

Bruna de Moraes Martins Games

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ARAÇATUBA

2016

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", campus de Araçatuba, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Aluno: Bruna de Moraes Martins Games

Supervisor: Prof^aDr^a Valéria Nobre Leal de Souza Oliva.

Araçatuba

2016

ENCAMINHAMENTO

Encaminhamos o presente Trabalho de Conclusão de Curso, para que a Comissão de Estágios tome as providências cabíveis.

Bruna de Moraes Martins Games

Valéria Nobre Leal de Souza Oliva

ARAÇATUBA

Novembro de 2016

Sumário

Trabalho Científico

1. Resumo	5
2. Introdução	6
3. Materiais e Métodos	8
4. Resultados e Discussão	9
5. Conclusão	18
6. Referências	19

Sumário

Relatório de Estágio Supervisionado

1. Introdução	23
1.1. Hospital Veterinário Anhembi Morumbi.....	23
1.2. Clínica veterinária “Leal Núcleo Médico Veterinário”.....	24
1.3. Hospital Veterinário UFPR	26
2. Descrição das atividades	28
2.1. Tabela 1	28
2.2. Tabela 2	31
2.3. Tabela 3	33
3. Relato de casos clínicos	36
3.1. Caso clínico 1	37
3.2. Caso clínico 2	49
3.3. Caso clínico 3	59
3.4. Caso clínico 4	67
3.5. Caso clínico 5	76
4. Recomendações e conclusões	85
5. Referências	86



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Campus Araçatuba

**Revisão Sistemática:
Opções terapêuticas na fibrilação atrial em
cães.**

ARAÇATUBA

2016

Bruna de Moraes Martins Games

**Revisão Sistemática:
OPÇÕES TERAPÊUTICAS NA FIBRILAÇÃO ATRIAL EM CÃES.**

1. Resumo

A fibrilação atrial é uma arritmia supraventricular sustentada considerada uma das mais importantes na rotina do clínico de pequenos animais, ela está geralmente associada à doença cardíaca estrutural, como cardiomiopatia dilatada, endocardiose de mitral e doenças congênitas. As principais anormalidades associadas à fibrilação atrial são uma rápida frequência e ritmo cardíaco irregular. O teste considerado padrão ouro é o eletrocardiograma que tem um traçado característico de frequência atrial rápida, irregular e caótica, intervalo RR irregular e ondas P irreconhecíveis. Esta revisão sistemática teve como objetivo analisar publicações em periódicos na área de clínica de pequenos animais e cardiologia, que discutam sobre as melhores opções terapêuticas para fibrilação atrial em cães. Foram encontrados 16 artigos e um livro texto, e selecionados para esta revisão 10 artigos e um livro texto. Concluiu-se que existem muitas opções terapêuticas visando dois principais objetivos, a conversão da fibrilação atrial para ritmo sinusal e controle da frequência ventricular, mas cabe ao médico veterinário analisar as vantagens e desvantagens de cada opção e aplicar as condições individuais de cada paciente.

Palavras chave: cão, fibrilação atrial e tratamento.

2. Introdução

A fibrilação atrial é definida por Nelson e Couto (2010) como uma arritmia supraventricular decorrente de ativação elétrica rápida e desorganizada dentro do átrio. Segundo Almeida et al. (2006), a fibrilação atrial é considerada a principal arritmia sustentada na medicina veterinária, frequentemente associada à doença cardíaca estrutural.

Em cães, sua incidência está relacionada, em sua maioria, a estágios de cardiopatia avançada que culminam em aumento ou dilatação atrial. A fibrilação atrial pode ser utilizada como indicador de gravidade da insuficiência cardíaca, guiando o clínico em relação ao tratamento e prognóstico do animal. (ALMEIDA et al., 2006). Segundo Guglielmini et al. (2000) as principais doenças com aumento atrial e em associação fibrilação atrial são a cardiomiopatia dilatada, a endocardiose de mitral e doenças congênitas, a persistência do ducto arterioso, estenose subaórtica, displasia de válvula mitral e estenose subaórtica. Neste mesmo estudo a maior incidência foi de animais com cardiomiopatia dilatada, sendo que de 50 animais com fibrilação atrial 66% apresentavam concomitante esta enfermidade. A incidência é maior em cães de grande porte e gigante do que naqueles de pequeno porte, sendo as raças puras as mais acometidas, como Dogue Alemão, Dobermann, Boxer, Pastor Alemão e Fila Brasileiro. Porém, no Brasil, há incidência considerável em animais mestiços. Há ocorrência predominante em animais do sexo masculino, sendo a proporção macho/fêmea de 2,2:1. Sobre a idade, existe uma grande variação, porém com predomínio em animais com 7 a 13 anos, entretanto animais com cardiomiopatia dilatada tendem a desenvolver a arritmia em idade mais precoce e animais com endocardiose em idades mais avançadas. (GUGLIELMINI et al., 2000).

Os sinais clínicos de animais que apresentam fibrilação atrial variam de acordo com o estágio da enfermidade e a gravidade da insuficiência cardíaca congestiva. Os animais podem apresentar histórico de tosse, dispneia, ascite, fraqueza, letargia, e diminuição do apetite. Entretanto, a fibrilação atrial pode ser encontrada acidentalmente em exames de sem que o animal apresente sinal clínico, ocorrendo principalmente em raças de grande porte (GELZER et al., 2004). Ao exame físico, o clínico auscultará uma frequência cardíaca rápida e irregular, variando de acordo com a severidade da doença cardíaca e tônus autonômico. Porém este achado também é comum em outras taquiarritmias, sejam elas supraventricular ou ventricular. À

palpação do pulso femoral pode ser constatada irregularidade e déficit de pulso, o que varia de acordo com o intervalo diastólico e o débito cardíaco (GELZER et al., 2004). Saunders et al. (2009) também ressaltam que os animais também podem apresentar sinais de instabilidade cardíaca e hemodinâmica, como taquipneia, dispneia, ascite e distensão da jugular.

O teste diagnóstico padrão “ouro” para a fibrilação atrial é o eletrocardiograma. No traçado é observada frequência atrial rápida, irregular e caótica, intervalo RR irregular na maioria das vezes e as ondas P apresentam-se irreconhecíveis pelas oscilações da linha de base do traçado, chamadas de ondas de fibrilação (GELZER et al., 2004) - figura 1. Segundo Fillipi (2011), o intervalo RR é variável pois há um bloqueio atrioventricular de 2º grau fisiológico que limita o número de impulsos que são conduzidos para os ventrículos.

Existem duas categorias de fibrilação atrial: a fibrilação fina e a fibrilação grossa. A primeira é representada por oscilações de pequena amplitude, na maioria das vezes isoelétrica. Já a segunda, é representada por oscilações mais grosseiras na linha de base, de amplitudes maiores (FILLIPI, 2011).



Figura 1. Exemplo de traçado característico de fibrilação atrial, observa-se complexos QRS estreitos, frequência ventricular irregular e ausência de ondas P (SAUNDERS et al., 2009).

Outros exames podem auxiliar no diagnóstico de doenças concomitantes ou causais da fibrilação atrial, como a radiografia de tórax e o exame de ecocardiografia (SAUNDERS et al., 2009). A radiografia de tórax é indicada para animais que também apresentem sinais de insuficiência cardíaca congestiva e desta forma são avaliados: o tamanho e a forma do coração, podendo sugerir uma cardiomiopatia ou uma doença valvular, e na avaliação da área pulmonar pode-se evidenciar edema, doença primária

ou efusão pleural (GELZER et al., 2004). O exame ecocardiográfico segue o propósito de avaliar a estrutura cardíaca e sua função como bomba, caracterizando a doença de base, observando o tamanho atrial e detectando a formação de possíveis trombos. A avaliação sistólica (fração de encurtamento e fração de ejeção) é importante, inicialmente, para avaliar a capacidade contrátil do miocárdio e deve ser repetida após o controle da frequência cardíaca. A avaliação Doppler deve ser realizada para avaliar a existência de insuficiência valvular (SAUNDERS et al., 2009).

O objetivo desta revisão sistemática é identificar e analisar publicações em periódicos nacionais e internacionais, na área de clínica de pequenos animais e cardiologia, que abordem as melhores opções de terapias para a fibrilação atrial em cães, tanto para o pronto atendimento ou fase aguda, quanto para a manutenção do ritmo cardíaco evitando recidivas da arritmia.

3. Materiais e Métodos

Trata-se uma revisão sistemática que teve como objetivo levantar dados a respeito da terapia da fibrilação atrial em cães. O levantamento bibliográfico foi realizado no período de fevereiro a maio de 2016 e utilizou como fonte de pesquisa os seguintes bancos de dados: Pub Med, periódico capes, Google Acadêmico e livros da biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária, Campus de Araçatuba-UNESP.

O estudo teve como principais questionamentos: “Qual a melhor terapia para fibrilação atrial em cães? Quais principais vantagens e complicações de determinada terapia?” Essas perguntas geraram a seguinte estratégia de busca nos bancos de dados: “Canine Atrial Fibrillation AND Management of Atrial Fibrillation AND Treatment of Atrial Fibrillation”.

Por meio da estratégia de busca levantaram-se dezesseis artigos e um livro texto. E a partir da leitura dos resumos dos artigos e análise do conteúdo dos livros textos foram selecionados dez trabalhos e um livro, uma vez que discorriam sobre a terapia na fibrilação atrial em cães, a melhor evolução clínica do paciente, as principais vantagens e complicações da terapia e as perspectivas para novos estudos que abrangessem esse tema. Os artigos selecionados foram publicados entre 2000 e 2009.

4. Resultados e Discussão

Segundo Gelzer et al. (2004), existem duas vias para o tratamento da fibrilação atrial: a cardioversão elétrica ou farmacológica que consiste na restauração para ritmo sinusal e o controle da frequência ventricular com drogas antiarrítmicas. Nesta revisão o autor ressalta que na maioria dos cães e gatos a cardioversão para ritmo sinusal acaba não sendo o principal tratamento preconizado, pois na maioria das vezes está associada a danos estruturais graves e irreversíveis.

De acordo com Nelson e Couto (2010) a primeira escolha terapêutica deve ser a digoxina uma vez que sua ação antiarrítmica resulta dos efeitos autônomos indiretos, sendo o principal deles o aumento do tônus vagal. Para Saunders et al. (2009), a digoxina exerce efeitos inotrópicos positivos que são benéficos para cães com deficiência sistólica, entretanto apresenta como principais efeitos adversos, distúrbios gastrointestinais, bloqueio atrioventricular, pró-arritmia, aumento do risco de toxicidade por hipocalcemia e insuficiência renal. Gelzer et al. (2009) desenvolveram um estudo clínico avaliando o controle da frequência ventricular em animais com doença cardíaca avançada e fibrilação atrial associada a elevada frequência ventricular submetendo-os à terapia com digoxina e diltiazem isolados ou associados. Dezoito cães de grande porte foram submetidos ao exame Holter e foi verificada frequência ventricular, em média, superior a 140 batimentos por minuto (bpm). Após a colheita dos dados basais, os animais foram separados aleatoriamente em 3 grupos: grupo digoxina (GDG), grupo diltiazem (GDT) e grupo digoxina-diltiazem (GDGDT). Depois de duas semanas os animais foram submetidos novamente à avaliação Holter e apresentaram os seguintes resultados: o grupo DG apresentou uma frequência ventricular de em média 164 bpm, o grupo DT apresentou em média 158 bpm e o grupo DGDT apresentou uma média de 126 bpm. Porém deve-se levar em consideração as limitações encontradas no estudo tais como: a pequena população avaliada e a condição cardíaca pré-estudo da maioria dos cães que apresentavam um quadro de insuficiência cardíaca no momento basal contribuindo diretamente para a elevada frequência cardíaca. É provável que a estabilização da insuficiência cardíaca por meio da administração de diuréticos, inibidores da ECA e pimobendan tenha contribuído para a diminuição da frequência cardíaca na avaliação Holter após o início dos tratamentos. Entretanto, os autores afirmam que o controle da insuficiência cardíaca foi instituído antes do início do tratamento, e que a distribuição aleatória dos animais nos 3 grupos controlaria este fator. Também, pode-se questionar as doses

utilizadas no estudo que foram de 0.005 mg/kg por via oral, a cada 12 horas de digoxina e de 3 mg/kg por via oral, três vezes ao dia de diltiazem. Os autores ressaltam que as doses empregadas são relevantes clinicamente e que as comparações são válidas. Mas se fossem realizados ajustes nessas doses de acordo com a tolerância e resposta de cada paciente é possível que a redução da frequência cardíaca fosse melhor. Portanto o estudo concluiu que a associação digoxina e diltiazem é mais eficaz no controle da frequência cardíaca do que quando usados isoladamente e afirma que esse controle deve atingir os seguintes objetivos: melhoria dos sinais clínicos e da qualidade de vida e redução da mortalidade.

O diltiazem é um agente antiarrítmico de classe IV e seu mecanismo de ação se baseia na diminuição da corrente interna lenta de cálcio, tendo seus efeitos nos nodos sinoatrial e atrioventricular (NELSON; COUTO, 2010). Segundo Nelson e Couto (2010), esta opção terapêutica deve ser utilizada quando há a indicação de um redução rápida e imediata da frequência cardíaca, administrando-se o fármaco pela via intravenosa. Os autores afirmam que o diltiazem apresenta menos efeitos inotrópicos negativos quando comparados a outros betabloqueadores, sendo assim vantajoso para animais que apresentam quadros severos de insuficiência cardíaca e danos estruturais que levam à deficiência sistólica. Gelzer et al. (2009) também discutem e concluíram que o diltiazem é um substituto adequado e seguro para o propranolol em cães com fibrilação atrial. De acordo com Saunders et al. (2009) os principais efeitos adversos ocorrem quando a administração é feita por via intravenosa, e os animais podem apresentar bradicardia, bloqueio atrioventricular, efeito inotrópico negativo, distúrbios gastrointestinais e fraqueza. Os autores também levantam a questão de que entre a digoxina e o diltiazem não possuem interações medicamentosas, ao contrário da quinidina, amiodarona e verapamil que, se administrados em associação com a digoxina, podem elevar sua concentração sérica, aumentando a possibilidade de intoxicação.

Saunders et al. (2009) afirmam que o uso de betabloqueadores é uma opção terapêutica que pode ser utilizada como alternativa quando o controle da frequência cardíaca não foi efetivo utilizando-se a digoxina e diltiazem ou amiodarona. Os autores reforçam que a utilização destes fármacos em animais com insuficiência cardíaca e disfunção contrátil não são indicadas devido ao efeito inotrópico negativo, porém afirmam que não há restrição quanto ao seu uso em animais sem doença cardíaca

primária. De acordo com Nelson e Couto (2010) e Saunders et al. (2009) se a frequência cardíaca não for controlada pode ser adicionada simultaneamente a terapia com a digoxina, acompanhando-se o animal para evitar que ocorra bradicardia, bloqueio atrioventricular, hipotensão e deficiência contrátil. Já Gelzer et al. (2004) afirmam que os betabloqueadores também podem desempenhar efeitos positivos para o coração devido à diminuição da frequência cardíaca, com prolongamento do tempo de diástole, melhora das pressões de enchimentos dos ventrículos e redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Os autores também afirmam que para evitar vasoconstrição periférica em cães com débito cardíaco diminuído são utilizados beta-1-bloqueadores seletivos, como por exemplo o atenolol, em conjunto com a digoxina. Quando há a necessidade de um tratamento agudo devido a uma elevada frequência ventricular os autores recomendam o esmolol em bolus intravenoso seguido de aplicação em infusão contínua, pois devido à sua meia-vida ultracurta os efeitos indesejáveis podem ser rapidamente corrigidos após a descontinuação da infusão.

A amiodarona é considerada um medicamento antiarrítmico de classe III, acreditando-se que seu principal efeito se deva ao prolongamento de duração do potencial de ação e do período refratário, prolongando assim o intervalo QT (Nelson et al., 2010). Saunders et al. (2006) desenvolveram um estudo revisando registros médicos de cães que possuíam fibrilação atrial e em algum momento receberam amiodarona. Na análise de cada animal os autores avaliavam os sinais clínicos, histórico de doença cardíaca, queixa principal, diagnóstico clínico, histórico da prescrição da droga, por quantos retornos após o início do tratamento o animal passou, resultado do tratamento, e análises laboratoriais, incluindo, análise bioquímica sérica, hemograma completo e testes de função da tireoide. As análises específicas em relação à administração da amiodarona foram: a dose de ataque e de manutenção, duração da dose de ataque, efeitos adversos e razão pela qual foi diminuída a dose ou interrompida. Os autores selecionaram 17 animais que no momento inicial apresentavam uma frequência cardíaca de 180 a 300 bpm pela avaliação de eletrocardiograma. Foi observado que após o início da terapia com a amiodarona, em 76% dos animais a frequência cardíaca diminuiu mais de 20% e que em 35% o ritmo foi convertido para sinusal, concluindo assim, que a amiodarona é eficaz no manejo da fibrilação atrial em cães. Porém, 7 destes 17 animais estavam recebendo anteriormente alguma medicação antiarrítmica, digoxina ou carvedilol ou

digoxina e diltiazem. Quatro continuaram a medicação antiarrítmica prévia ao mesmo tempo que o início do tratamento com a amiodarona e 3 converteram para ritmo sinusal. Porém quando outras drogas antiarrítmicas foram adicionadas à terapia com a amiodarona não foi observada conversão para ritmo sinusal.

Nelson e Couto (2010) já reforçavam a ideia de que a amiodarona deve ser uma opção quando há a necessidade de melhorar o controle da frequência, utilizando-a como um fármaco em associação ou substituto. Os autores também relatam que eventualmente houve conversão para ritmo sinusal em resposta à terapia com amiodarona ou diltiazem.

Saunders et al. (2009) afirmaram que a avaliação do paciente antes e durante o tratamento com a amiodarona é de grande importância, preconizando a realização dos seguintes exames: hemograma completo, avaliação de bioquímica sérica e testes de função da tireoide. De acordo com o autor, as principais efeitos adversos encontrados na administração intravenosa de amiodarona são: eritema, prurido e angioedema e, no tratamento manutenção pela via oral, podem ser observados distúrbios gastrointestinais, bradicardia, hepatotoxicidade, neutropenia, trombocitopenia, depósito corneal ou pró-arritmia.

Oyama et al. (2006) realizaram o relato de dois casos clínicos de animais em fibrilação atrial no período de pós-operatório. Um dos animais era um Husky Siberiano de 10 anos com um histórico de arritmia cardíaca 14 dias após o procedimento de esplenectomia motivada pela existência de uma massa tumoral no baço. Após todos os exames de triagem, concluíram que o animal apresentava um quadro de fibrilação atrial e constatou-se no exame ecocardiográfico a presença de uma massa na região atrial, compatível com o diagnóstico de neoplasia ou trombo. Primeiramente, foi feito um bolus de 230 mg de procainamida, sem resultados. Após 24 horas a terapia com 5 mg de amiodarona foi instituída utilizando-se o fármaco diluído em solução com dextrose 5%. Inicialmente a taxa de infusão foi feita em 6 ml/minuto e, após dois minutos de infusão, o animal começou a apresentar agitação, vocalização e dor. A velocidade de infusão após o incidente foi diminuída para 3 ml/minuto e nenhuma agitação foi observada. Foi administrado um total de 250 mg de amiodarona quando o animal começou a apresentar ritmo sinusal. Neste caso os autores relatam que

houve uma complicação durante o tratamento e o animal apresentou hipotensão sistêmica, instituindo-se fluidoterapia intravenosa (750 ml de 0.9% de NaCl).

O outro caso relatado pelos mesmos autores, refere-se a um Weimaraner de 9 anos e meio, apresentando torção e vólvulo gástrica e sendo submetido ao tratamento cirúrgico, sem a realização de exame eletrocardiográfico. Após 4 horas de cirurgia foi realizado o exame e observado o traçado característico de fibrilação atrial. Como tratamento emergencial foi realizada a infusão contínua de 5 mg de amiodarona diluída em solução com dextrose a 5%, em infusão na taxa de 3 ml/minuto. Após 3 minutos de infusão o animal apresentava progressiva hiperemia nas regiões de ponta de orelha, mucosa oral, pele ao redor do flanco e região inguinal. Conforme a infusão continuava o animal cada vez mais apresentava-se inquieto e repetidas vezes pateava a orelha. Devido a esse comportamento, a infusão foi interrompida após 34 ml (170 mg de amiodarona). Depois de cessar a infusão, no tempo de aproximadamente 15 segundos, o animal converteu o ritmo para sinusal em uma frequência de 100 bpm. Em virtude do prurido foi realizado um bolus de metilprednisona intravenoso. A prurido e o eritema se resolveram rapidamente após a interrupção da infusão e o animal foi mantido em observação por 72 horas. É importante ressaltar que nos dois casos descritos por Oyama et al. (2006), os animais durante a infusão permaneceram sobre constante monitoração eletrocardiográfica e oscilométrica.

Em uma revisão de quatro casos clínicos feita por Jacobs et al. (2000) concluíram que há a possibilidade de reversão do quadro hepático e de neutropenia. Em sua revisão eles observaram que quatro animais apresentaram aumento de enzimas hepáticas após o tratamento com amiodarona e dois desenvolveram neutropenia. Em todos os animais foram realizados testes bioquímicos que não indicavam nenhuma doença hepática anterior e, após a interrupção do tratamento com amiodarona, os valores das enzimas hepáticas voltaram ao normal. Em um cão a hepatopatia foi identificada após seis semanas do início do tratamento, em outro animal, após 3 meses. Nos dois animais restantes esta disfunção ocorreu apenas após oito meses. Apenas um único animal desenvolveu neutropenia absoluta que após a interrupção do tratamento com amiodarona foi revertida. Um outro animal desenvolveu progressiva diminuição de neutrófilos no decorrer de 8 meses e os autores relataram que após a interrupção do tratamento a contagem de neutrófilos começou a aumentar progressivamente até atingir os valores normais.

Bicer et al. (2002) realizaram um estudo determinado avaliar os efeitos oculares em cães saudáveis após o uso crônico de amiodarona. Os autores utilizaram dez cães, sendo seis deles submetidos a terapia com amiodarona e utilizando os outros quatro como grupo controle. Foram realizados exames de biomicroscopia e oftalmoscopia indireta na 4^a, 7^a e 11^a semana nos animais submetidos a terapia com amiodarona. Um único animal apresentou, na 7^a semana, microdepósito corneal no globo ocular esquerdo e com progressão para o olho direito após a 11^a semana. Os animais foram submetidos à eutanásia após 11 semanas e foram avaliados as córneas e nervos ópticos por meio de microscopia de luz e eletrônica. Através do exame de microscopia de luz foi observado, em um único cão, depósito nas células epiteliais basais da córnea. Não foi observado depósito corneal através do exame de microscopia eletrônica. No início do tratamento todos os animais apresentavam uma concentração sérica de amiodarona elevada. Entretanto, no momento da eutanásia todos eles apresentavam concentração sérica dentro dos limites normais (1-2.5 µg/ml). O cão que apresentou depósito corneal apresentou concentração sérica de 1.8 µg/ml, porém outro cão sem alteração corneal apresentou a mesma concentração. Sendo assim, como apenas seis cães foram avaliados e somente um apresentou depósito corneal, não foi possível estabelecer um valor para correlacionar a concentração sérica e o depósito corneal.

Frente aos estudos analisados (Saunders et al., 2009; Saunders et al., 2006; Oyama et al., 2006; Bicer et al., 2002; Jacobs et al., 2000), concluiu-se que a amiodarona é um medicamento antiarrítmico eficaz no controle e manutenção da fibrilação atrial em cães. Porém é de grande importância realizar exames físicos e laboratoriais antes. Preconiza-se, por exemplo: prévia realização de hemograma completo, testes bioquímicos e testes de função de tireoide. Durante o tratamento esses exames devem ser repetidos e acrescidos de outros como: concentração sérica da amiodarona, eletrocardiograma, ecocardiograma (a fim de avaliar a função ventricular esquerda) e exames oftálmicos. De acordo com Bicer et al. (2002) é aconselhado, em terapias longas, o uso de colírios lacrimais e evitar a exposição à luz ultra-violeta. Em relação ao tratamento emergencial, Oyama et al. (2006) relatam que apesar de existirem complicações é possível controlar e corrigir tais efeitos colaterais. Por isso, para realizar um infusão contínua de amiodarona torna-se importante a monitorização cardíaca pelo eletrocardiograma, com observação de ritmo e frequência

cardíaca, monitoração das pressões arteriais, tanto de forma invasiva ou não invasiva (devido ao efeito potencial hipotensor da amiodarona), monitoração do comportamento e observações de possíveis sinais de manifestações dermatológicas (eritema, prurido e edema). Acrescenta-se a estes cuidados, a garantia de fácil acesso a fármacos de emergência, caso seja necessário.

Moïse et al. (2005) relataram dois animais com fibrilação atrial aguda que tiveram a conversão para ritmo sinusal após a administração de 2 mg/kg em bolus intravenoso. Em ambos os animais o coração apresentava estrutura e função normais e os autores acreditam que a fibrilação atrial foi iniciada devido ao elevado tônus vagal. Em um deles, um labrador de 10 anos, com queixa de severa paralisia laringeal e dor cervical não específica, após a realização de todo atendimento de triagem e tratamento emergencial foi constatada fibrilação atrial, por meio de eletrocardiograma. Uma fibrilação atrial sustentada foi documentada durante 35 minutos pela monitoração eletrocardiográfica. Foi então administrado um bolus lento de 2 mg/kg de lidocaína intravenoso e, após 68 segundos, o ritmo converteu-se para sinusal. Outro animal, um cão da raça Doberman de dois anos de idade, foi admitido com queixa de frequentes quadros de síncope e, após todos os exames de triagem o animal foi submetido a uma cirurgia de implantação de um marca-passo. Após quatro minutos da indução da anestesia a frequência cardíaca elevou-se e o ritmo passou a ser irregular. Foi constatado, pelo eletrocardiograma, a fibrilação atrial com condução intermitente do nodo atrioventricular. Após 40 minutos em fibrilação sustentada foi administrado um bolus lento de lidocaína 2mg/kg intravenoso. Em 45 segundos a fibrilação atrial havia cessado e uma baixa frequência de ritmo sinusal foi iniciada. A implantação do marca-passo progrediu com sucesso e após seis meses ainda se confirmou a manutenção de ritmo sinusal. Em ambos os animais o ritmo sinusal iniciou-se lentamente após a cardioversão, e segundo os autores, isto pode ser explicado devido ao aumento sutil no tônus vagal, diminuindo a automacidade do nodo sinusal ou dos efeitos da fibrilação atrial.

Moïse et al. (2005) concluíram que a administração da lidocaína dentro das primeiras horas de fibrilação atrial associada ao aumento do tônus vagal pode converter a arritmia. Porém ainda são necessários estudos experimentais com uma população maior para comprovar ao certo a eficácia da lidocaína na cardioversão.

A cardioversão elétrica é segura e efetiva de acordo com Bright et al. (2005). Os autores realizaram um estudo retrospectivo analisando casos de animais com fibrilação atrial espontânea que sofreram cardioversão elétrica transtorácica bifásica. Foram analisados 39 animais com fibrilação atrial espontânea sendo 25 portadores de doença cardíaca estrutural de base como cardiomiopatia dilatada, displasia de válvula tricúspide, ducto arterioso persistente e endocardiose de mitral. Os demais 14 animais apresentavam somente a fibrilação atrial. Em 43.6% dos animais foi realizado o pré-tratamento durante duas semanas com amiodarona. Os autores relataram que em 36 animais houve a restauração para ritmo sinusal após a cardioversão elétrica bifásica, utilizando-se energia média de 75 J, na função de peso corporal a energia média utilizada foi de 1.8 J/kg. Os animais com doença cardíaca de base não apresentaram diferença significativa em relação à conversão para ritmo sinusal quando comparados com animais sem doença cardíaca o que também não ocorreu em relação à carga de energia utilizada. A cardioversão nos animais submetidos ao pré-tratamento com a amiodarona foi obtida em 12 animais (85.7%) e nos animais sem o pré-tratamento houve a cardioversão de 24 animais (96.0%). Sendo assim, não houve diferença significativa em relação ao número de animais que tiveram o ritmo convertido e em relação à carga de energia utilizada. Também, não houve diferença entre esses dois grupos em relação à duração do ritmo sinusal após a cardioversão. Em relação a duração após a cardioversão elétrica 13 animais permaneceram até a morte em ritmo sinusal, sendo que um dos animais permaneceu em ritmo sinusal por 700 dias. A média de duração que o ritmo permaneceu sinusal foi de 120 dias após a cardioversão, porém animais que apresentavam somente fibrilação atrial permaneceram com ritmo normal por mais tempo do que aqueles com doença cardíaca prévia (690 e 73, respectivamente).

Posteriormente, foi realizado outro estudo por Bright et al. (2008) a fim de avaliar se a cronicidade da fibrilação atrial possui efeitos na duração do ritmo sinusal após a cardioversão elétrica transtorácica bifásica em cães com ocorrência de fibrilação atrial espontânea. Foram utilizados 31 cães, sendo 20 com doença cardíaca estrutural. Em 18 animais foi realizado um pré-tratamento de 2 semanas com amiodarona. A duração mediana de fibrilação atrial que foi documentada em todo o grupo antes da cardioversão foi de 30 dias. Essa duração foi similar em cães tanto com doença cardíaca estrutural quanto em cães que apresentavam fibrilação atrial

isolada (mediana de 30 dias e 21 dias, respectivamente). Porém os autores relatam que a relação entre a presença de doença cardíaca e o período de documentação da fibrilação atrial influencia na duração e manutenção do ritmo sinusal após a cardioversão elétrica. Nos animais com doença cardíaca, a duração e manutenção do ritmo sinusal foi de em média 53 dias, enquanto nos animais sem doença cardíaca foi de em média 343 dias. De acordo com os autores, o tempo de duração de fibrilação documentada é inversamente proporcional à duração do ritmo sinusal após a cardioversão elétrica independente de doença cardíaca ou não. Em outras palavras, quanto maior o tempo que o animal permanece em fibrilação atrial, menor será o tempo que será mantido em ritmo sinusal. Os autores concluíram que há uma relação negativa entre a cardioversão elétrica sobre a duração documentada da fibrilação atrial e a duração do ritmo sinusal após a cardioversão elétrica. Eles também afirmam que o estudo será útil para identificar cães com potencial de maior duração do ritmo sinusal após a cardioversão elétrica.

Apesar do resultados de Bright et al. (2005) e Bright et al. (2008) é preciso considerar as desvantagens da cardioversão elétrica. De acordo com Gelzer et al. (2004), a técnica apresenta as seguintes desvantagens: requer anestesia geral, requer hospitalização, risco de parada cardíaca após o choque, responsabilidade e comprometimento do proprietário e alto custo.

5. Conclusão

Os estudos realizados em relação às opções terapêuticas da fibrilação atrial em cães ainda são pouco significativos e possuem falhas na metodologia. Porém, a partir deles pode-se inferir que a escolha do tratamento para esta arritmia deve levar em conta: a categoria de fibrilação atrial (aguda ou crônica), o estado geral do animal, a pré-existência de outra doença cardíaca ou extra-cardíaca e o comprometimento do proprietário em fazer acompanhamentos e reavaliações.

6. Referências

- ALMEIDA, Gustavo Luiz Gouvêa; FREITAS, Luciane Ximenes de; ALMEIDA, Marcelo Barbosa de. Perfil Clínico-Epidemiológico da Fibrilação Atrial Espontânea em Cães. **Revista da Socerj**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p.20-28, fev. 2006.
- BICER, S.; FULLER, G.A.; WILKIE, D.A.; YAMAGUCHI, M.; HAMLIN, R.L. Amiodarone-induced keratopathy in healthy dogs. **Veterinary ophthalmology**. 2002; 5(1), pp.35-38.
- BRIGHT, J.M.; MARTIN, J.M.; MAMA, K. A retrospective evaluation of transthoracic biphasic electrical cardioversion for atrial fibrillation in dog. **J Vet Cardiol**. 2005; v.7, n.2., p. 85-96.
- BRIGHT, J.M.; ZUMBRUNNEM, J. Chronicity of atrial fibrillation affects durations of sinus rhythm after transthoracic cardioversion of dogs with naturally occurring atrial fibrillation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2000; v.22, n.1, p. 114-119.
- FILLIPI, L.H. **Arritmias**. In: In: FILLIPI, L.H. O eletrocardiograma na medicina veterinária. São Paulo: Rocca, 2011 cap.12, 159-198.
- GELZER, Anna R.m.; KRAUS, Marc S.. Management of atrial fibrillation. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v.34, n.5, p.1127-1144, set. 2004. Elsevier BV.
- GELZER, A.r.m. et al. Combination Therapy with Digoxin and Diltiazem Controls Ventricular Rate in Chronic Atrial Fibrillation in Dogs Better than Digoxin or Diltiazem Monotherapy: A Randomized Crossover Study in 18 Dogs. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 23, n. 3, p.499-508, maio 2009. Wiley-Blackwell.
- GUGLIELMINI, C. et al. Influence of Left Atrial Enlargement and Body Weight on the Development of Atrial Fibrillation: Retrospective Study on 205 Dogs. **The Veterinary Journal**, [s.l.], v. 160, n. 3, p.235-241, nov. 2000. Elsevier BV.
- JACOBS, Gilbert; CALVERT, Clay; KRAUS, Marc. Hepatopathy in 4 Dogs Treated with Amiodarone. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. 2000; v.14, p. 96-99.

MOÏSE, N. Sydney et al. Cardioversion with lidocaine of vagally associated atrial fibrillation in two dogs. **Journal Of Veterinary Cardiology**, [s.l.], v. 7, n. 2, p.143-148, nov. 2005. Elsevier BV.

NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2010 cap. 4, 80-93.

OYAMA, M.A.; PROSEK, R. Acute conversion on atrial fibrillation in two dogs by intravenous amiodarone administration. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. 2006; v.20, n.5. p.1224-1227.

SAUNDERS, A.B; GORDON, S.G; MILLER, M.W. Canine Atrial Fibrillation. **Compendium: Continuing Education of Veterinarians** 2009; v.31, p.1-10.

SAUNDERS, A.B.; MILLER, M.W.; GORDON, S.G. et al. Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. 2006; v.20, n.4, p.921-926.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Faculdade de Medicina Veterinária
Câmpus de Araçatuba

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

ARAÇATUBA

Novembro de 2016

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH: hormônio adrenocorticotrófico

ADH: hormônio antidiurético

ALT: alanino-amino-transferase

FA: fosfatase alcalina

cm: centímetros

CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média

dl: decilitro

g: gramas

HCM: hemoglobina corpuscular média

μl: microlitro

mg: miligrama

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

UI: unidades internacionais

VCM: volume corpuscular médio

HAC: hiperadrenocorticismo

HACAD: hiperadrenocorticismo adrenodependente

HACHD: hiperadrenocorticismo hipófisedependente

CRH: *hormônio* liberador de corticotrofina

IV: intravenosa

DRC: doença renal crônica

iECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina

T4: tiroxina

TRH: hormônio liberador da tireotrofina

TSH: hormônio estimulador da tireóide

BID: a cada 12 horas

SID: a cada 24 horas

TID: a cada 8 horas

SPS: shunt portossistêmico

SNC: sistema nervoso central

EH: encefalopatia hepática

VO: via oral

SNA: sistema nervoso autônomo

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona

ICC: insuficiência cardíaca congestiva

SC: subcutâneo

1. Introdução

Durante a formação do médico veterinário, a graduação fornece as informações teóricas e práticas para a formação do profissional, porém é no estágio curricular que o aluno sente integralmente como é a rotina do clínico veterinário. Os locais escolhidos para a realização do estágio curricular durante o período de julho a outubro de 2016 teve foco na clínica médica de pequenos animais e a fim de aprimorar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos na universidade.

Na sequência, foi apresentado um breve descritivo da estrutura física, do quadro de profissionais e funcionamento de cada local de estágio.

1.1. Hospital Veterinário Anhembi Morumbi

O hospital veterinário Anhembi Morumbi está localizado em São Paulo-SP, e é considerado uma unidade auxiliar ao curso de medicina veterinária da universidade Anhembi Morumbi. O hospital oferece serviços na área de clínica e cirurgia de pequenos e grandes animais, laboratório clínico, exames de radiografia, ultrassonografia e ecocardiografia, odontologia, dermatologia, fisioterapia e quimioterapia.

O local oferece atendimento para a população da região, além de servir de treinamento e aprendizado para graduandos e pós-graduandos. Cada área é constituída por residentes, médicos veterinários, professores e estagiários que executam os atendimentos.

O estágio curricular foi realizado no mês de julho de 2016 na área de clínica médica de pequenos animais. O setor possui 4 residentes, 2 médicos veterinários que supervisionam e orientam os alunos e residentes. O hospital recebe, também, diversos estagiários de diversas instituições, mensalmente, com intuito de aprendizado e experiência na área.

O setor possui uma sala para reunião dos residentes e médicos veterinários, 8 ambulatórios, 9 macas dispostas no corredor principal do hospital aonde cães internados ficam acompanhados de seus proprietários, uma sala de internamento para gatos com 3 macas e 6 gaiolas. No corredor principal há uma maca específica para emergências, ao lado da qual estão à disposição fármacos, materiais, monitor de

parâmetros vitais, ou seja, tudo necessário para que o atendimento seja o mais rápido possível.

O atendimento inicia-se às oito horas da manhã e encerra-se às dezoito horas. A triagem é realizada pelos próprios residentes. Os casos triados são atendidos em ordem de chegada e o controle é feito por meio de senhas. Também existem os casos agendados que são atendidos conforme o horário marcado. Para os casos novos é feita anamnese completa e exame físico geral pelos estagiários, em seguida as informações são passadas para os residentes e médicos veterinários. É feita uma discussão de toda a equipe sobre os diagnósticos diferenciais, exames complementares solicitados, procedimentos ambulatoriais e tratamento instituído. Para os retornos, realiza-se discussão prévio sobre o histórico do animal e em seguida é realizada uma anamnese direcionada e exame físico geral pelos estagiários. Posteriormente é feito o acompanhamento e direcionamento do caso pelo residente responsável.

Todos os pacientes possuem um prontuário e número de ficha clínica. Esse número permite maior organização no momento de localizar prontuário, marcar horários na agenda do setor ou de outros setores. O prontuário de cada animal possui informações do histórico desde a sua primeira consulta, sendo assim mais fácil e organizado de realizar o acompanhamento e evolução do caso.

Durante o período de estágio, a estagiária acompanhou atendimentos clínicos, auxiliou nas medicações e monitorou os animais internados. Observou-se que o setor apresenta uma rotina muito intensa e que é possível acompanhar diversas enfermidades e discutir a respeito com toda a equipe.

1.2. Clínica veterinária “Leal Núcleo Médico Veterinário”

A clínica veterinária “Leal Núcleo Médico Veterinário” está localizada em Bebedouro-SP. A clínica está no mercado há 1 ano e tem enfoque em clínica e cirurgia de pequenos animais e pets exóticos. Além de atendimentos clínicos, a clínica também oferece serviços de banho e tosa e venda de produtos.

A equipe é composta por 2 clínicos gerais, 2 recepcionistas e 4 enfermeiros. Como a clínica oferece serviço 24 horas, há sempre um enfermeiro durante a noite,

monitorando os animais internados e quando há alguma emergência o médico veterinário é contatado e se dirige ao local para o atendimento.

Além dos médicos veterinários residentes na clínica, há também atendimentos específicos por médicos veterinários externos. Quando necessário, são oferecidas consultas com especialistas em cardiologia, oncologia, ortopedia, oftalmologia e endocrinologia. A clínica também conta com a parceria com um laboratório da cidade, quando há necessidade de outros exames não disponíveis na clínica.

O estabelecimento é composto por 1 consultório, 1 ambulatório direcionado para emergências, 1 recepção, 1 sala para banho e tosa, 1 internamento direcionado para enfermidades infecciosas, 1 internamento geral, 1 unidade de terapia intensiva, 1 centro cirúrgico, 1 sala com aparelho de radiografia e ultrassonografia e 1 sala usada como laboratório clínico, contendo aparelho para avaliação de enzimas bioquímicas, aparelho de hemograma, microscópio, centrífuga e testes rápidos.

Tanto o ambulatório e consultório, quanto as salas de internamento e UTI possuem uma pia e armário que contém materiais destinados ao atendimento diário, tais como, seringas, agulhas, cateter, tubos coletores destinados a exames de hemogramas e bioquímico, termômetro, luvas, álcool, água oxigenada, medicamentos e uma mesa de inox. Para o ambulatório destinado às emergências está disponível um armário contendo fármacos de emergências, tricotomia, além de oxigênio em locais de fácil acesso rápido acesso.

Para cada animal há um número de registro que permite acesso ao sistema utilizado pela clínica. No sistema acessam-se todos os dados do proprietário e do animal, o histórico do animal, exames laboratoriais realizados, laudos de exames de imagem e tratamento prescrito. Para os animais internados há uma ficha de acompanhamento que contém as medicações que estão sendo administradas, taxa de fluido e parâmetros vitais. Também está disponível um monitor de parâmetros vitais portátil e aquecedores, caso haja necessidade.

A clínica “Leal Núcleo Médico Veterinário” apresenta uma estrutura completa e uma equipe treinada e unida, o que conta como ponto positivo no serviço oferecido de ótima qualidade. Apesar de Bebedouro ser uma cidade pequena, a clínica possui uma rotina ativa e com muita demanda de casos de outras cidades da região.

A estagiária acompanhou as atividades da clínica durante o mês de agosto de 2016. Ela auxiliou no atendimento tanto em consultas com os clínicos gerais quanto com os especialistas, monitorou animais internados e assistiu cirurgias de sua preferência. O estágio proporcionou uma importante experiência, pois foi possível acompanhar como é a rotina em uma clínica particular.

1.3. Hospital Veterinário UFPR

O hospital veterinário UFPR está localizado no campus de Agrárias da UFPR em Curitiba-PR, e é considerado uma unidade auxiliar ao curso de medicina veterinária da universidade UFPR. O hospital possui serviços na área de clínica e cirúrgica de pequenos e grandes animais, e também animais selvagens. Também fornece serviços especializados em odontologia veterinária, oftalmologia veterinária, cardiologia veterinária, diagnóstico por imagem (radiografia e ultrassonografia), patologia clínica, laboratório de doenças parasitárias e laboratório de biologia molecular.

O estágio curricular foi realizado do período de setembro e outubro de 2016 na área de pequenos animais. O setor possui 6 residentes, 1 médica veterinária e 2 professores. Há uma divisão diária de participação para cada residente e estagiário, nos diferentes sub-setores: agenda, pronto atendimento, internamento e emergência e urgência.

Na agenda estão somente os casos previamente agendados pelos proprietários, sendo previstos 30 minutos para os retornos e 60 minutos para os casos novos. O estagiário realiza a anamnese e o exame físico do animal e em seguida acompanha o residente no desenvolver do caso. No pronto atendimento são atendidos no máximo 4 animais por período (manhã e tarde), sendo estes não agendados previamente, da mesma forma que na agenda o estagiário realiza a anamnese e o exame físico e depois acompanha o residente no desenvolvimento do caso. No internamento o estagiário é responsável pelo monitoramento e realização de procedimentos ambulatoriais e medicações nos pacientes internados. Para este setor existem três alas para os animais internados: o internamento geral, onde ficam os animais sem doenças infectocontagiosas, o gatil, destinado aos felinos, e o isolamento, para os animais com doenças infectocontagiosas. Cada ala do internamento dispõe de gaiolas, mesa para procedimentos e materiais (seringas, agulhas, gazes, fármacos, etc). Na urgência e emergência o estagiário acompanha o residente nos

atendimentos, sendo que se o caso não for crítico o animal é triado para o pronto atendimento. Entretanto, se o animal apresentar risco de óbito imediato ou necessidade de intervenção rápida o animal é encaminhado para Unidade de terapia intensiva (U.T.I), onde são realizados os procedimentos necessários para a estabilização do paciente. O setor da U.T.I. pertence à anestesiologia que atua juntamente com a clínica médicas e dispõe de desfibrilador, mesa para procedimentos, monitor multiparamétrico, cilindro de oxigênio e materiais (ambu, sondas endotraqueais, uretrais, nasogástricas, seringas, agulhas, cateteres, etc).

O atendimento é iniciado às oito horas e encerrado às 18 horas. Como há a possibilidade de internamento 24 horas, os residentes de todos os setores são divididos para o plantão noturno. Os estagiários não são autorizados a realizar atividades nos plantões noturnos e aos finais de semana.

A estagiária acompanhada do residente responsável pode realizar atividades como coleta de sangue venoso e arterial, sondagem nasogástrica, sondagem uretral, aplicação de medicamentos pelas vias intravenosa, subcutânea e intramuscular, cateterização ou acesso vascular, cistocentese, abdominocentese e toracocentese.

Todas as quartas-feiras, no período da manhã os estagiários e os residentes não responsáveis pelo internamento e urgência participam de uma reunião com os professores para discussão de casos e dúvidas

A estagiária também acompanhou atividades de projetos da universidade com a autorização de sua orientadora. Foram acompanhadas as atividades no projeto de extensão Unidade Móvel de Esterilização e Educação em Saúde (UMEES), que promove a castração de animais de proprietários carentes na cidade de Curitiba e cidades vizinhas. Os procedimentos são realizados em um ônibus equipado e dividido em três alas. A primeira ala é a pré-operatória onde os animais são recebidos, é feita a tricotomia e acesso venoso e, por anestesistas, a medicação pré-anestésica. Em seguida os animais são levados à segunda ala que é o centro cirúrgico, onde os residentes de saúde pública realizam as castrações. Nesta ala há disponibilidade de mesa operatória, instrumentações e aparelho de anestesia inalatória. A última ala é a pós-operatória, onde são realizados os curativos das feridas cirúrgicas e a recuperação anestésio-cirúrgica dos animais.

O outro projeto de extensão que a estagiária acompanhou foi o Mini Hospital Veterinário, onde alunos da graduação e da pós graduação vão em escolas públicas de Curitiba e região e promovem atividades e palestras para crianças de 10 a 12 anos. Os temas abordados são: raiva, abandono de animais, leptospirose, poluição do meio ambiente, anatomia, controle de ectoparasitas e castração.

A estagiária também auxiliou em aulas práticas de semiologia ministradas pela sua orientadora Professora Simone Tostes. Nas aulas-práticas a estagiária auxiliou alunos do segundo ano da graduação em medicina veterinária a realizar, em modelos anatômicos, os procedimentos de cistocentese, sondagem uretral em fêmeas, palpação retal e cateterização e, em cadáveres, os procedimentos de abdominocentese e toracocentese.

2. Descrição das atividades envolvidas

O número de casos atendidos em cada local foi descrito nas Tabelas 1, 2 e 3.

2.1. **Tabela 01**- Número de casos atendidos no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, São Paulo, SP, no período de 01 a 31 de julho de 2016.

Diagnóstico	Canina		Felina		Total	%
	Macho	Fêmea	Macho	Fêmea		
SISTEMA DIGESTÓRIO						
Doença periodontal	1				1	1,0
Doença inflamatória intestinal			1		1	1,0
Gastroenterite	2	1			3	3,0
Pancreatite		1			1	1,0
Insuficiência pancreática exócrina		1			1	1,0
Fecaloma			1		1	1,0
SUBTOTAL	3	3	3	0	9	9,1
SISTEMA GENITURINÁRIO						
Doença renal aguda	1				1	1,0
Doença renal crônica	4	5	3	3	15	15,2

Infecção do trato urinário	3	3			6	6,1
Cistite intersticial			1		1	1,0
Ovário policístico		1			1	1,0
Nefrolitíase				1	1	1,0
SUBTOTAL	8	9	4	4	25	25,3
SISTEMA CARDIOVASCULAR						
Endocardiose de mitral	2	6			8	8,1
Cardiopatia restritiva			1		1	1,0
Tromboembolismo	1				1	1,0
SUBTOTAL	3	6	1	0	10	10,1
SISTEMA NERVOSO						
Convulsão idiopática	1	3			4	4,0
Síndrome vestibular		1			1	1,0
Meningoencefalite granulomatosa		1			1	1,0
SUBTOTAL	1	5	0	0	6	6,1
SISTEMA OFTÁLMICO						
Catarata	1				1	1,0
Ceratoconjutivite seca	4				4	4,0
Uveíte	1				1	1,0
SUBTOTAL	6	0	0	0	6	6,1
SISTEMA RESPIRATÓRIO						
Colapso de traquéia	1				1	1,0
Broncopatia crônica	1	1			2	2,0
SUBTOTAL	2	1	0	0	3	3,0
SISTEMA ENDÓCRINO						
Hiperadrenocorticismo	2	4			6	6,1
Hipotireoidismo	2				2	2,0
Diabetes Mellitus		4		1	5	5,1
SUBTOTAL	4	8	0	1	13	13,1

SISTEMA TEGUMENTAR						
Piodermite	1	1			2	2,0
Lúpus eritematoso discóide	1		1		2	2,0
Otite parasitária			1		1	1,0
Otite fúngica	2				2	2,0
SUBTOTAL	4	1	2	0	7	7,1
DOENÇAS NEOPLÁSICAS						
Linfoma	2	6	2		10	10,1
Carcinoma nasal	1				1	1,0
SUBTOTAL	3	6	3	0	11	11,1
ENFERMIDADES INFECCIOSAS						
Cinomose	1				1	1,0
Peritonite infecciosa felina				1	1	1,0
Vírus da leucemia felina			2		2	2,0
SUBTOTAL	1	0	2	1	4	4,0
OUTROS						
Osteodistrofia fibrosa	1			0	1	1,0
Hipoplasia medular		1			1	1,0
Fístula oronasal	1				1	1,0
Polidipsia psicogênica		1			1	1,0
Verminose			1		1	1,0
SUBTOTAL	2	2	0	0	4	4,0
TOTAL DE CASOS	37	41	15	6	99	100

2.2. **Tabela 02-** Número de casos atendidos na clínica veterinária “Leal Núcleo Médico Veterinário”, Bebedouro, SP, no período de 01 a 31 de agosto de 2016.

Diagnóstico	Canina		Felina		Total	%
	Macho	Fêmea	Macho	Fêmea		
SISTEMA DIGESTÓRIO						
Lipidose hepática				1	1	1,6
Doença periodontal	2	2			4	6,5
Gastrite medicamentosa		1			1	1,6
Megacolon	1				1	1,6
Fecaloma	1				1	1,6
SUBTOTAL	4	3	0	1	8	12,9
SISTEMA GENITURINÁRIO						
Doença renal crônica	1	1		1	3	4,8
Displasia renal congênita	1				1	1,6
Piometra		2			2	3,2
Hiperplasia prostática	1				1	1,6
SUBTOTAL	3	3	0	1	7	11,3
SISTEMA CARDIOVASCULAR						
Endocardiose de mitral		2			2	3,2
Hipertensão pulmonar	1				1	1,6
SUBTOTAL	1	2	0	0	3	4,8
SISTEMA OFLTÁLMICO						
Ceratoconjutivite seca	1	1			2	3,2
Úlcera de córnea		1			1	1,6
SUBTOTAL	1	2	0	0	3	4,8
SISTEMA RESPIRATÓRIO						
Colapso de traquéia	1				1	1,6
Broncopatia crônica		1			1	1,6
SUBTOTAL	1	1	0	0	2	3,2

SISTEMA ENDÓCRINO						
Diabetes melitus	1				1	1,6
SUBTOTAL	1	0	0	0	1	1,6
SISTEMA TEGUMENTAR						
Otite fúngica	1	2			3	4,8
Dermatofitose	1	1			2	3,2
Sarna demodécica	1				1	1,6
Sarna notoédrica			1		1	1,6
SUBTOTAL	3	3	1	0	7	11,3
SISTEMA LOCOMOTOR						
Consolidação errônea				1	1	1,6
Displasia coxofemural	1				1	1,6
Ruptura de ligamento cruzado cranial	1				1	1,6
Doença articular degenerativa		1			1	1,6
Fratura de tíbia		1			1	1,6
Fratura de ílio	1				1	1,6
SUBTOTAL	3	2	0	1	6	9,7
DOENÇAS NEOPLÁSICAS						
Hemagiossarcoma		1			1	1,6
Melanoma	1				1	1,6
Linfoma	1				1	1,6
Tumor venéreo transmissível		1			1	1,6
SUBTOTAL	2	2	0	0	4	6,5
ENFERMIDADES INFECCIOSAS						
Cinomose		1			1	1,6
Erlichiose	4	3			7	11,3
Parvovirose	3	2			5	8,1

Rinotraqueíte			1		1	1,6
SUBTOTAL	7	6	1	0	14	22,6
OUTROS						
Hérnia perineal	1				1	1,6
Hérnia umbilical		1			1	1,6
Abcesso cervical		2	1		3	4,8
Intoxicação por "Chumbinho"	1	1			2	3,2
SUBTOTAL	2	4	1	0	7	11,3
TOTAL DE CASOS	28	28	3	3	62	100

2.3. **Tabela 03-** Número de casos atendidos no Hospital Veterinário UFPR, Curitiba, PR, no período de 01 de setembro a 31 de outubro de 2016.

Diagnóstico	Canina		Felina		Total	%
	Macho	Fêmea	Macho	Fêmea		
SISTEMA DIGESTÓRIO						
Lipidose hepática				1	1	0,6
Doença periodontal	1	2			3	1,9
Gastrite		2			2	1,3
Pancreatite	3	3			6	3,8
Fecaloma	1				1	0,6
Megaesôfago congênito		1			1	0,6
Obesidade	2	2	1		1	0,6
"Shunt" Portossistêmico	1				1	0,6
SUBTOTAL	10	12	1	1	24	15,0
SISTEMA GENITURINÁRIO						
Doença renal crônica	3	3	1	2	9	5,6
Insuficiência renal aguda		1			1	0,6
Piometra		2			2	1,3

Cistite enfisematosa	1				1	0,6
Cistite bacteriana	1		1		2	1,3
Cistite intersticial			1	2	3	1,9
Urolitíase		1			1	0,6
Fimose	1				1	0,6
SUBTOTAL	6	7	3	4	20	12,5
SISTEMA CARDIOVASCULAR						
Endocardiose de mitral	2	5			7	4,4
Edema pulmonar cardiogênico	2	3			5	3,1
Hipertensão pulmonar	1	1			2	1,3
Fibrilação atrial	1				1	0,6
Cardiomiopatia dilatada	1				1	0,6
Cardiomiopatia hipertrófica			1	1	2	1,3
Cardiopatía não classificada felina			1		1	0,6
SUBTOTAL	7	9	2	1	19	11,9
SISTEMA OFLTÁLMICO						
Ceratoconjutivite seca	1	2			3	1,9
Úlcera de córnea		1			1	0,6
SUBTOTAL	1	3	0	0	4	2,5
SISTEMA RESPIRATÓRIO						
Colapso de traquéia	2	2			4	2,5
Pneumonia aspirativa		2			2	1,3
Síndrome das vias áreas dos cães braquicefálicos	1				1	0,6
Asma felina				1	1	0,6
SUBTOTAL	3	4	0	1	8	5,0
SISTEMA ENDÓCRINO						
Diabetes melitus		5			5	3,1
Hiperadrenocorticismo	2	7			9	5,6

Hipotireoidismo	2	1			3	1,9
Cetoacidose diabética		1			1	0,6
SUBTOTAL	4	14	0	0	18	11,3
SISTEMA TEGUMENTAR						
Otite fúngica	1	1			2	1,3
Otite bacteriana	2	1			3	1,9
Otite estenosante		1			1	0,6
Dermatofitose			1		1	0,6
Sarna demodécica		2			2	1,3
Sarna notoédrica			1		1	0,6
Escabiose		2			2	1,3
Hipersensibilidade alimentar	2	4			6	3,8
Dermatite interdigital	1				1	0,6
Dermatite alérgica a picada de ectoparasitas	1	1			2	1,3
SUBTOTAL	7	12	2	0	21	13,1
SISTEMA NERVOSO						
Epilepsia idiopática	2	2			4	2,5
Hidrocefalia	1				1	0,6
Síndrome vestibular	1				1	0,6
SUBTOTAL	4	2	0	0	6	3,8
DOENÇAS NEOPLÁSICAS						
Carcinoma de células escamosas	1	1	1		3	1,9
Melanoma		1			1	0,6
Linfoma multicêntrico		2			2	1,3
Mastocitoma		1			1	0,6
SUBTOTAL	1	5	1	0	7	4,4
ENFERMIDADES INFECCIOSAS						

Cinomose		1			1	0,6
Micoplasmose			1		1	0,6
Parvovirose	4	1			5	3,1
Leptospirose	2				2	1,3
Toxoplasmose e Neosporose	1				1	0,6
Rinotraqueíte			1		1	0,6
SUBTOTAL	7	2	2	0	11	6,9
OUTROS						
Hérnia perineal	1				1	0,6
Picada de aranha marrom		1			1	0,6
Reação anafilática a picada de abelha		1			1	0,6
Intoxicação por fenobarbital		1			1	0,6
Acidente com bufotoxina		1			1	0,6
Verminose		1			1	0,6
Giardíase	2	1			3	1,9
Imunização	4	6	3	4	17	10,6
SUBTOTAL	5	10	3	4	22	13,8
TOTAL DE CASOS	55	80	14	11	160	100

3. Relato de casos clínicos

Em seguida foram relatados cinco casos clínicos, englobando todos os locais de estágio e com a respectiva discussão embasada na literatura científica relevante e atual. Ao final foi apresentada uma análise crítica dos procedimentos.

3.1. Caso clínico 1

Resenha:

Nome: Dorothy

Espécie: Canina

Raça: Yorkshire

Idade: 12 anos

Sexo: Fêmea

Peso: 4,30 kg

Anamnese e queixa principal:

No dia 1 de julho de 2016 foi ao hospital veterinário com a queixa de aumento de volume abdominal progressivo e severa perda de pêlos. Proprietária relata polifagia, polidipsia e poliúria também com início no mesmo período. Refere alimentação com ração comercial à vontade e petiscos. Proprietária negou tosse, cianose, dispneia e síncope. Afirma também que animal não é castrado, e observou pela última vez cio há aproximadamente 1 ano.

Exame físico geral:

Inspeção: abdômen penduloso, telangiectasia, comedos em região abdominal e lombar e alopecia bilateral simétrica/

Nível de consciência: alerta.

Estado nutricional: obeso.

Frequência cardíaca: 142 batimentos por minuto. Sopro holossistólico em foco mitral grau III/VI.

Frequência respiratória: animal taquipneico. Campos pulmonares limpos.

Mucosas: ocular normocorada e oral congesta (doença periodontal).

Tempo de preenchimento capilar: 2 segundos.

Temperatura corporal: 37,9 ° C.

Linfonodos: submandibulares hipertrofiados.

Animal apresentava desidratação leve (5%).

Exames complementares:

Foram solicitados os seguintes exames: glicemia, pressão arterial sistólica, hemograma, bioquímico, urinálise, ultrassonografia abdominal e ecocardiografia.

No hemograma o animal apresentava trombocitose, leucocitose por neutrofilia, linfopenia e monocitose. O exame bioquímico mostrou um aumento das enzimas hepáticas ALT e FA, hiperlipidemia e hipercolesterolemia (Tabela 1).

Tabela 1 - Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente Dorothy.

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	5,61	5,0 a 8,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	13,00	12,0 a 18,8 g/dl
Hematócrito	39	37 a 54 %
Plaquetas	980	200 a 500 mil/mm ³
Proteína total	9,00	5,5 a 7,7
Leucograma		
Leucócitos totais	15,9	6,0 a 15,0 mil/mm ³
Segmentados	13,7	300 a 11,8 mil/mm ³
Linfócitos	318	1500 a 5000 mil/mm ³
Monócitos	19,0	0 a 800 mil/mm ³
Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades

ALT	714	7 a 32 U.I./L
FA	1650	10 a 96 U.I./L
Colesterol total	564	116 a 300 mg/dL
Triglicérides	866	15 a 150 mg/dL
Creatinina	0,71	0,5 a 1,6 mg/dL
Uréia	25	10 a 60 mg/dL
Glicemia	163	70 a 120 mg/dL

A pressão arterial sistólica foi aferida de forma não invasiva com o auxílio de um “doppler”, maguito e esfigmomanômetro. O valor obtido foi de 180 mmHg.

A urinálise apresentou ao exame físico-químico pela técnica de tira reativa Combour Test UX, presença de sangue oculto, traços de proteína, pH ácido. No exame de sedimento foi observada presença de hemácias, leucócitos, cristais de fosfato amorfo e bastonetes (Tabela 2). O método de colheita da urina foi cistocentese guiada por ultrassom.

Tabela 2 - Resultados do exame de urinálise da paciente Dorothy.

URINÁLISE		
EXAME FÍSICO-QUÍMICO		Referências
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino
Odor	Aliácio	Sui Generis
Aspecto	Turvo	Límpido
Densidade	1.016	1.025 a 1.035
Sangue oculto	+++	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo

Proteína	Traços	Negativo
Glicose	Normal	Normal
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
PH	5,5	6,5

EXAME DE SEDIMENTO**Referências**

Hemácias	8-12	0 a 3
Leucócitos	15-20	0 a 3
	Transicionais	
Células	raras	0 a 1
Cilindros	Ausentes	Ausentes
Cristais	Fosfato amorfo +	Ausentes
Bactérias	Bastonetes ++	Ausentes
Muco	Ausente	Ausente

Em relação à ultrassonografia foram observadas alterações em fígado, rins e adrenais. No fígado notaram-se dimensões acentuadamente aumentadas (hepatomegalia), contornos abaulados e ecogenicidade elevada (sugestivo de endocrinopatia e hepatopatia). A adrenal esquerda apresentava topografia habitual, contornos abaulados, ecogenicidade diminuída e ecotextura homogênea, dimensões aumentadas (sugestivo de hiperplasia), medindo aproximadamente 2 cm x 0,92 cm x 0,9 cm. A adrenal direita apresentava topografia habitual, contornos abaulados, ecogenicidade diminuída e ecotextura homogênea, dimensões aumentadas (sugestivo de hiperplasia), medindo aproximadamente 1,85 cm x 0,93 cm x 0,68 cm. Os rins apresentavam topografia habitual, de dimensões simétricas, com relações

cortiço-medulares preservadas e ecogenicidade de cortical e pelve renal elevada, presença de mineralização de divertículos (compatível com senilidade e nefropatia).

Diagnóstico:

A principal suspeita para o animal era o hiperadrenocorticismismo e cistite bacteriana.

No dia 8 de julho de 2016 a proprietária retornou com o animal para reavaliação e resultados dos exames, apresentava bom estado geral, persistência do quadro de poliúria, polidipsia e polifagia. Foi solicitado o teste de supressão com baixa dose de dexametasona em um laboratório externo.

Tratamento:

Foi iniciado o tratamento com silimarina 75 mg/cápsula 1 cápsula a cada 12 horas até novas recomendações, bezafibrato 25 mg/cápsula 1 cápsula a cada 24 horas até novas recomendações, clopidogrel 5 mg/cápsula 1 cápsula a cada 24 horas até novas recomendações, enalapril 5 mg meio comprimido a cada 12 horas até novas recomendações, enrofloxacinina 50 mg meio comprimido a cada 12 horas durante 15 dias, ranitidina 15mg/ml 0,6 ml a cada 12 horas durante 15 dias. Foi recomendado também dieta hipocalórica e restrição de petiscos.

Foi solicitado que a proprietária fizesse o teste de supressão com baixa dose de dexametasona em um laboratório externo, para confirmação do diagnóstico.

No dia 21 de julho de 2016 a proprietária retornou para entregar o resultado do exame. O resultado obtido pelo teste de supressão com baixa dose de dexametasona foi positivo, ou seja não houve supressão da produção de cortisol, confirmando a suspeita diagnóstica de hiperadrenocorticismismo. A proprietária não tinha interesse em realizar outro teste para diferenciar se o hiperadrenocorticismismo era de origem hipofisária ou da própria adrenal.

Tratamento:

Foi iniciado o tratamento com Trilostano 15mg/cápsula 1 cápsula a cada 24 horas até novas recomendações.

DISCUSSÃO

O hiperadrenocorticismo ou Síndrome de *Cushing* é uma endocrinopatia que acomete principalmente cães de meia idade a idosos, e refere-se à exposição crônica de concentrações elevadas de glicocorticóides. As raças mais predispostas são Poodles, Yorkshire, Dachshund, Beagle, Labrador e Boxer (OLIVEIRA, 2004). A hipersecreção de cortisol pelo córtex da adrenal pode ser de origem da própria adrenal (hiperadrenocorticismo adrenal-dependente) ou de origem hipofisária (hiperadrenocorticismo hipófise-dependente).

O hiperadrenocorticismo adrenal-dependente (HACAD) tem como origem processos neoplásicos, podendo ser um adenoma ou adenocarcinoma. Na maioria dos casos são unilaterais e secretam cortisol de forma autônoma. Devido a esse aumento de produção pela glândula acometida há um *feed-back* negativo em relação ao eixo hipotálamo-hipofisário, diminuindo a secreção de ACTH e, conseqüentemente, a estimulação de secreção pela glândula contralateral, que acaba por atrofiar por desuso (Figura 1) (LEAL, 2008). Já o hiperadrenocorticismo hipófise dependente (HACHD) é o mais comum em cães sendo de ocorrência de 80 a 85% dos casos segundo diversos autores (SILVA, 2013; LEAL, 2008). As causas incluem microadenomas ou macroadenomas hipofisários, que secretam ACTH em excesso. Com a supersecreção de ACTH há demasiada estimulação para as adrenais secretarem cortisol, que eventualmente, leva a uma hiperplasia bilateral das glândulas. Neste caso, não há a inibição por *feed-back* da secreção de ACTH, devido ao processo neoplásico em hipófise (Figura 2) (OLIVEIRA, 2004).

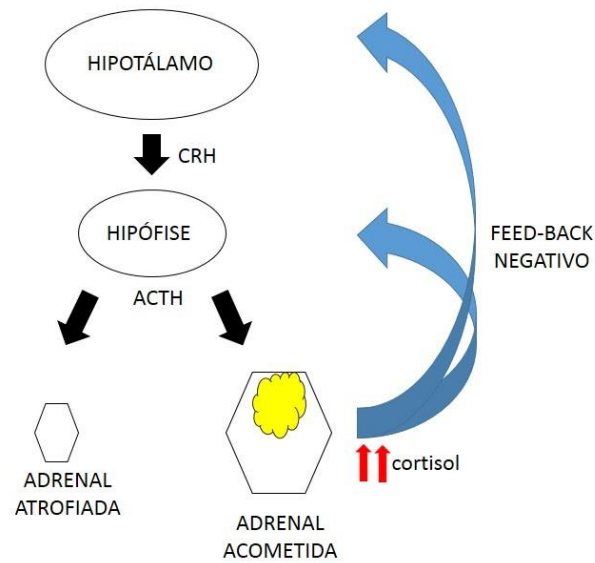


Figura 1. Diagrama esquemático da fisiopatogenia do hiperadrenocorticismo adrenal-dependente.

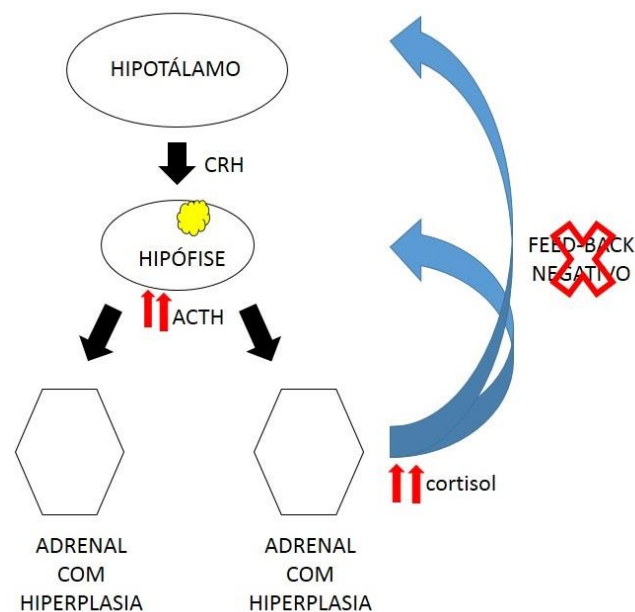


Figura 2. Diagrama esquemático da fisiopatogenia do hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.

Também o hiperadrenocorticismo pode ser causado de forma iatrogênica, devido a administração a longo prazo de glicocorticóides, comumente utilizados em tratamentos de doenças alérgicas, dermatológicas e imunomediadas. Neste caso, o

eixo hipotálamo-hipófise-adrenal está normal, porém o uso excessivo de glicocorticoides exógenos diminui as concentrações de ACTH circulantes o que leva a uma atrofia bilateral das glândulas adrenais por desuso (KOOISTRA & GALAC, 2010).

Os sinais clínicos ocorrem devido aos efeitos do excesso de cortisol no organismo. A sintomatologia progride de forma lenta, e muitas vezes o proprietário não percebe ou demora a perceber a mudança no animal, muitas vezes até confundem como consequência de senilidade. No caso da Dorothy a proprietária relatou que chamou sua atenção foi uma evolução de 6 meses no quadro de alopecia e distensão abdominal, porém citou poliúria, polidipsia e polifagia apenas quando foi questionada, e que considerava este comportamento normal. A poliúria é causada pelo potencial inibitório do cortisol sobre o hormônio ADH ou vasopressina, o que leva a um aumento da diurese, sendo assim a polidipsia é compensatória a esse quadro. A polifagia ocorre pela diminuição sérica do hormônio CRH que exerce ação inibitória sobre o centro da fome no hipotálamo e também pode ser agravada pela resistência à insulina secundária ao excesso de cortisol. O cortisol estimula a lipólise e promove a redistribuição de tecido adiposo principalmente para fígado e abdômen, que levam a hepatomegalia e distensão abdominal, vulgarmente chamada de abdômen penduloso. Outra consequência causada pelo aumento da concentração do cortisol é o catabolismo proteico, que provoca alterações musculoesqueléticas como atrofia muscular, fraqueza e letargia. As manifestações dermatológicas mais comuns são: alopecia, pele final, telangiectasia, piodermites, seborréia e comedos. A alopecia é de progressão lenta e se observa um padrão bilateral simétrico na maioria dos casos, isto porque o cortisol altera as fases de ciclo de crescimento do pêlo. Os pêlos que crescem são finos, lanosos, secos e quebradiços. O cortisol inibe as mitoses celulares do tecido epidérmico e promove a atrofia do colágeno, levando a uma pele final e adelgada. A distensão abdominal combinada a pele adelgada resulta na visualização da vasculatura subcutânea, chamada de telangiectasia. Secundariamente aos efeitos do cortisol sobre a pele, ocorre o aparecimento de piodermites, comedos e seborreia (atrofia das glândulas sebáceas).

Devido aos inúmeros sinais clínicos são necessários exames laboratoriais e de imagem que reforcem a suspeita diagnóstica. No hemograma é observado leucocitose por neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia, também chamado de

hemograma de estresse. O cortisol aumenta a liberação de neutrófilos e monócitos para os vasos, porém diminui a sua migração para os tecidos. A linfopenia é causada pela lise dos linfócitos, por ação tóxica do cortisol nas membranas. E a eosinopenia por sequestro por parte da medula óssea. Também é possível observar policitemia e trombocitose por estimulação da eritropoiese. Em relação aos parâmetros bioquímicos, pode ser observado: aumento da enzima hepática ALT, aumento de FA, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia e, eventualmente, hiperglicemia. O aumento de ALT ocorre secundariamente a lesão hepática por hepatócitos tumefeitos, acúmulo de glicogênio ou interferência no fluxo sanguíneo hepático. Já o aumento de FA é devido ao fato de que a alta concentração sérica de cortisol resulta na indução de uma isoenzima da fofosfatase alcalina. A hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia são devido a lipólise, porém é mais comum observar o aumento de colesterol. Podem haver aumentos discretos na glicemia em jejum, devido ao aumento da glicogenólise hepática e ao fato do cortisol antagonizar o efeito da insulina.

Na urinálise, segundo Nelson (2010), 85% dos animais apresentam densidade entre 1.015 e 1.020, também pode haver glicosúria e proteinúria. A proteinúria pode ter como causa base glomerulopatias, hipertensão sistêmica e infecção do trato urinário. A infecção do trato urinário é comum em animais com essa endocrinopatia, por isso recomenda-se que seja realizada a cultura bacteriana e antibiograma.

O exame de ultrassonografia abdominal também é de grande valia para animais com suspeita de hiperadrenocorticismo. Para casos de HACHD é comum observar as duas adrenais hipertrofiadas simetricamente, contornos regulares e ecogenicidade homogênea. Já para o HACAD é comumente observado a presença de 1 adrenal de maior dimensão, perda da arquitetura normal e ecogenicidade mista, sendo esta a glândula acometida pela neoplasia, enquanto a adrenal contralateral está atrofiada. Apesar do exame de ultrassom apontar a possível origem da doença, ele não é utilizado para afirmar com precisão o diagnóstico. Pode haver a existência de tumores bilaterais, apesar de baixa casuística, e metástases, que poderão confundir o clínico e induzir erro no diagnóstico. No caso da Dorothy, o laudo ultrassonográfico foi compatível com a suspeita de HACHD.

São realizados testes endócrinos com finalidade de confirmação do diagnóstico e origem da doença. Segundo Pöppl (2008), o teste de eleição de triagem para

confirmação de animais com HAC é o Teste de supressão por baixa dose de dexametasona. Este teste tem como objetivo avaliar a responsividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. A dexametasona é o esteroide de eleição para o teste, pois não apresenta reatividade cruzada com o cortisol no imunoensaio. O teste é feito da seguinte forma, primeiro é coletado sangue e realizada a dosagem sérica de cortisol, depois é aplicado 0,01 mg/kg de dexametasona IV, após 4 horas e 8 horas da administração de dexametasona é feito a coleta de sangue e novamente dosagem de cortisol (Figura 3). Em animais sadios a dexametasona promove uma supressão do cortisol por até 48 horas, apresentando valores de cortisol menores que 10 ng/ml. Em animais em o cortisol sérico apresente valores maiores que 14 ng/ml após a administração de dexametasona são considerados positivos. Porém podem haver falsos positivos, devido ao estresse para a coleta e doenças concomitantes, por isso deve sempre ser levado em consideração os sinais clínicos do animal, exames laboratoriais e de imagem.



Figura 3. Diagrama esquemático da realização do Teste de supressão com baixa dose de dexametasona.

Outro teste de utilizado para confirmação de hiperadrenocorticismos é o Teste de estimulação com ACTH. Ele também não é utilizado para identificar a origem, porém é menos afetado por momentos de estresse e doenças concomitantes. O teste parte do princípio de que a aplicação de ACTH sintético promova um aumento considerável de cortisol pelas adrenais. O protocolo consiste em primeiramente coletar sangue do animal e dosar o cortisol sérico basal, aplicar ACTH 5 µg/kg IV e após 1 hora coletar novamente o sangue e dosar o cortisol sérico. Em animais hígidos os valores

esperados de cortisol sério pós-ACTH é entre 60 e 170 ng/ml (Figura 4). Em animais com HAC os valores são maiores que 220 ng/ml. Uma vantagem muito importante deste teste quando comparado ao Teste de supressão com baixa dose de dexametasona é que este permite que seja diagnosticado casos de HAC iatrogênico. No HAC iatrogênico não há aumento na concentração de cortisol sério após a administração de ACTH, pois há a atrofia do córtex da adrenal pelo uso crônico de corticoides exógenos.



Figura 4. Diagrama esquemático da realização do Teste estimulação com ACTH.

Existem meios de para diagnosticar a origem do HAC, as mais utilizadas são: o Teste de supressão com alta dose de dexametasona, determinação do ACTH e exames de imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética).

O tratamento é baseado no uso de inibidores da esteroidogênese e das complicações secundárias ao hiperadrenocorticismo. Os objetivos do tratamento basicamente é a reversão dos sinais clínicos e promover qualidade de vida para o paciente.

O trilostano é a primeira linha de escolha para o tratar clinicamente o hiperadrenocorticismo. Este fármaco é um esteróide sintético sem ação hormonal, que atua como inibidor competitivo e reversível da enzima 3-beta hidroxisteróide desidrogenase, impedindo a síntese de glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides sexuais. A principal vantagem para essa escolha terapêutica é a capacidade de reversibilidade em caso de remanejamento de dosagens, ou seja, caso haja

uma superdosagem basta interromper a administração do trilostano sem que haja efeitos colaterais. A dose do trilostano varia de 2 a 12 mg/kg a cada 24 horas. É necessário realizar monitoramento cuidadoso durante o tratamento, indica-se reavaliações do paciente após 10 dias, 4 semanas e 3 meses do início da terapia. A principal desvantagem do uso do trilostano é em relação ao custo desta medicação, sendo ela importada e de alto preço.

O mitotano é um droga de ação adrenocorticolítica com maior ação na zona fasciculada. O protocolo terapêutico consiste em duas fases de tratamento, a fase de indução e manutenção. A fase de indução consiste na administração de mitotano na dose de 25 a 50 mg/kg/dia a cada 12 horas após as refeições. Esta fase deve ser controlada com testes de estimulação com ACTH e observação cautelosa do proprietário, isto porque a fase tem duração variável. No final da indução o proprietário pode observar desaparecimento da polifagia e polidipsia. A fase de manutenção é feita durante toda a vida do animal para evitar recidivas, é realizada uma dose inicial de 50 mg/kg por semana. Esta dose pode ser ajustada conforme a necessidade e os testes realizados durante o acompanhamento do animal. É recomendado que sejam feitos testes de estimulação com ACTH para verificar a funcionalidade da adrenal. A principal complicação na escolha dessa terapia é a possibilidade de fazer um quadro de hipoadrenocorticismio iatrogênico. Desta forma o mitotano deve ser feito somente com o comprometimento total do proprietário em realizar a terapia corretamente e acompanhamento do paciente.

Também há a possibilidade de tratamento cirúrgico em casos de HACAD pela técnica de adrenalectomia. Para o HACHD a solução seria a hipofisectomia, porém ainda não faz parte da rotina na medicina veterinária.

A terapia adjuvante consiste na diminuição ou controle dos efeitos no organismo causados pelo aumento de cortisol. Por exemplo, o uso de vasodilatadores, insulino terapia, antitrombóticos, antibióticos e correção na dieta. Entretanto cabe ao clínico decidir quando há necessidade de iniciar e terminar tais co-terapias, já que com a normalização do cortisol essas alterações tendem também a voltar ao normal.

CONCLUSÃO

De acordo com a revisão e estudo sobre o caso da paciente Dorothy, pode-se concluir que:

- O hiperadrenocorticismo é uma doença comum na rotina do médico veterinário de pequenos animais.
- A terapia consiste na utilização de inibidores da esteroidogênese (trilostano e mitotano), porém a terapia adjuvante é importante no controle das complicações causadas pelo aumento do cortisol sérico no organismo.

3.2. Caso clínico 2.

Resenha:

Nome: Totó

Espécie: Canina

Raça: Shih Tzu

Idade: 6 meses

Sexo: Macho

Peso: 3,40 kg

Anamnese e queixa principal:

No dia 8 de agosto a proprietária levou o animal para a clínica alegando apatia e anorexia há um dia. Relatava que anteriormente o animal apresentava bom estado geral, porém eventualmente apresentava episódios de êmese isolados. Relatou também poliúria e polidipsia. Relatou que a vacinação e vermifugação estava atualizada.

Exame físico geral:

Animal apresentava desidratação moderada.

Nível de consciência: alerta.

Estado nutricional: magro.

Frequência cardíaca: 132 batimentos por minuto. Bulhas normorrítmicas e normofonéticas.

Frequência respiratória: 60 movimentos por minuto. Campos pulmonares limpos.

Mucosas: normocoradas e ressecadas.

Tempo de preenchimento capilar: 3 segundos.

Temperatura corporal: 38,5° C.

Linfonodos: normopalpáveis.

Observação: animal apresentava halitose, semelhante a hálito urêmico.

Exames complementares:

Foram solicitados os seguintes exames: hemograma, bioquímico e ultrassonografia.

No exame de hemograma o animal apresentava uma anemia e hematócrito diminuído.

O exame bioquímico mostrou um quadro de azotemia (Tabela 3).

Tabela 3- Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente Totó

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	3,62	5,5 a 7,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	7,7	11,0 a 15,5 g/dl
Hematócrito	22	34 a 40 %
Plaquetas	245	200 a 575 mil/mm ³
Leucograma		
Leucócitos totais	8,1	8,0 a 16,0 mil/mm ³
Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades

ALT	81	10 a 88 U.I./L
Creatinina	8,87	0,5 a 1,6 mg/dl
Ureia	300,00	21,4 a 59,92 mg/dl

Em relação à ultrassonografia observou-se que em ambos os rins as dimensões estavam alteradas, hipotróficos, o rim direito com 2,80x1,60 cm e o rim esquerdo com 2,82x1,63cm, contorno irregular, aumento da ecogenicidade, relação corticomedular alterada, cortical, medular, pelve, com desorganização da arquitetura e presença de mineralizações e limite/junção corticomedular sem definição. As imagens são compatíveis com o quadro de displasia renal congênita e insuficiência renal crônica. Também foi observado nas alças intestinais as paredes preservadas porém discretamente edemaciadas, movimentos peristálticos diminuídos para ausentes, presença de conteúdo líquido e discretos gases no lúmen. Imagem compatível com anorexia.

Também foi realizado a mensuração da pressão arterial sistólica pelo método não invasivo, com o auxílio de um doppler, manguito e esfigmomanômetro. O valor obtido foi de 240 mmHg.

Diagnóstico:

O animal foi diagnosticado com displasia renal congênita e insuficiência renal crônica, com base nos achados de exame físico, laboratoriais e de imagem. A proprietária não concordou em realizar o exame de urinálise para o estadiamento da insuficiência renal e a biópsia renal para confirmação do diagnóstico.

Tratamento:

O animal foi mantido internado na ala de internamento geral para fluidoterapia com Ringer com Lactato para correção da desidratação. Foi administrado 1 comprimido de benazepril 2,5 mg a cada 24 horas. Foi colocada uma sonda nasogástrica, porém o animal apresentava comportamento difícil e mesmo com o colar elisabetano conseguia retirar a sonda em todas as tentativas. No primeiro dia de internação foi fornecido ração Recovery® seis vezes, e o animal aceitou.

No dia 9 de agosto o animal ainda estava em hiporexia, porém estava mais ativo, foi coletado novamente sangue para realização de um novo hemograma e bioquímico. O exame de hemograma mostrou que o quadro de anemia e hematócrito diminuído persistia e havia piorado. Já o exame bioquímico mostrava que apesar do animal ainda apresentar azotemia, a uréia e creatinina haviam diminuído (Tabela 4).

Tabela 4- Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente Totó

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	2,77	5,5 a 7,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	6,1	11,0 a 15,5 g/dl
Hematócrito	18	34 a 40 %
Plaquetas	200	200 a 575 mil/mm ³
Leucograma		
Leucócitos totais	11,3	8,0 a 16,0 mil/mm ³
Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades
Creatinina	6,9	0,5 a 1,6 mg/dl
Ureia	272	21,4 a 59,92 mg/dl

Após a obtenção destes resultados, foi decidido que seria necessária uma transfusão sanguínea. Foi coletada uma bolsa de sangue total, sendo que o doador apresentava um hematócrito de 40%, estava saudável e com todas as vacinações atualizadas. O animal recebeu no total 46 ml de sangue total.

No dia 10 de agosto o animal ainda apresentava quadro de hiporexia, foram repetidos os exames de hemograma e bioquímico, e foi novamente mensurada a pressão arterial sistólica. O hemograma apresentou valores de normalidade e o

exame bioquímico persistia o quadro de azotemia (Tabela 5). A pressão arterial sistólica estava entre 200 e 240 mmHg. Foi então prescrito o uso de benazepril 2,5mg 1 comprimido a cada 12 horas.

Tabela 5- Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente Totó.

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	5,99	5,5 a 7,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	13,5	11,0 a 15,5 g/dl
Hematócrito	37	34 a 40 %
Plaquetas	264	200 a 575 mil/mm ³
Leucograma		
Leucócitos totais	12,6	8,0 a 16,0 mil/mm ³
Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades
Creatinina	7,72	0,5 a 1,6 mg/dl
Ureia	300	21,4 a 59,92 mg/dl

No dia 11 de agosto a proprietária decidiu que levaria o animal para a casa. Ela se declarou consciente do quadro do animal e mesmo com a indicação de mantê-lo internado, preferiu levar o animal para ficar com a família.

No dia 13 de agosto a proprietária retornou com o animal para a clínica, referindo que animal estava deprimido, em anorexia há 1 dia. Ao exame físico o animal estava com nível de consciência deprimido e desidratado moderadamente. Foi realizado o exame bioquímico que ainda acusa um quadro de azotemia (Tabela 6).

Tabela 6- Resultados do exame de bioquímico da paciente Totó.

Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades
Creatinina	7,92	0,5 a 1,6 mg/dl
Ureia	306	21,4 a 59,92 mg/dl

O animal foi mantido na clínica internado na U.T.I. sob fluidoterapia com Ringer com Lactato. O animal permitiu que fosse colocada uma sonda nasogástrica e foi administrado em 4 porções em 12 horas ração pastosa para nefropatas.

No dia 14 de agosto os proprietários optaram pela eutanásia do animal, visando diminuição de seu sofrimento. Foi realizado o exame de necropsia no dia seguinte, que confirmou a suspeita diagnóstica. Evidenciando rins pequenos, disformes, firmes e de pontos de coloração esbranquiçadas (Figura 5). Os proprietários não tiveram interesse em realizar o exame de histopatológico.



FIGURA 5. Rins pequenos de coloração pálida e superfície capsular irregular.

DISCUSSÃO

A displasia renal é uma doença caracterizada por uma desorganização estrutural do parênquima renal durante a embriogênese, desencadeando uma insuficiência renal crônica em cães filhotes e jovens. Esta patologia é descrita com maior incidência em

cães das raças Shi Tzu e Lhasa Apso (BOVEE K.C., 2003). Também é uma doença de caráter congênita e hereditária, sendo assim é recomendada a castração destes animais. No caso do animal Totó foi feita a recomendação e a proprietária disse que tinha interesse no procedimento.

Os sinais clínicos cursam com de insuficiência renal crônica, devido a uremia. Inicialmente os principais sinais clínicos são polidipsia, poliúria e vômitos, conforme a doença progride o animal passa a apresentar anorexia, perda de peso, aumento dos vômitos, halitose, estomatite, diarreia com ou sem melena, desidratação, e depressão do estado mental.

A principal complicação encontrada em animais com insuficiência renal crônica é hipertensão sistêmica, que ocorre nestes animais devido ao aumento da resistência vascular renal, diminuição da filtração capilar glomerular e reabsorção tubular de sódio exagerada, isto faz com que haja a retenção de sódio e água levando a uma expansão do volume do líquido extracelular, aumentando o débito cardíaco, aumentando assim a resistência vascular periférica, conseqüentemente elevando a pressão arterial.

Também podem ser observadas outras complicações cardiovasculares decorrentes da uremia, hipovolemia e distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos, como dilatação biventricular e posterior insuficiência cardíaca congestiva. Secundariamente a hipertensão os animais podem apresentar distúrbios oculares, como papiledema, edema de retina, glaucoma e cegueira. Também é comum os animais insuficientes renais desenvolverem encefalopatia urêmica que é manifestada por letargia, depressão, mudança de comportamento, convulsões e coma. O hiperparatireoidismo secundário renal é outra complicação em insuficientes renais devido a diminuição da produção da enzima 5 alfa-redutase e aumento da excreção de cálcio e reabsorção de fósforo pelo rim doente.

O diagnóstico é feito através da soma das informações obtidas a resenha e anamnese, exame físico, exames laboratoriais de hemograma, bioquímicos e urinálise, exames de imagem e biópsia renal para histopatologia. Infelizmente para o caso do Totó nem todos os exames necessários para firmar o diagnóstico foram possíveis, porém o clínico selecionou de acordo com sua experiência o essencial para que o diagnóstico fosse obtido o mais rápido possível.

Primeiramente, na resenha, já é possível obter informações importantes, como a idade, um filhote ou animal jovem, e a raça com predisposição para a doença. Na anamnese e exame físico são observados os sinais clínicos clássicos de insuficiência renal crônica e uremia, sendo os que costumam chamar mais atenção dos proprietários são vômitos, hiporexia/anorexia e apatia. Estas informações já direcionam para o diagnóstico de insuficiência renal crônica de possível origem congênita, a partir disso os exames complementares tem finalidade de confirmar o diagnóstico e complicações secundárias.

Ao hemograma é comumente observado anemia arregenerativa, isto porque com a insuficiência renal leva a diminuição da síntese de eritropoietina. Como há perda da função excretora dos rins, há uma taxa de filtração glomerular diminuída, que por sua vez, ocasiona o aumento de produtos metabólicos no sangue, sendo os principais a creatinina, a uréia e o fósforo. No exame bioquímico é observado o quadro de azotemia em progressão ou estável.

Infelizmente para o caso descrito não foi possível a realização do exame de urinálise, porém este tem grande importância para o diagnóstico e estadiamento da doença renal crônica. A densidade urinária é um importante marcador que mostra a capacidade concentração e diluição renal, animais doentes renais apresentam isostenúria, ou seja densidade urinária entre 1,008 e 1,012. Na avaliação da função renal a densidade serve como um indicador precoce da perda de função renal, porém deve ser usada em conjunto com as outras informações para estabelecer o diagnóstico de DRC. Outros achados importantes são a proteinúria, devido à alteração na permeabilidade dos glomérulos, ou redução da capacidade de reabsorção. A realização da razão proteína e creatinina urinária avalia a quantidade de proteína excretada na urina, ela é obtida através da divisão dos valores de proteína urinária pela creatinina urinária. Essa razão é um método que permite estabelecer estadiamento, monitoramento e prognóstico da doença renal.

No exame de ultrassom abdominal é possível observar rins pequenos, com perda de definição cortiço-medular e hiperecogenicidade do parênquima renal. A radiografia maxilo-mandibular é interessante caso haja suspeita de hiperparatireoidismo secundário renal, que será observado sinais de desmineralização óssea. Em animais que apresentam hipertensão arterial sistêmica

é interessante a realização de exame de ecocardiografia, para verificar se não há hipertrofia das câmaras ventriculares.

O tratamento é feito com o objetivo de controlar a progressão da doença, controlar os sinais de uremia e promover qualidade de vida para o animal. No caso do animal Totó foi realizado suporte nutricional, fluidoterapia, tratamento para hipertensão arterial e tratamento da anemia.

A restrição proteica na dieta destes animais consiste no princípio de diminuir a quantidade de resíduos nitrogenados que são formados através do catabolismo proteico, também é recomendado a restrição de fósforo na dieta afim de evitar a progressão para um hiperparatireoidismo secundário renal.

A fluidoterapia é realizada nestes pacientes devido a desidratação massiva decorrente da poliúria causada pela dificuldade de concentrar a urina, que não é compensada pela polidipsia. É recomendado que estes animais tenham acesso abundante a água, a fluidoterapia indicada é com Ringer com lactato, afim de corrigir a desidratação, a acidose metabólica e os desequilíbrios eletrolíticos.

Para o tratamento da hipertensão arterial é utilizado como primeira escolha os inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA), como por exemplo o enalapril e o benazepril. O intuito destes fármacos para estes animais é bloquear a ação de duas enzimas a angiotensina I e II, que tem ação de vasoconstricção periférica, absorção de sódio e água pelo túbulo proximal renal e estimulação da aldosterona, que também na retenção de sódio e água. Caso o tratamento com os iECA não seja eficaz é recomendado a associação com bloqueadores de canais de cálcio, como a amlodipina, ou outras drogas como a hidralazina.

O tratamento da anemia é feito inicialmente a correção da desidratação, suplementação de vitaminas hidrossolúveis, suporte nutricional e minimizar as possíveis perdas de sangue gastrointestinais. A suplementação de ferro é indicada quando mesmo após todas as medidas já citadas acima forem tomadas não houver resolução da anemia. Pode ser utilizado em animais que não apresentem lesões gástricas o sulfato ferroso e para os que apresentem o ferro-dextrano. Para os animais que persistirem com anemia (Ht menor que 15-20%), pode ser utilizada a eritropoietina recombinante humana, juntamente a suplementação de ferro. A última

opção para os animais que apresentem a persistência da anemia e piora do estado geral é a transfusão sanguínea. As desvantagens em relação a transfusão sanguínea são: a probabilidade de reações imunes, incompatibilidade e diminuição do tempo de vida das células sanguíneas devido a uremia.

A terapia para os doentes renais crônicos também é constituída por antieméticos em casos de vômito decorrentes da uremia, pode ser utilizado antagonistas do receptor 5-HT a ondasetrona, ou antagonistas do receptor NK o maropitant, também são utilizados medicamentos para diminuição da secreção gástrica, como por exemplo a ranitidina que é um antagonista de receptores de H₂ ou o omeprazol que é um inibidor da bomba de prótons. Os quelantes de fósforo como o hidróxido de alumínio são utilizados afim de controlar a hiperfosfatemia, com o intuito de manter a concentração sérica de fósforo abaixo de 6 mg/dL. Utilização de cetanoálogos como o ketosteril, afim de neutralizar ácidos orgânicos e diminuir a creatinina sérica.

O ideal para o caso do Totó seria a realização de hemodiálise ou transplante renal. A hemodiálise segundo Elliot (2000) é indicada para animais que apresentem DRC refratária ao tratamento convencional e com valores de creatinina acima de 6mg/dL. Ela é uma medida terapêutica que utiliza circulação extracorpórea com o intuito de aliviar a azotemia e corrigir anormalidades hídricas, eletrolíticas e acidobásicas. O princípio de ação da hemodiálise é a difusão de solutos do fluido com maior concentração para o fluido de menor concentração. As principais complicações decorrentes deste procedimento são: hipotensão, hipovolemia, infecção do acesso vascular e complicações respiratórias, neurológicas, hematológicas, gastrintestinais. A clínica Leal oferecia este recurso, porém a máquina estava em conserto sem previsão para retorno. Outro limitante do uso da hemodiálise na medicina veterinária é o alto custo por sessão. O transplante renal na medicina veterinária ainda não é uma cirurgia realizada rotineiramente e ainda carente em estudos.

O prognóstico para os animais com displasia renal congênita, assim como para os doentes renais crônicos é ruim. Cabe ao clínico e aos proprietários proporcionar melhor qualidade de vida para o animal.

CONCLUSÃO

A partir da revisão e estudo sobre o caso do paciente Totó, é concluído que:

- A displasia renal congênita é de caráter hereditário, então é recomendada a castração de animais que apresentem em sua ninhada filhotes com a doença.
- O tratamento da doença visa diminuir os sinais clínicos de uremia e fornecer qualidade de vida ao paciente, porém infelizmente a doença tem caráter progressivo e pode ser necessária a eutanásia para interromper o sofrimento do animal.

3.3. Caso clínico 3.

Resenha:

Nome: Toddy

Espécie: Canina

Raça: Pinscher

Idade: 9 anos

Sexo: Macho

Peso: 8,00 kg

Anamnese e queixa principal:

No dia 6 de outubro de 2016 a proprietária levou o animal ao hospital veterinário da UFPR relatando que há 2 semanas animal apresentava prurido e secreção otológica bilateral e lesões cutâneas no dorso. Referia também apatia há aproximadamente 1 semana. Relatou que sempre observou no animal poliúria e polidipsia. Relatava normorexia e normoquesia. Negava vômito e diarreia. Relatava intolerância ao exercício e que animal apresentava temperamento quieto, de que nunca foi um animal agitado. Negou tosse, dispnéia, espirros, cianose e síncope. Animal castrado. Vacinação e vermifugação atualizadas.

Exame físico geral:

Não foi possível realizar o exame no dia da primeira consulta, pois animal apresentou temperamento muito agressivo. Foi solicitado que a proprietária retornasse no outro dia com o animal em jejum para sedação e realização do exame físico geral e coleta de sangue.

Retorno:

No dia 7 de outubro de 2016 o animal retornou em jejum para realização da sedação para manuseio. Foi realizada a sedação por um residente da anestesiologia e nos registros não estava informado o protocolo.

Exame Físico:

Animal normohidratado.

Estado nutricional: obeso (score corporal VIII/IX)

Frequência cardíaca: 110 batimentos por minuto. Bulhas normorrítmicas e normofonéticas.

Frequência respiratória: 20 movimentos por minuto. Presença de sibilo em região de lobo pulmonar médio.

Mucosas: normocoradas.

Tempo de preenchimento capilar: 2 segundos.

Temperatura corporal: 38,8° C.

Linfonodos: normopalpáveis.

Observação: pele ressecada e sem brilho, descamação focal em dorso, escamas não aderentes esbranquiçadas. Presença de secreção otológica purulenta bilateral.

Exames complementares:

Foram realizados os exames de: radiografia torácica, hemograma e bioquímico.

Ao exame de radiografia torácica observou a opacificação do tipo alveolar em ambos os lobos pulmonares caudais e lobo médio direito por todas as projeções realizadas.

Essa impressão radiográfica é indicativa de processo inflamatório e/ou infeccioso (pneumonia).

No exame de hemograma não foram observadas alterações. O exame de bioquímico acusou aumento de fosfatase alcalina e hipertriglicidemia (Tabela 7).

Tabela 7- Resultados do exame de bioquímico da paciente Toddy.

	Bioquímico	Referências e unidades
	Valor	Referências e unidades
ALT	74,2	21 a 102 U.I./L
FA	200	20 a 156 U.I./L
Creatinina	0,9	0,5 a 1,5 mg/dl
Ureia	28,6	21 a 60 mg/dl
Triglicerídeos	530	20 a 112 mg/dl

Foi solicitado exame de ultrassonografia abdominal, porém proprietária não consentiu devido ao estresse causado ao animal.

Diagnóstico:

Pneumonia e suspeita de hipotireoidismo. Para confirmar a suspeita de hipotireoidismo foi solicitado em um laboratório externo a dosagem de T4 livre por radioimunoensaio.

O resultado foi obtido no dia seguinte, mostrando um T4 livre diminuído, confirmando a suspeita diagnóstica (Tabela 8).

Tabela 8. Exame de T4 LIVRE do paciente Toddy.

	Referências e unidades
--	-------------------------------

T4 LIVRE POR DIÁLISE – RADIOIMUNOENSAIO		
	Valor	Referências e unidades
T4 LIVRE	0,58	0,80 a 3,50 ng/ml
*Exame repetido e confirmado.		

Tratamento:

Foi prescrito para o paciente para o tratamento da pneumonia Amoxicilina com Clavulanato 15 mg/kg a cada 12 horas durante 30 dias por via oral, Ranitidina 2 mg/kg a cada 12 horas durante 30 dias por via oral. Para o tratamento da otite foi recomendado Phisio Antiodor® e Natalene® por via otológica a cada 12 horas durante 14 dias. Para o tratamento do hipotireoidismo foi prescrito Levotiroxina 175mg/cápsula 1 cápsula a cada 12 horas, por via oral, até novas recomendações.

Foi marcado um retorno após 6 semanas do início do tratamento para realizar novamente exames de monitoração da terapia. A proprietária foi alertada que a qualquer sinal de toxicose levar o animal imediatamente ao hospital veterinário.

DISCUSSÃO.

O hipotireoidismo é uma doença endócrina decorrente da deficiência de hormônios tireoidianos causada por uma anormalidade funcional ou estrutural das glândulas tireóides. A etiologia pode ser primária, uma tireoidite linfocítica ou atrofia idiopática das glândulas tireóides, sendo esta a mais comum em cães, ou secundária a uma afecção em hipófise (neoplasias ou bolsas císticas) que acarretam na deficiência de TSH, ou por fim terciária por diminuição da produção de TRH pelo hipotálamo.

O hipotireoidismo canino apresenta manifestações clínicas metabólicas, dermatológicas, neurológicas e outros sinais clínicos menos comuns (Tabela 9). Não necessariamente um animal que apresente esta doença endócrina manifestará todos

os sinais clínicos citados, o que representa um grande desafio para o clínico. Os sinais clínicos são manifestados de acordo com o grau de atrofia ou degeneração da glândula tireóide e também com o tempo de evolução da doença.

Tabela 9. Principais sinais clínicos no Hipotireoidismo canino. Adaptado de Pöpl (2008).

<u>PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS NO HIPOTIREOIDISMO CANINO</u>	
METABÓLICOS.	DERMATOLÓGICOS.
Letargia. Ganho de peso. Bradycardia. Intolerância ao frio e exercício.	Alopecia e cauda de rato. Pêlo seco e sem brilho. Mixedema de face. Seborréia seca ou oleosa. Otite e pioderma.
NEUROLÓGICAS.	OUTROS SINAIS.
Doença vestibular periférica. Paralisia do nervo fáclil.	Anestro persistente. Megaesôfago. Diminuição na função do miocárdio.

No caso em discussão, o que chamou a atenção da proprietária foram as manifestações dermatológicas da doença, a otite bilateral, a alopecia, pelagem seca e sem brilho, e a seborréia seca. A diminuição dos hormônios T3 e T4 leva ao aumento do número de folículos pilosos imaturos (em telogênese). Estes hormônios regulam a anagênese, ou seja, o crescimento do pêlo, a queratinização e a produção de sebo. A dermatopatia decorrente de uma doença endócrina normalmente não é caracterizada por prurido, porém pode estar em associação uma piodermite ou malasseziase. Desta forma não é incomum que animais hipotireoideos sejam levados ao médico veterinário com a queixa principal de uma dermatopatia.

O diagnóstico do hipotireoidismo deve incluir informações obtidas na resenha, anamnese, exame físico, exames laboratoriais (hemograma e bioquímico) e dosagens hormonais.

À resenha o clínico deve observar a idade do animal, sendo que a maioria dos animais com hipotireoidismo apresentam idade entre 3 e 8 anos. Alguns animais apresentam predisposição racial para a doença, sendo as principais, o Golden Retriever, o Doberman Pinscher, o Schnauzer Miniatura, o Dachshund, o Cocker Spaniel e o Beagle. À anamnese o proprietário relata os sinais já citados, sendo que os que mais costumam ser notados são os dermatológicos, a obesidade e letargia. No exame físico o clínico observa os sintomas citados na anamnese, como obesidade, letargia, alopecia bilateral, cauda de rato, mixedema de face, e também na ausculta cardíaca pode notar bradicardia.

Testes não específicos como hemograma e bioquímico são úteis para direcionar o diagnóstico e excluir outras suspeitas. No hemograma pode ser observado anemia arregenerativa, pois os hormônios tireoidianos estimulam a atividade e secreção de eritropoietina. No exame bioquímico a alteração mais comum é a hiperlipidemia por hipercolesterolemia. A ausência de hormônios tireoidianos faz com que a síntese de lipídeos e sua degradação seja menor, porém a degradação prevalece, o que reflete no acúmulo de colesterol e triglicerídeos no sangue. Pode ser observado discreto aumento de FA, devido ao aumento de deposição de gordura no fígado.

Os testes específicos refletem a avaliação da função da glândula tireóide. O teste classificado como padrão ouro é dosagem de T4 livre por radioimunoensaio, isto porque ele dose somente a fração de T4 não conjugado com proteínas plasmáticas, ou seja, reflete a quantidade de hormônio disponível para o tecido permitindo assim, melhor avaliação da disponibilidade para o organismo.

Os testes específicos são com finalidade de avaliar a função da glândula tireóide, que mensuram as concentrações de T4 total, T4 livre e TSH. Os principais testes são:

- Concentração sérica basal de T4 total: este teste é realizado através da técnica de radioimunoensaio e é utilizada como teste inicial quando há suspeita diagnóstica de hipotireoidismo. Esta dosagem é a soma das concentrações séricas de T4 livre e T4 conjugado a proteínas plasmáticas. Porém este teste

pode apresentar resultados falso positivos, ou seja, animais que não possuem hipotireoidismo, entretanto apresentam diminuição nos valores de T4 total devido a doenças concomitantes ou influência de fármacos alguns fármacos (Tabela 10).

- Concentração sérica basal de T4 livre: este teste é considerado melhor quando comparado a mensuração de T4 total, pois este avalia a fração do hormônio circulante não conjugado a proteínas plasmáticas. Além de que a concentração sérica de T4 livre é menos afetada por outras doenças e drogas, quando comparada ao T4 total. De acordo com Nelson (2010) valores séricos inferiores de 1 ng/dl obtidos pelo método de diálise por radioimunoensaio já são condizentes com o diagnóstico de hipotireoidismo, sempre somando as informações já obtidas na anamnese, exame físico e exames laboratoriais.
- Teste de estimulação com TSH e TRH: este teste é utilizado em animais com valores normais de T4 total ou livre com suspeita persistente ou valores próximos aos limites inferiores. O teste é basicamente avaliar a resposta da tireóide após a estimulação à administração exógena de TSH ou TRH. Animais com hipotireoidismo primário apresentam concentrações séricas de T4 após a administração de TSH valores inferiores a 1,5 µg/ml, já animais com hipotireoidismo secundário e terciário apresentaram diferentes respostas que variam de acordo com a duração da doença e grau de atrofia da glândula tireóide.

Tabela 10. Principais doenças a fármacos que alteram os testes de função da tireóide.

DOENÇAS	FÁRMACOS
Neoplasias	Glicocorticóides
Hiperadrenocorticismo	Sulfonamidas
Diabetes mellitus	Antiinflamatórios não esteroidais
Doenças hepáticas	Barbitúrios
Insuficiência renal	

O tratamento de animais com hipotireoidismo é fundamentado na suplementação hormonal com levotiroxina sódica. A dose inicial é de 22 µg/kg (0,02 mg/kg) por via oral, a cada 12 ou 24 horas. Conforme o tratamento for instituído os sinais decorrentes da doença irão sendo revertidos. Por exemplo, a partir da primeira semana já é observado melhora na disposição física do animal e apetite do animal, na segunda e quarta semana há melhora na lipídemia e após meses é notável a melhora em relação ao pêlo e perda de peso.

O monitoramento e avaliação da terapia é realizado 6 a 8 semanas após o início do tratamento. São realizadas dosagem de T4, sendo que se os valores estiverem maiores que 2,5 µg/dL a terapia está sendo efetiva. Em animais com valores de T4 acima de 7,5 µg/dL é recomendado a diminuição da dose, devido ao risco de tireotoxicose.

Em relação ao prognóstico destes animais, o hipotireoidismo não interfere na expectativa de vida, se o tratamento já estiver instituído e sendo realizado corretamente.

CONCLUSÃO

É possível concluir com base no estudo de caso do paciente Toddy que:

- O hipotireoidismo canino apresenta sinais clínicos inespecíficos, o que muitas vezes representa uma dificuldade para o clínico.
- É importante realizar diagnóstico diferencial para doenças que influenciem na produção do hormônio tireoidiano, o que corresponde a síndrome do eutireoideo doente.

3.4. Caso clínico 4

Resenha:

Nome: Ted

Espécie: Canina

Raça: Chow Chow

Idade: 9 meses

Sexo: Macho

Peso: 11,3 kg

Anamnese e queixa principal:

No dia 3 de outubro de 2016 o animal foi atendido pelo Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Paraná – UFPR, Campus Curitiba. Como queixa principal o proprietário relatou quadro de ataxia, anorexia, dispnéia, *head-pressing*, *head-tilt*, aumento de volume abdominal há aproximadamente 5 dias, dois episódios de êmese (há aproximadamente dois dias), cegueira intermitente e diminuição do volume urinário. O quadro se agrava no período noturno. Animal havia sido submetido a atendimento veterinário em clínica particular, onde a suspeita diagnóstica foi *Shunt* Porto-sistêmico Congênito, e iniciou-se tratamento com um comprimido de amoxicilina e ácido clavulânico (250mg) a cada 12 horas e meio comprimido de meloxicam (2mg) a cada 24 horas. Ademais o supracitado, relatou-se normorexia e que o animal se alimenta de arroz com carne de frango. Controle de endoparasitas, ectoparasitas e vacinação realizados há dois meses. Proprietário negou episódios convulsivos e demais alterações.

Exame físico geral:

Animal normohidratado.

Frequência cardíaca: 158 batimentos por minuto.

Frequência respiratória: 56 movimentos por minuto.

Mucosas: normocoradas.

Tempo de preenchimento capilar: 2 segundos.

Temperatura corporal: 37,5° C.

Linfonodos: normopalpáveis.

Observação: nível de consciência diminuído, vocalização, *head-tilt*, alienação ao ambiente, presença de ascite (balotamento positivo) e sialorréia intensa (Figura 6).



Figura 6. Animal TED com sialorréia intensa ao exame físico.

O animal foi internado para estabilização do quadro e realização de exames diagnósticos.

Exames complementares:

Foram realizados os exames de: hemograma, bioquímico, urinálise e ultrassonografia abdominal.

Em relação ao hemograma (Tabela 11), observou-se redução nos valores séricos de eritrócitos e hemoglobina, assim como no valor do hematócrito. A anemia apresentada pelo animal foi classificada como microcítica normocrômica, observou-se ainda moderada anisocitose, raros policromatófilos, um metarrubrócito, discreta poiquilocitose, raros esferócitos. No que diz respeito à avaliação leucocitária, no primeiro leucograma o animal apresentou leucocitose por neutrofilia e monocitose. Também foram identificados raros neutrófilos tóxicos, plasma moderadamente ictérico e redução na concentração sérica de proteínas plasmáticas totais. Com base nos resultados do exame bioquímico constatou-se aumento nas concentrações séricas de fosfatase alcalina (FA).

Tabela 11. Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente TED.

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	3,7	5,0 a 8,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	7,00	12,0 a 18,8 g/dl
Hematócrito	23	37 a 54 %
CHCM	30	32 a 36 um ³
VGM	63	60 a 67 %
Leucograma		
Leucócitos totais	23,4	6,0 a 17,0 mil/mm ³
Segmentados	19,4	300 a 11,8 mil/mm ³
Monócitos	1,638	150 a 1350
Bioquímico		
	Valor	Referências e unidades
ALT	61,7	7 a 32 U.I./L
FA	312	10 a 96 U.I./L
Creatinina	1,1	0,5 a 1,6 mg/dL
Uréia	24,5	10 a 60 mg/dL

Para urinálise (Tabela 12) colheu-se 9ml de urina via sonda. Na análise físico química observou-se coloração amarelada, aspecto límpido e densidade 1.019. Foram identificados na urina traços de proteínas e pH correspondente a 6,5. Na sedimentoscopia evidenciou-se células de descamação, raras células de transição, células uretrais, leucócitos, cristais de biurato de amônia e estruvita e raros *Coccus*. Notou-se ainda leve impregnação por bilirrubina.

Tabela 12. Resultados do exame de urinálise do paciente TED.

URINÁLISE

EXAME FÍSICO-QUÍMICO		Referências
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino
Odor	Sui Generis	Sui Generis
Aspecto	Turvo	Límpido
Densidade	1.019	1.018 a 1.045
Sangue oculto	+++	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo
Proteína	Traços	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
PH	6,5	5,0 a 7,0
EXAME DE SEDIMENTO		Referências
Células de descamação	1	Raras
Células transicionais	Raras	Raras
Eritrócitos	0	Raros
Leucócitos	3	Raros
Cilindro	0	0
Cristais	+	Ausentes
Bactérias	Cocos raros	Ausentes

No exame ultrassonográfico abdominal observou-se moderada quantidade de líquido livre na cavidade (Figura 7). O fígado apresentava-se com ecogenicidade preservada e tamanho dentro dos padrões normais. Com Doppler colorido evidenciou-se turbilhonamento e ligação vascular anômala entre a veia cava caudal e veia porta, sugestivo de SPS extra-hepático (Figura 8). Demais órgãos apresentavam-se dentro dos padrões normais.



Figura 7. Presença de líquido livre em cavidade abdominal do paciente TED.



Figura 8. Shunt entre veia cava caudal e veia porta do paciente TED.

Diagnóstico: Shunt Porto-sistêmico Congênito.

Tratamento:

O tratamento instituído durante o internamento foi:

- Lactulose: 2mg/Kg BID;
- Metronidazol: 5mg/Kg BID;

- Amoxicilina com ácido clavulânico: BID;
- Omeprazol: SID
- Sulcrafato: TID
- Ração Hepatic: BID

Durante o internamento foi realizada uma drenagem de líquido abdominal (Figura 9), onde obteve-se aproximadamente 60 ml de líquido translúcido.



Figura 9. Realização de abdominocentese no paciente TED.

Foi realizado um segundo eritrograma durante o internamento do animal e constatou-se acentuação na redução dos valores dos eritrócitos, hemoglobina e no hematócrito. Neste caso a anemia foi classificada como normocítica hipocrômica. Na segunda avaliação leucocitária houve redução nos valores de leucócitos, porém a leucocitose por neutrofilia se manteve.

Um segundo perfil bioquímico foi realizado (com um dia de intervalo com relação ao primeiro), neste pode-se constatar que a concentração sérica de FA continuava elevada, porém nesta segunda avaliação observou-se também diminuição da concentração sérica de uréia e hipoproteinemia por hypoalbuminemia e hipoglobulinemia. Ao analisar as concentrações séricas de bilirrubina constatou-se aumento nos níveis de bilirrubina total e direta.

Paciente ganhou alta em 3 dias, com remissão de grande parte dos sinais clínicos. Após alta médica o proprietário optou por dar continuidade ao tratamento clínico, a prescrição foi:

- Lactulose 10mg/15ml: 2mg/Kg, BID até novas recomendações;
- Amoxicilina com ácido clavulânico: BID, durante 30 dias;
- Metronidazol 40mg: 5mg/Kg, BID, durante 5 dias;
- Ranitidina 25mg/ml: 2mg/kg, BID, durante 30 dias;
- Ração Hepatic.

Foi indicado para os proprietários a realização da correção cirúrgica, por enquanto eles alegaram não possuir condição financeira porém que considerariam a indicação. Até o momento em que o relato foi escrito a animal apresentava-se clinicamente estável.

DISCUSSÃO.

O fígado é o maior órgão interno do corpo em carnívoros. O suprimento sanguíneo deste importante órgão se dá por duas fontes, de maneira aferente a veia porta drena o trato digestório e fornece a maior parte do fluxo sanguíneo hepático, o restante do suprimento aferente se dá via artéria hepática. O fluxo sanguíneo hepático eferente ocorre pela veia hepática, que desemboca na veia cava caudal atingindo a circulação sistêmica. (McGAVIN, 2012)

Os desvios portossistêmicos (SPS) são comunicações vasculares anômalas, únicas ou múltiplas, entre o sistema venoso portal e o sistema venoso sistêmico. Como consequência destas ligações, toxinas e substâncias que normalmente sofrem metabolização hepática alcançam diretamente a circulação sistêmica. Estes desvios podem ainda ser classificados como intra-hepático, localizado dentro do fígado, ou extra-hepático, localizado fora do parênquima hepático (FOSSUM, 2015).

Os SPS podem ter origem congênita ou adquirida. A primeira ainda não tem base genética bem estabelecida, porém algumas linhagens de raças miniatura já foram descritas como predispostas, dentre elas Schnauzers, Yorkshires Terriers, Poodle, Malteses, Shitzus e Dauchshunds. Também já se sabe que a enfermidade acomete mais as raças puras do que as mestiças nos cães. Como supracitado a enfermidade pode ser também adquirida, nesses casos é secundária principalmente

a hipertensão crônica da veia porta, causada por doenças adquiridas ou desordens vasculares congênitas (NELSON, 2010).

A sintomatologia clínica da enfermidade está relacionada, com maior importância, ao sistema nervoso central (SNC), trato gastrointestinal e sistema urinário. Ainda podem ser observados sinais de baixa especificidades, dentre eles letargia, depressão, falha no crescimento e febre (FOSSUM, 2015).

As alterações relacionadas ao SNC decorrentes da insuficiência hepática resultam de um quadro de encefalopatia hepática (EH), esta secundária ao acúmulo de amônia na circulação sistêmica. Dentre os sinais apresentados pelos animais acometidos pela enfermidade estão ataxia, mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, desorientação, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies, cegueira, que pode ser episódica, principalmente, convulsões e coma (FOSSUM, 2015). Segundo Johnson (2004) sinais neurológicos ocorrem mais comumente em SPS extra-hepáticos. Um dos fatores que podem sugerir a hiperamonemia é a redução nos níveis séricos de ureia, fator este observado na segunda avaliação bioquímica do paciente, uma vez que esta é proveniente da metabolização hepática da amônia.

Êmese, diarreia, anorexia e ptialismo são os principais sinais gastrointestinais relacionados ao SPS, estes sintomas podem ou não estar relacionados a EH. No sistema urinário a hiperamonemia leva a formação de cristais de urato de amônia na vesícula urinária, os sinais apresentados pelos animais costumam ser secundários a cristalúria/urolitíase e incluem poliúria, estrangúria hematória, disúria e obstrução uretral (FOSSUM, 2015).

Além da sintomatologia neurológica o animal também apresentava moderada ascite, que costuma ser secundária à hipoproteinemia marcante. Deve-se levar em consideração que o fígado é o maior sítio de síntese de proteínas plasmáticas, uma vez que o suprimento sanguíneo esteja alterado ocorrerá a diminuição na síntese proteica. Ao analisar os níveis proteicos apresentados pelo animal percebemos uma importante hipoproteinemia secundária à hipoalbuminemia e hipoglobulinemia, justificando a ascite.

Pode-se suspeitar de SPS com base na história clínica, no exame físico e

achados laboratoriais, porém o diagnóstico definitivo deve baseia-se na identificação do shunt por meio da ultra-sonografia, radiografia contrastada, cintigrafia transcolônica portal ou laparotomia exploratória. No hemograma é possível observar anemia arregenerativa leve a moderada e microcitose devido ao metabolismo anormal do ferro. Os testes bioquímicos revelam hipoproteinemia, diminuição de nitrogênio uréico sérico, hipoalbuminemia e discreto aumento de de ALT e FA. À urinálise pode haver a presença de cristas de biurato de amônio. Decorrente da inflamação e infecção secundária a estes cristais pode haver hematúria, piúria e proteinúria. O exame de ultrassom auxilia no diagnóstico evidenciando a presença, localização e tipo do desvio. Observa-se um fígado muitas vezes pequeno, hipovascularizado. O vaso do desvio pode ser identificado mais fidedignamente com o uso do Doppler colorido, com ele examina-se a veia caudal à veia frênico abdominal e a junção com a veia cava, no local da comunicação observa-se fluxo vascular turbulento.

O tratamento para a afecção inclui terapia medicamentosa, correção cirúrgica dos vasos anastomosados, ou a associação de ambas as terapias. O tratamento clínico tem como base o uso de antibióticos, lactulose e uma dieta com baixo teor de proteína. A terapia instituída para o animal correspondeu a antibioticoterapia (Amoxicilina e ácido clavulânico e metronidazol) com objetivo de reduzir a flora bacteriana intestinal responsável pela produção de amônia, utilizou-se também lactulose para aceleração do trânsito intestinal e acidificação do meio e dieta comercial com baixos teores proteicos. O tratamento clínico obteve sucesso na remissão de grande parte dos sinais apresentados pelo paciente. A cirurgia consiste na ligação parcial ou completa do shunt.

O prognóstico da enfermidade é diretamente influenciado pela localização do SPS (intra/extra-hepático) e a abordagem terapêutica utilizada. O tratamento clínico apresenta prognóstico ruim, uma vez que a enfermidade é progressiva.

CONCLUSÃO:

De acordo com a revisão e estudo sobre o caso da paciente Ted, é possível concluir que:

- A junção de informações obtidas no exame geral, exames laboratoriais guiam o clínico para a suspeita de desvio portossistêmico congênito, e o exame

ultrassonográfico confirma.

- Anteriormente à cirurgia, o tratamento médico é necessário para estabilizar o paciente.

3.5. Caso clínico 5

Resenha:

Nome: Mel

Espécie: Canina

Raça: Poodle

Idade: 10 anos

Sexo: Fêmea

Peso: 5,20 kg

Anamnese e queixa principal:

O animal foi trazido pela proprietária no dia 30 de setembro de 2016 com a queixa principal de dispnéia há 1 dia. A proprietária relatava que o animal não dormiu a noite devido a dispnéia e que foi administrado meio comprimido de Anador®, sem melhora do quadro. Referia a normorexia, normodipsia, normúria e normoquezia. Nega vômito e diarreia. Relatava que há 2 meses animal vinha apresentando intolerância ao exercício e cansaço fácil. Negava tosse, cianose, espirros e síncope. Relatava que há aproximadamente 6 meses observou uma neoformação na mama do animal e que há 7 dias ulcerou. Animal com vacinação e vermifugação atrasada. Animal castrado há 1 ano.

Exame físico geral:

Animal com desidratação leve (5%)

Frequência cardíaca: 180 batimentos por minuto. Presença de sopro holossistólico em foco mitral grau IV/VI e sopro holossistólico em foco tricúspide grau III/VI.

Frequência respiratória: Animal dispneico. Presença de crepitação fina difusa.

Mucosas: cianóticas.

Tempo de preenchimento capilar: 2 segundos.

Temperatura corporal: 37,5° C.

Linfonodos: normopalpáveis.

Observação: animal em posição ortopneica, nódulo ulcerado em mama torácica esquerda.

Exames complementares:

Foram realizados os exames de: radiografia torácica, hemograma, bioquímico, pressão arterial sistólica e eletrocardiograma e ecocardiograma.

Ao exame de radiografia torácica observou nos campos pulmonares aspecto misto difuso, predominantemente alveolar mais acentuado em lobos caudais. O coração apresentou aumento de átrio esquerdo, com desvio dorsal da porção torácica da traquéia. As imagens são sugestivas de edema pulmonar cardiogênico, sugeriu-se ecocardiograma para avaliação do coração.

Foi realizado a mensuração da pressão arterial sistólica pelo método não invasivo, com o auxílio de um doppler, manguito e esfigmomanômetro. O valor obtido foi de 160 mmHg.

O exame de hemograma acusou uma leucocitose por neutrofilia, devido a infecção da neomamária ulcerada. O exame bioquímico não apresentou nenhuma alteração. (Tabela 13).

Tabela 13. Resultados do exame de hemograma e bioquímico da paciente Mel.

	Eritrograma	Referências e unidades
Hemácias	6,7	5,5 a 8,5 milhões/mm ³
VGM	70	60 a 77 µm ³

CHCM	30	32 a 39 %
Hemoglobina	14,0	12,0 a 18, g/dl
Hematócrito	47	37 a 55 %
Plaquetas	520.000	200 a 500 mil/mm ³

Leucograma

Leucócitos totais	37.200	8,0 a 16,0 mil/mm ³
Segmentados	33.108	3.000 a 11.500
Bastonetes	372	0 a 300
Metamielócitos	0	0
Linfócitos	2.604	1.000 a 4.800
Eosinófilos	1.116	100 a 1.350
Monócitos	0	150 a 1.350
Basófilos	0	Raros

Bioquímico

	Valor	Referências e unidades
ALT	31,6	21 a 102 U.I./L
FA	95	20 a 136 U.I./L
Creatinina	1,20	0,5 a 1,5 mg/dl
Ureia	65,5	21 a 60 mg/dl
Proteína Total	7,3	5,40 a 7,10
Albumina	2,8	2,0 a 3,30

DIAGNÓSTICO:

Edema pulmonar cardiogênico.

TRATAMENTO EMERGENCIAL:

O animal foi levado a U.T.I. onde foi mantido em uma gaiola de oxigênio e mantido em infusão contínua de furosemida 0,66 mg/kg/h IV. Após duas horas do início da infusão o animal já não apresentava mais cianose, dispnéia e na ausculta dos campos pulmonares ainda persistia crepitação.

Após a estabilização do animal, o mesmo foi submetido a exames de eletrocardiografia e ecocardiografia. O exame eletrocardiográfico mostrou uma taquicardia sinusal (193 bpm), aumento da duração de onda P (0,050 segundos) e complexo QRS (0,070 segundos), sugerindo sobrecarga atrioventricular esquerda.

Na sequência o animal foi submetido ao exame de ecocardiografia. A impressão diagnóstica foi de uma válvula mitral muito espessada, com prolapso de ambos os folhetos, compatível com degeneração. Aumento importante de átrio esquerdo (relação átrio esquerdo/aorta: 2,0) e hipertrofia excêntrica de ventrículo esquerdo (ventrículo esquerdo em diástole 26 mm). A interpretação doppler mostrou importante regurgitação da valva mitral e moderada da valva tricúspide, pressão arterial sistêmica sistólica estimada em 123 mmHg e pressão arterial pulmonar sistólica estimada em 39 mmHg, mostrou também um padrão de relaxamento miocárdico pseudonormal (onda E > onda A; onda E' < onda A') e valor aumentado de E/TRIV que sugere sobrecarga de volume e congestão.

DIAGNÓSTICO:

Endocardiose de valva mitral e tricúspide e edema pulmonar cardiogênico.

TRATAMENTO:

O animal foi mantido internado para estabilização e observação. Durante o internamento o tratamento instituído foi:

- Ranitidina 150mg/10ml 0,7ml VO BID;
- Amoxicilina com ácido clavulânico 400mg/5ml 1,7ml VO BID;
- Enalapril 5 mg ½ comprimido VO BID;

- Espironolactona 25mg ¼ comprimido VO BID;
- Pimobendam 1,5mg/cápsula 1 cápsula VO BID;
- Curativo do nódulo mamário com solução fisiológica e pomada cicatrizante.
- Furosemida 50 mg/ml 0,4ml IV TID;
- Fluidoterapia: RL na taxa de 4ml/kg/hr no equipo microgotas.

Após o 24 horas do tratamento instituído o animal não apresentava mais crepitação na ausculta pulmonar. Foi realizado um exame de radiografia controle, e notou-se uma melhora considerada comparado-se ao exame anterior. Foi observada uma opacificação intersticial sutil, provavelmente relacionada ao edema em fase de transição (pós edema).

O animal manteve-se estável por 4 dias e em seguida recebeu alta. Foi prescrito para tratamento domiciliar:

- Ranitidina 150mg/10ml 0,7ml VO BID por 15 dias;
- Amoxicilina com ácido clavulânico 400mg/5ml 1,2ml VO BID por 15 dias
- Carprofeno 25mg ½ comprimido VO BID por 5 dias
- Pomada Bactpbran® nas lesões BID tópico, até novas recomendações;
- Enalapril 5 mg ½ comprimido VO BID, até novas recomendações;
- Espironolactona 25mg ¼ comprimido VO BID, até novas recomendações;
- Furosemida 40mg ½ comprimido VO TID, até novas recomendações;
- Pimobendam 1,5mg/cápsula 1 cápsula VO BID, uso contínuo;

Foi marcado o retorno do animal após 15 dias do início do tratamento. O acompanhamento da cardiopatia será realizada a cada três meses, e os proprietários a qualquer sinal de que o animal descompensou retornariam imediatamente. O animal foi encaminhado para clínica cirúrgica para retirada do nódulo mamário. Até o momento em que o relato foi escrito a animal apresentava-se clinicamente estável.

Discussão

O edema pulmonar é definido como o acúmulo de líquidos e soluto no interstício, alvéolos e vias aéreas (NELSON, 2010). Ele se desenvolve quando há aumento da pressão hidrostática da vasculatura pulmonar, diminuição da pressão oncótica

pulmonar, obstrução da drenagem linfática ou aumento da permeabilidade capilar (KIRK & BISTNER, 2012).

A degeneração das válvulas ou endocardiose é a doença cardíaca mais comum em cães de maior prevalência nos de pequeno porte. A válvula mitral é mais acometida quando comparada a tricúspide e aórtica. As principais complicações desta enfermidade são: ruptura de cordoalhas tendíneas que leva ao edema pulmonar agudo, taquiarritmias atriais e taquiarritmias ventriculares.

No caso da paciente Mel, o edema pulmonar era decorrente do aumento da pressão hidrostática secundário a insuficiência cardíaca esquerda, produzida devido a insuficiência da válvula mitral. A fisiopatogenia do edema pulmonar cardiogênico em animais que apresentam degeneração de válvula mitral consiste na contínua e progressiva regurgitação do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo, que leva a diminuição do débito cardíaco e ativação de mecanismos compensatórios (SNA e SRAA), que à longo prazo, resultam em aumento da pré-carga. Com o aumento da pré-carga, aumenta conseqüentemente o volume regurgitante para o átrio esquerdo, que aumentará de tamanho para o acomodamento deste volume, que resulta na congestão e aumento da pressão hidrostática nas veias pulmonares e posterior edema pulmonar.

No caso do animal em discussão, de acordo com as imagens obtidas do exame ecocardiográfico é observado uma regurgitação importante para átrio esquerdo (Figura 10) e aumento da câmara cardíaca atrial esquerda (Figura 11). O que justifica o desenvolvimento do quadro de edema pulmonar.

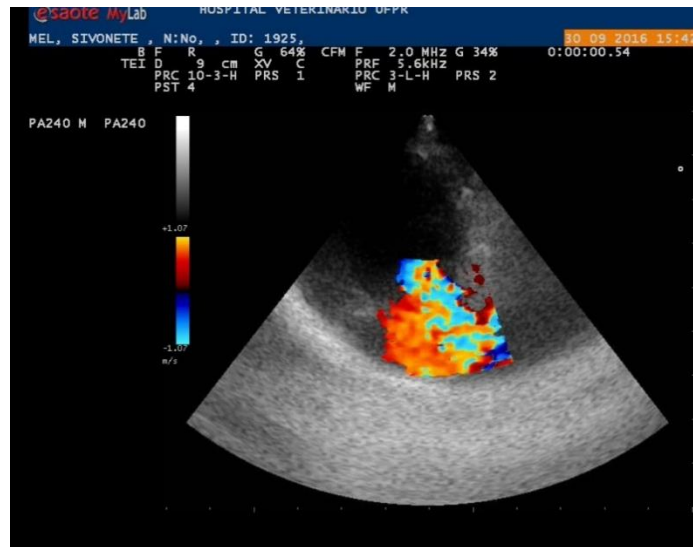


Figura 10. Imagem ecocardiográfica do ventrículo esquerdo (apical quatro câmaras obtida) mostrando fluxo turbulento para câmara atrial esquerda.



Figura 11. Imagem ecocardiográfica ilustrando aumento atrial esquerdo (relação átrio esquerdo e aorta).

Os sinais clínicos de insuficiência de válvula mitral estão relacionados aos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, sendo eles, tosse na maioria das vezes de baixa complacência e noturna, cansaço fácil, cianose, dispnéia e síncope. Quando há insuficiência de válvula tricúspide os sinais estão relacionados aos de insuficiência cardíaca congestiva direita, sendo eles, hepatomegalia e ascite.

Quando há edema pulmonar já estabelecido o animal apresenta dispnéia e desconforto respiratório evidente, respiração superficial e curta, padrão abdominal, assume posição ortopneica, face de ansiedade e mucosas cianóticas.

O diagnóstico do edema pulmonar deve ser rapidamente estabelecido para que haja o quanto antes a intervenção médica. Ele consiste na junção das informações obtidas na anamnese, exame físico e radiografia torácica. À anamnese e exame físico são relatados e observados os sinais clínicos já citados, na ausculta pulmonar há a presença de crepitações e estertores úmidos. O exame radiográfico do tórax é o método diagnóstico mais utilizado para a determinação do edema pulmonar. É observado em edemas pulmonares de origem cardiogênica: infiltrações pulmonares de padrão alveolar e/ou intersticial, geralmente em região peri-hilar, a presença de broncogramas aéreos indica preenchimento completo dos alvéolos, cardiomegalia, congestão das veias pulmonares, aumento de átrio esquerdo, desvio do eixo cardíaco e desvio dorsal da traquéia. Entretanto, cabe ao clínico avaliar a real necessidade deste exame frente a urgência do estado do animal.

Após a estabilização do animal são realizados exames complementares afim de descobrir a causa do edema pulmonar. No caso em questão, o diagnóstico da degeneração de válvula mitral é realizado através das informações obtidas a resenha, anamnese e exame físico, radiografia torácica, eletrocardiograma e ecocardiograma. Na resenha as informações sobre a idade do animal, já que é uma doença comum em animais adultos a idosos, e a raça, devido a predisposição racial para cães de pequeno porte. Na anamnese e exame físico são relatados e observados sinais clínicos de ICC, e na ausculta cardíaca há a presença de sopro sistólico em foco mitral ou tricúspide. A intensidade do sopro varia de acordo com a severidade da lesão anatômica na válvula, pode variar de grau I a VI. A radiografia torácica revela cardiomegalia, aumento de câmara atrial esquerda, desvio do eixo cardíaco e desvio da traquéia dorsalmente. Ao exame eletrcardiográfico podem ser observadas arritmias decorrentes do remodelamento cardíaco como a fibrilação atrial e ventricular, também pode ser observado aumento de duração de onda P, que sugere remodelamento atrial. O exame de ecocardiografia avalia morfológicamente as estruturas do coração, assim como sua função. Em animais com endocardiose de mitral observa-se a válvula espessada, hiperecogênica e irregular, em casos mais graves pode ser observado prolapso dos folhetos valvares e ruptura de cordoalhas tendíneas, também são

mensurados a velocidades do fluxo regurgitante para câmara atrial e a relação do diâmetro atrial esquerdo com o diâmetro aórtico, que em animais que já apresentam regurgitação significativa geralmente é observado aumento da câmara atrial esquerda.

O tratamento emergencial para quadros de edema pulmonar consiste no repouso e tranquilização do animal, fornecimento de oxigenioterapia através de máscaras, sondas ou caixas especiais para esta função e criterioso uso de diuréticos. O repouso e tranquilização do animal tem como intuito diminuir o uso de oxigênio, sendo necessário algumas vezes sedação com sulfato de morfina (0,1 mg/kg IM, SC ou VO). A furosemida é um diurético de alça que constitui a base do tratamento farmacológico no edema pulmonar. Ele é realizado pela via intravenosa, e pode ser feito em bolo na dose de 2 a 5 mg/kg a cada 1 a 4 horas até a diminuição da frequência respiratória e em seguida de 1 a 4 mg/kg a cada 6 horas, ou em forma de infusão contínua na taxa de 0,66 a 1 mg/kg/hora. A furosemida administrada em infusão contínua na formulação de 50 mg/ml pode ser diluída a 10 mg/ml em solução de dextrose 5%, Ringer com lactato ou água estéril (NELSON, 2010).

Ortiz (2015), realizou um estudo com o intuito de comparar o uso da furosemida em bolus e em infusão contínua em animais com doença degenerativa valvar, e concluiu que a furosemida quando administrada em infusão contínua apresenta maior produção urinária, e que para o tratamento que visa mais rápida diminuição da pré-carga a furosemida administrada em infusão contínua é a melhor opção terapêutica.

O tratamento para animais que apresentem doença degenerativa valvar tem como objetivo controlar os sinais clínicos de ICC e suporte da função cardíaca. Para animais assintomáticos é recomendado que sejam feitas consultas de monitoramento da doença cardíaca anualmente (radiografia torácica, mensuração da pressão arterial, eletrocardiograma e ecocardiograma). Sugere-se também que o animal evite atividades físicas cansativas, evitar dietas ricas em sal, e para aqueles que apresentem aumento de pressão arterial e aumento de átrio esquerdo iniciar a terapia com vasodilatadores, os inibidores da ECA. Já animais que apresentem sinais brandos de ICC é recomendado que o monitoramento da doença cardíaca seja mais frequente, intervalo de a cada 3 meses, início da terapia com o inodilatador pimobendamil, furosemida e inibidor da ECA. Pode estar associado conforme a necessidade a terapia antiarrítmica, com por exemplo, a digoxina que é indicada para

taquiarritmias atriais. Para animais que apresentem sinais graves e agudos de ICC, como o paciente Mel, é recomendado a terapia citada já anteriormente para edema pulmonar, associada ao uso de vasodilatadores, caso haja necessidade considerar a administração de nitroprussiato IV ou hidralazina VO (NELSON, 2010).

O prognóstico para animais com degeneração de válvula mitral é muito variável, a sobrevida destes animais varia de meses a alguns anos. Animais que apresentam quadro de edema pulmonar geralmente tem prognóstico ruim, apesar da terapia contra o edema pulmonar ser efetiva, infelizmente a doença cardíaca subjacente é progressiva.

CONCLUSÃO.

De acordo com a revisão e estudo sobre o caso da paciente Mel, pode-se concluir que:

- A principal emergência em cardiologia veterinária é o edema pulmonar cardiogênico.
- O clínico deve rapidamente identificar o quadro de edema pulmonar para iniciar o mais rápido possível o tratamento do paciente.
- A terapia de animais que apresentam doença degenerativa de válvulas, em especial de mitral, é guiada pelo estado clínico do paciente e fatores complicadores.

4. Recomendações e conclusões

O estágio permitiu o aprimoramento dos conhecimentos teóricos e práticos sobre a área de clínica médica em pequenos animais. Os locais escolhidos foram universidades e uma clínica particular, o que enriqueceu o estágio, pois os locais eram diferentes, em relação aos serviços oferecidos e público alvo, porém todos os locais apresentaram excelência e agregaram muito valor para essa experiência profissional.

5. Referências

BOVEE K.C. **Renal dysplasia in shih tzu dogs**. In: World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings (Philadelphia, Estados Unidos), 2003.

ELLIOT, D. A. **Hemodialysis. Clinical Techniques in Small Practice**, Philadelphia, v. 15, n. 3, p. 136-148, 2000.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia hepática**. In: Cirurgia de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2015.

JOHNSON, S. E. **Hepatopatias crônicas**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004.

KIRK, R.W; BISTNER, S.I. **Emergências Respiratórias**. In: Manual de Procedimentos e Tratamento de Emergência em Medicina Veterinária. 9. ed. São Paulo: Manole, 2012.

KOOISTRA, H. S., GALAC, S. **Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs**. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 40(2): 259-267, 2010.

LEAL, R. O. **Abordagem ao Diagnóstico do Hiperadrenocorticismo Canino: Importância dos Testes Funcionais**. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária, 2008

NELSON, R.W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2010. 1468 p.

OLIVEIRA, S. T. **TRANSTORNOS DOS HORMÔNIOS ADRENAIS EM CÃES**. 2004. 18 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

ORTIZ, E. M. G. **AVALIAÇÃO COMPARATIVA DO USO DA FUROSEMIDA EM BOLUS OU INFUSÃO CONTÍNUA NO TRATAMENTO DE CÃES COM DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR**. 2015. 62 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Campus Jaboticabal, Jaboticabal, 2015.

PÖPPL, Á.G., **Apostila de Endocrinologia de Cães e Gatos**, 2008

SILVA, R. F. G. **Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismo no cão**. 2013. 55 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias-faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2013.