



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



**LEIDIANE LOPES DA SILVA**

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:  
CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Araguaína – TO  
2016

**LEIDIANE LOPES DA SILVA**

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

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

Orientador (a): Dr<sup>a</sup> Ana Paula Coelho Ribeiro.

Supervisor: Dr. Marlos Gonçalves Sousa

Araguaína  
2016

**LEIDIANE LOPES DA SILVA**

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado:  
Clínica Médica de Pequenos Animais

Aprovado em \_\_/\_\_/\_\_.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup>. Ana Paula Coelho Ribeiro  
Doutora em Cirurgia Veterinária – Obstetrícia e Reprodução Animal  
Orientadora

---

Prof.<sup>o</sup> Dr.<sup>o</sup> Marco Augusto Giannoccaro da Silva  
Doutor em Clínica Médica Veterinária

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup>. Bruna Alexandrino  
Doutora em Medicina Veterinária Preventiva

Dedico este trabalho a meus pais Levi Marcelino e Divina Lopes, por todo apoio, amor, cuidado e dedicação e por terem lutado junto comigo para realização de mais este sonho.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus que permitiu e tornou esse sonho possível, o autor e consumidor da minha fé. Por que dEle por Ele e para Ele são todas as coisas, por ter feito infinitamente mais do que pedi, sonhei ou imaginei, louvado seja o Senhor para todo o sempre.

A meus pais, Levi e Divina por terem lutado comigo, sempre me apoiando e incentivando. Pai, sabemos o quanto foi difícil abrir mão da nossa convivência, abdicar dos nossos momentos juntos em prol desse sonho, obrigada pela provisão, proteção e amor que sempre me deste. Mãe sua amizade, cumplicidade, e orações foram e sempre serão essenciais na minha vida, muito obrigada pelo companheirismo e amor de sempre. Valeu a pena todo esforço e sacrifício, essa vitória é nossa. Amo vocês!

Minha querida amiga Simone, sua amizade foi gerada no coração de Deus. Obrigada pelos conselhos e palavras vinda diretamente do trono de Deus, que sempre acamam meu coração e me trazem paz. Sua amizade me trouxe crescimento pessoal e principalmente espiritual, louvo a Deus por sua vida.

Katyane me lembro exatamente quando você entrou na minha vida e quanto de amor que Deus colocou no meu coração por você, sou grata a Deus por sua amizade. Suas orações em tempos difíceis e felizes também, por ter me ajudado a enxergar os propósitos de Deus nos momentos que eu não conseguia. Sua vida e fé inabalável em Deus servem de exemplo para minha vida.

Minha querida amiga e irmã Marina Benetti, como te agradecer minha amiga? Seu apoio no momento mais difícil da minha vida acadêmica, colocando meus pés no chão e me incentivando a seguir em frente, com seu jeitinho gracioso e amoroso cuidando de mim como uma irmã caçula. Obrigada por tudo!

Carmém sua garra e determinação me influenciaram de forma gigantesca, me trazendo maturidade e me ajudando no autoconhecimento, você foi fundamental nessa fase da minha vida. Obrigada pelos conselhos, amizade, e todas as risadas que não foram poucas.

A meus amigos, Lu Lopes, Laisa com esse riso solto e sempre disposta a ajudar. Leticia Coelho por viver a vida junto comigo, por que viver é bom. Clau e Ademir pelo companheirismo na luta diária e por momentos leves e divertidos. Sem vocês esses anos não

teria o mesmo brilho. Minhas calouras Khaylla, Ana Carolina que tiver o prazer de adotar e desfrutar de ótimos momentos nessa reta final.

Laura, não sei como nem quando, mas sua amizade surgiu e me deu forças para continuar caminhando, com seu jeito peculiar e sempre prestativo. Obrigada pelas risadas e choros, por mais difícil que tenha sido chegamos ao final, e desfrutar contigo essa vitória foi um prazer imenso que a vida me reservou.

Meus pastores queridos João Santos e Aureneide Matos, por toda cobertura espiritual e alimento vindo diretamente do trono de Deus. Por abrirem as portas e me receberem com tanto amor, me ensinando o verdadeiro significado do que é ser pastoreada. Vocês foram minha família longe de casa. Amo vocês!

Agradeço também a todos os professores que me acompanharam durante a graduação, por todo conhecimento e aprendizado em especial à querida orientadora professora Ana Paula Coelho Ribeiro, por toda paciência e dedicação para realização deste trabalho, és um exemplo de profissional e ser humano. Ao meu supervisor, professor Marlos Gonçalves e toda equipe de residentes do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná em Curitiba, por todo conhecimento, aprendizado e principalmente paciência durante o estágio.

*“Talvez não tenha conseguido fazer o melhor,  
mas lutei para que o melhor fosse feito.”*  
(Martin Luther King)

## **RESUMO**

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015, perfazendo um total de 360 horas. Durante o estágio, foram acompanhadas 75 enfermidades e condições clínicas diagnosticadas, das quais 101 em cães e 22 em gatos. No acompanhamento ambulatorial foi permitida a execução da anamnese e do exame físico previamente aos residentes, auxiliando na contenção e exame físico do animal, coleta e encaminhamento de amostras biológicas para o laboratório, preenchimento de fichas clínicas e receituários. O presente trabalho tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, bem como relatar um caso clínico de diabetes mellitus felino e outro de brucelose canina.

Palavras-chave: diabetes mellitus felino, gato, brucelose canina, cão.

## **ABSTRACT**

The Supervised Internship in Veterinary Medicine was conducted in clinical practice at Small Animals at the veterinary hospital of Universidade Federal do Paraná, from October 13 to December 16, 2015, counting 360 hours. During the internship, there were followed 75 diseases and medical conditions diagnosed, in which 101 cases were from dogs and 22 were from cats. In the outpatient monitoring, it was allowed to run the history and physical examination prior to residents, assisting in restraint and physical examination of the animal, collecting and forwarding of biological samples to the lab and filling prescriptions and clinical records. This paper aims to describe the activities developed during the internship and report a clinical case of feline diabetes mellitus and canine brucellosis.

**Keywords:** diabetes mellitus feline, cat, canine brucellosis, dog.

## LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minuto
CHGM	Concentração da hemoglobina corpuscular média
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DMNID	Diabetes <i>Mellitus</i> não insulino dependente
Dr	Doutor
Dra	Doutora
DTUIF	Doença do trato urinário inferior felino
et al	E outros
FA	Fosfatase alcalina
FELV	Vírus da Leucemia Felina
FIV	Vírus da imunossupressão Felina
GGT	Gama Glutamil Transferase
HV	Hospital veterinário
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
Kg	Quilogramas
Mg	Miligramas
QID	<i>Quater in die</i> (quatro vezes ao dia)
R1	Residentes no primeiro ano de residência
R2	Residentes no segundo ano de residência
SC	Subcutâneo
SID	<i>Semel in die</i> (duas vezes ao dia)
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TPC	Tempo de perfusão capilar
TUI	Trato urinário inferior
UFPR	Universidade Federal do Paraná
UI	Unidade internacional
VGM	Volume globular médio
VO	Via oral

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1.** Vista externa do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba. Fonte: Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná, Curitiba 2014.....15
- Figura 2.** Recepção do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2015. Fonte: Arquivo pessoal.....16
- Figura 3.** Ambulatório médico do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2015. Fonte: Arquivo pessoal.....17
- Figura 4.** Internamento geral demonstrando do lado esquerdo (A) armário com medicações e outros materiais utilizados nos procedimentos de enfermagem veterinária e do lado direito (B) as gaiolas. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2016. Fonte: Arquivo pessoal.....17
- Figura 5.** Assimetria Testicular. Fonte: Arquivo pessoal.....37

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b>	Valores do Hemograma realizado no dia 19/10/15.....	25
<b>Tabela 2.</b>	Valores do Perfil Bioquímico realizado no dia 19/10/15.....	26
<b>Tabela 3.</b>	Valores da Urinálise realizada no dia 19/10/15.....	26

## LISTA DE QUADROS

- Quadro 1**    Enfermidades diagnosticadas por espécie, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná.....21
- Quadro 2**    Curva glicêmica no período do quarto ao nono dia de internamento (dia, horário, valor da glicemia e tipo de insulina utilizada).....29

## LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Número absoluto de animais atendidos no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, conforme a espécie, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015.HV-UFPR.....22
- Gráfico 2.** Percentual de enfermidades diagnosticadas, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015, distribuídos conforme o sistema afetado.....22
- Gráfico 3** Curva glicêmica realizada nos dias 19 e 20/10/15.....27

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	15
<b>2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS</b> .....	19
<b>3. CASOS DE INTERESSE</b> .....	24
3.1. DIABETES <i>MELLITUS</i> FELINO .....	24
3.1.1 Queixa principal .....	24
3.1.2 Anamnese e exame físico .....	24
3.1.3 Suspeita Clínica .....	25
3.1.4 Exames Complementares .....	25
3.1.5 Diagnóstico definitivo .....	27
3.1.6 Tratamento.....	27
3.1.7 Evolução .....	28
3.1.8 Discussão.....	30
3.2 BRUCELOSE CANINA .....	36
3.2.1 Queixa principal .....	36
3.2.2 Anamnese e exame físico .....	36
3.2.3 Suspeita Clínica .....	37
3.2.4 Exames Complementares .....	37
3.2.5 Diagnóstico definitivo .....	38
3.2.6 Tratamento.....	38
3.2.7 Evolução .....	38
3.2.8 Discussão.....	40
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	46
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	47

## 1. INTRODUÇÃO

O Estágio curricular supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015, perfazendo um total de 360 horas.

O estágio curricular objetiva complementar e aprimorar os conhecimentos adquiridos durante a graduação, integrando a teoria com a prática clínica cotidiana, permitindo uma melhor preparação dos acadêmicos para o mercado de trabalho.

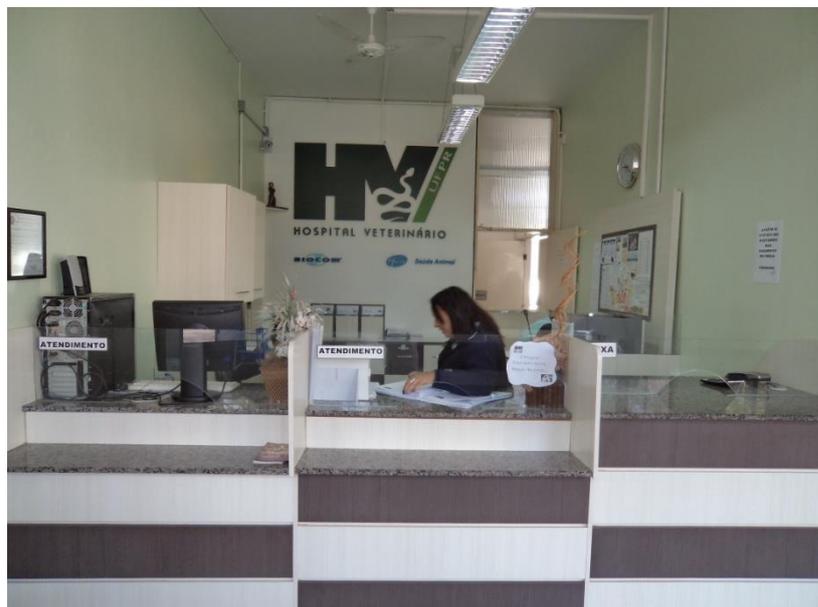
O hospital veterinário (HV) (Figura 1) está localizado na Rua dos Funcionários, nº 1.540 - Setor de Ciências Agrárias, Cep: 80035-050 Juvevê – Curitiba - PR. Prioritariamente serve às atividades de ensino do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Paraná e constitui-se a base de apoio às disciplinas profissionalizantes, constantes no currículo de graduação.



**Figura 1.** Vista externa do HV UFPR- Curitiba. **Fonte:** Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba 2014

O HV serve de local de treinamento, aperfeiçoamento e pesquisa para professores e alunos de graduação e de pós-graduação, para médicos veterinários residentes e médicos veterinários contratados, em todas as áreas relacionadas com a prática da Medicina Veterinária.

O setor de pequenos animais e animais silvestres é constituído por: uma recepção (Figura 2), sete ambulatórios (Figura 3) sendo três destinados para clínica médica, sala de coleta, internamento geral (Figura 4), internamento para gatos, internamento para animais silvestres, isolamento para animais suspeitos de doenças infecto contagiosas, unidade de terapia intensiva, internamento cirúrgico, vestiários, sala de preparação anestésica e cirúrgica, área de preparo da equipe cirúrgica, dois centros cirúrgicos, sala de esterilização de instrumentos, sala de radiografia, sala de ultrassonografia, sala de cardiologia, farmácia, laboratório de patologia clínica, laboratório de microbiologia veterinária, laboratório de biologia molecular, sala dos residentes e lavanderia.



**Figura 2.** Recepção do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2015. **Fonte:** Arquivo pessoal



**Figura 3.** Ambulatório médico. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2015. **Fonte:** Arquivo pessoal.



**Figura 4.** Internamento geral demonstrando do lado esquerdo (A) armário com medicações e outros materiais utilizados nos procedimentos de enfermagem veterinária e do lado direito (B) as gaiolas. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2015. **Fonte:** Arquivo pessoal.

O setor de grandes animais é composto por duas salas de atendimento, sala dos residentes, alojamentos para os plantonistas, sala de indução anestésica, centro cirúrgico, vestiário, banheiro, oito baias para pequenos e grandes ruminantes, oito baias para equinos e dois piquetes.

Para atendimento, o HV conta com 49 residentes, sendo, 27 R1 e 22 R2, distribuídos nas especialidades de clínica médica, clínica cirúrgica, odontologia, oncologia, oftalmologia de pequenos animais, clínica médica e cirúrgica de animais silvestres, clínica médica e cirúrgica de grandes animais, anestesiologia veterinária, patologia animal, patologia clínica veterinária, diagnóstico por imagem e medicina veterinária do coletivo. Além de cinco médicos veterinários contratados, sendo três deles para a clínica médica de pequenos animais, um para clínica médica de grandes animais e um no laboratório de biologia molecular.

A clínica médica de pequenos animais é composta por seis residentes, três R1 e três R2 e 3 médicos veterinários contratados. Na rotina as consultas ocorrem de três formas: Agendadas previamente na recepção, pronto atendimento onde são distribuídas oito senhas diárias e o atendimento de urgência e emergência que ocorre de forma imediata nos casos de morte eminente.

O horário de funcionamento se dá de segunda a sexta-feira das 8h00min às 12h00min e das 14h00min às 18h00min com plantão de 24horas incluindo finais de semana para pacientes internados. Entre o período das 12h e 14h são atendidas somente emergências nos setores de clínica médica e cirúrgica de pequenos, grandes animais e silvestres.

## 2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio, foi possível acompanhar toda rotina na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, juntamente aos médicos veterinários residentes, médicos veterinários contratados, alunos de pós-graduação e os professores da área. Na primeira semana de estágio foi instituída uma escala para os estagiários, estabelecendo os setores que o estagiário acompanharia assim como o período de permanência em cada setor, na qual era possível auxiliar e acompanhar no pronto atendimento, urgência e emergência, atendimento agendado, internamento geral de cães e gatos e no internamento infectocontagioso, juntamente com o residente ou médico veterinário escalado da semana. No acompanhamento ambulatorial era permitida a execução da anamnese e do exame físico previamente aos residentes, auxílio na contenção e exame físico do animal, coleta e encaminhamento de amostras biológicas para o laboratório, preenchimento de fichas clínicas e receituários (quando solicitado). Nos internamentos foi possível auxiliar nos procedimentos de enfermagem veterinária, como realização de medicações, curativos, acesso venoso, sondagens, coleta de material biológico.

Além das atividades realizadas na rotina do HV, foi possível acompanhar as reuniões do setor de clínica médica de pequenos animais com os residentes e professores da área, que aconteciam todas as quarta-feiras, na qual eram discutidos os casos clínicos da semana.

Durante o estágio, foram acompanhadas 75 enfermidades e condições clínicas diagnosticadas, estas estavam presentes em 101 cães e 22 gatos, totalizando 123 animais. Dentre a espécie canina, 46 machos e 55 fêmeas, e na espécie felina 14 machos e 8 fêmeas (Gráfico 1).

Em alguns casos o mesmo animal apresentava mais de uma enfermidade, desta maneira na tabela abaixo pode observar a distribuição das enfermidades e condições clínicas nas espécies acompanhadas (Quadro 1).

**Quadro 1** – Enfermidades e condições clínicas diagnosticadas por espécie na área de clínica médica de pequenos animais, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná.

<b>Casos clínicos</b>	<b>Canina</b>	<b>Felina</b>
Angioedema	1	-
Artrite	1	-
Atropelamento	2	-
Babesiose	1	-
Bloqueio atrioventricular	1	-
Brucelose	2	-
Cardiomiopatia restritiva	-	1
Cardiopatía à esclarecer	5	-
Cinomose	1	-
Cistite	3	-
Cisto sebáceo	1	-
Cistos prostáticos	1	-
Claudicação de membros pélvicos	3	-
Colite	-	1
Complexo respiratório felino	-	3
Convulsão	1	-
Corpo estranho	1	1
Degeneração valvar mitral e tricúspide	2	-
Dermatofitose	-	2
Dermatite alérgica à picada de pulga	6	-
Dermatite atópica	2	-
Diabetes melito	3	1
Displasia coxofemoral	2	-
Doença do disco intervertebral	3	-
Doença periodontal	1	-
Doença renal crônica	1	2
Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos	-	1
Erliquiose	2	-
Fecaloma	1	1
Leucemia Felina	-	2
Ferimento cutâneo	1	1
Imunodeficiência Felina	-	2
Gastrite	-	1
Gastroenterite	3	-
Hemangiossarcoma	1	-
Hiperadrenocorticismo	4	-
Hiperplasia de adrenal	1	-
Hipertensão arterial	1	-
Hipertensão pulmonar	2	-
Hipotireoidismo	3	-
Insuficiência renal aguda	1	-
Intoxicação desconhecida	1	-
Intoxicação por creolina	1	-
Leptospirose	1	-

*Continua...*

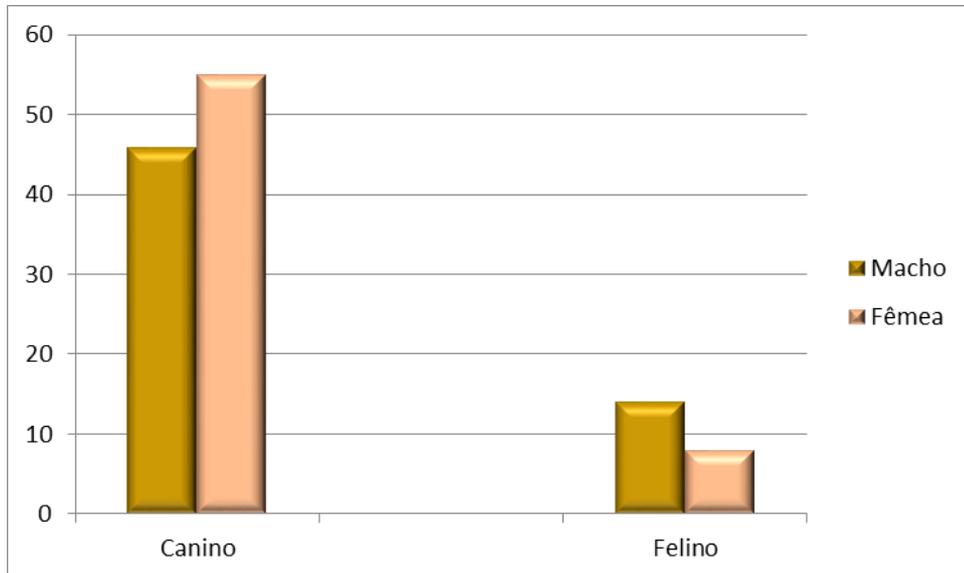
**Quadro 1** – Enfermidades e condições clínicas diagnosticadas por espécie na área de clínica médica de pequenos animais, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015. Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná. *(Continuação)*

<b>Casos clínicos</b>	<b>Canina</b>	<b>Felina</b>
<b>Linfoma</b>	2	2
<b>Linfoma cutâneo não epiteliotrófico</b>	-	1
<b>Lipidose hepática</b>	-	3
<b>Malasseiose</b>	3	-
<b>Massa na face à esclarecer</b>	1	-
<b>Mastite</b>	2	-
<b>Mastocitoma</b>	1	-
<b>Neoplasia na glândula mamária</b>	4	-
<b>Neoplasia no baço</b>	1	-
<b>Neoplasia no fígado</b>	1	-
<b>Neosporidiose</b>	1	-
<b>Obesidade</b>	1	-
<b>Obstrução de ductos biliares</b>	1	-
<b>Osteossarcoma</b>	-	1
<b>Otite bacteriana</b>	6	-
<b>Otite fúngica</b>	1	-
<b>Otohematoma</b>	1	-
<b>Pancreatite</b>	6	-
<b>Parvovirose</b>	2	-
<b>Piodermatite</b>	5	-
<b>Piometra</b>	1	1
<b>Rangeliose</b>	1	-
<b>Reação de hipersensibilidade</b>	1	-
<b>Regurgitação à esclarecer</b>	2	-
<b>Rinite</b>	1	-
<b>Ruptura de ligamento cruzado</b>	1	-
<b>Sarcoma</b>	1	-
<b>Toxoplasmose</b>	1	-
<b>Tríade felina</b>	-	2
<b>Tumor venéreo transmissível</b>	1	-
<b>Verminose</b>	-	3
<b>Total</b>	116	32

**Fonte:** Prontuário do HV-UFPR, Curitiba 2015.

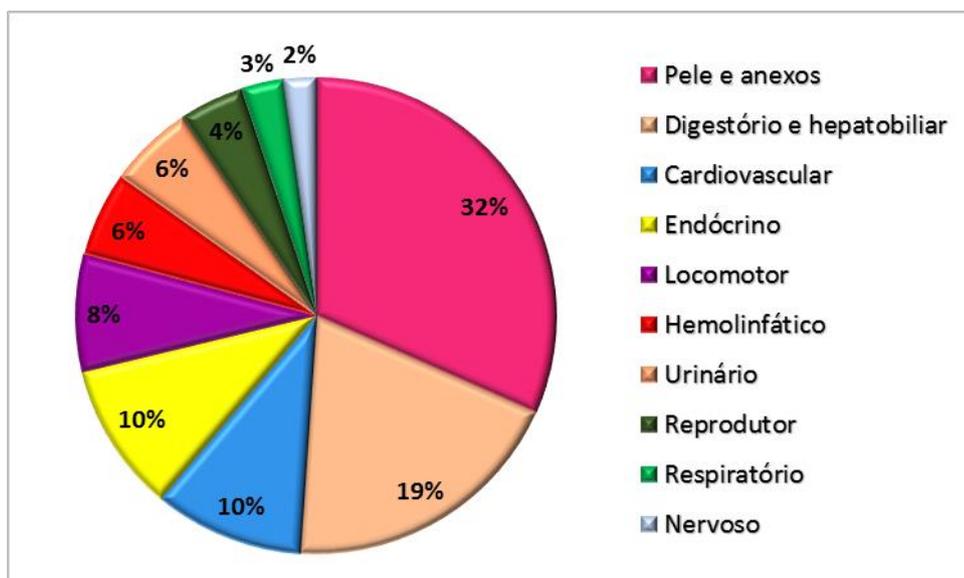
Nota-se no quadro acima a baixa ocorrência de doenças infectocontagiosas, que pode ser justificado pela prática da vacinação dos animais, resultado da conscientização dos proprietários em relação a importância da prevenção dessas enfermidades, refletindo de forma significativa no menor número de casos dessas.

No gráfico a seguir, verifica-se a representação dos casos acompanhados, por gênero e espécie.



**Gráfico 1.** Número absoluto de animais atendidos no setor de clínica médica de pequenos animais, conforme a espécie, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015. HV-UFPR.

A seguir, apresenta-se o gráfico 2, onde verifica-se a representação das enfermidades acompanhadas, distribuídas por sistema acometido.



**Gráfico 2.** Percentual de enfermidades diagnosticadas, no período de 13 de outubro a 16 de dezembro de 2015, distribuídos conforme o sistema afetado.

Em relação ao percentual dos sistemas acometidos, sobrepõe-se no gráfico acima, os sistemas relacionados à pele e anexos, digestório e hepatobiliar, o que reflete os dados da Quadro 1, onde verificou-se alta prevalência da pancreatite e dermatite alérgica à picada de pulga.

A seguir, seguem-se a descrição dos casos de interesse, a saber Diabetes *Mellitus* e Brucelose canina.

### 3. CASOS DE INTERESSE

#### 3.1. DIABETES *MELLITUS* FELINO

RESENHA	
<b>1. Animal:</b> Kajal	<b>5. Peso:</b> 5,2kg
<b>2. Sexo:</b> Macho	<b>6. Idade:</b> 14 anos
<b>3. Espécie:</b> Felino	<b>7. Pelagem:</b> Preta
<b>4. Raça:</b> SRD	<b>8. Data de entrada:</b> 19/10/15

##### 3.1.1 Queixa principal

Anorexia

##### 3.1.2 Anamnese e exame físico

O proprietário relatou que há três meses o animal apresenta polidipsia e emagrecimento progressivo sendo que, há quatro dias apresentou hematoquezia e desde então não ingere água nem se alimenta. Também refere que o animal não defecou depois do episódio. Proprietário não relatou poliúria, mesmo com o aumento da ingestão de água. Reporta que o animal não se movimenta há quatro dias, apresentando sinais de fraqueza com tentativas frustradas de permanecer em estação. Administrou água de coco para o animal, mas o mesmo vomitou. Vacinação e vermifugação atualizados. Convivia com mais três gatos saudáveis e tinha acesso a rua.

EXAME FÍSICO	
<b>FC:</b> 120 bpm	<b>Temperatura retal:</b> 34,6C
<b>FR:</b> 20 mpm	<b>Linfonodos:</b> Não reativos
<b>Mucosas:</b> Hipocoradas	<b>Desidratação:</b> 10%
<b>TPC:</b> 3 segundos	<b>Escore corporal:</b> 7/9

Ao exame físico foi observado apatia, dificuldade de locomoção e sinais clínicos de choque hipovolêmico. Ausculta cardíaca e respiratória sem alterações.

### 3.1.3 Suspeita Clínica

Diabetes *mellitus*, pancreatite, tríade felina.

### 3.1.4 Exames Complementares

Foram realizados os seguintes exames complementares: hemograma (Tabela 2), perfil bioquímico (Tabela 3), hemogasometria, urinálise (Tabela 4) e ultrassonografia abdominal. Na hemogasometria somente os valores de bicarbonato estavam alterados, estando abaixo dos valores de referência  $11\mu\text{mol/L}$  (Referência 22 a  $46\mu\text{mol/L}$ ). Segue abaixo os resultados dos demais exames.

**Tabela 1:** Valores do Hemograma realizado no dia 19/10/15.

<b>HEMOGRAMA</b>				
<b>Eritrograma</b>		<b>Resultados</b>	<b>Valores de referência</b>	
Eritrócitos (milhões/UL)		3,5	5 a 10	
Hematocrito (%)		25	24 a 45	
Hemoglobina(g/dL)		4,7	8 a 15	
VGM( $\mu\text{3}$ )		72	39 a 55	
CHGM(%)		19	30 a 36	
<b>Leucograma</b>		<b>Resultados</b>	<b>Valores de referência</b>	
Leucócitos totais		19.300	5.500 a 19.500	
	%	<b>Valor absoluto</b>	%	<b>Valor absoluto</b>
Segmentados	75	14.475	60 a 77	2.500 a 12.500
Bastonetes	7	1.351	0 a 3	0 a 300
Metamielócitos	3	579	0	0
Linfócitos	10	1.930	12 a 30	1.500 a 7.000
Eosinófilos	4	772	2 a 10	0 a 1500
Monócitos	1	193	3 a 10	0 a 850
Basófilo	0	0	0	0

**Fonte:** Laboratório de patologia Clínica Veterinária. Hospital Veterinário, UFPR. Curitiba 2015.

**Tabela 2:** Valores do Perfil bioquímico realizado no dia 19/10/15.

<b>PERFIL BIOQUIMICO</b>		
<b>Teste</b>	<b>Concentração</b>	<b>Referência</b>
CREATININA	3.5 mg/dL	0.8 a 1.6 mg/dL
URÉIA	132.7 mg/dL	42 a 64 mg/dL
FA	38.7 U/L	25 a 93 U/L
GGT	6.9 U/L	1.3 a 5.1 U/L
PROTEINA. TOTAL	8.8 g/dL	5.4 a 7.8 g/dL
ALBUMINA	3.4 g/dL	2.1 a 3.3 g/dL
LDH	433.4U/L	63 a 273 U/L
FRUTOSAMINA	640.1 µmol/L	190 – 365. µmol/L
GLOBULINA	5.4 mg/dL	2.6 a 5.1 mg/dL
FOSFORO	5.4 mg/dL	4.5 a 8.1 mg/dL
CORPOS CETÔNICOS	7.6 µmol/dL	0 a 0.5 µmol/dL
GLICEMIA	416 mg/dL	70 a 110 mg/dL

**Fonte:** Laboratório de patologia Clínica Veterinária. HV - UFPR. Curitiba 2015.

**Tabela 3:** Valores da Urinálise realizada no dia 19/10/15.

<b>URINÁLISE</b>		
<b>Exame Físico</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valores de Referência</b>
Coleta	Micção Espontânea	
Volume (ml)	8	
Cor	Amarelo	Amarelo
Aspecto	Levemente turvo	Límpido
Densidade	1,026	1,035 - 1,060
<b>Exame Químico</b>		
	<b>Resultados</b>	<b>Valores de Referência</b>
Ph	5	5,5 - 7,5
Proteína	100mg/dL (3+)	Negativo
Sangue	5 a 10 eri/µL (1+)	Negativo
Glicose	>1000mg/dL (3+)	Negativo
Bilirrubina	1+	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Corpos Cetônicos	1+	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo
<b>Sedimentos</b>		
	<b>Resultados</b>	<b>Valores de Referência</b>
Bactérias	1+	Raras
Leucócitos	Raros	0-5/campo
Hemácias	Raras	Raras
Cilindro hialino	Raros	Raros
Céls ep. Pavimentosas do TUI	1+	Ocasionais
Cilindro granuloso	2+	Raros
Céls epiteliais de transição	1+	Ocasionais
Céls epiteliais renais	Raras	Ausente

**Fonte:** Laboratório de patologia Clínica Veterinária HV-UFPR, Curitiba 2015.

### LAUDO ULTRASSONOGRÁFICO

**Laudos:** As imagens ultrassonográficas de ecogenicidade hepática tem como diferenciais: esteatose hepática/ diabetes *mellitus*/hepatopatia esteroideal.

**Fonte:** Departamento de diagnóstico por imagem HV-UFPR, Curitiba, 2015.

#### 3.1.5 Diagnóstico definitivo

Diabetes *mellitus*.

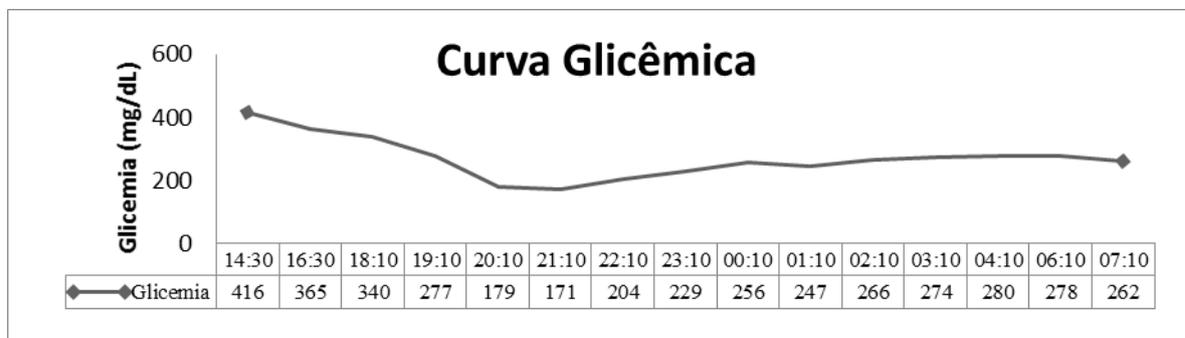
#### 3.1.6 Tratamento

Com a autorização do proprietário, o paciente foi internado com a seguinte terapia nas primeiras 24 horas.

- 1) Fluidoterapia: Ringer com Lactato 853ml/dia, IV, adicionado de bicarbonato 2mEq/kg/dia.
- 2) Insulina regular 0,1UI/kg IV diluído, a cada duas ou quatro horas, conforme variação da glicemia.

A Glicemia do animal foi acompanhada através da curva glicêmica, como pode-se observar no gráfico 3 abaixo.

**Gráfico 3:** Curva glicêmica realizada nos dias 19 e 20/10/15.



**Fonte:** Prontuário médico do HV-UFPR, Curitiba 2015.

### 3.1.7 Evolução

No segundo dia de internamento a insulino terapia foi aplicada a cada duas ou quatro horas, conforme variação da glicemia observada na curva glicêmica. Nesta ocasião foi acrescentado à fluidoterapia glicose 5%.

No terceiro dia o paciente deixou a unidade de terapia intensiva e foi encaminhado ao internamento de gatos (Intercats).

Foi realizado somente uma aplicação de insulina regular 0,52 UI e os níveis de glicose no sangue permaneceram sem grandes variações. Neste mesmo dia a hemogasometria foi repetida, onde todos os valores estavam dentro dos valores de referência.

No quarto dia o animal apresentou normodipsia, normorexia e normalização dos valores de corpos cetônicos.

O paciente recebeu alta médica no quinto dia pela manhã, com a seguinte prescrição: Insulina Glardina 2 UI, SID e ração para gatos castrados 120g/dia. Porém ao final deste mesmo dia, o paciente retornou ao HV-UFPR porque a proprietária relatou que o mesmo permanecia em frente ao pote da água tentando beber, sem sucesso várias vezes durante o período em que permaneceu em casa. Também relatou que animal não se alimentou e nem urinou.

Assim o animal retornou ao internamento e foi realizada nova avaliação clínica a qual demonstrou ausência de quaisquer alterações, inclusive a permanência dos valores normais de glicose (124mg/dL).

Desta maneira, optou-se por manter o paciente em internamento por mais seis dias. A terapia com insulina regular foi mantida, associando a insulina glargina lanthus® 2UI, conforme a variação da glicemia mostrada no quadro 2. A alimentação do paciente era realizada diariamente as 8horas.

**Quadro 2:** Curva glicêmica no período do quarto ao nono dia de internamento (dia, horário, valor da glicemia e tipo de insulina utilizada).

<b>Dia</b>	<b>Hora</b>	<b>Glicemia mg/dL</b>
<b>5° dia</b>	20:00	380
	24:00	461 (Insulina Regular 0,42 UI IM)
<b>6° dia</b>	4:00	316
	7:00	426 (Insulina Regular 0,5 UI IM)
	10:00	220
	11:00	(Insulina Lanthus 1,2UI SC)
	14:00	200
	16:00	159
	18:00	118
	20:00	124
	22:00	206
	24:00	307 (Insulina Regular 0,42 UI IM)
<b>7° dia</b>	04:00	425 (Insulina Regular 0,5 UI IM)
	08:00	440 (Insulina Regular 0,5 UI IM)
	10:00	452 (Insulina Regular 0,5 UI IM)
	11:00	Insulina Lanthus 1,2 UI SC
	12:00	368 (Insulina Regular 0,5UI IM)
	16:00	371 (Insulina Regular 0,5UI IM)
	20:00	201
	24:00	284
<b>8° dia</b>	04:00	349 (Insulina Regular 0,5UI IM)
	08:00	146
	10:00	367
	12:00	397
	14:00	481
	16:00	536 (Insulina Lanthus 2UI SC)
	18:00	287 (Insulina Regular 0,5UI IM)
	20:00	351
	22:00	184
	24:00	128
<b>9° dia</b>	02:00	262
	04:00	442
	08:00	425
	9:00	(Insulina Lanthus 2UI SC)
	14:00	185
	16:00	271
	19:00	474
	21:00	(Insulina Lanthus 2UI SC)
<b>10° dia</b>	04:00	124
	08:00	156
	9:00	(Insulina Lanthus 2UI SC)
	10:00	218
	12:00	305
	14:00	382
	16:00	430 (Insulina Regular 0,5UI IM)
	18:00	317 (Alta Médica)

Fonte: Prontuário médico HV UFPR Curitiba, 2015.

Após seis dias de internamento e acompanhando o controle glicêmico o paciente recebeu alta com a dose de 2UI BID, subcutânea, de insulina glargina Lanthus®, além da dieta controlada composta: ração para gatos castrados, 120g/dia.

A cada 7 dias o paciente retornava para realizar avaliação e realização da curva glicêmica. Na quarta semana após alta médica, o animal apresentou quadro de hipoglicemia moderada durante avaliação, a terapia com insulina foi retirada e animal mantido em observação por dois dias. No primeiro dia sem a insulinoterapia, a glicemia manteve-se sem grandes alterações entre 72 e 91mg/dL, porém abaixo dos valores de referência, contudo, no segundo dia a glicemia se manteve dentro dos parâmetros normais.

Foi mantida somente a dieta controlada com a ração para gatos castrados, 120g/dia, dividido em duas refeições diárias. A proprietária foi orientada sobre a necessidade da constante avaliação do paciente e um retorno foi agendado para dez dias.

No retorno foi realizado exame físico que não apresentou alterações e solicitado hemograma, perfil bioquímico com dosagem de frutossamina e realizada a curva glicêmica a qual demonstrou valores entre 123mg/dL e 143/dL. O hemograma e o perfil bioquímico não evidenciaram alterações dignas de nota. Mediante os resultados, a única recomendação foi para que se mantivesse o manejo alimentar prescrito anteriormente.

### **3.1.8 Discussão**

Diabetes Mellitus (DM) é uma desordem hormonal caracterizada pela secreção insuficiente ou ausente de insulina pelo pâncreas endócrino, causando um estado de hiperglicemia (>120 mg/dL), ou ainda por defeitos nos receptores de insulina bem como pela falta das enzimas envolvidas no processo da entrada da insulina na célula (LORENZ, 1996 ; NELSON, 2001).

A hiperglicemia também pode estar relacionada à outras causas como: estresse de coleta, hiperadrenocorticismismo (levando a um diabetes secundário), diestro, insuficiência renal, pancreatite, neoplasias do pâncreas exócrino e/ou endócrino, administração de glicocorticóides ou progestágenos, soluções glicosadas, nutrição parenteral e acromegalia em felinos (VENNZKE, 1986; NELSON, 2005).

A prevalência do diabetes em gatos domésticos pode estar relacionada à maior ocorrência dos fatores considerados de riscos, como obesidade, inatividade física e idade avançada (REUSCH, 2010). Cerca de 1 a cada 300 gatos desenvolvem diabetes e estes números vem crescendo progressivamente a cada ano, provavelmente decorrente de uma alimentação rica em carboidratos, o que exige uma maior produção de insulina pelo pâncreas (SILVA, 2014). Os felinos mais acometidos são machos castrados, com sobrepeso (peso médio de 5,6 kg) e idosos (cerca de 10 anos) (NELSON e COUTO, 2010). Podendo justificar a endocrinopatia no paciente em questão, uma vez que este apresentava 14 anos de idade e era castrado.

As raças de felinos domésticos mais predispostas são o Maine Coon, o doméstico de Pelo Comprido, o Azul da Rússia, o Siamês e o doméstico de Pelo Curto (LUND, 2011).

De acordo com Feldman e Gopegui (1997) a DM pode ser classificada em três tipos: Tipo 1 (insulina dependente), Tipo 2 (não insulina dependente) (DMNID) e Tipo 3 (diabetes secundário). O diabetes tipo 1 caracteriza-se pela secreção muito reduzida ou ausente de insulina, que não sendo suficiente resulta na formação de corpos cetônicos, levando o animal a cetoacidose diabética. Este evento é mais comum em cães, tendo incidência maior na meia-idade (6-10 anos), pois estes produzem menos insulina que os gatos (HELSON, 1998; GRECO e STABENFELDT, 1999). No diabetes tipo 2, a secreção de insulina geralmente é suficiente para impedir cetose, mas não para impedir hiperglicemia ou superar resistência à insulina. É mais comum em gatos devido a um caráter hereditário que leva a deposição de substâncias amiloides no pâncreas (FINGEROTH, 1996). O diabetes tipo 3, é secundário à doença primária ou terapia que induza resistência à insulina. Ocorre em gatos com hipertireoidismo, acromegalia e pancreatite. Sendo menos frequente nos casos de hiperadrenocorticismo e na terapia com progestágenos. (LORENZ, 1996; NELSON, 2001). Se as causas primárias forem eliminadas, o quadro clínico se restringe aos estágios iniciais e evolui para a cura (LURYE e BEHREND, 2004). Com base na literatura acima, o paciente em questão pode ser classificado como diabético tipo 1, por apresentar sinais clínicos característicos de um quadro de cetoacidose diabética, associado ao aumento dos níveis de corpos cetônicos no sangue.

As manifestações clínicas da DM ocorrem devido à deficiência da insulina no organismo, seja por insuficiência absoluta ou relativa, causando diminuição na utilização de glicose, ácidos graxos e aminoácidos, acúmulo de glicose na circulação sanguínea,

estimulação da neoglicogênese e glicogenólise, ocasionando hiperglicemia. (RICHARD et al 2011 ; NELSON e COUTO 2010).

A insulina proporciona a captação de glicose, o seu armazenamento em glicogênio, o anabolismo e armazenamento das proteínas e lipídios e inibe a gliconeogênese, glicogenólise, lipólise e degradação proteica (FERNANDES, 2008).

Outro distúrbio metabólico importante é a alteração de metabolismo hepático dos lipídios, o que faz com que os ácidos graxos sejam convertidos em acetilcoenzima A ao invés de serem incorporados aos triglicerídeos. Desta forma, a acetilcoenzima A acumula-se no fígado e é convertida em acetoacetilcoenzima A que é transformada em ácido acetoacético causando a cetoacidose metabólica (VENNZKE, 1986, NELSON, 2001). O aumento dos corpos cetônicos em conjunto com a hiperglicemia, estimulam os receptores na zona “trigger” no hipotálamo, causando náusea, vômito e anorexia. O estado de anorexia causa desidratação com queda da taxa de filtração glomerular acumulando glicose e cetonas (HELSON, 1998. GRECO e STABENFELDT, 1999). Corroborando com a literatura o paciente do relato descrito apresentava vômito, anorexia e desidratação resultantes do aumento dos corpos cetônicos em conjunto com a hiperglicemia, que foi evidenciado através do hemograma, urinálise com glicosúria, proteinúria e cetonúria, juntamente com azotemia demonstrada no exame bioquímico, o que o também pode indicar comprometimento renal do animal.

O paciente com DM apresenta uma quantidade exacerbada de glicose que passará pela filtração renal, acima de 300mg/dL, havendo uma perda dessa glicose na urina (glicosúria), conseqüentemente terá diurese osmótica (poliúria). Para tentar compensar a poliúria, o organismo determinará o aumento da ingestão hídrica (polidipsia compensatória ou secundária), porém não será suficiente para suprir a perda urinária e o animal desidratará. Sendo a glicose uma fonte energética, sua perda acarretará no emagrecimento do animal (JERICÓ et al, 2015). O Emagrecimento progressivo foi uma queixa apresentada pela proprietária do animal em questão. A glicemia inicial foi de 416mg/dL levando à glicosúria evidenciada na urinálise (>1000mg/dL), concordando com o autor acima.

Alguns animais apresentam sinais sistêmicos devido à cetoacidose diabética, tais como, anorexia, vômitos e desidratação. Outros sinais podem incluir fraqueza, letargia, falta de condição corporal, diminuição da capacidade de salto e marcha anormal em gatos (RUCINSKY et al., 2010). Um sinal clínico menos comum que ocorre somente nos felinos é a posição plantígrada, na qual o animal anda com os jarretes tocando no chão. Este quadro é

causado por uma neuropatia periférica, também chamada neuropatia diabética (SOUZA, 2003). Neste relato o paciente apresentou sinais clínicos semelhante com os descritos, anorexia, emagrecimento, desidratação, fraqueza com dificuldade de permanecer em estação.

O diagnóstico dá-se pelo histórico, sinais clínicos e achados laboratoriais, tais como, hiperglicemia, glicosúria, hipercolesterolemia, aumento nos níveis séricos da fosfatase alcalina e alanina aminotransferase, hemoconcentração, azotemia, hiponatremia, cetonemia e cetonúria (HELSON, 1998; GRECO e STABENFELDT, 1999; LURYE e BEHREND, 2004). Porém é válido ressaltar que a glicemia em gatos pode chegar facilmente a 300mg/dL devido ao estresse, sendo assim, uma simples determinação de hiperglicemia, não torna o diagnóstico seguro. As altas concentrações de glicose observadas durante o acompanhamento glicêmico pode ser relacionada à hiperglicemia do estresse, uma condição que os gatos desenvolvem em situações de estresse ou fora da sua rotina diária (JERICÓ et al., 2015). O mesmo pode ser observado no paciente em questão, devido sua permanência no HV por vários dias, associado à constante manipulação do mesmo, na realização da curva glicêmica a cada uma ou duas horas, o que pode justificar a dificuldade do controle da glicemia do quarto ao nono dia, evidenciado nas curvas glicêmicas (quadro 2), optando-se por liberar o animal mesmo com altos níveis de glicose no sangue, visto que o mesmo já não apresentava sinais de cetoacidose, não justificando o internamento.

É importante estabelecer diagnósticos diferenciais através da pesquisa de outras doenças, como por exemplo, insuficiência renal, colangite, cirrose hepática, piometra, diabetes insípido, estresse, cio, medicamentos, parasitismo, linfoma, neoplasia, lesão no tendão gastrocnêmico, tromboembolismo, uma vez que os sinais clínicos da diabetes mellitus não são patognomônicos (NUNES, 2014).

O exame diagnóstico mais indicado é a dosagem das proteínas glicosiladas (frutosamina e/ou hemoglobina glicosilada) (VENNZKE, 1986; NELSON, 2001). Essas proteínas são indicadores das variações glicêmicas ocorridas nos últimos 21 dias. São também ferramentas importantes para avaliar a evolução do tratamento (REUSCH, 2011).

O objetivo principal da terapia é alcançar um controle adequado da glicemia, para eliminar a poliúria e polidipsia causadas pela hiperglicemia. Alcançar euglicemia seria o ideal, mas é preciso atenção para não provocar hipoglicemia, por isso evita-se um controle glicêmico perfeito (RAND e MARSHALL, 2005). O tratamento é composto de insulino terapia, correção na dieta, correções ou controle de resistência à insulina simultânea e

atividade física. (NELSON e COUTO, 2010). Contrariamente aos cães, gatos diabéticos possuem grandes chances de remissão da doença com o tratamento adequado. (REUSCH, 2011). Após 40 dias de tratamento insulínico do felino em questão, o tratamento medicamentoso foi interrompido, devido à remissão da doença, confirmando o que foi descrito por vários autores.

O tratamento da cetoacidose diabética exige a reposição de fluidos, a redução da hiperglicemia e a restauração do equilíbrio eletrolítico e ácido-básico. Fluidoterapia e insulino terapia são essenciais para alcançar esses objetivos, bem como o tratamento de qualquer causa subjacente (MAIOCHI et al.; 2015). No caso em questão, a primeira preocupação dos médicos veterinários foi restituir a volemia do animal através da fluidoterapia, associado a reposição de bicarbonato, restabelecendo o equilíbrio hidroeletrólítico do paciente

Dietas contendo maiores volumes de fibras, maior quantidade de proteínas e diminuição na quantidade de carboidrato, devem ser utilizadas em gatos obesos diabéticos, reduzindo o impacto pós-prandial que uma refeição provoca na concentração de glicose plasmática (NELSON e COUTO, 2010). É admissível estimular a atividade física desses animais com brinquedos que estimulam a curiosidade, por exemplo, ratinhos, pequenas bolas de papel, ponteira *laser*, uma vez que se tem dificuldade para que o gato diabético realize exercícios físicos (JERICÓ et al., 2015). O manejo alimentar prescrito com ração com baixa quantidade de carboidratos (ração para gatos castrados) de forma fracionada, corrobora com as recomendações descritas pelos autores acima.

Em alguns casos de diabetes *mellitus* pode ocorrer complicações, como é o caso da hipoglicemia recorrente, causada pelas doses excessivas de insulinas, a neuropatia diabética, sendo os sinais clínicos associados, fraqueza de membros pélvicos, dificuldade em pular, subir, descer de objetos, postura e andar plantígrados. O prognóstico depende da presença ou não de doenças concomitantes, se há remissão da doença ele é bom, se o controle glicêmico for difícil é reservado e presença de doenças concomitantes é ruim (JERICÓ et al., 2015). O presente caso não apresentou tais complicações. A reinternação ocorreu em resposta ao comportamento superprotetor do proprietário em relação ao animal. Onde pode-se concluir que a terapia obteve boa resposta e controle da enfermidade.

A abordagem terapêutica foi adequada, estando em acordo com a literatura, visto que o paciente do presente relato evoluiu para a cura. Pesquisas recentes mostram que gatos com

diabetes tipo 2 (não insulina dependente) podem evoluir para tipo 1 (insulina dependente) com o tempo, gatos com tipo 1 podem reverter para o quadro de não dependentes de insulina com início do tratamento, e, ainda, gatos que podem variar entre tipo 1 e tipo 2 (NELSON e COUTO, 2010). Em virtude dessa transição dos felinos, é necessária uma observação constante do animal pelo proprietário, bem como, um acompanhamento contínuo do paciente pelo médico veterinário.

### 3.2 BRUCELOSE CANINA

RESENHA	
<b>1. Animal:</b> Gandalf	<b>5. Peso:</b> 34kg
<b>2. Sexo:</b> Macho	<b>6. Idade:</b> 5 anos
<b>3. Espécie:</b> Canino	<b>7. Pelagem:</b> Caramelo
<b>4. Raça:</b> SRD	<b>8. Data de entrada:</b> 06/11/15

#### 3.2.1 Queixa principal

Paralisa de membros pélvicos

#### 3.2.2 Anamnese e exame físico

Proprietário relatou que animal amanheceu sem os movimentos dos membros pélvicos, não observando sinais de queda ou trauma. Reporta normorexia, normodipsia, normoquezia e não viu o animal urinar. Convivia com mais quatro cães saudáveis. Animal não vacinado, vermifugação atualizada. Não tem acesso à rua.

EXAME FÍSICO	
<b>FC:</b> 82bpm	<b>Temperatura retal:</b> 39,3C
<b>FR:</b> Taquipnéia	<b>Linfonodos:</b> Não reativos
<b>Mucosas:</b> Normocoradas	<b>Desidratação:</b> Ausente
<b>TPC:</b> 1 segundo	<b>Escore corporal:</b> 4/5

Ao exame físico foram observados paralisia de membros pélvicos, sensibilidade, eritrema e assimetria testicular (Figura 5). Déficit em reflexo patelar direito, panículo preservado. Dor à palpação na região lombossacral.



**Figura 5.** Assimetria testicular. **Fonte:** Arquivo pessoal

### 3.2.3 Suspeita Clínica

Brucelose, Trauma, Lesão medular.

### 3.2.4 Exames Complementares

Foram realizados os seguintes exames complementares: hemograma, bioquímica hepática e renal com proteínas e frações (albumina e globulina), sorologia para *Brucella canis*, hemocultura microbiológica, exame radiográfico da região lombosacral.

Não foram evidenciadas alterações significativas no hemograma e bioquímico e o resultado da hemocultura foi negativo.

Seguem abaixo os resultados.

<b>SOROLOGIA</b>	
<i>Brucella canis</i>	
<b>Material:</b>	Soro
<b>Método:</b>	Imunocromatografia
<b>Resultado:</b>	Amostra positiva

**Fonte:** Laboratório veterinário Bionostic, Curitiba, 2015.

### LAUDO RADIOGRÁFICO

**Região Radiografada:** Lombosacra, pelve.

**Projeções:** LL e VD.

**Laudos:** As alterações em processos articulares dorsais possuem como principais diagnósticos diferenciais osteoartrose, não podendo descartar completamente discosespondilite (processo agudo).

Sinais radiográficos compatíveis com displasia coxofemoral mais evidente em articulação direita.

**Fonte:** Departamento de diagnóstico por imagem HV-UFPR. Curitiba, 2015.

### 3.2.5 Diagnóstico definitivo

Brucelose canina.

### 3.2.6 Tratamento

Optou-se pelo internamento do animal, com a seguinte prescrição:

- 3) Fluidoterapia com ringer lactato 2,170ml/dia, IV.
- 4) Dipirona sódica: 25 mg/kg, IV, TID.
- 5) Metadona: 0,3 mg/kg, IM, QID.
- 6) Doxiciclina 5 mg/kg IV SID
- 7) Carprofeno: 4,4 mg/kg, SC, BID

Associado à terapia medicamentosa foi realizada sondagem uretral e aferido o débito urinário diariamente.

### 3.2.7 Evolução

Nos primeiros três dias a prescrição supracitada foi mantida e constatou-se débito urinário normal, com persistência da ausência de micção espontânea.

No quarto dia de internamento o proprietário foi instruído sobre o potencial zoonótico do agente, sendo orientado a realizar o teste sorológico nos demais cães da

residência. Durante todos os dias, o animal recebeu ração e água a vontade, mostrando-se normorético.

Na segunda semana de internamento, a fluidoterapia foi suspensa. Em virtude da persistência das dores em região de coluna vertebral (toda extensão da coluna toracolombar), iniciou-se a administração do Tramadol 4mg/kg associado a Dipirona 25mg/kg. A doxiciclina teve a sua dose ajustada de 5mg/kg para 10mg/kg.

A despeito de toda terapia, não se observou remissão dos sinais de paralisia de membros posteriores.

Em virtude da persistência da retenção urinária, a compressão vesical foi o método de escolha para a promoção da eliminação da urina.

Na terceira semana o animal passou a realizar passeios supervisionados com auxílio de cadeira de rodas, duas vezes ao dia. Devido a permanência quadro de retenção urinária, foi introduzida a terapia com Cloridrato de prazosina 2mg/animal BID e Betanecol 2mg/animal SID. Após dois dias de terapia o animal passou a urinar normalmente.

No vigésimo primeiro dia, associou-se à doxiciclina, a estreptomicina 20mg/kg, SID durante 7 dias. Nesta mesma semana foi realizado a orquiectomia e os testículos encaminhados para histopatologia e cultura microbiológica.

#### LAUDO HISTOPATOLÓGICO

**Testículos:** Involução dos túbulos seminíferos como ausência de espermatozoides e, ao redor dos túbulos, infiltrado linfoplasmocitário multifocal, discreto a moderado.

**Epidídimo:** Observou-se infiltrado linfoplasmocitário neutrofílico multifocal a coalescente, moderado.

**Diagnóstico morfológico:** Os achados histopatológicos evidenciam atrofia testicular associado à orquite linfoplasmocitária multifocal, discreta e epididimite supurativa multifocal a coalescente, moderada.

**Fonte:** Laboratório de patologia veterinária. UFPR Curitiba, 2015.

A cultura microbiológica foi negativa, não apresentando crescimento microbiológico.

Após vinte e oito dias de internamento o animal recebeu alta médica com a seguinte prescrição:

- 1) Betanecol 2mg/animal, VO, SID por 15 dias.
- 2) Cloridrato de prazosina 2mg/animal, VO, BID por 15 dias.
- 3) Doxiciclina 10mg/kg, VO, SID por 21 dias

- 4) Estreptomicina 20mg/kg, IM, SID por 7 dias, a partir última semana da Doxiciclina.

### 3.2.8 Discussão

A brucelose canina é uma enfermidade infecto contagiosa crônica, de caráter zoonótico, sendo uma das maiores causas de desordens reprodutivas em cães com aparecimento de orquite e epididimite nos machos, e nas fêmeas abortamento e esterilidade (CARMICHAEL e GREENE, 1998).

Em razão da relação que há entre a população canina e os seres humanos, o caráter zoonótico da brucelose canina por *B. canis* deve ser considerado (CÔRTEZ et al., 1988). Há registros de mais de 35 casos de brucelose em humanos por *B. canis* em todo mundo, por infecção natural ou por manipulação do agente em laboratório como doença ocupacional, sendo o contato com cadelas que abortaram a forma mais frequente de infecção (CARMICHAEL e GREENE, 1998). No caso em questão, a eutanásia chegou a ser sugerida a proprietária em virtude do potencial zoonótico da doença, e especialmente pelo fato de que a mesma estava gestante. Mas essa opção foi descartada pela proprietária.

Os humanos e primatas embora possuam uma certa resistência à infecção por *B. canis*, podem infectar-se quando expostos à altas concentrações do agente (BERTHELOT e GARIN- BASTUJI, 1996). Em 2000, Jawets relatou que as vias mais comuns de infecção nos humanos são mucosas e pele lesada. Na cidade de São Paulo foi relatado um caso de um adolescente que contraiu *B. canis* provavelmente de sua cadela que apresentava soro positividade para *B. canis* (ROXO et al. 1990).

Embora o principal agente etiológico da brucelose canina seja a *B. canis*, os caninos podem infectar-se com *B. abortus*, *B. suis* ou *B. melitensis*, tornando-se potenciais fontes de infecção para outros animais e o homem (ACHA e SZYFRES, 1986). A *Brucella canis* é um cocobacilo Gram-negativo, imóvel, aeróbio, não capsulado, não formador de esporos e parasita intracelular facultativo (CORRÊA e CORRÊA, 1992; CARMICHAEL e GREENE, 1998). Quanto à resistência, a *B. canis* é bastante sensível aos desinfetantes comuns, à luz e dessecação, não resiste ao processo de pasteurização ou simples fervura. Pode sobreviver de um a dois meses em cadáveres ou tecidos contaminados enterrados em regiões de clima frio,

no entanto, morrem em 24 horas no verão ou regiões de clima quente (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

As raças mais predispostas são beagles, labradores, cocker spaniels, pastores alemães, boston terriers, poodles. Quanto à caracterização racial dos animais, prevalecem cães sem raça definida. Cães de qualquer idade são susceptíveis à *Brucella canis* (HOLLET, 2006) O cão deste caso de interesse, era um cão sem raça definida, concordando com a citação dos autores.

Nos cães, a cavidade oral, genital e conjuntival são as principais portas de entrada do microrganismo. O cão adquire a *B. canis* através da ingestão de restos de aborto ou alimentos contaminados com urina, sêmen ou descargas vaginais provenientes de animais infectados. A urina de animais infectantes possui alta concentração de bactérias por até oito a 12 semanas após infecção (CORRÊA e CORRÊA, 1992). Os machos infectados por *B. canis* podem apresentar uma grande quantidade de micro-organismos na urina e a mesma tornar-se potencialmente infectante (MOORE, 1969; CARMICHAEL e GREENE, 1998). A probabilidade de os machos expelirem o micro-organismo na urina, está possivelmente relacionada à sua localização na próstata e no epidídimo, que estão estreitamente relacionados com a bexiga urinária e de acordo com Carmichael e Joubert, (1988) a bacterúria se inicia pouco depois da bacteremia, persistindo por aproximadamente três meses. A castração reduz este risco de forma considerável e por isso optou-se pela castração do animal em questão. (CRAIG et al., 2012)

Neste caso de interesse, a real maneira de contaminação deste animal não foi determinada, porém um de seus contactantes apresentou resultado de sorologia para brucelose inconclusivo, porém, um novo teste seria realizado após trinta dias. Houve, portanto, a suspeita de que esse animal fosse o transmissor, já que o cão foi adquirido adulto pelo proprietário. O paciente Gandalf não tinha acesso à rua e nunca havia copulado, sendo adotado ainda filhote.

Baixas concentrações de bactérias foram isoladas na saliva, secreção ocular e nasal, e nas fezes de animais contaminados, tendo pouco valor como possíveis vias de eliminação do agente. (WEBER e CRISTOPH, 1982). A transmissão por fômites vem sendo relatada, embora a *B. canis* não sobreviva muito tempo no meio ambiente (JOHNSON e WALKER, 1992; CARMICHAEL e GREENE, 1998).

Após a entrada no hospedeiro, a *Brucella canis* é fagocitada por macrófagos e outras células fagocitárias, ela resiste às enzimas produzidas pelos fagócitos e é transportada para os linfonodos regionais, podendo causar linfadenopatia periférica (AZEVEDO, 2004). A partir dos linfonodos regionais, os microrganismos disseminam-se por via hematogena e podem localizar-se no fígado, baço e no trato reprodutivo (HIRSH e ZEE, 2003). A bactéria pode replicar-se no fígado, baço e linfonodos, sendo detectada duas a quatro semanas após a infecção. Nos cães os órgãos reprodutivos são os principais alvos da infecção e a *B. canis* infecta, preferencialmente, o útero nas fêmeas gestantes e os testículos, epidídimo e próstata nos machos (CARMICHAEL e GREENE, 1998).

A *B. canis* multiplica-se nas células epiteliais da placenta das cadelas gestantes provocando lesões que podem levar à morte embrionária ou abortamento. Alguns animais podem levar a termo a gestação, no entanto os filhotes sobrevivem durante poucas horas ou dias, morrendo em seguida (JOHNSON e WALKER 1992).

Nos machos a *B. canis* tem tropismo pelos órgãos do sistema reprodutivo provocando orquite caracterizada por alterações na espermatogênese, aumento de tecido conjuntivo, fibrose e áreas com infiltração de células mononucleares. São mais frequentes as epididimites que as orquites ou orquites associadas a epididimites (JOHNSON e WALKER, 1992; CARMICHAEL e SHIN, 1996). O cão do presente relato apresentou ao exame físico, assimetria testicular por hiperplasia do testículo direito, fato que remete uma orquite/epididimite aguda.

Os achados histopatológicos do caso deste relato, estão de acordo com os descritos por George e Carmichael, (1984), sendo intensa inflamação, infiltração de células mononucleares, fagocitose de espermatozoides por macrófagos e células gigantes multinucleadas. Tais achados confirmaram a suspeita de orquite e epididimite.

Nos machos a brucelose apresenta-se também sob a forma de anormalidades espermáticas, infertilidade e, esporadicamente, em quadros de linfadenopatia, hepato e esplénomegalia, meningoencefalite, uveíte e discospondilite (CARMICHAEL e GREENE, 1998).

Os danos espermáticos iniciam-se devido à produção de anticorpos antiespermatozoide encontrados no soro sanguíneo e plasma seminal que provocam

aglutinação espermática, sendo sugerido este fenômeno imunomediado como uma das prováveis causas de infertilidade em machos (SERIKAWA et al., 1984).

Cães com discospondilite podem inicialmente apresentar dores na coluna seguida de paresia e ataxia se a compressão da medula espinhal se desenvolve (CRAIG et al., 2012). Estas alterações foram observadas durante o exame físico do paciente no caso clínico citado e confirmadas no laudo radiográfico.

Animais com infecção crônica podem apresentar hiperglobulinemia com hipoalbuminemia associada, no entanto os achados bioquímicos e hematológicos em animais acometidos por brucelose estão muitas vezes inalterados (CARMICHAEL e GREENE, 1998; GREENE e GEORGE, 1984), como pode ser verificado no caso em questão.

Azevedo et al. (2004) enfatizam que a principal sintomatologia nos seres humanos é febre, calafrios, fadiga muscular, sudorese profusa, mal-estar, linfadenomegalia e perda de peso. Podendo haver complicações, incluindo endocardite, miocardite, pericardite, meningite, artrite, hepatite e abscessos viscerais.

O diagnóstico etiológico é efetuado pela detecção de anticorpos séricos contra *Brucella canis* ou pelo isolamento do microrganismo nos animais infectados (AZEVEDO, 2004). No caso aqui abordado, o diagnóstico foi conclusivo com base no resultado da sorologia para *B.canis*.

O cultivo bacteriano fornece o diagnóstico definitivo de infecção por *B. canis*, quando a mesma é isolada, no entanto possui a desvantagem de ser muito demorado e trabalhoso, muitas vezes resultando em falso-negativo (CARMICHAEL e GREENE, 1998). Em razão do longo período de bacteremia, a hemocultura é o método de escolha para o isolamento de *B. canis* (CARMICHAEL e GREENE, 1998). A hemocultura negativa não descarta a possibilidade de infecção, no entanto a sua positividade confirma o diagnóstico de *B. canis*. Em caso de hemocultura negativa a bactéria pode ser recuperada em aspirados de medula óssea (JOHNSON e WALKER, 1992). Neste caso de interesse, o cão apresentou hemocultura negativa. A dificuldade de isolamento de *B. canis* em hemoculturas também tem sido assinalada em outros relatos (FERNANDES et al., 2002), provavelmente, em virtude da bacteremia intermitente de *B. canis* (MEGID et al., 2002).

Em função das dificuldades do isolamento do agente, diferentes tipos de diagnósticos sorológicos foram desenvolvidos, variando em sensibilidade, especificidade e complexidade (WANKE, 2004).

Carmichael e Greene (1998) recomendam os testes sorológicos devido à facilidade de execução, rapidez de processamento e possibilidade de realização de um grande número de amostras. Estes são os métodos mais utilizados para o diagnóstico etiológico de brucelose canina, conforme foi realizado no caso deste relato.

A terapia em animais infectados tem sido criteriosamente indicada em cães de alto valor afetivo e/ou econômico, preferencialmente, na ausência de crianças no domicílio. (MEGID et al., 2002). A efetividade da terapia antimicrobiana aliada à castração dos cães com brucelose foi relatada por Megid et al (1998), obtendo 91,6% de cura em 12 cães naturalmente infectados acompanhados sorologicamente dois meses após o término da terapia, resultando em negatividade. O tratamento com antibióticos não é 100% efetivo e muitas vezes os animais persistem como fonte de infecção para outros animais e para o homem (CARMCHAEL e GREENE, 1998).

Muitos protocolos são relatados como eficazes no tratamento da brucelose canina por *B. canis*. Johnson e Walker (1992) relataram que a combinação de 25 mg/kg/dia de minociclina via oral durante 14 dias e de 5 mg/kg de diidroestreptomicina, IM, a cada 12 horas durante 7 dias, apresenta bons resultados.

Carmichael e Greene (1998) sugerem o tratamento com 12 mg/kg de hidrocloreto de minociclina, IM, três vezes ao dia, por ao menos 14 dias, associada a 10 mg/kg de estreptomicina, IM, durante os 7 primeiros dias. Nicoletti (1991) obteve resultados satisfatórios utilizando tetraciclina (30mg/kg), via oral, duas vezes ao dia, durante 28 dias, juntamente com estreptomicina (20mg/kg), IV, uma vez ao dia, durante 14 dias onde, de 105 animais submetidos a este protocolo, 81 apresentaram sorologia negativa para *B. canis* após o tratamento. Nicoletti e Chase (1987), utilizando tetraciclina (30mg/kg), via oral, três vezes ao dia, durante 30 dias, e estreptomicina (20mg/kg), IM, durante os sete primeiros e sete últimos dias de tratamento, obteve sorologia negativa em 14 dos 19 cães tratados. Não foram obtidos bons resultados com a utilização de ampicilina (LEWIS et al., 1973).

Atualmente, o esquema de tratamento mais bem-sucedido é a combinação de minociclina, via oral, na dose de 25mg/kg/dia, durante duas semanas e diidroestreptomicina

intramuscular na dose de 5mg/kg a cada 12 horas, durante uma semana (AZEVEDO et al., 2004). A doxiciclina (5-10mg/kg, via oral, a cada 12 horas), constitui uma alternativa à minociclina (BIRCHARD e SHERDING, 2003). No caso em questão, baseando-se na literatura, optou-se pela associação de antibióticos que apresentam maior possibilidade de sucesso, iniciando com a Doxiciclina na dose de 5 mg/kg que posteriormente foi ajustada para 10mg/kg por 40 dias, associado a Estreptomicina 20mg/kg por 7dias.

As medicações complementares utilizadas visaram corrigir a dificuldade de urinar do paciente e controlar a dor. Ao final do tratamento seria interessante a realização de um novo teste sorológico, possibilitando uma avaliação da eficiência do tratamento.

Em conclusão, apesar da não remissão dos sinais neurológicos, o animal recebeu alta, pois apresentava bom estado geral.

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O período de realização do estágio curricular supervisionado permitiu um maior contato com a rotina clínica, podendo colocar em prática os conhecimentos teóricos adquiridos durante a graduação, além de vivenciar as mais diversas circunstâncias da rotina da clínica médica de pequenos animais, trazendo maior experiência e confiança para a futura profissão.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. Organizacion panamericana de la salud. oficina sanitária panamericana, oficina regional de la organizacion mundial de la salud, 2. ed., Publicação Científica n. 503, p.14-36, 1986.
- AZEVEDO, S. S; et al. Brucelose Canina por *Brucella canis*. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**, Brasília, n. 31, p. 39-46, jan/fev. 2004.
- BERTHELOT, X.; GARIN-BASTUJL; B. A brucelose do cão. **A Hora Veterinária**, n. 92, p. 47-50, 1996.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. Cap. 17, p. 150-151.
- CARMICHAEL, L. E., SHIN, S. J. Canine brucellosis: a diagnostician's dilemma. In: **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery Animal**), v. 11, n. 3, p. 161-165, 1996.
- CARMICHAEL, L. E.; JOUBERT, J. C. Transmission of *Brucella canis* by contact exposure. **Cornell Veterinarian**, v. 78, n. 1, p 63-73, 1988.
- CARMICHAEL, L.; GREENE, C. E., Canine brucellosis. In: GREENE, C. E. (ed.). **Infectious diseases of the dog and cat**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Sanders, p. 248-257, 1998.
- CRAIG, E.;CARMICHAEL, L.; GREENE, C. E., Canine brucellosis. In: GREENE, C. E. (ed.). **Infectious diseases of the dog and cat**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Sanders, p. 399-411, 2012.
- CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. Bruceloses. In: **Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2. ed., Rio de Janeiro: Medsi, p. 195-218, 1992.
- CÔRTEZ, V. A.et al. A. Reações sorológicas para *Brucella canis* em cães errantes capturados nas proximidade dos parques públicos, reservas florestais e em áreas periféricas do município de São Paulo-Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v. 25, n. 1, p. 101-107, 1988.
- FELDMAN, B.F., GOPEGUI, R.R. Function testes. In: PRATT, P.W. **Laboratory procedures for veterinary technicians**. 3.ed. Mosby, St. Louis, Missouri, 1997, pg. 435.
- FERNANDES, J. C. T., Wald V. B., e JOBIM G. B. Isolamento de *Brucella canis* do humor aquoso de um cão com lesões oculares. **Arq. Faculdade Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, 4(5), p. 109-113, 1976/77.2002.
- FERNANDES, J.S.L. **Diabetes Mellitus: A problemática dos factores intrinsecos e extrinsecos na regulação da glicemia**. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2008.

FINGEROTH, J.M. Moléstia pancreática endócrina. In: BOJRAB, M.J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. 2.ed. Manole, São Paulo, SP, 1996, pg. 688.

GEORGE, L. W.; CARMICHAEL, L. E. Antisperm response in male dogs with chronic *Brucella canis* infections. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, n. 2, p. 274-281, 1984.

GREENE, C. E.; GEORGE, L. W. Canine brucellosis. In: GREENE, C. E. **Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia: W.B. Saunders, p.646-662, 1984.

GRECO, D., STABENFELDT, H.G. Glândulas endócrinas e suas funções. In: CUNNIGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 1999. pg. 324.

HELSON, R.W. Diabetes melito. In: BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. Roca, São Paulo, SP, 1998, pg. 283.

HIRSH, D. C; ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

HOLLETT, R. B. Canine brucellosis: Outbreaks and compliance. **Theriogenology**, v. 66, p. 575-587, 2006.

JAWETZ, M. **Microbiologia Médica**. Editora Guanabara Koogan, 21ª ed, p. 199-200, 2000.

JERICÓ, M.M., NETO, J.P.A. KOJIKI, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª Edição. Editora: Rocca. Rio de Janeiro – RJ, 2015.

JOHNSON, C. A.; WALKER, R. D. Clinical signs and diagnosis of *Brucella canis* infection. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Small Animal**, v. 14, n. 6, p. 763-772, 1992.

LEWIS JR. G. E.; et al. Therapeutic value of tetracycline and ampicillin in dogs infected with *Brucella canis*, **J. Am. Vet Med. Assic**, n, 163, p. 239-241, 1973.

LORENZ, M.D. Polidipsia e poliúria. In: LORENZ, M.D., CORNELIUS, L.M. **Diagnóstico clínico em pequenos animais**. 2 ed. Interlivros, Rio de Janeiro, RJ, 1996, pg. 35.

LUND, E. Epidemiologia do diabete melito felino. **Veterinary Focus**. Royal Canin, v.21.1, 2011, pg. 17-18.

LURYE, J., BEHREND, E.N. Diabete Melito. In: LAPPIN, M.R. **Segredos em medicina interna de felinos**, Artmed, Porto Alegre, RS, 2004, pg. 337-351.

MAIOCHI AM, MACHADO DC, DAINEZE VH, ROMÃO FG. Diabetes mellitus em cães e gatos: revisão de Literatura. **Alm. Med. Vet. Zoo**. 2015 out; 1(2): 1-8.

MEGID et al. Serology and therapeutic efficacy of riphampicynand streptomycin in dogs naturally infected with *Brucella canis*. In: **Congress Of The World Small Animal Veterinary Association**, 23. 1998,Buenos Aires. *Proceedings.*, Buenos Aires: 1998. p.814.

MEGID, J; et al. Brucelose Canina: Relato de Caso. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 68, n. 4, p. 103-106, out/dez. 2002.

MOORE, J. A. *Brucella canis* infection in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 155, n. 12, p. 2034-2037, 1969.

NELSON, R. W. Diabetes mellitus. In: ETTINGER S.J., FELDMAN E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 2.ed. St Louis: Elsevier Saunders, 2005. pg. 1563-1591.

NELSON, R.W. Cetoacidose diabética. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2001, pg. 599.

NELSON, R.W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2001, pg. 582.

NELSON, R.W. Hiperglicemia. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2001, pg. 580.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Mosby Elsevier. Rio de Janeiro, 2010.

NICOLETTI, P. Further studies on the use of antibiotics in canine brucellosis. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet**, v. 13, p. 944, 1991.

NICOLETTI, P.; CHASE, A. The use of antibiotics to control canine brucellosis. **Cont. Educ. Pract. Vet.**, v. 9, p. 1063-1066, 1987.

NUNES, N.J.S. **Diabetes Melittus Felina: Ênfase e Métodos Diagnósticos**. Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária. UFRGS, 2014.

OLIVEIRA DT, CAMERA L, MARTINS DB. Diabetes mellitus em cães. In: **XVI Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão**. Universidade no Desenvolvimento Regional. 2011.

RAND, J. S.; MARSHALL, R. D. Diabetes mellitus in cats. **Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice**, 2005, v.35, n.1, pg. 211-223.

REUSCH, C. Diabete melito felino. **Veterinary Focus**, Royal Canin, 2011, v 21.1, pg. 9-16

REUSCH, C. Feline Diabetes. In: Ettinger S.J., Feldman E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, v 2, 7 ed., Saunders Elsevier: St Louis, 2010, pg. 1796-1816.

RICHARD W, NELSON C, COUTO G. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

ROXO, E.; et al. Brucelose canina: relato de uma possível transmissão de *Brucella canis* ao homem a partir de uma cadela de raça Doberman. **Boletim Informativo de Controle de Zoonoses Urbanas**, v. 13, n. 1 p. 47-49, 1990.

RUCINSKY, R., COOK, A., HALEY, S., NELSON, R., ZORAN, D. L., POUNDSTONE, M. AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats. **Journal of American Animal Hospital Association**, 2010, v.46, pg. 215-224.

SERIKAWA, T. et al. Head to head type auto-spermagglutination with IgA antibody to acrosome induced by *Brucella canis* infection. **Jpn. J. vet. Sci**, v. 46, p. 41 -48, 1984.

SILVA, R.A. **Aspectos Clínicos e Patológicos da Diabetes Mellitus em cães e gatos**. Monografia de Conclusão de Curso. UFRGS, 2014.

SOUZA, V.C. Diabetes Mellito. In: SOUZA, H.J.M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**, L.F. Livros de Veterinária, Rio de Janeiro, RJ, 2003, pg. 103-114.

VENNZKE, W.G. Endocrinologia dos carnívoros. In: GETTY, R. **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**, 5.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 1986, pg. 1494.

WANKE, M. M. **Canine brucellosis**. **Animal Reproduction Science**, v.82-83, p.195-207, 2004.

WEBER, A.; CHRISTOPH, H. Untersuchungen von *Brucella canis* bei Hunden. **Fortschr. Veterinarmed**, v. 35, p. 351-355, 1982.