momento da coleta. E nesses casos a glicosúria não está presente pois é um evento transitório, como não se pode afirmar se foi devido ao estresse é indicado que se repita a mensuração da glicemia (NELSON, 2008). O animal do caso referido, apresentou glicosúria e corpos cetônicos na urina, o que evidencia ser um processo crônico e não agudo como no estresse.

Para auxiliar na confirmação do diagnóstico existem outras alternativas como a mensuração da concentração de hemoglobina sanguínea glicosilada ou da frutosamida sérica (NELSON, 2008). A frutosamina é formada por uma reação enzimática entre a glicose e proteínas séricas, principalmente albumina. E sua concentração sérica depende principalmente da concentração plasmática da glicose. Não é afetada por hiperglicemias transitórias, sendo um fator importante para diferenciar hiperglicemia por estresse e hiperglicemia por DM. Frutosamina < de 400 $\mu\text{mol/L}$ é excelente e > de 550 $\mu\text{mol/L}$ é ruim (SIMÕES, 2015).

No caso em discussão, não foi possível realizar os testes, pois o proprietário carecia de recursos e apenas com a presença infecção concomitante, hiperglicemia, glicosúria e corpos cetônicos na urina o médico veterinário responsável confirmou o diagnóstico.

A realização de curvas glicêmicas é considerada o melhor método para determinar a dose a frequência e o tipo de insulina a ser utilizado, pois consiste na

coleta de várias amostras de sangue para mensurar a glicemia durante um determinado período de tempo (SIMÕES, 2015). No referido caso foi realizado curvas glicêmicas durante os dias em que o animal esteve internado, possibilitando a adequação da insulina e a dose da mesma.

A decisão entre o tratamento insulínico ou fármacos hipoglicêmicos orais deve ser baseado na gravidade dos sinais clínicos, na presença ou não de complicações como a cetoacidose e na saúde geral do gato (NELSON, 2008). Os objetivos principais do tratamento do DM de acordo com Simões (2015) é estabelecer um adequado controle glicêmico sem induzir hipoglicemia, reduzir as manifestações dos sinais clínicos e reduzir as chances de desenvolvimento de possíveis complicações do DM como a cetoacidose diabética.

A insulina reduz a glicemia por estimular a utilização periférica de glicose e inibe produção de glicose hepática, por consequência inibe a progressão de destruição das células B causada pela toxicidade da glicose. Estimula também a síntese proteica, inibe lipólise no adipócito e proteólise. Nos gatos a insulina previne depósitos de amiloide. A ausência de insulina ou incapacidade da insulina exercer seus efeitos resultará em hiperglicemia e consequentemente glicotoxicidade. A hipoinsulinemia ocorre devido a glicose suprimir a ação das células B remanescentes, destruir células B, causar defeito da insulina após seu transporte e promove a infrarregulação do sistema de transporte da glicose promovendo resistência à insulina. Os efeitos da toxicidade pode ser revertido após corrigir a hiperglicemia (SIMÕES, 2015).

De acordo com Nelson, (2008) as insulinas são classificadas de acordo com sua origem, sua ação, seu início, duração e intensidade de ação após sua administração. Exemplos de acordo com ação: curta (Regular/crystalline), intermediária (NPH, Lente) e ação prolongada (ultralente, PZI). Misturas de insulinas também estão disponíveis como 70% NPH com 30% de Regular ou 50% NPH com 50% de Regular. As insulinas diferem entre si pelas sequencias de aminoácidos, de acordo com a espécie as insulinas disponíveis são a recombinante humana (Humulin), recombinante bovina/ suína (PZI) e a suína purificada (Iletin II Pork) (NELSON, 2008).

Todas as espécies de insulina são eficazes no tratamento de diabéticas de cães e gatos e dificilmente é desenvolvido anticorpos contra as insulinas, necessitando mudança de espécie. Quando ocorre produção de anticorpos é mais frequente ocorrer

contra a insulina bovina/suína comparado a recombinante humana. A prevalência de desenvolvimento de produção de anticorpos contra a insulina humana recombinante nos gatos é incomum (NELSON, 2008).

A insulina felina difere na sequência de quatro aminoácidos da insulina humana e a que mais se aproxima em semelhança em sua sequência de aminoácidos é a insulina bovina, a insulina NPH de ação lenta é a comumente utilizada em cães, mas não são eficazes em gatos pois acreditam que possui ação muito rápida em felinos, mesmo utilizada duas vezes por dia (SIMÕES, 2015).

A insulina regular é principalmente utilizada no tratamento de cetoacidose diabética. As insulinas de ação intermediárias (NPH) são mais utilizada em pacientes com DM não complicada na dose de 1 a 2U por gato a cada 12 horas. Caninsulin é a insulina suína de ação lenta na concentração de 40U/ml a dose é baseada no valor da glicemia em gatos, se for menor que 360 mg/dL a dose é de 0,25U/kg e se for maior a dose é de 0,5 U/kg, a cada 12 horas. A insulina glargina e detemir age semelhando a secreção constante de insulina pelo pâncreas entre as refeições, devido essa característica possui menor risco de provocar hipoglicemia grave comparada a outras insulinas, se a glicemia estiver acima ou abaixo de 360 mg/dL a dose é de 0,5 U/kg ou 0,25 U/kg para felinos, respectivamente (SIMÕES, 2015).

A insulina de escolha no primeiro momento, no caso do presente relatório, foi a insulina regular na dose de 0,1 U/kg pois o animal estava em estado de cetoacidose diabética, mesmo administrando uma vez ao dia o animal apresentava hipoglicemia no final do dia, então após 7 dias o veterinário que conduzia o caso optou por mudar a insulina para a Glargina na dose de 1 U/kg, obtendo ótimos resultados pois manteve a glicemia em níveis ideais (100 a 200 mg/dL) ao longo do dia.

Os fármacos hipoglicemiantes são indicados para tratamento de felinos com DMNDI. O fármaco mais utilizado são as Sulfanilureias, pois tem função de estimular diretamente as células B pancreáticas e por possuírem outros efeitos extra pancreáticos como inibição da glicogenólise hepática, melhora na sensibilização tecidual à insulina, aumento da ligação aos receptores, melhora da ação após a ligação a esses receptores, mas ainda não se sabe se esses efeitos extra pancreáticos são efeitos primários ou secundários à estimulação da secreção da insulina (NELSON, 2008).

Para gatos diabéticos é utilizada a glipizida, uma sulfanilureia de segunda geração. Seus efeitos colaterais são anorexia, diarreia, vômito e icterícia. O tratamento com esses fármacos consiste em duas fases, a primeira é a adaptação, usa-se juntamente com a insulina, com dose de 2,5 mg/gato a cada 12 horas durante 2 semanas. Se não apresentar efeitos colaterais pode-se iniciar a segunda fase denominada de terapêutica, com dose de 5 mg/gato a cada 12 horas. Nesta fase pode suspender a insulina se não apresentar poliúria, polidipsia, perda de peso, polifagia, desenvolvimento de cetoacidose ou neuropatia diabética. Se ocorrer hipoglicemia ou euglicemia a dose deve ser reduzida ou suspensa. Se ocorrer complicações da DM como a cetoacidose ou neuropatia diabética a terapia com insulina deve ser reiniciada e a glipizida suspensa. Pode-se confirmar respostas satisfatórias após vários meses de tratamento pois demoram para atingir seus efeitos máximos, diferentemente da insulino terapia que visa inicialmente reduzir e prevenir os efeitos tóxicos da glicose. Por isso não é recomendado sua utilização em recém-diagnosticados ou com manifestações graves como cetoacidose, neuropatia, perda de peso grave (NELSON, 2008).

Como o animal do caso de interesse chegou em estado grave com complicações da DM apresentando cetoacidose diabética e neuropatia diabética optou-se por não utilizar fármacos hipoglicemiantes, apenas insulina.

Uma dieta apropriada é fundamental para o sucesso do tratamento de pacientes com DM. Para gatos que perderam peso é necessário que restabeleça o peso gradualmente até atingir o peso ideal. Mas a maioria dos gatos são obesos, levando a resistência à insulina. Dietas ricas em proteínas e com baixas concentrações de carboidratos são mais eficazes no controle da glicemia e também na prevenção de distúrbios consequentes de restrição calórica como a lipídose hepática (SIMÕES, 2015). O que se observou no caso do presente relatório.

Da mesma forma a perda de peso deve ser de forma gradual não ultrapassando 1 a 2% por semana. Gatos com peso ideal podem se alimentar normalmente. Os felinos, diferentes dos cães não necessitam de aplicação de insulina após as refeições principalmente nas insulinas basais como a glargina e a detemir. Durante a terapia de perda de peso é fundamental que se faça o controle glicêmico, dosagem da frutossamina, glicosúria. Exercícios também são importantes para gatos obesos, para estimular os gastos energéticos e controle da glicemia (SIMÕES, 2015).

No caso do presente relato o paciente foi alimentado através de seringas e uma sonda nasogástrica com ração A/D da Hills ®, pois o animal não aceitava nenhum tipo de alimentação e apresentava progressiva perda de peso.

Cetoacidose Diabética

A cetoacidose diabética (CAD) é uma séria complicação aguda do diabetes que alguns animais podem desenvolver e pode ser fatal na maioria das vezes. Ocorre quando a DM demora a ser diagnosticado (NELSO; COUTO, 2010). A CAD se caracteriza pela produção exacerbada de corpos cetônicos, hiperglicemia e acidose metabólica (CAMACHO, 2007).

Como na ausência da ação da insulina ocorre baixa utilização de glicose pelas células conseqüentemente ocorrerá liberação de hormônios diabetogênicos, como o glucagon, que irá promover antagonismo a insulina, estimular lipólise que precede a produção de corpos cetônicos (cetogênese) e estimula a gliconeogênese hepática agravando ainda mais a hiperglicemia (NELSON; COUTO, 2010).

Na lipólise os triglicerídeos são quebrados liberando glicerol e ácidos graxos livres (AGLs). O glicerol fornece aminoácidos para produzir glicose (gliconeogênese) aumentando a glicemia e os AGLs são convertidos em acilcoenzima A, que quando oxidada forma acetilcoenzima A. Na condição de hipoinsulinemia a acetilcoenzima A é condensada ao ácido acetoacético que na presença de NADH é reduzido a B-hidroxiacético e a descarboxilação espontânea do ácido acetoacético forma a acetona (SILVA, 2015).

O ácido acetoacético e B-hidroxiacético se dissociam em pH fisiológico e liberam íons hidrogênio que serão tamponados pelo bicarbonato. Na produção exagerada irá esgotar o tamponamento do sangue e resultará em cetose e acidose metabólica (SILVA, 2015).

Quando a concentração de cetonas no sangue for muito alta, esgotando o sistema de tamponamento sanguíneo, as cetonas se acumulam fora das células e podem ultrapassar a capacidade de reabsorção dos túbulos renais e assim as cetonas serão excretadas na urina (cetonúria). Como evidenciado no presente caso, através da urinálise onde notou-se presença de ++++ de corpos cetônicos. Assim como a glicosúria a cetonúria aumenta a osmolaridade do plasma e promove diurese osmótica que também pela grande perda de água irá exacerbar e agravar a osmolaridade. O aumento da osmolaridade plasmática desloca a água para fora das células causando desidratação celular. Ocorrerá prejuízo na perfusão tecidual podendo promover

azotemiapré-renal e também aumentar a perda de eletrólitos como magnésio, potássio e sódio. E a diminuição do volume intravascular diminui a taxa de filtração glomerular favorecendo o acúmulo de glicose e corpos cetônicos no sangue (ETTINGER et al., 2008).

A deficiência de insulina é o fator que desencadeia a cetogênese, essa deficiência pode ser de forma relativa ou absoluta. A deficiência absoluta é a baixa concentração de insulina e na relativa tem níveis de insulina como em indivíduos não diabéticos, que possui deficiência devido apresentar concomitantes fatores de resistência à insulina como infecções, insuficiência renal, hiperadrenocorticismos e pancreatite aguda as quais geralmente estão associadas a CAD podendo descompensar o animal por aumentar os hormônios hiperglicemiantes (NELSON; COUTO, 2010; SILVA, 2015). Assim evidenciado no presente caso relatado, o animal apresentava uma infecção concomitante que provavelmente desencadeou a resistência à insulina e cronicamente culminou em produção de corpos cetônicos.

No exame físico pode ser evidenciado desidratação severa, letargia, taquipnéia com respiração lenta e profunda, emese e forte odor de cetona no hálito. Alguns sinais gastrintestinais como dor abdominal e emese podem ser observados por ocorrer pancreatite. O diagnóstico é simples, pois será através da presença de cetonúria identificada com as tiras reagentes na urina onde irá indicar presença de ácidos acetoacéticos e a acidose metabólica pela acetonemia. É indicado que faça a avaliação da hemogasometria arterial, para confirmar acidemia (ph do sangue arterial <7,3) ou acidose ($[HCO_3^-] < 15$ mEq/l associado a cetonemia ou cetonúria (SILVA, 2015). Neste caso relatado o paciente apresentou sinais gastrintestinais, severa desidratação, letargia, halitose, cetonúria, mas não foi possível confirmar a acidose com avaliação da hemogasometria pois o hospital não tem o aparelho.

Deve-se avaliar criteriosamente o paciente com atenção no sistema respiratório, função renal, cardiovascular, grau de desidratação e possível presença de doença concomitante. Na avaliação laboratorial é indicado fazer urinalise, hemograma, ureia, creatinina, gasometria ou CO₂ total e dosagem de eletrólitos. Pode também solicitar radiografia torácica e ultrassonografia abdominal. Avaliar a função renal é de extrema importância, pois a hipovolemia e infecções conjuntas podem provocar insuficiência renal aguda e morte do animal em CAD. Decorrente da hemoconcentração muitos apresentam azotemiapré-renal. Alta taxa de corpos

cetonicos interfere na determinação de creatinina sérica podendo obter valores altos embora falsos (SILVA, 2015). Foi solicitado hemograma completo, o qual evidenciou presença de doença concomitante no caso a Panleucopenia felina, urinálise confirmando a DM e CAD e bioquímico (albumina e creatinina) não evidenciando alterações.

É importante fazer investigação de possíveis doenças concomitante, pois pode ser o fator desencadeador da resistência à insulina por aumentar as concentrações de hormônios hiperglicemiantes, como já mencionado. Muitos casos apresentam leucocitose podendo ser por uma presente infecção ou pelo pH e ao bicarbonato sanguíneo. É importante saber a base dessa leucocitose para não fazer utilização de antibióticos desnecessariamente podendo promover resistência a agentes.

Não se pode prever se um paciente com DM irá desenvolver CAD e nem o intervalo de tempo entre o desenvolvimento de DM e o CAD. Mas iniciado a cetoacidose em 7 dias será evidente suas graves alterações. Os principais sinais são acidose severa, hiperosmolaridade, diurese osmótica, desidratação e desarranjo eletrolítico (ETTINGER et al., 2008).

De acordo com Nelson, Couto (2010) os principais objetivos do tratamento de um diabético com cetoacidose consiste em oferecer quantidades adequadas de insulina com o objetivo de suprimir a lipólise, cetogênese e gliconeogênese hepática, restabelecer os níveis de água e eletrólitos que foram perdidos, corrigir a acidose, identificar o que desencadeou a doença e oferecer substratos de carboidratos. É indicado que se estabeleça os parâmetros de forma lenta, pois de forma rápida poderá exacerbar os problemas osmóticos e bioquímicos já presentes pela enfermidade.

A fluidoterapia e a insulino terapia são o tratamento que irão corrigir a acidose, pois irá promover a melhora da função renal, a remissão da cetogênese e promover a conversão dos corpos cetônicos em bicarbonato. A fluidoterapia melhora a perfusão renal, repõe fluidos garantindo melhor desempenho cardíaco, adequada pressão sanguínea e melhor a perfusão para os tecidos. Irá corrigir deficiências de sódio (Na) e potássio (K). O fluido de eleição é o cloreto de sódio a 0,9% com suplementação de potássio, para amenizar a diminuição de níveis de K. (NELSON; COUTO, 2010). De acordo com a literatura, a terapia de escolha instituída para o caso descrito foi a

utilização de insulina, suplementação de potássio com solução fisiológica e alimentação rica em nutrientes.

Para suplementar K em quantidade necessária é indicado que se faça a mensuração prévia para repor adequadamente. Mas se não for possível deve-se iniciar a reposição com 40 mEq para cada litro de fluido. Posteriores ajustes devem ser baseados em novas mensurações e o indicado é que se faça a cada 6 a 8 horas até que atinja níveis adequados (NELSON; COUTO, 2010). Como não foi possível acompanhar a concentração sérica de potássio foi suplementado 15 mEq para cada 250 ml de SF.

A acidose metabólica resulta em desvio do fosfato de meio intracelular para o extra-celular. O problema mais grave causado pela hipofosfatemia é a anemia hemolítica e pode ser clinicamente silenciosa (ETTINGER et al., 2008). Para repor fosfato a dosagem recomendada é 0,01 e 0,03 mmol e em hipofosfatemia grave é de 0,03 a 0,12 mmol/kg/hora de fosfato por quilo de peso em uma hora de preferência no fluido intravenoso e é sempre necessário que se faça novos ajustes através de novas mensurações após o tratamento, a cada 8 a 12 horas. Não é indicado suplementar quando o paciente apresentar hiperfosfatemia, oligúria, hipercalcemia e função renal comprometida. (NELSON; COUTO, 2010) Os efeitos adversos de acordo com Ettinger (2008) é a hipocalcemia iatrogênica e os efeitos neuromusculares, hipernatremia, hipotensão e calcificação metastática.

Após início do tratamento pode ocorrer hipomagnesemia, com 24 a 48 horas é indicado que se faça a suplementação se o paciente persistir em anorexia, letargia, fraqueza. Ocorre a manifestação dos sinais quando o magnésio total estiver inferior a 1mg/dL ou ionizado abaixo de 0,5mg/dL (NELSON; COUTO, 2010);

A concentração de bicarbonato no plasma ou concentração venosa de CO₂ juntamente com a clínica do animal determina se será necessário repor bicarbonato. A acidose é corrigida com fluidoterapia e insulinoterapia, pois diminui produção de corpos cetônicos e aumenta perfusão renal favorecendo a eliminação de cetoácidos. É indicado suplementar quando for inferior a 11mEq/litro de bicarbonato ou CO₂ total venoso inferior a 12 (NELSON; COUTO, 2010).

A insulinoterapia de um cão recém-diagnosticado é de 0,5 a 1 U/kg a cada 12 horas de insulina intermediária subcutânea. A insulina regular é administrada

inicialmente a cada 4 a 6 horas, de acordo com as necessidades, para manter a glicemia entre 100 e 250mg/dL. A insulina NPH demora cerca de 3 horas para começar a agir. E para felinos o indicado é a insulina glargina associada com a regular. Quando o animal começa a se alimentar a terapia intensiva pode ser diminuída gradativamente. Mas se a insulina for interrompida a CAD pode recidivar (SILVA, 2015).

Lipidose Hepática

A lipidose hepática é uma enfermidade aguda comum nos felinos, se caracteriza pelo metabolismo anormal de lipídios após longos períodos de anorexia ou hiporexia e a consequência é o acúmulo de gordura no interior dos hepatócitos (PIMENTA; JÚNIOR, 2015).

Pode ser primária ou secundária e se a gordura for mobilizada pode ser reversível. A primária ou idiopática geralmente é observada em animais obesos e pode estar relacionada com o aumento da mobilização de lipídeos ao fígado, deficiência de proteína na dieta ou outros nutrientes que possibilitam o aumento da mobilização de lipídeos para o fígado, principalmente distúrbios de apetite, pois a anorexia resulta na deficiência de nutrientes. A lipidose secundária pode desenvolver em animais de constituição corpórea normal a magros, qualquer gato que apresente doença concomitante que provoque anorexia é necessário que esteja em observação é principalmente identificada em gatos com pancreatite, diabetes melitos ou distúrbios hepáticos. Os gatos possuem altas necessidades nutricionais sendo bastante susceptível a desenvolver quando param de se alimentar (NELSON; COUTO, 2010).

O médico veterinário responsável por conduzir o caso aqui descrito notou que as mucosas do paciente estavam ictéricas e associando com o fato de o animal não estar se alimentando suspeitou que estivesse desenvolvendo lipidose hepática.

Os gatos possuem requerimento basal alto de proteína, pois são essencialmente carnívoros e também requerimento maior que outras espécies de vitaminas como a cobalamina e além disso não conseguem manter certos aminoácidos como a arginina, cisteína, metionina e taurina. Assim, qualquer doença que provoque jejum prolongado o organismo pode utilizar outras vias alternativas para obtenção de energia como a mobilização de gordura intra-hepática, resultando em lipidose (ETTINGER et al., 2008).

O quadro torna-se emergencial quando se agrava, pois pode originar disfunção respiratória, hepática aguda, colestase e insuficiência hepática progressiva. Quando os hepatócitos estão repletos de gordura provocam alterações morfológicas que irão deslocar as organelas hepatocelulares e o núcleo para a periferia comprimindo os

canalículos biliares, como consequência ocorrerá estase biliar e retenção dos ácidos biliares (PIMENTA; JÚNIOR, 2015).

O diagnóstico verdadeiro é pela avaliação histopatológica de um fragmento do fígado. O quadro clássico é caracterizado pela presença de vacúolos de gordura em mais de 80% dos hepatócitos (PIMENTA; JÚNIOR, 2015). O médico veterinário responsável pelo paciente do caso aqui descrito optou por não fazer avaliação histopatológica do tecido hepático pois considera ser um processo muito invasivo e decidiu concluir o diagnóstico apenas com histórico e sinais clínicos.

Os sinais clínicos da CAD são semelhantes aos da lipidose hepática e podem ser complicados pelos sinais da doença concomitante. Os sinais manifestados são em decorrência da perda aguda da função dos hepatócitos e expansão dos hepatócitos, podendo ocasionar colestase intra-hepática. Encefalopatia hepática pode ser manifestada com ptialismo e depressão pela função comprometida dos hepatócitos e deficiência de arginina e coagulopatias também podem ser observadas. (NELSON; COUTO, 2010).

Os sinais frequentemente encontrados é a perda de peso e a icterícia. Outras manifestações são náuseas, emese, letargia, desidratação, caquexia, diarreia, sialorréia, ao exame físico pode evidenciar hepatomegalia. Podem apresentar ventroflexão do pescoço pela depleção de potássio e também hipofosfatemia. Quando ocorre em conjunto aumentam o risco de hemólise, fraqueza muscular, emese e atonia gastrintestinal. Na imagem ultrassonográfica pode-se evidenciar padrão hiperecogênico homogêneo e difuso do fígado. Como o pâncreas e o intestino dividem a mesma circulação colateral podem também apresentarem alterações (PIMENTA; JÚNIOR, 2015). No caso de interesse aqui relatado os sinais clínicos apresentados pelo paciente foi desidratação, caquexia, diarreia, fraqueza muscular, emese, embora não pode se afirmar que a lipidose hepática que provocou essas alterações, pois o animal teve outras doenças concomitante.

Alterações encontradas nos exames laboratoriais é o aumento da atividade da FA de extrema importância, pois sua meia-vida é de aproximadamente 6 horas e se sua atividade estiver elevada é indicio de doença hepatobiliar grave e recente. Concentrações elevadas de GGT é indicativo de doença hepática e pancreáticas, como colangite, obstrução do ducto biliar, neoplasias pancreáticas ou hepáticas

(PIMENTA; JÚNIOR, 2015). No caso aqui descrito a alteração apresentada pelo paciente foi altos níveis de alta atividade da enzima ALT que também indica dano hepatocelular.

O tratamento principal consiste no fornecimento de uma dieta com alto teor de proteína, para reverter a lipidose periférica, interromper a perda de peso e o catabolismo protéico endógeno, nutrir as vilosidades intestinais. É indicado a colocação de uma sonda por via esofágica para fornecer alimentação enteral em pequenas quantidades e com frequência maior, pois na maioria das vezes o animal não possui apetite e a alimentação forçada provoca estresse correndo risco de desenvolver pneumonia aspirativa e aversão nutricional. Gatos com pancreatite concomitante não necessitam de dietas diferenciadas o indicado é alimentá-los o mais breve possível (PIMENTA; JÚNIOR, 2015).

Se a alimentação fornecida for rápida é eficiente o prognóstico é considerado bom, mas se não tiver suporte alimentar a mortalidade é alta (NELSON; COUTO, 2010). O médico veterinário responsável pelo caso de interesse decidiu fazer alimentação forçada com ração batida fornecendo com o auxílio de uma seringa, mas não achou suficiente então colocou uma sonda nasogástrica para realizar alimentação microenteral com ração A/D da Hills® e após a alimentação administrava água.

Em casos de emese pode utilizar antieméticos como cloridrato de metoclopramida na dose de 0,5 a 1 mg/kg a cada 6-8 horas por via IV, IM, SC ou VO ou cloridrato de ondansetrona dose de 1mg/kg a cada 12 horas por VO ou IV e associar a reposição de potássio, quando necessário. Orexígenos quando utilizados são recomendados a cipro-hepitadina na dose de 2ml/gato 1 ou 2 vezes ao dia ou a mitazarpina na dose de 3 a 4 mg/gato a cada 72 horas (PIMENTA; JÚNIOR, 2015).

Para controlar a emese do paciente do presente caso foi administrado ondansetrona na dose de 0,22mg/kg, e como estimulante de apetite tanto a mitazarpina quanto o cloridrato de ciproepitadina foram utilizados.

Mas para que tenha a terapia tenha sucesso é necessário que fazer a correção da desidratação e anormalidades eletrolíticas, prevenção das infecções oportunistas e identificar e tratar a causa de base. (NELSON; COUTO 2010).

3. Relato de Caso 2: Hiperplasia e prolapso vaginal induzido por ação estrogênica

Resenha

Nome: Cloeh

Sexo: Fêmea

Espécie: Canino

Raça: Bulldog Francês

Idade: 1 ano e 6 meses

Peso: 9,3 kg

Pelagem: Bege

Data: 07/07/15



Queixa Principal

Prenhez com massa na região da vagina

Anamnese

O proprietário relatou que o animal apresentou prolapso vaginal durante o estro há dois meses atrás e mesmo com o prolapso fez inseminação artificial uma vez ao dia por três dias consecutivos, pois o animal é de interesse reprodutivo. Informou que após alguns dias ocorreu involução do tecido prolapsado. Referiu que o animal estava com aproximadamente 50 dias de gestação e que há dois dias a mucosa vaginal havia prolapsado novamente, então decidiu levar ao hospital veterinário.

Relatou ser nulípara e que este era seu segundo cio. Relatou que no cio anterior também apresentou hiperplasia e prolapso vaginal com involução completa após o cio.

Referiu normorexia, normodipsia, normoúria e episódio único de fezes pastosas no dia anterior. Informou que se alimentava de ração misturada com peito de frango. A vacinação e vermifugação estavam atualizadas e negou presença de ectoparasitas.

Exame Físico Geral

FC: 128 bpm

Mucosas: NC

Linfonodos: não reativos

FR: 60 mpm

TPC: 1

Desidratação: 0%

TR: 37,2°C

Auscultação: normal

Foi observado hiperplasia e prolapso vaginal grau II (Figura 12), com mais de 5 cm de diâmetro e ausência de secreção vaginal. As mamas não apresentavam alterações e não havia presença de secreção láctea.



Figura 12: Paciente com hiperplasia e prolapso vaginal grau II.

Exames complementares solicitados

Foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma, sorologia para Leishmaniose, exame ultrassonográfico e exame radiográfico.

Ao hemograma não foram evidenciadas quaisquer alterações. A sorologia foi negativo para leishmaniose e através do exame ultrassonográfico confirmou-se gestação de 48 dias e pelo exame radiográfico evidenciou presença de três fetos viáveis (Figura 13).

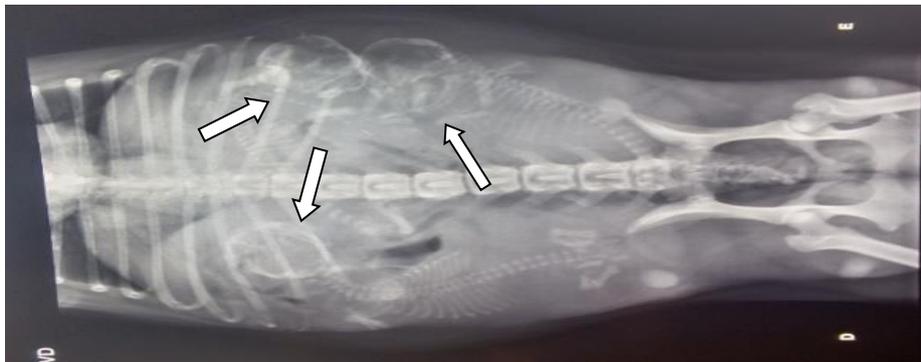


Figura 13: Exame radiográfico evidenciando presença de 3 fetos viáveis, indicados pelas setas.

Tratamento

Foi recomendado ao proprietário que limpasse o tecido prolapsado com solução fisiológica e que fizesse lubrificação com glicerina ou qualquer outro lubrificante a base de água. O retorno foi marcada para 4 dias.

Evolução

Ao primeiro retorno, 4 dias após o início do tratamento, observou-se evolução do prolapso, lesões e sangramento do mesmo (Figura 14, A). Nesta ocasião foi constatado que o proprietário não havia realizado o tratamento como indicado.

Foi alertado ao proprietário que a negligência quanto ao tratamento poderia implicar na necessidade da intervenção cirúrgica, o que prejudicaria a gestação. Foi orientado novamente e marcado retorno com 3 dias.

Ao retornar, após 3 dias, observou-se que o prolapso havia diminuído e notou-se presença de secreção láctea nas mamas. O exame ultrasonográfico foi repetido e a idade gestacional calculada em 55 dias.

Doze dias após o início do tratamento, observou-se melhora do aspecto da massa (Figura 14, B). Nesta ocasião agendou-se a operação cesariana para o próximo retorno, quando estaria com 61 dias de gestação.

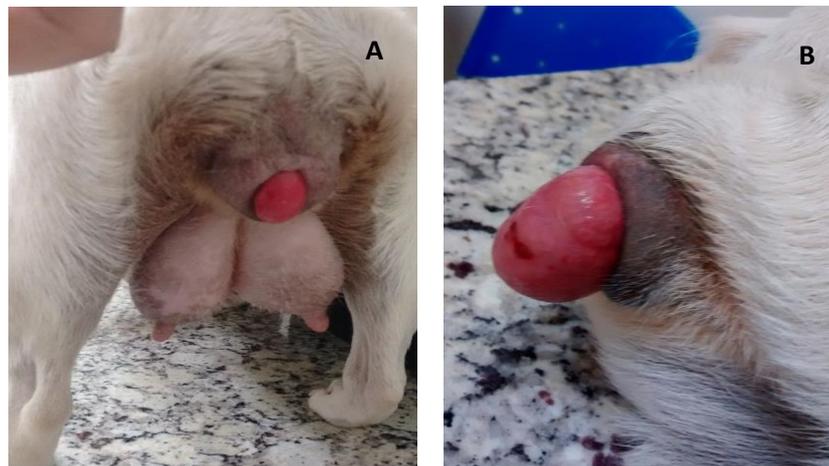


Figura 14: Piora do tecido prolapsado (A), prolapso com melhora de aspecto e mamas engurgitadas no dia anterior em que foi realizada a cesariana e sutura de Buhner (B).

No dia do procedimento, o animal apresentou normalidade dos parâmetros ao exame físico geral e temperatura de 37,5 °C. Após a cesariana, procedeu-se o procedimento de Sutura de Buhner para contenção do Prolapso vaginal.

Descrição da Técnica de Buhner

Após a cesariana foi realizado e sutura de Buhner, indicado para fechar os lábios vulvares e evitar recidiva do prolapso ainda presente (Figura 16, A). A técnica utilizada seguiu as indicações de Grunert e Birgel (1984) e foi realizado com auxílio de uma agulha tipo Gerlach (figura 15, A) e um fio grosso inabsorvível (figura 15, B).

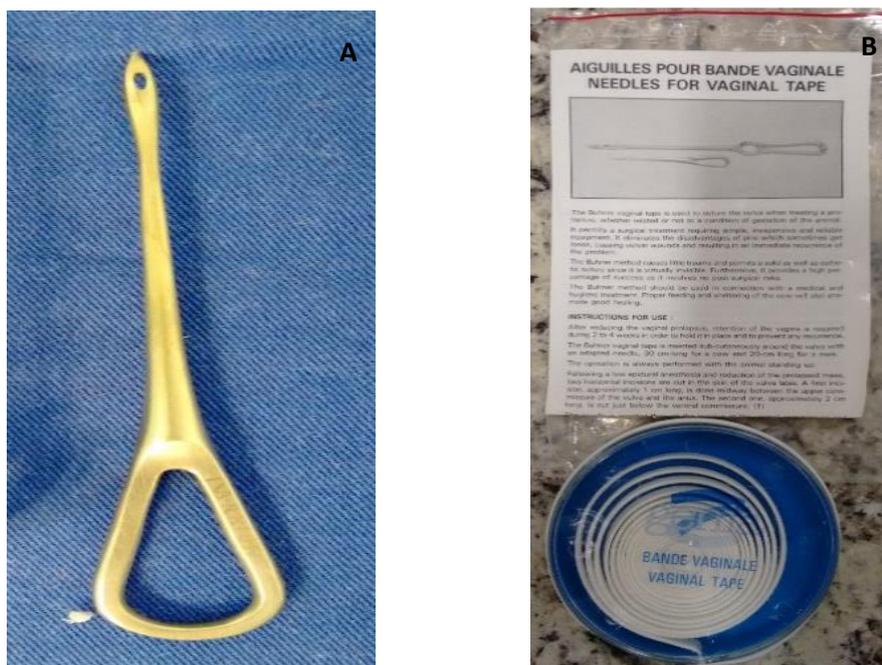


Figura 15: Agulha tipo Gerlach (A) e fio inabsorvível de algodão (B).

Para facilitar a introdução da agulha é feito uma incisão abaixo da comissura ventral da vulva de aproximadamente 1 cm e outra incisão entre a comissura dorsal da vulva e o ânus (Figura 16, B). A agulha é inserida na incisão da comissura ventral e orientada pelo subcutâneo até a incisão superior (Figura 16, C). Pelo orifício da agulha passa-se a extremidade do fio puxando-o pelo espaço feito pela agulha no subcutâneo até sair na incisão inferior (Figura 16, D). Repita o procedimento do lado contralateral (Figura 16, E) de forma a unir as duas extremidades na altura da incisão inferior onde será realizado um nó duplo e dois simples, assim a abertura da vulva será reduzida, é indicado que deixe um espaço da largura de 1 dedo (Figura 16, F), dependendo do tamanho do animal pode esse espaço pode ser alterado. A sutura deve ser mantida por tempo necessário para que a involução total do tecido ocorra e se for em cadelas que estejam prenha a sutura é mantida até o momento eminente ao parto.

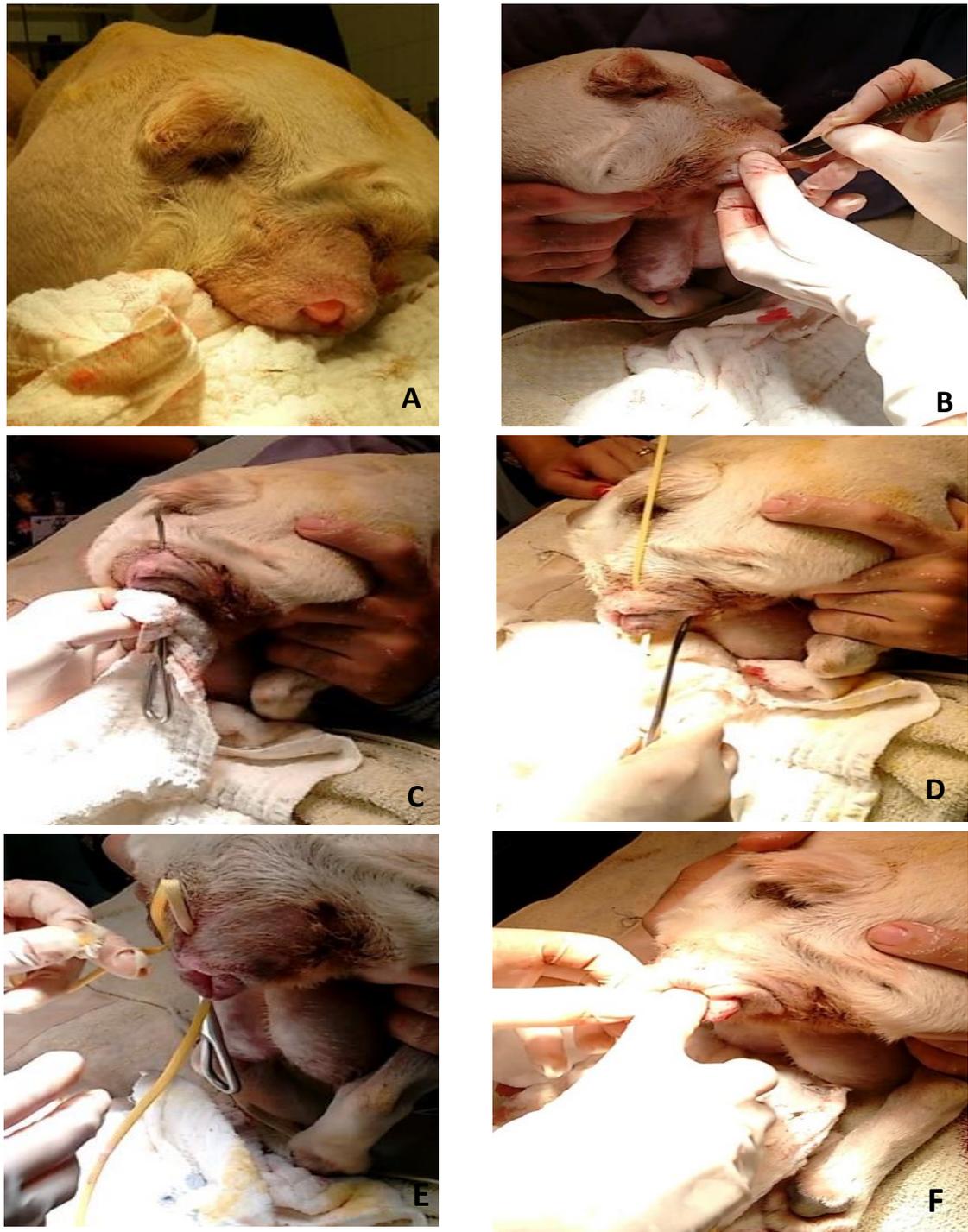


Figura 16: Sequência do procedimento da sutura de Buhner. Situação do prolapso antes da sutura (A). Pequena incisão abaixo da comissura ventral vulvar e outra entre a comissura dorsal e o ânus (B). Introdução da agulha Gerlach pela incisão inferior orientando-a até a incisão superior (C). Fita esterilizada transpassada pelo orifício da agulha puxando-a até sair pela incisão inferior (D). Mesmo procedimento no lado oposto (E) União das duas extremidades das fitas com um nó a altura da incisão inferior, deixando um espaço de 1 dedo no orifício vulvar(F).

Prescrição pós operatória

- Amoxicilina com clavulanato de potássio: 20mg/kg, BID, VO, por 10 dias
- Ranitidina: 2mg/kg, BID, VO, por 10 dias
- Meloxicam dose 0,1 mg/kg, SID, VO, por 2 dias
- Cloridrato de tramadol dose 5,8mg/kg, TID, VO, por 5 dias
- Rifocina spray uso tópico no local da lesão, por 10 dias
- Metoclopramida dose 1 gota/kg, TID, VO, por 5 dias
- Glicerina – uso tópico
- Manter com colar elisabetano e fazer compressas de gelo na vulva.

Proprietário foi orientado a retornar em 10 dias para retirada da sutura de Buhner, na ocasião verificou-se permanência da sutura (Figura15, A) e ausência de hiperplasia (Figura15, B).



Figura 17: Presença da sutura, indicado pela seta (Figura, A). Involução total do prolapso (Figura, B)

Discussão: Hiperplasia e prolapso vaginal induzido por ação estrogênica

Hiperplasia significa o aumento de tamanho de um órgão ou tecido, causada pela multiplicação do número de células. A hiperplasia da vagina se desenvolve devido uma resposta exacerbada às altas concentrações de estrógeno circulante, que induz a mucosa vaginal tornar-se edemaciada. Quando o aumento do tecido é exagerado pode ocorrer o prolapso da mucosa edematosa pelos lábios vulvares. Os níveis de estrógenos aumentam durante o proestro que é a fase folicular do ciclo estral e no pré-parto. Portanto é predominantemente nessas fases em que ocorre a hiperplasia vaginal (FOSSUM et al., 2008; APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015; OLIVEIRA, 2015). No caso aqui descrito houve hiperplasia e prolapso do tecido vaginal durante o pro-estro, estro e também no pré-parto

É também denominada de hipertrofia vaginal, hipertrofia estral, eversão vaginal, prolapso da prega vaginal e protrusão vaginal (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015).

Os folículos ovarianos produzem estrogênios e estes hormônios são responsáveis pelo aumento da vascularização, edema e crescimento do endométrio, pelo relaxamento e dilatação da cérvix, inchaço da vulva, edema da mucosa vaginal, corrimento sanguinolento uterino visualizado durante o proestro, entre outras alterações (OLIVEIRA, 2015). Suas concentrações se elevam de forma gradual no início do proestro e aumenta de forma abrupta no pico do hormônio luteinizante (LH) pré-ovulatório e em seguida atinge níveis basais (NELSON; COUTO, 2010).

Durante o pré-parto o cortisol fetal induz enzimas placentárias a direcionar a síntese de esteroides que antes produzia progesterona passará a produzir estrógenos e esses estrógenos aumentará a secreção de prostaglandinas as quais são fundamentais para o início do parto (OLIVEIRA, 2015). Como ocorre aumento dos níveis de estrógenos no pré- parto, a hiperplasia do tecido vaginal na paciente do caso aqui descrito foi induzida novamente.

O prolapso induzido por influência estrogênica geralmente ocorre em cadelas jovens entre o primeiro e o terceiro ciclo estral, sendo recorrente nos cios subsequentes (FOSSUM et al., 2008; APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015; OLIVEIRA, 2015).

A maior prevalência da enfermidade se dá em raças braquicefálicas como Boxer, Bullmastiff, Bulldog, Mastim Napolitano e seus cruzamentos, além dos Dálmatas, Dobermanns, Fila Brasileiro E Boston Terrier (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). O paciente do referido caso apresentou a patologia no primeiro e segundo cio e é de raça braquicefálica, como citado na literatura.

O prolapso pode ser classificado em 3 tipos, de acordo com o grau de saliência do tecido prolapsado. No prolapso tipo I a mucosa ainda não perpassa os lábios vulvares e pode ou não ser visualizado avaliando o interior do vestíbulo vaginal; no tipo II ocorre protrusão da parede cranial e lateral da vagina e no tipo III toda a circunferência da vagina está protruída visualizando-se também o seu lúmen. Quando a vagina desloca, se prolapsando, na maioria dos casos o óstio uretral pode estar envolvido, ocorrendo deslocamento da uretra promovendo disúria. Outros órgãos podem estar envolvidos no prolapso como o corpo do útero, bexiga e parte distal do cólon, (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). O animal do caso de interesse apresentou prolapso de grau II e não teve comprometimento da uretra e de nenhuma outra estrutura.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e o histórico de proestro, estro ou pré parto, como mencionado anteriormente. Outros sinais frequentemente observados além do tecido prolapsado são polaquiúria, disúria e lambedura da região perineal (FOSSUM et al., 2008).

É possível que se faça o acompanhamento da fase do ciclo estral através da citologia vaginal juntamente com as concentração sérica de estrogênio. As concentrações séricas típicas nas cadelas são de 5 a 10 pg/ml durante o anestro, 10 a 20 pg/ml no início do proestro e 50 a 100 pg/ml no final do proestro (NELSON, COUTO, 2010). As células do epitélio vaginal se proliferam e sofrem maturação e cornificação pela influência do estrogênio e a espessura do epitélio vaginal aumenta de poucas camadas para até 30 camadas no final do proestro (NELSON, COUTO, 2010). Realizando o exame colpocitológico (citologia vaginal) é possível identificar a fase do ciclo estral. As fases pró- estro e estro do ciclo se caracterizaram pela presença de células superficiais e queratinizadas (OLIVEIRA, 2015).

O médico veterinário responsável por conduzir o caso do presente relato, optou por obter o diagnóstico apenas pelo histórico, já que o animal é de raça predisposta,

é jovem, tem histórico de ter apresentado a patologia no cio anterior e também por estar na fase de pré parto onde os níveis de estrógeno se eleva.

O diagnóstico diferencial inclui principalmente as neoplasias vaginais, as mais frequentes são: tumor venéreo transmissível, carcinoma de células escamosas, fibroleiomioma, leiomiossarcoma e o lipoma. Para diferenciar prolapso de neoplasia é indicado que se faça citologia da massa, por aspiração (FOSSUM et al., 2008). Essas neoplasias geralmente acometem cadelas mais velhas, então é necessário que se relacione a idade do animal, a fase do ciclo estral e o local de origem da massa, para se confirmar o diagnóstico (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015).

O tratamento da hiperplasia e prolapso vaginal envolve redução do tecido prolapsado e, principalmente, redução dos níveis de estrógeno. Quando o objetivo é diminuir os níveis de estrógeno pode ser feita a utilização de progesterona por via oral (VO) na dose de 5, 10 ou 20 mg, dependendo do porte do animal, administrado 1 vez por dia durante 10 dias, seguido de reavaliação do animal de 15 a 20 dias após o início do tratamento (OLIVEIRA, 2015). Com aplicação de progesterona podem ocorrer diversos efeitos colaterais que se tornam mais relevantes quando comparado aos seus benefícios, o que faz alguns autores contraindicarem seu uso (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). No caso em questão não foi possível fazer uso de terapias hormonais porque a paciente estava gestante e isso prejudicaria o desenvolvimento da gestação.

O tratamento mais indicado é a ovariosalpingohisterectomia (OSH), sendo este um tratamento definitivo pois é feito a retirada dos ovários que é fonte produtora de estrógeno. Após o procedimento ocorre rápida involução da massa, em até uma semana. Quando a OSH não é realizada, a recidiva é de 66 a 100 %, no próximo cio (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). Neste caso de interesse o proprietário optou por não realizar a OSH, pois é um animal de interesse reprodutivo.

Quando ocorre a ovulação, a hiperplasia regride devido a diminuição das concentrações de estrógeno, essa regressão do tecido pode ser total ou parcial (FOSSUM et al. 2008). Nos dois cios do caso de interesse ocorreu regressão espontânea após a ovulação, sem necessitar de nenhuma intervenção nesse período.

A ovulação pode ser acompanhada através da dosagem de progesterona, devendo estar acima de 4 ng/ml após a ovulação. Se a concentração de progesterona

estiver inferior a 2ng/ml indica que a ovulação ainda não ocorreu e neste caso há a indicação da indução da ovulação com a aplicação de hormônio liberador de gonadotropina (GnRH) na dose de 2,2mg/kg IM ou HCG na dose de 500-1000 UI/animal por via intra muscular (IM). Após a ovulação, espera-se regressão do prolapso em até sete dias (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015; FOSSUM et al. 2008). No caso do presente relatório a paciente não estava no proestro, então não foi possível dosar progesterona para identificar se a ovulação ocorreu.

Se tecido estiver extremamente danificado ou necrosado é necessário que se faça uma intervenção cirúrgica denominada colpoplastia, que compreende a excisão da porção excedente da mucosa vaginal. Quando a mesma apresenta-se com sinais de vitalidade o simples reposicionamento da massa deve ser executado (FOSSUM et al. 2008).

Antes do reposicionamento a massa prolapsada deve ser submetida a higienização com solução fisiológica, aplicação de antissépticos diluídos e avaliação da vitalidade do tecido. O edema dos tecidos pode ser reduzido com polvilhamento de açúcar, dextrose 50% ou compressão manual (PINTO FILHO et al, 2002). Após a reintrodução é realizada a sutura de Buhner modificada, captonada ou sutura em bolsa de tabaco para aproximar os lábios vulvares, sem promover o estrangulamento (APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). No presente caso, o tecido exteriorizado estava viável então optou-se por reposicioná-lo e realizar a sutura de Buhner para reduzir o orifício vaginal. De acordo com a literatura, a sutura convencional de Buhner é realizada com uma agulha própria, mas no Brasil só tem disponível em números grandes e por isso, é possível utiliza-la apenas em grandes animais. Para pequenos animais a técnica utilizada é a Buhner captonada. Mas, neste caso relatado a professora responsável pelo setor, possui uma agulha de número menor adquirida em outro país, o que possibilitou a realização da técnica.

De acordo com Fossun et al. (2008) alguns autores não indicam a redução do tecido e sutura para impedir o prolapso, pois a massa pode aumentar de volume e impedir a micção, causar laceração dos lábios vulvares e necrose.

Se o animal for de interesse reprodutivo e apresenta hiperplasia vaginal, o tecido edematoso dificulta o acasalamento devido a obstrução mecânica provocada, nestes casos a inseminação artificial é uma alternativa (FOSSUM et al., 2008;

APPARÍCIO; ALVES; VICENTE, 2015). Mas segundo Fossum et al. (2008) a hiperplasia e prolapso vaginal parece ter caráter hereditário e, por isso, os animais acometidos não devem ser usados na reprodução. O paciente do caso em questão é de interesse reprodutivo e o proprietário optou por fazer a inseminação artificial e o acompanhamento da gestação.

4. Considerações finais

O estágio curricular supervisionado desenvolvido no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, da Universidade Estadual Paulista (UNESP) “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Araçatuba, estado de São Paulo, foi de extrema importância, tanto para agregar novos conhecimentos como para o aperfeiçoamento profissional e pessoal. A vivência do dia a dia hospitalar trouxe não somente mais experiência como também a consolidação e aprimoramento dos conhecimentos teóricos obtidos durante a graduação, pois permitiu colocá-los em prática facilitando o desenvolvendo de raciocínio diagnóstico e possíveis tratamentos, sendo uma experiência fundamental para a formação profissional.

Desta forma, o estágio curricular supervisionado nas áreas de Reprodução e Obstetrício Animal e Clínica Médica de Pequenos Animais se mostrou essencial para melhor capacitação frente ao mercado de trabalho.

5. Referências Bibliográficas

APPARÍCIO M.; ALVES, A, E; VICENTE W.R.R. In: APPARÍCIO M.; VICENTE W.R.R. **Reprodução e Obstetrícia em cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 1ª edição, p 53 – 56, 2015

CAMACHO, P. M.; GHARIB, H.; SIZEMORE, G. W. **Endocrinologia baseado em evidências**. 2ª ed 2007

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo, SP: Manole, 1997.

FOSSUM, T. W; HEDLUND, C. S.; JOHNSON. A. L.; SHULZ. K. S.; SEIM. H. B.; WILLARD. M. D.; BAHR. A.; CARROLL. G. L. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. P743 – 745.

GRUNERT, E.; BIRGEL, E. H.; **Obstetrícia veterinária** 2º edição, editora Sulina, pg 80, 1984

HORA, A. S.; HAGUIARA, M. K. Panleucopenia Felina cap. 94. In: JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca 1ª edição, 2ºvol -p. 821- 825, 2015

JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1a edição Rio de Janeiro: Roca 2ºvol 1º edição- 2015

JÚNIOR, A. R. PIMENTA, M. M. Gastroenterologia de felinos cap 121. In: JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca 1ª edição, 2ºvol -p. 1015 - 1019, 2015

NEIGER, RETO. **Diagnóstico Diferencial De Pequenos Animais** 1.ed. 2012

NELSON, C.G.; COUTO, R. W. **Medicina Interna de pequenos animais** – Rio de Janeiro ; Elsevier, 2010.

NELSON, R. W. Diabetes Mellito cap 153. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo, SP: Manole, p 1516 - 1539 1997.

OLIVEIRA, C. M. Afecções do sistema genital da fêmea e glândulas mamárias cap 175. In: JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca 1ª edição, 2ºvol -p. 1558 - 1560, 2015

PINTO FILHO. S. T. L; HENRIQUES. G. B; DALMOLIN. F **Hiperplasia e prolapso vaginal em cadela- relato de Caso**. Revista da FZVA, Uruguaiana, v. 9, n. 1, p. 89-94. 2002.

SILVA, R. D. Cetoacidose diabética cap. 194. In: JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca 1ª edição, 2ºvol -p. 1762 - 1767, 2015

SIMÕES, D. M. N. Diabetes mellitus em gatos cap. 192. In: JERICÓ M. M.; DE ANDRADE NETO J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca 1ª edição, 2ºvol -p. 1736 - 1746, 2015

SHIRES, PETER K. / TILLEY, LARRY P. / SMITH JR., FRANCIS W. K. **Manual De Consulta Veterinária Em 5 Minutos: Espécies Canina E Felina – 2008**

VIANA. F. A. B.; **Guia terapêutico veterinário – 2. ed.** CEM, 2007.

WOLF, A.; WOLF, S. H. G.; MAION, V. B.; SOUZA, A. S. L.; SILVA, M. A. G.; BERABA, T. M. S. V. **Prolapso Uterino Parcial em Bovino**. Boletim Científico do Curso de Medicina Veterinária da FAI (Faculdades Adamantinenses Integradas) - Ano 3 nº 22 - julho/agosto/setembro de 2007