

LAÍS RIGON

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ARAÇATUBA

2016



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
Campus de Araçatuba

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 Médica Veterinária.

Aluna: Laís Rigon

Supervisora: Prof^a Adjunto Mary Marcondes

Araçatuba

2016

ENCAMINHAMENTO

Encaminhamos o presente Trabalho de Conclusão de Curso para que o Conselho de Estágios Curriculares tome as providências cabíveis.

Estagiária

Laís Rigon

Supervisor

Prof^a. Adjunto Mary Marcondes

ARAÇATUBA

2016

SUMÁRIO

TRABALHO CIENTÍFICO

1. INTRODUÇÃO	2
2. MATERIAIS E MÉTODOS	2
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	3
3.1 ETIOLOGIA.....	3
3.2 EPIDEMIOLOGIA.....	4
3.3 PATOGENIA DA LPHS	4
3.3 ACHADOS CLÍNICOS DA LPHS.....	8
3.4 DIAGNÓSTICO	8
3.4.1 ACHADOS DE LABORATÓRIO CLÍNICO	8
3.5.2 ACHADOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM	9
3.5.3 TESTES ESPECÍFICOS	10
3.5.4 ACHADOS PATOLÓGICOS.....	11
3.6 TRATAMENTO.....	11
3.7 PROGNÓSTICO.....	12
3.8 PREVENÇÃO	13
3.9 DISCUSSÃO	13
4. CONCLUSÃO	14
REFERÊNCIAS	15

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFV (UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA) –

VIÇOSA, MG	23
1.1. INTRODUÇÃO	23
1.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	24
1.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES.....	26

HOVET – USP (HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO) – SÃO PAULO, SP	27
2.1 INTRODUÇÃO	27
2.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	28
2.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES.....	29
HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ANHEMBI-MORUMBI - SÃO PAULO, SP	30
3.1 INTRODUÇÃO	30
3.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	31
3.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES.....	33
4. RELATOS DE CASO	33
4.1 CASO CLÍNICO 1	33
4.1.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	33
4.1.2 DISCUSSÃO	36
4.2 CASO CLÍNICO 2	37
4.2.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	37
4.2.2 DISCUSSÃO	42
4.3 CASO CLÍNICO 3	45
4.3.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	45
4.3.2 DISCUSSÃO	51
4.4 CASO CLÍNICO 4	54
4.4.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	54
4.4.2 DISCUSSÃO	57
4.5 CASO CLÍNICO 5	59
4.5.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	59
4.5.2 DISCUSSÃO	62
REFERÊNCIAS.....	63

TRABALHO CIENTÍFICO

SÍNDROME PULMONAR HEMORRÁGICA (LPHS) NA LEPTOSPIROSE EM CÃES

RESUMO

A leptospirose é uma infecção emergente em humanos e cães, de distribuição mundial, causada por uma espiroqueta da espécie *Leptospira interrogans*. A presente revisão bibliográfica procurou revisar a etiopatogenia e as condutas clínicas em cães com alterações pulmonares decorrente de leptospirose. Nos últimos 20 anos, a síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose (LPHS) tem se apresentado como uma complicação geralmente letal em casos de leptospirose aguda em muitas espécies, incluindo o cão. A patogênese da lesão pulmonar decorrente da LPHS é pouco entendida. Entretanto, diferentes mecanismos são sugeridos, entre eles, as coagulopatias como a coagulação intravascular disseminada (CID) e a trombocitopenia; lesões endoteliais por toxinas e mecanismos imunológicos. O diagnóstico é obtido por meio da observação dos sinais clínicos; avaliação dos achados de patologia clínica, que inclui anemia de discreta a moderada, leucocitose e trombocitopenia. Além disso, devem ser realizados exames de diagnóstico por imagem, sendo que as radiografias podem demonstrar um padrão intersticial difuso ou nodular intersticial para alveolar; testes específicos como o teste de aglutinação microscópica (MAT), PCR e cultura além do exame pós morte. O tratamento consiste na terapia suporte, uso de antibióticos, inalação com óxido nítrico e corticosteroides. A patogenia da LPHS é bem controversa, portanto são necessários mais estudos na espécie canina.

PALAVRAS-CHAVE: Patogênese, diagnóstico, tratamento, caninos, *Leptospira interrogans*.

1. INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma infecção emergente em humanos e cães causada por uma bactéria zoonótica com distribuição mundial (SYKES et al., 2011). As leptospirosas podem se replicar em diversos órgãos, causando danos e induzindo à produção de citocinas inflamatórias. A replicação inicial danifica principalmente as células endoteliais e, apenas mais tarde, as células renais e hepáticas. O grau de danos aos órgãos internos varia de acordo com a virulência do organismo, incluindo o sorotipo e estirpe, o inóculo, e a suscetibilidade do hospedeiro (GOLDSTEIN, 2010).

Alguns cães demonstram sinais clínicos moderados ou são assintomáticos, enquanto outros desenvolvem um quadro clínico severo ou morrem. As alterações clínicas mais frequentemente observadas são aquelas associadas à insuficiência renal e hepática, uveíte, hemorragia pulmonar, febre aguda e aborto. A morte está frequentemente associada à lesão renal. (SYKES et al., 2011).

Nos últimos 20 anos, a síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose (LPHS) tem se apresentado como uma complicação geralmente letal em casos de leptospirose aguda em muitas espécies, incluindo o cão (KOHN et al., 2000). Pacientes com LPHS desenvolvem hemorragia pulmonar intra-alveolar, que pode levar rapidamente à insuficiência respiratória, sendo que alguns estudos reportaram que as alterações pulmonares foram descritas entre 9 e 93% dos cães (KOHN et al., 2010).

A patogênese das anormalidades pulmonares causadas por leptospirose está atualmente sendo investigada (KOHN et al., 2010). Dessa forma, a presente revisão de literatura objetivou reunir as principais explicações para as alterações pulmonares, assim como o seu diagnóstico, tratamento e prevenção.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O objetivo da presente revisão bibliográfica foi elucidar a etiopatogenia e as medidas a serem tomadas diante da suspeita de alterações pulmonares em cães decorrente de leptospirose, ou seja, seu diagnóstico e tratamento. A pesquisa científica foi realizada nos meses de janeiro e fevereiro de 2016. Os bancos de dados consultados foram PUBMED, LILACS/BVS, Google Acadêmico, Science Direct e um livro. A estratégia de busca utilizada foi: ("pneumonia" OR "lungs" OR "pulmonary" OR "respiratory") AND ("leptospirosis" OR "leptospira") AND ("canine"

OR "dog"). Foram encontrados 853 artigos. Foram selecionados artigos em inglês ou português. Os artigos deveriam ser relacionados à espécie canina e mencionar as consequências da leptospirose no sistema respiratório. Entretanto, foram incluídos artigos de medicina humana. Foram utilizadas revisões de literatura, estudos retrospectivos e estudos clínicos randomizados. Dessa forma, foram selecionados 14 artigos e um livro, sendo que essa revisão foi complementada com as citações dos artigos, totalizando 43 artigos.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 ETIOLOGIA

A Leptospirose é causada por uma espiroqueta da espécie *Leptospira interrogans*, que possui como característica ser uma bactéria fina, flexível e filamentosa (GREENE et al., 2013). É aeróbia obrigatória e compartilha características de bactérias gram-positivas e gram-negativas (GOLDSTEIN, 2010). O gênero *Leptospira* é dividido em duas espécies: *L. interrogans*, que compreende as cepas patogênicas e a espécie *L. biflexa*, com todas as cepas saprófitas. Dentro dessas espécies, são classificadas em sorovares. São descritos mais de 250 sorovares, sendo que pelo menos 10 são considerados importantes em cães e gatos (GREENE et al., 2013).

Cada sorovar está adaptado a um ou mais mamíferos conhecidos como hospedeiros definitivos ou reservatórios adaptados, os quais abrigam a infecção persistentemente, muitas vezes sem sinais graves da doença, podendo eliminar organismos em sua urina durante meses a anos após a infecção (GOLDSTEIN, 2010).

O cão é considerado hospedeiro-reservatório apenas para *L. interrogans* sorovar Canicola. Os hospedeiros reservatórios para os outros sorovares incluem roedores comuns, gambás, guaxinins, bovinos, ovinos e suínos (GOLDSTEIN, 2010).

O termo sorogrupo tem sido utilizado para se referir a sorovares que compartilham antígenos comuns que geralmente levam a reações cruzadas quando do diagnóstico sorológico. Na maioria dos estudos das últimas três décadas, a reatividade aos sorovares nos casos de leptospirose canina tem sido com organismos dos sorogrupos Canicola e Icterohaemorrhagiae. Com a introdução da

vacina há 50 anos, houve uma diminuição dos casos reportados de doença causada por esses sorovares e com a melhora dos testes sorológicos, desde 1980, foram incluídos sorovares adicionais, o que contribuiu para a melhora no diagnóstico da leptospirose canina. Desde então outros sorovares tem sido descritos como Grippytyphosa, Pomona, Bratislava e Autumnalis (SYKES et al., 2011). No Brasil, os sorovares mais isolados são o Canicola e o Copenhageni (HAGIWARA et al., 2015).

3.2 EPIDEMIOLOGIA

Animais suscetíveis tornam-se infectados pelo contato das mucosas íntegras ou pele lesionada com urina infectada ou contaminação do solo, água, alimentos ou roupa de cama com urina (LEVETT, 2001). A transmissão também pode ocorrer através de mordeduras, ingestão de tecidos infectados, transmissão sexual e transplacentária (SYKES et al., 2011).

A leptospirose é mais prevalente em regiões geográficas muito chuvosas e com climas quentes, mas fatores como a exposição do hospedeiro e presença de reservatórios domésticos e selvagens também influenciam a distribuição geográfica da doença (SYKES et al., 2011).

O período de incubação em estudos experimentais tem sido de sete dias, mas varia de acordo com dose infectante, virulência e resposta imune do hospedeiro (GRENLEE et al., 2005).

3.3 PATOGENIA DA LPHS

Leptospiras penetram mucosas intactas da cavidade oral, nasal, olhos ou pele lesionada ou amolecida por água (PALANIAPPAN et al., 2007). Uma vez no corpo de mamíferos, as leptospiras multiplicam-se rapidamente após atingirem a corrente sanguínea. Então, se multiplicam em diversos tecidos, incluindo rins, fígado, baço, sistema nervoso central, olhos e trato genital. Quando há um aumento apropriado na produção de anticorpos, o hospedeiro consegue remover as leptospiras de muitos órgãos, entretanto o micro-organismo pode persistir nos rins e ser eliminado na urina por dias ou meses (GREENE et al., 2013).

Nos últimos 20 anos, a síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose (LPHS) tem se apresentado como uma complicação geralmente letal em casos de leptospirose aguda em muitas espécies, incluindo o cão (KOHN et al., 2000). Entretanto, a patogenia dos mecanismos de sangramento em cães e humanos, e

não estão completamente elucidados (WAGENAAR et al., 2007) e várias hipóteses vem sendo formuladas ao longo dos anos.

A LPHS caracteriza-se por vários estágios de hemorragia intra-alveolar na ausência de um marcante infiltrado de células inflamatórias ou vasculite (NALLY et al., 2004). Edema intra-alveolar, trombos de fibrina e formação de membrana hialina, característicos de uma desordem com dano alveolar difuso, assim como na síndrome do estresse respiratório, também podem estar presentes, mas não são os fatores predominantes (CRODA et al., 2010).

Alguns estudos atribuem a hemorragia pulmonar por leptospirose a lesões no endotélio capilar (AREAN, 1962; DE BRITO et al., 1979). De acordo com De Brito et al. (1979), na ocorrência de leptospirose, as células endoteliais pulmonares apresentam alterações em suas mitocôndrias e no retículo endoplasmático. Além disso, a hipóxia tecidual acentua o dano às células, contribuindo para o dano pulmonar. O mecanismo exato pelo qual ocorre o dano endotelial e subsequente aumento na permeabilidade capilar pode ser devido a um dano vascular secundário às toxinas produzidas pelo micro-organismo (HIGGINS; COUSINEAU, 1977).

Além de descrever as lesões encontradas no endotélio, De Brito et al. (1979) também observaram a formação de trombos nos capilares pulmonares, sugerindo que estes atuem como um fator agravante, sendo parcialmente responsáveis pela hemorragia pulmonar.

Nicodemo et al. (1990), concluíram que os pacientes com níveis elevados de ureia apresentavam uma diminuição significativa no número de plaquetas, em relação aos que apresentaram ureia sérica normal. De acordo com os autores, a uremia pode contribuir para o agravamento do quadro hemorrágico. Entretanto, embora tenha sido observada trombocitopenia em 83%, dos 30 pacientes com leptospirose, 53% não apresentavam alterações respiratórias. Não houve diferença significativa entre a contagem de plaquetas de pacientes com e sem hemorragia pulmonar. Ainda, hemorragias extensas foram quase que exclusivamente observadas nos pulmões. Sendo assim, apesar de a baixa contagem de plaquetas ser um achado comum em pacientes com leptospirose, não parece estar associada diretamente à hemorragia pulmonar severa, uma vez que não ocorrem hemorragias em outros órgãos.

Um estudo realizado em humanos por Carvalho et al. (1992), encontrou indicativos de coagulação intravascular disseminada (CID) em 62% dentre 13

pacientes submetidos à necropsia. Nos pulmões, foram encontrados trombos de fibrina em 46% dos casos, semelhante ao observado por De Brito et al. (1979).

O impressionante tropismo das leptospiras pelo pulmão e a falta de evidências de sangramento em outros órgãos, sugere que os microvasos pulmonares podem representar um alvo altamente seletivo do mecanismo envolvido (NICODEMO et al., 1997).

Isogai et al. (1997) sugeriram que o lipopolissacarídeo da leptospira estimula a aderência de neutrófilos e a ativação plaquetária, o que pode contribuir para a ocorrência de anormalidades inflamatórias e coagulatórias.

De forma semelhante, outro estudo sugeriu que a patogênese da lesão alveolar difusa pode estar relacionada a uma indução indireta da ativação de neutrófilos e de células endoteliais, mediada pela liberação de mediadores químicos por monócitos e macrófagos pulmonares estimulados pelas endotoxinas (TOCHETTO, 2012).

Uma outra possibilidade para a ocorrência de lesões vasculares, já mencionadas nos estudos de Arean (1962), Higgins e Cousineau (1977), e De Brito et al. (1979), é a ocorrência de hipertensão severa secundária à insuficiência renal (LEVETT, 2001).

Segundo Trivedi et al. (2001), o uso de glicocorticoides de ação rápida nos casos de severa dispnéia e hemorragia pulmonar descrita em humanos, justificaria um mecanismo imunopatológico para a LPHS.

Nally et al. (2004) encontraram resultados semelhantes em seu estudo com cobaias, ao confirmarem a presença de IgA, IgM e IgG, além de C3 na membrana basal alveolar. No entanto, nenhuma alteração vascular ou trombose microvascular foi encontrada nos 15 animais avaliados, contestando os estudos que até então, sugeriram lesão endotelial e formação de microtrombos na LPHS.

Em contradição ao estudo de Nicodemo et al. (1990), alguns autores concluíram que a hemorragia é decorrente de trombocitopenia. Yang et al. (2006), realizando um estudo em cobaias, sugeriram que a agregação plaquetária e a fagocitose por células de Kupffer pode ser uma causa potencial para a trombocitopenia na leptospirose severa. Entretanto, ao contrário do que foi observado por Carvalho et al. (1992), não houve correlação com a ocorrência de coagulação intravascular disseminada.

Um estudo realizado em humanos concluiu que, após a infecção, as células endoteliais podem perder sua capacidade antitrombótica, sugerindo uma alteração na cascata de coagulação (WAGENAAR et al., 2007). Essas conclusões complementam o estudo realizado por De Brito et al. (1979).

Devido ao fato de os pulmões demonstrarem quantidades muito menores de leptospiros do que outros órgãos como o fígado, sugeriu-se que as anormalidades pulmonares podem ser atribuídas a mecanismos autoimunes ou à exposição de toxinas circulante produzidas pelo patógeno no fígado (DOLHNIKOFF et al., 2007).

Ainda, foi excluída a possibilidade de uma desordem hemostática estar causando a hemorragia pulmonar, já que os cães com LPHS não apresentam hemorragia extensa em outros órgãos (KLOPFLEISCH et al., 2010). É importante ressaltar que as lesões pulmonares encontravam-se difusamente distribuídas pelos pulmões, indicando que o tipo celular ou a estrutura-alvo que pode estar ligada à causa de hemorragia está distribuída de forma homogênea pelos pulmões (KLOPFLEISCH et al., 2010).

Semelhante ao estudo realizado em cobaias por Nally et al. (2004), Croda et al. (2010) revelaram que ocorre deposição de imunoglobulinas (IgA, IgM e IgG) e complemento na superfície dos alvéolos, sugerindo um mecanismo imunopatológico para a hemorragia pulmonar na leptospirose. Em função da presença predominantemente de IgG e IgM na membrana alveolar e na ausência de antígenos de *Leptospira* em pacientes com LPHS, os autores sugeriram que imunoglobulinas podem se ligar a antígenos na membrana alveolar, com posterior ativação do sistema complemento, levando a um aumento na permeabilidade alveolar, seguido de um extravasamento de fluido para o alvéolo, com consequente acúmulo de fluido no espaço alveolar. Sugeriu-se que um aumento na permeabilidade alveolar como resultado de ativação endotelial, produção excessiva de óxido nítrico e abertura das junções, poderia permitir um extravasamento de imunoglobulinas para o espaço alveolar, onde estas se ligariam aos pneumócitos e levariam à ativação de C3 e subsequente desarranjo da barreira epitelial. Em cães com leptospirose, houve deposição de IgM e IgG na maioria deles (SCHULLER et al., 2015), semelhante ao que já havia sido observado em cobaias e humanos por Nally et al. (2004) e Croda et al. (2010), respectivamente.

Alterações hemodinâmicas semelhante ao que ocorre na septicemia, como diminuição da resistência vascular periférica e hipotensão, associadas à síndrome

da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), puderam ser observadas em seres humanos com LPHS (GREENE et al., 2013; SIRIWANIJ et al., 2005).

3.3 ACHADOS CLÍNICOS DA LPHS

As manifestações pulmonares incluem dispneia, tosse (RENTKO et al., 1992), hemoptise (KLOPFLEISCH et al., 2010), taquipneia (KOHN et al., 2010), dor no peito, esforço respiratório à auscultação torácica e hipoxemia (BAUMANN; FLÜCKIGER, 2001). Em humanos, também foi descrita a ocorrência de estertores, crepitação e roce pleural à auscultação, além de cianose (CARVALHO et al., 1992).

Em um estudo retrospectivo realizado por Kohn et al. (2010), foram avaliados o histórico e os sinais clínicos de 50 cães diagnosticados com leptospirose. Os autores reportaram que, desses animais, 31 (62%) apresentavam dispneia evidente, sendo que em 19 animais esta foi identificada no dia da admissão, em 11 cães no segundo dia e em um cão no quarto dia de acompanhamento médico. Dos 50 cães com leptospirose, 35 (70%) apresentaram padrões pulmonares anormais na radiografia.

3.4 DIAGNÓSTICO

3.4.1 ACHADOS DE LABORATÓRIO CLÍNICO

Os achados hematológicos de cães com leptospirose incluem leucocitose, trombocitopenia e eventualmente anemia. A contagem leucocitária varia de acordo com o estágio e severidade da doença. A leucopenia, comum na fase de leptospiremia, evolui para leucocitose com desvio à esquerda. Também pode ocorrer trombocitopenia em casos severos (GREENE et al., 2013). Além disso, a anemia de discreta a moderada é frequentemente observada em cães com leptospirose (GREENE et al., 2013 apud RADEKE, 2009; MINKE et al., 2009). É usualmente arregenerativa, podendo ser decorrente de insuficiência renal aguda oligúrica com hiper-hidratação; diminuição da produção de eritropoetina por falha renal crônica; ou perda de sangue de tecidos com trombose, hemorragia pulmonar aguda ou hemorragia gastrointestinal (GREENE et al., 2013).

Os testes de coagulação demonstraram aumento do tempo de protrombina e protrombina ativada assim como trombocitopenia (MASTRORILLI et al., 2007).

Em um estudo realizado por Kohn et al. (2010), o hemograma revelou leucocitose em 68% dos animais, trombocitopenia em 58% e anemia em 50% dos cães com leptospirose. A contagem diferencial de leucócitos revelou: neutrofilia (68%), sendo que 25% apresentaram desvio à esquerda, monocitose (68%), linfopenia (78%), linfocitose (2%) ou eosinofilia (2%). O tempo parcial de tromboplastina ativada estava aumentado em 50% dos cães, e o tempo de protrombina em 24% dos cães.

3.5.2 ACHADOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias torácicas de cães com leptospirose podem demonstrar um padrão intersticial difuso ou nodular intersticial para alveolar (KOHN et al., 2010).

Em um estudo retrospectivo de 27 cães que foram referidos para o tratamento de leptospirose, 81% apresentaram evidências radiológicas de síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose, ou seja, padrão intersticial difuso ou nodular intersticial para alveolar (FRANCEY, 2008; GENDRON et al., 2014 apud SCHWEIGHAUSER). Entretanto, a hemorragia pulmonar pode não ser observada na radiografia convencional, tendo em vista que em um estudo, 38,7% das radiografias de 31 pacientes com hemorragia alveolar confirmada, foram interpretadas como normais (GENDRON et al., 2014 apud PAGAIN et al., 2007).

Gendron et al. (2014), avaliaram 10 cães com leptospirose, realizando radiografias e três tomografias computadorizadas de tórax após a correção de fluidos, 24 horas após a admissão, três e sete dias depois. As radiografias torácicas de nove cães revelaram alterações pulmonares descritas como difusas (9/9), simétricas (5/9) ou assimétricas (4/9), e acometimento marcante em região caudodorsal (9/9). Padrões intersticial desestruturado (4/9), reticulonodular (2/9) e alveolar irregular (2/9) foram documentados. Efusões pleurais, classificadas como suaves ou moderadas, foram detectadas em 6/9 pacientes. A tomografia computadorizada revelou nódulos opacos em todos os 10 cães, espessamento peribroncovascular intersticial (8/10). Uma broncodilatação temporária foi observada em todos os cães com associação ao espessamento peribroncovascular. O estudo concluiu que a severidade das lesões não estava associada com a sobrevivência dos pacientes.

De forma semelhante, em um estudo na Suíça com cães com síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose, 85% dos 27 cães avaliados apresentaram

padrões intersticiais e alveolares (FRANCEY, 2008; NICODEMO et al., 1990 apud SCHWEIGHAUSER).

Dentre os diagnósticos diferenciais para o padrão pulmonar observado na síndrome pulmonar hemorrágica por leptospirose, encontram-se a pneumonia (bacteriana, viral, fúngica), infiltrado pulmonar por eosinófilos, edema pulmonar, hemorragia devido à coagulação intravascular disseminada, síndrome da dificuldade respiratória em adultos, tromboembolismo pulmonar e infiltrado neoplásico como linfoma ou tumores metastáticos (BAUMANN; FLÜCKIGER, 2001).

3.5.3 TESTES ESPECÍFICOS

O diagnóstico da leptospirose pode ser realizado por meio da detecção de anticorpos específicos; e sorologia por teste de soroaglutinação microscópica (MAT) ou por ensaio imunoenzimático (ELISA) (TOCHETTO, 2012), sendo que o método mais recomendado é o MAT, por ser o teste padrão ouro (FAINE et al., 1999 apud TOCHETTO, 2012; SYKES et al., 2011).

A cultura e a PCR detectam leptospirosas patogênicas ou seu DNA, respectivamente, e são úteis no diagnóstico do início da infecção, quando os testes sorológicos são negativos e os antibióticos ainda não tiverem sido administrados (SYKES et al., 2011). Nos primeiros 10 dias de infecção os micro-organismos são encontrados no sangue, portanto a amostra de sangue seria a amostra de escolha para realização desses testes (MINKE et al., 2009). Após esse tempo, as leptospirosas encontram-se em maior concentração na urina (SYKES et al., 2011).

Em um estudo comparando PCR, cultura e teste de microaglutinação em animais saudáveis e com leptospirose, a PCR de sangue foi significativamente mais sensível do que os outros métodos de identificação (MERIEN et al., 1995). Além disso, possui a vantagem de identificar animais portadores crônicos, assintomáticos (ROJAS et al., 2010) e previamente vacinados (MIDENCE et al., 2012).

Outros métodos que são utilizados para confirmar leptospirose incluem exames post-mortem como a imunoistoquímica e a imunofluorescência de fragmentos de rins e pulmões (SYKES et al., 2011). Entretanto, um estudo revelou que a imunoistoquímica e imunofluorescência falham na identificação do antígeno nos pulmões ou rins de todos os cães estudados (KLOPFLEISCH et al., 2010).

3.5.4 ACHADOS PATOLÓGICOS

Os achados macroscópicos incluem: linfonodos pulmonares e mediastínicos de coloração vermelho-escuro com hemorragia aguda; hemorragia pulmonar severa, aguda e difusa; além de edema alveolar e vias aéreas preenchidas com fluido espumoso vermelho-escuro em abundância (KLOPFLEISCH et al., 2010). Pode ser observada também pneumonia urêmica e mineralização da pleura parietal (TOCHETTO, 2012; RISSI; BROWN, 2014). Outro achado é a pneumonia supurativa aguda (KOHN et al., 2010).

Alterações histológicas nos pulmões consistem de necrose fibrinóide de vasos sanguíneos e hemorragia (perivascular, intra-alveolar e subpleural). Há infiltrado mononuclear ao redor dos vasos pulmonares com trombose (GREENE et al., 2013), além da deposição de fibrina intra-alveolar e hemorragia em linfonodos mediastínicos (KLOPFLEISCH et al., 2010). Pode ser encontrado infiltrado de macrófagos e neutrófilos no interior de microvasos pulmonares, indicando capilarite (TOCHETTO, 2012). Os alvéolos e bronquíolos podem estar preenchidos com neutrófilos degenerados, macrófagos, eritrócitos e líquido (GRENLEE et al., 2005). Kohn et al. (2010), identificaram em seu estudo a ocorrência de pneumonia linfocítica intersticial.

3.6 TRATAMENTO

A terapia de suporte para esses animais depende da severidade da infecção e da presença ou não de dano hepático e/ou renal (GREENE et al., 2013).

Em humanos, tem sido instituída uma terapia com inalação com óxido nítrico, que auxilia na abertura dos alvéolos preenchidos com sangue (GILAD; BORER, 2000).

Em humanos com leptospirose e comprometimento pulmonar severo, um tratamento precoce com metilprednisona em dose imunossupressora por via intravenosa por três dias, seguido da administração da medicação por via oral em dose anti-inflamatória por mais sete dias, foi associado a uma drástica redução na mortalidade (SHENOY et al., 2006). O uso de ciclofosfamida em humanos também apresentou um resultado semelhante (TRIVEDI et al., 2010).

Algumas vezes pode se fazer necessário o uso de ventilação mecânica (GREENE et al., 2013).

Antibióticos geralmente reduzem a febre e a espiroquetemia dentro de algumas horas após a administração. Eles inibem imediatamente a multiplicação do micro-organismo e reduzem as complicações da infecção como falha renal e hepática (GREENE et al., 2013). O medicamento de escolha para o tratamento de leptospirose é a Doxiciclina na dose de 5 mg/kg a cada 12 horas, por duas semanas. Entretanto, antibióticos como Penicilinas e Azitromicina também se demonstraram eficazes (SYKES et al., 2011).

Para a correta monitorização da função respiratória, deve-se ficar atento à frequência respiratória e à ausculta pulmonar (SYKES et al., 2011).

Kohn et al. (2010), realizaram um estudo no qual 18 cães com leptospirose e severa dispneia receberam oxigênio via tubo nasal, sendo que a maioria deles foi medicada ainda com glicocorticoides de ação curta, broncodilatadores e furosemida. Dos cães com severa dispneia, 67% tiveram que ser submetidos à eutanásia. Em contraste, apenas 15% dos cães com suave ou moderada dispneia foram submetidos à eutanásia depois de um a três dias, devido à insuficiência renal. Dos quatro cães com anormalidades radiológicas no pulmão, mas que não apresentaram sinais clínicos, três sobreviveram e o outro foi submetido à eutanásia devido à insuficiência renal.

A recuperação do animal está associada com um aumento de anticorpos específicos na circulação, de sete a oito dias após a infecção. Com a completa recuperação e eliminação da infecção, os micro-organismos eventualmente serão eliminados e ocorre uma completa recuperação das lesões pulmonares (GREENE et al., 2013).

3.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico de cães que desenvolveram complicações respiratórias severas é ruim, sendo que uma alta prevalência de complicações respiratórias contribuem para mortalidade de 36 a 48% dos cães (KOHN et al., 2010).

Dispneia, presença de padrão alveolar observado na radiografia torácica, assim como leucocitose, trombocitopenia (RADEKE, 2009 apud GREENE et al., 2013), oligúria e anormalidades de repolarização no eletrocardiograma, indicam um prognóstico ruim (GREENE et al., 2013).

3.8 PREVENÇÃO

A prevenção da leptospirose envolve a eliminação do estado de portador. Infelizmente, animais selvagens (reservatórios) e animais domésticos com infecção subclínica continuam sendo portadores e eliminando os micro-organismos. O controle de ratos em canis, manutenção do ambiente em condições impróprias para o crescimento bacteriano, e o isolamento de animais infectados são importantes ações para prevenir a disseminação da infecção (GREENE et al., 2013). Outras formas de prevenção incluem evitar que animais tenham contato com áreas de águas paradas e diminuir o contato com animais selvagens (SYKES et al., 2011).

A imunização tem sido efetiva na redução da prevalência e severidade da leptospirose canina. A primovacinação deve ser realizada em filhotes de nove semanas de vida. Devem ser administradas três doses da vacina, com intervalo de duas a quatro semanas entre elas, sendo que as vacinações de reforço são recomendadas anualmente ou a cada seis meses, na dependência da região onde o animal vive (GREENE et al., 2013). Recomenda-se que os sorovares incluídos nas vacinas sejam os de maior importância na região (ADESIYUN et al., 2006).

3.9 DISCUSSÃO

É considerável a quantidade de trabalhos na literatura referentes ao assunto. Entretanto, há poucos estudos com a espécie canina. Os estudos em cães, em sua maioria, referenciam estudos em humanos, tendo em vista que os primeiros e mais importantes trabalhos foram realizados nessa espécie.

É importante ressaltar que são poucos os estudos clínicos randomizados duplo-cegos e estudo coorte. A maior parte dos estudos refere-se a relato de casos ou série de casos, sendo principalmente retrospectivos, além de apresentarem um número relativamente pequeno de animais avaliados.

Não existem muitas discordâncias em relação à etiologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento da doença. No entanto, a patogenia da hemorragia pulmonar ainda é controversa. Isso pode ser explicado pelo fato de que a doença é negligenciada. Muitos clínicos se atentam apenas às alterações hepáticas e renais ao se depararem com um paciente com leptospirose, não levando em conta as alterações pulmonares que podem estar se desenvolvendo. Ou, em muitas situações, os animais são encaminhados a um médico veterinário com quadro de dispneia aguda, e a possibilidade de leptospirose não é aventada dentro do

diagnóstico diferencial, muitas vezes por desconhecimento por parte do clínico deste importante sintoma da doença.

Outro problema diz respeito ao fato de que muitos veterinários não utilizam exames de imagem e testes de coagulação de rotina, o que poderia auxiliar no diagnóstico da síndrome.

São necessários mais estudos na espécie canina, principalmente aqueles que elucidem a patogenia da LPHS, o que contribuiria para avanços na busca de um tratamento mais eficaz, diminuindo assim os índices de mortalidade.

Por se tratar de uma síndrome grave e potencialmente letal, sugere-se que os clínicos fiquem atentos às alterações pulmonares em cães com suspeita de leptospirose. Deve-se, portanto, investigar sinais de envolvimento de trato respiratório durante a anamnese e o exame físico de cães com suspeita de leptospirose, solicitando exames complementares que possam confirmar a ocorrência de comprometimento pulmonar, a fim de que esses pacientes não sejam sub-diagnosticados.

4. CONCLUSÃO

Apesar de a patogenia dos mecanismos de sangramento em cães e seres humanos não estarem completamente elucidados, com base na avaliação de diversos trabalhos, é sugerido que a LPHS é multifatorial e que o hospedeiro e os fatores relacionados ao patógeno afetam a patogênese da doença.

REFERÊNCIAS

ADESIYUN, A. A. et al. Sero-epidemiology of canine leptospirosis in Trinidad: serovars, implications for vaccination and public health. **Journal Of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health**, v. 53, p. 91-99, 2006.

AREAN, V. M. The Pathologic Anatomy and Pathogenesis of Fatal Human Leptospirosis (Weil's Disease). **The American Journal of Pathology**, v. 40, p. 393-423, 1962. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1949541/pdf/amjpathol00329-0024.pdf>>. Acesso em: 15 fev. 2016.

BAUMANN, D.; FLÜCKIGER, M. Radiographic findings in the thorax of dogs with leptospiral infection. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 42, p. 305-7, 2001. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1740-8261.2001.tb00944.x/epdf>>. Acesso em: 02 fev. 2016.

BROWN, C. A. et al. Leptospira interrogans serovar grippotyphosa infection in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 209, p. 1265-7, 1996. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/14367044_Leptospira_interrogans_serovar_Grippotyphosa_infection_in_dogs>. Acesso em: 02 fev. 2016.

CARVALHO, J. E. et al. Comprometimento pulmonar na leptospirose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 25, p. 21-30, 1992. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003786821992000100004&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 21 jun. 2016.

CHEN, H. I.; KAO, S. J.; HSU, Y. H. Pathophysiological mechanism of lung injury in patients with leptospirosis. **Pathology**, v. 39, p. 339-44, 2007. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17558862>> Acesso em: 3 fev 2016.

CRODA, J. et al. Leptospirosis pulmonary haemorrhage syndrome is associated with linear deposition of immunoglobulin and complement on the alveolar surface. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 16, p. 593-9, 2010. Disponível em:

<<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1198743X14616955>> Acesso em: 3 fev 2016.

DE BRITO, T.; BOHM, G. M.; YASUDA, P. H. Vascular damage in acute experimental leptospirosis of the guinea-pig. **The Journal of Pathology**, v. 128, p. 177-82, 1979. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/path.1711280403/pdf>> Acesso em: 3 fev 2016.

DOLHNIKOFF, M. et al. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 11, p. 142-148, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-86702007000100029&lng=en&nrm=iso&tlng=en> Acesso em: 3 fev 2016.

GENDRON, K. et al. Serial CT features of pulmonary leptospirosis in 10 dogs. **Veterinary Record**, v. 174, p. 169, 2014. Disponível em: <<http://veterinaryrecord.bmj.com/content/174/7/169.long>>. Acesso em: 5 jan. 2016.

GILAD, J.; BORER, A. Treatment of acute lung injury attributed to leptospirosis. **Clinical Infectious Diseases**, v.31, p.844, 2000. Disponível em: <<http://cid.oxfordjournals.org/content/31/3/844.1.long>> Acesso em: 3 fev 2016.

GOLDSTEIN, R. E. Canine Leptospirosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, p. 1091-1101, 2010 Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610000951>>. Acesso em: 13 fev. 2016.

GOLDSTEIN, R. E. et al. Influence of infecting serogroup on clinical features of leptospirosis in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 489-494, 2006. Disponível em: <<http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/oli.1.2000.10.11>> Acesso em: 03 fev 2016.

GREENE, C. E. et al. Leptospirosis. In: GREENE, C. E. et al. **Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2013. Cap. 42. p. 431-447.

GREENLEE, J. J. et al. Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars pomona and bratislava. **American Journal of Veterinary**

Research, v. 66, p. 1816-1822, 2005. Disponível em: http://lib.dr.iastate.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1069&context=vpath_pubs.

Acesso em: 04 jan. 2016.

HAGIWARA, M. K. et al. Revisão sobre a leptospirose canina no Brasil. **Revista Clínica Veterinária**, v. 119, p. 86-104, 2015.

KLOPFLEISCH, R. et al. An emerging pulmonary haemorrhagic syndrome in dogs: similar to the human leptospiral pulmonary haemorrhagic syndrome? **Veterinary Medicine International**, v. 2010, p. 928541, 2010. Disponível em: <http://www.hindawi.com/journals/vmi/2010/928541/>. Acesso em: 22 fev. 2016.

KOHN, B. Pulmonary abnormalities in dogs with leptospirosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, p. 1277-82, 2010. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2010.0585.x/epdf>. Acesso em: 07 jan. 2016.

KOHN, B. et al. Clinical findings, diagnostics and treatment results in primary and secondary immune-mediated thrombocytopenia in the dog. **Kleintierpraxis**, v. 45, p. 893-907, 2000. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/279539480_Clinical_findings_diagnostics_and_treatment_results_in_primary_and_secondary_immunemediated_thrombocytopenia_in_the_dog_Klinische_Befunde_Diagnostik_und_Behandlungserfolge_bei_der_primaren_und_sekund Acesso em: 03 fev 2016.

LEVETT, P. N. Leptospirosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 14, p. 296-326, 2001. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC88975/> Acesso em: 17 fev 2016.

MASTRORILLI, C. et al. Clinicopathologic features and outcome predictors of *Leptospira interrogans Australis* serogroup infection in dogs: a retrospective study of 20 cases (2001-2004). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 3-10, 2007. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02921.x/epdf> Acesso em: 9 fev 2016.

MEDEIROS FDA, R.; SPICHLER, A.; ATHANAZIO, D. A. Leptospirosis-associated disturbances of blood vessels, lungs and hemostasis. **Acta Tropica**, v. 115, p. 155-

62, 2010. Disponível em: <
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001706X10000586>> Acesso em:
 12 jan 2016.

MERIEN, F.; BARANTON, G.; PEROLAT, P. Comparison of polymerase chain reaction with microagglutination test and culture for diagnosis of leptospirosis. **Journal of Infectious Diseases**, v. 172, p. 281-285, 1995. Disponível em: <<http://jid.oxfordjournals.org/content/172/1/281.long>> Acesso em: 12 jan 2016.

MIDENCE, J.N et al. Effects of recent leptospira vaccination on whole blood real-time PCR testing in healthy client-owned dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, p. 149-152, 2012. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2011.00852.x/abstract>> Acesso em: 03 fev 2016.

MINKE, J. M. et al. Onset and duration of protective immunity against clinical disease and renal carriage in dogs provided by a bi-valent inactivated leptospirosis vaccine. **Veterinary microbiology**, v. 137, p. 137-145, 2009. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037811350800607X>> Acesso em: 07 jan 2016.

NALLY, J. E. et al. Alveolar septal deposition of immunoglobulin and complement parallels pulmonary hemorrhage in a guinea pig model of severe pulmonary leptospirosis. **American Journal of Pathology**, v. 164, p. 1115-27, 2004. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002944010631987>> Acesso em: 03 fev 2016.

NICODEMO, A. C.; DEL NEGRO, G.; AMATO NETO, V. Thrombocytopenia and leptospirosis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 32, p. 252-259, 1990. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003646651990000400004> Acesso em: 04 fev 2016.

NICODEMO, A. C. et al. Lung lesions in human leptospirosis: microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural features related to thrombocytopenia. **The American journal of tropical medicine and hygiene**, v. 56, p. 181-187, 1997.

Disponível em: < <http://www.ajtmh.org/content/56/2/181.full.pdf>> Acesso em: 15 fev 2016.

PALANIAPPAN, R. U.; RAMANUJAM, S.; CHANG, Y. F. Leptospirosis: pathogenesis, immunity, and diagnosis. **Current Opinion in Infectious Diseases**, v. 20, p. 284-292, 2007. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/6359133_Leptospirosis_Pathogenesis_immunity_and_diagnosis> Acesso em: 02 fev 2016.

RENTKO, V. T. et al. Canine leptospirosis: a retrospective study of 17 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 6, p. 235-44, 1992. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.1992.tb00345.x/abstract>> Acesso em: 03 fev 2016.

RISSI, D. R.; BROWN, C. A. Diagnostic features in 10 naturally occurring cases of acute fatal canine leptospirosis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 26, p. 799-804, 2014. Disponível em: <<http://vdi.sagepub.com/content/26/6/799.full>> Acesso em: 02 fev 2016.

ROJAS, P et al. Detection and quantification of leptospire in urine of dogs: a maintenance host for the zoonotic disease leptospirosis. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, v. 29, p 1305-1309, 2010. Disponível em: <<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10096-010-0991-2>>. Acesso em: 07 jan 2016.

SCHULLER, S. et al. Immunohistochemical detection of IgM and IgG in lung tissue of dogs with leptospiral pulmonary haemorrhage syndrome (LPHS). **Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases**, v. 40, p. 47-53, 2015. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147957115000272>>. Acesso em: 21 jan. 2016.

SHENOY, V. V. et al. Pulmonary leptospirosis: an excellent response to bolus methylprednisolone. **Postgraduate Medical Journal**, v. 82, p. 602-606, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2585719/>> Acesso em: 03 fev 2016.

SIRIWANIJ, T. et al. Haemodynamics in leptospirosis: effects of plasmapheresis and continuous venovenous haemofiltration. **Nephrology (Carlton)**, v. 10, p. 1-6, 2005. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1797.2005.00332.x/abstract> Acesso em: 15 fev 2016.

SYKES, J. E. et al. 2010 ACVIM small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 25, p. 1-13, 2011. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x/abstract> Acesso em: 02 fev 2016.

TRIVEDI, S. V. et al. Plasma exchange with immunosuppression in pulmonary alveolar haemorrhage due to leptospirosis. **Indian Journal of Medical Research**, v. 131, p. 429-33, 2010. Disponível em: <http://www.ijmr.org.in/downloadpdf.asp?issn=09715916;year=2010;volume=131;issue=3;spage=429;epage=433;aulast=Trivedi;type=2> Acesso em: 04 jan 2016.

TRIVEDI, S. V. et al. The role of glucocorticoid pulse therapy in pulmonary involvement in leptospirosis. **The Journal of the Association of Physicians of India**, v. 49, p. 901-903, 2001. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/11522674_The_role_of_glucocorticoid_pulse_therapy_in_pulmonary_involvement_in_leptospirosis Acesso em: 07 jan 2016.

TOCHETTO, C. et al. Aspectos anatomopatológicos da leptospirose em cães: 53 casos (1965-2011). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, p.430-443, 2012. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2012000500012. Acesso em: 07 jan 2016.

WAGENAAR, J. F. et al. What role do coagulation disorders play in the pathogenesis of leptospirosis? **Tropical Medicine & International Health**, v. 12, p. 111-22, 2007. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3156.2006.01792.x/abstract> Acesso em: 21 jan 2016.

YANG, H. L. et al. Thrombocytopenia in the experimental leptospirosis of guinea pig is not related to disseminated intravascular coagulation. **BMC Infectious Diseases**, v. 6, p. 19, 2006. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1434752/> Acesso em: 03 fev 2016.

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ABS: Ácidos Biliares Séricos
ACTH: Hormônio Adrenocorticotrófico
ALT: Alanina Aminotransferase
ANR: Até Novas Recomendações
AST: Aspartato Aminotransferase
BID: a cada 12 horas
bpm: Batimentos por Minuto
CHCM: Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CRH: Hormônio Liberador de Corticotrofina
DAPE: Dermatite Alérgica à Picada de Ectoparasitas
DPS: Desvio Portossistêmico
DTUIF: Doença do Trato Urinário Inferior de Felinos
FA: Fosfatase Alcalina
g/L: Gramas por Litro
G-CSF: Fator Estimulante de Colônia de Granulócitos
h: Hora
HCO₃⁻: Bicarbonato
HOVET: Hospital Veterinário
HV: Hospital Veterinário
IM: Intramuscular
IV: Intravenoso
K: Potássio
kg: quilogramas
mEq: Miliequivalentes
mg: Miligramas
mmHg: Milímetros de Mercúrio
mmol/L: Milimols por Litros
mpm: Movimentos por Minuto
Na: Sódio
NaCl: Cloreto de Sódio

° C: Graus Celsius

PAM: Pronto Atendimento Médico

PAM-C: Pronto Atendimento Médico Crítico

PCO₂: Pressão Parcial de Gás Carbônico

PO₂: Pressão Parcial de O₂

RLCCr: Ruptura de Ligamento Cruzado Cranial

SC: Subcutâneo

SID: a cada 24 horas

TID: a cada 8 horas

UAM: Universidade Anhembi Morumbi

UFV: Universidade Federal de Viçosa

UI: Unidades Internacionais

USP: Universidade de São Paulo

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

VCM: Volume Corpuscular Médio

µL: Microlitros

HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFV (UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA) – VIÇOSA, MG

1.1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular no Hospital Veterinário da UFV foi realizado nos meses de Julho e Agosto de 2016, no Setor de Clínica de Pequenos Animais.

O Hospital Veterinário da UFV, apesar de sua localização em uma cidade pequena, recebe animais de diferentes cidades da região, devido aos recursos e atendimento de qualidade. Esse local foi escolhido, devido à sugestão de muitos universitários.

Além de oferecer treinamento prático e estágio aos alunos da instituição, o HV também oferece conhecimento aos alunos de outras instituições além dos programa de residência e pós graduação.

São atendidos pequenos e grandes animais. O HV de Pequenos Animais possui os serviços de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, Dermatologia, Oncologia, Diagnóstico por Imagem (Ultrassonografia e Radiografia) e Laboratório Clínico Veterinário.

As áreas são compostas por professores, residentes e estagiários. Os residentes rodíziam entre as áreas no primeiro ano, sendo que no segundo, escolhem sua área de preferência para atuarem.

O HV de pequenos possui sete consultórios, sendo que três são destinados à área de Clínica Médica, um à Dermatologia, um ao Ambulatório (Clínica Cirúrgica), um à Oncologia e um à Fluidoterapia. Há dois centros cirúrgicos, farmácia, sala dos residentes, sala de espera para os tutores. Há uma sala específica para a recuperação anestésica, e uma sala de emergência, que conta com duas mesas, dois berços e uma incubadora.

Os consultórios contam com uma mesa para o animal, uma pia que contém material para antissepsia e um computador.

O atendimento se inicia às oito e termina às 18 horas. Os residentes realizam a triagem. Os pacientes são então registrados em um software, onde os residentes e estagiários dos ambulatórios podem visualizar a ordem de chegada e chamar os tutores através desse sistema. A anamnese e exame físico são registrados no sistema.

Os estagiários fazem anamnese e exame físico, e explicam o caso para o residente, que ao avaliar o animal, discutem o caso com os alunos e solicita exames complementarem que julgarem necessário.

1.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1 - Relação de todos os casos clínicos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa (UFV) no período de 01 de julho a 31 de agosto de 2016.

DIAGNÓSTICO	ESPÉCIE		SEXO		%
	CANINA	FELINA	MACHO	FÊMEA	
ENFERMIDADES INFECCIOSAS					
Hemoparasitose à Esclarecer	14		6	8	1,88
Leucemia Viral Felina (FeLV)	0	1		1	0,63
Parvovirose	1		1		8,75
Traqueobronquite Infeciosa Canina	3		2	1	0,63
SUBTOTAL	18	1	9	10	11,88
ONCOLOGIA					
Adenoma Sebáceo	1		1		3,13
Cisto Epidérmico	1		1		0,63
Lipoma	3		2	1	4,38
Mastocitoma	1			1	0,63
Neoplasia Cutânea à Esclarecer	1			1	0,63
Neoplasia de Células de Transição	1		1		0,63
Neoplasia em Baço à Esclarecer	1			1	1,88
Neoplasia Mamária à Esclarecer	7			7	0,63
Sarcoma de Aplicação		1		1	0,63
Tumor Venéreo Transmissível	5		2	3	0,63
SUBTOTAL	21	1	7	15	13,75
SISTEMA CARDIOVASCULAR					
Cardiopatia à Esclarecer	1		1		0,63
Edema Pulmonar Cardiogênico	2			2	1,25
Efusão Pericárdica	1		1		8,13
Endocardiose de Mitral	13		4	9	0,63
SUBTOTAL	17	0	6	11	10,63
SISTEMA DIGESTÓRIO					
Deiscência de Pontos (Enterotomia)	1			1	0,63
Doença Periodontal	4		1	3	2,50
Efusão Peritoneal	1		1		0,63
Gastroenterite à Esclarecer	1	1		2	1,25

Gastroenterite Hemorrágica	1			1	0,63
Gastroenterite Parasitária	1	1		2	1,25
Gastroenterite por Corpo Estranho	1		1		0,63
Hepatopatia à Esclarecer	1			1	0,63
Hérnia Inguinal	1			1	0,63
Peritonite	1			1	0,63
Ruptura de Alça Intestinal	1			1	0,63
Shunt Porto-Sistêmico	1			1	0,63
SUBTOTAL	15	2	3	14	10,63
SISTEMA ENDÓCRINO					
Diabetes Mellitus	1			1	0,63
SUBTOTAL	1	0	0	1	0,63
SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO					
Cistite	3		2	1	0,63
Doença Renal Crônica	4			4	2,50
Piometra	4			4	1,88
Pseudogestação	1			1	2,50
Vaginite	1			1	0,63
SUBTOTAL	13	0	2	11	8,13
SISTEMA LOCOMOTOR					
Artrose	1		1		0,63
Consolidação Errônea	1		0	1	0,63
Fratura de Fêmur	1		0	1	0,63
Luxação de patela	1		1		0,63
SUBTOTAL	4	0	2	2	2,50
SISTEMA NERVOSO					
Convulsão à Esclarecer	2			2	0,63
Hérnia de Disco Hansen tipo I	2		1	1	0,63
Meningite-Arterite Responsiva a Esteróide	1			1	1,25
Síndrome Vestibular	1		1		1,25
SUBTOTAL	6	0	2	4	3,75
SISTEMA OFTÁLMICO					
Catarata	2			2	1,25
Ceratite Ulcerativa	2			2	0,63
Ceratoconjuntivite Seca	3			3	1,88
Conjuntivite	1		1		0,63
Episclerite	1		1		1,25
Glaucoma	1			1	0,63
Prolapso da Glândula da 3ª					
Pálpebra	1			1	0,63
Sinéquia Posterior	1			1	0,63
SUBTOTAL	12	0	2	10	7,50
SISTEMA OTO-TEGUMENTAR					
DAPE	2		1	1	3,13

Dermatite Psicogênica	1		1		0,63
Dermatite Úmida Aguda	1		1		5,00
Dermatofitose	5		2	3	0,63
Otite Crônica Hiperplásica	1			1	1,88
Otite Externa	8		3	5	1,25
Pododermatite	1			1	1,25
Sarna Demodécica	3		1	2	1,88
Sarna Notoédrica		1	1		0,63
Sarna Otodécica		1	1		0,63
Sarna Sarcóptica	2			2	0,63
Seborreia Seca	3		2	1	0,63
SUBTOTAL	28	2	13	17	18,75
SISTEMA RESPIRATÓRIO					
Bronquite Crônica	1		0	1	1,25
Efusão Pleural	2			2	1,25
Espirro Reverso	1		1		0,63
Metástase de Neoplasia Mamária	1			1	1,25
Pneumonia	2		1	1	0,63
SUBTOTAL	9	0	4	5	5,63
OUTROS					
Aplasia/ Hipoplasia medular	1			1	0,63
Dislipidemia	1			1	0,63
Feridas	3	1	3	1	2,50
Flegmão/Fístula em MP	1			1	0,63
Intoxicação por Dicumarínicos	1			1	0,63
Obesidade	1			1	0,63
Ouriço (espinhos)	1			1	0,63
SUBTOTAL	9	1	3	7	6,25
TOTAL DE CASOS	153	7	53	107	100

1.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES

O estágio realizado no referido hospital foi de grande importância por contar com muitos residentes dispostos a ensinar os estagiários. Além disso, no Setor de Clínica Médica são atendidos casos de Dermatologia, Cardiologia, Fisiopatologia da Reprodução, Obstetrícia e Oftalmologia. Sendo assim, o estagiário pode ter contato e ampliar seus conhecimentos também nessas áreas. Ademais, quando não há casos na Clínica Médica, o estagiário pode auxiliar na Internação, Emergência (podendo participar ativamente quando não houve um número suficiente de residentes), Ambulatório (correspondente à Clínica Cirúrgica) e Moléstias Infecciosas. Esse hospital oferece grande autonomia aos estagiários, sendo que

esses podem sugerir tratamentos, discutir diagnósticos, calcular dietas entre outras atividades.

Apesar das vantagens em estagiar na Clínica Médica, foi observado que os Setores de Cirurgia e Anestesiologia não seriam os mais adequados para realizar estágio. Isso porque não são realizadas muitas cirurgias durante o dia. Na Anestesiologia, os estagiários e residentes não podem escolher os fármacos para cada animal, pois devem seguir um protocolo pré-estabelecido pelo professor.

Quem optar por estagiar no hospital contatará com diversas vantagens como sistema informatizado, endoscópio, internação, consultório de Moléstias Infecciosas separada de outras partes do hospital e o mais importante, residentes abertos a discussões e sempre dispostos a ensinar.

HOVET – USP (HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO) – SÃO PAULO, SP

2.1 INTRODUÇÃO

O estágio curricular no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo foi realizado no mês de Setembro de 2016, no Setor de Clínica de Pequenos Animais.

O HOVET se destaca pelo número de casos atendidos. Tutores de diversas localizações da Grande São Paulo e cidades próximas trazem seus animais para o hospital por confiarem no serviço de qualidade que é oferecido. O hospital é aberto das 08:00 as 17:00. Somente os pacientes mais críticos podem ficar internados durante a noite. Os demais são encaminhados a clínicas particulares quando necessário.

O hospital é dividido em PAM (Pronto Atendimento Médico), onde os estagiários de Clínica Médica atuam; PAM–C (Pronto Atendimento Médico Crítico) onde são atendidos pacientes críticos e emergências, Setor de Cardiologia, Setor de Dermatologia, além da Cirurgia. Além de residentes e aprimorandos, o hospital conta com médicos veterinários contratados e enfermeiros. Não é permitido que os estagiários auxiliem em outros setores, como Cardiologia ou Dermatologia. O PAM conta quatro médicas veterinárias contratadas. A estrutura física do PAM é composta por nove consultórios para atendimento e duas salas para fluidoterapia.

Os estagiários acompanham os médicos veterinários contratados, os residentes e os aprimorandos. Além de auxiliar na rotina hospitalar, às quartas-

feiras, são convidados a participar da reunião clínica, onde, geralmente, um residente é convidado a apresentar um relato de caso, uma revisão de literatura, entre outros.

2.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1 - Relação de todos os casos clínicos atendidos no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-USP) no período de 01 a 30 de setembro de 2016.

DIAGNÓSTICO	ESPÉCIE		SEXO		%
	CANINA	FELINA	MACHO	FÊMEA	
ENFERMIDADES IMUNOMEDIADAS					
Anemia Hemolítica Imunomediada	1		1		1,06
Lúpus Eritematoso Discoide	1			1	1,06
Trombocitopenia Imunomediada	1			1	1,06
SUBTOTAL	3	0	1	2	3,19
ENFERMIDADES INFECCIOSAS					
Hemoparasitose à Esclarecer	1			1	1,06
Leptospirose	1		1		1,06
Parvovirose	6		4	2	6,38
SUBTOTAL	8	0	5	3	8,51
ONCOLOGIA					
Leucemia	1		1		1,06
Linfoma Alimentar	1		1		1,06
Linfoma Cutâneo	1			1	1,06
Linfoma Multicêntrico	6		3	3	6,38
Lipoma	1			1	1,06
Neoplasia Gástrica à Esclarecer	1		1		1,06
SUBTOTAL	11	0	6	5	11,70
SISTEMA CARDIOVASCULAR					
Endocardiose de Mitral	4		1	3	4,26
Hipertensão Arterial Sistêmica	1			1	1,06
SUBTOTAL	5	0	1	4	5,32
SISTEMA DIGESTÓRIO					
Constipação	1		1		1,06
Gastrite Crônica	2			2	2,13
Gastroenterite à Esclarecer	4		3	1	4,26

Mucocele	1			1	1,06
Pancreatite Crônica	1			1	1,06
Prolapso de Reto		1		1	1,06
SUBTOTAL	9	1	4	6	10,64
SISTEMA ENDÓCRINO					
Cetoacidose Diabética	1		1		1,06
Diabetes Mellitus	5		3	2	5,32
Hiperadrenocorticismo	13		6	7	13,83
Hipoadrenocorticismo	1			1	1,06
Hipotireoidismo	2		1	1	2,13
Obesidade	1			1	1,06
SUBTOTAL	23	0	11	12	24,47
SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO					
Doença Renal Crônica	3	7	4	6	10,64
DTUIF		4	3	1	4,26
Infecção do Trato Urinário Inferior	6		5	1	6,38
Nefropatia Congênita	1		1		1,06
Prostatite	1		1		1,06
Urolitíase	3	2	2	3	5,32
SUBTOTAL	14	13	16	11	28,72
SISTEMA LOCOMOTOR					
Artrose	1		1		1,06
Discopatia	1		1		1,06
SUBTOTAL	2	0	2	0	2,13
SISTEMA NERVOSO					
Hidrocefalia	1			1	1,06
Síndrome Vestibular	1			1	1,06
SUBTOTAL	2				2,13
SISTEMA RESPIRATÓRIO					
Bronquite	2			2	2,13
SUBTOTAL	2	0	0	2	2,13
OUTROS					
Hérnia Perineal	1		1		1,06
SUBTOTAL	1	0	1	0	1,06
TOTAL DE CASOS	80	14	47	45	100,00

2.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES

O estágio no Setor de Pronto Atendimento Médico (PAM) foi de grande importância para ampliar meus conhecimentos principalmente em pacientes geriátricos. Os estagiários acompanham as médicas veterinárias contratadas e residentes, sendo que todos são solícitos a ensinar, apesar do pouco tempo. A

casuística do hospital é muito grande, sendo assim, o estagiário pode atender muitos casos por dia, mas infelizmente não há tempo suficiente para discutir todos os casos com as médicas veterinárias ou residentes.

Infelizmente, os estagiários do PAM não podem auxiliar nos outros setores como Dermatologia, Cardiologia e Nutrição. Além disso, não possuem muita autonomia para realizar atividades como coletar sangue, canular os animais, pois essas atividades são preferencialmente realizadas pelos enfermeiros no setor.

Apesar dessas desvantagens, o estágio no HOVET-USP foi muito enriquecedor, pois foi possível atender muitos casos no qual não havia tido contato. Além disso, as veterinárias são muito experientes e capacitadas, sendo assim, pude aprender muito, principalmente a respeito de endocrinologia.

HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ANHEMBI-MORUMBI - SÃO PAULO, SP

3.1 INTRODUÇÃO

O estágio curricular no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi foi realizado no mês de Outubro de 2016, no Setor de Cirurgia de Pequenos Animais.

O HV da Universidade Anhembi Morumbi se destaca pela estrutura física moderna e bem equipada e pelo acolhimento receptivo para com os estagiários. O hospital recebe pacientes de diversas localizações da Grande São Paulo. O atendimento se inicia às 08:00 e os animais são triados até às 20:00.

O hospital conta com seis consultórios, uma sala para atendimento de felinos, um consultório para atendimento de pacientes oncológicos, laboratório clínico, radiografia digital, ultrassonografia, centro cirúrgico (três salas de cirurgia), UTI e sala de preparo pré-operatório.

Além dos Serviços de Clínica e Cirurgia, o hospital conta com os especialistas, sendo eles, cardiologista, endocrinologista, dermatologista, oncologista, neurologista ortopedista e fisioterapeuta.

Os estagiários da cirurgia acompanham os residentes e os médicos veterinários contratados no atendimento e no centro cirúrgico, sendo feita uma escala entre os estagiários para se dividirem entre centro cirúrgico e atendimento. No atendimento, os estagiários podem realizar anamnese, exame físico geral e

específico, coletar sangue, entre outras atividades. No centro cirúrgico, os estagiários calculam e fazem receitas, preenchem requisições para exames histopatológicos e auxiliam nas cirurgias.

3.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1 - Relação de todos os casos clínicos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi (HOVET-UAM) no período de 03 a 31 de Outubro de 2016.

DIAGNÓSTICO	ESPÉCIE		SEXO		%
	CANINA	FELINA	MACHO	FÊMEA	
ONCOLOGIA					
Carcinoma de Células de Transição	1			1	1,09
Carcinoma de Células Epidemóides	1			1	1,09
Carcinoma de Células Escamosas		2		2	2,17
Carcinoma Mamário	1	2		3	3,26
Epitelioma Sebáceo	1		1		1,09
Linfoma Alimentar	1			1	1,09
Linfoma Cutâneo		1		1	1,09
Linfoma Multicêntrico	1			1	1,09
Mastocitoma	4			4	4,35
Melanoma	1			1	1,09
Neoformação em 3ª Pálpebra		1		1	1,09
Neoformação em Dígito	1			1	1,09
Neoformação em Pálpebra	1			1	1,09
Neoplasia Abdominal à Esclarecer	1		1		1,09
Neoplasia de Células Redondas	1			1	1,09
Neoplasia Esplênica	1		1		1,09
Neoplasia Mamária à Esclarecer	7			7	7,61
Neoplasia Testicular à Esclarecer	1		1		1,09
Nódulos Cutâneos à Esclarecer	4		1	3	4,35
Tumor Venéreo Transmissível	1			1	1,09
SUBTOTAL	29	6	5	30	38,04
SISTEMA CARDIOVASCULAR					
Persistência do Ducto Arterioso	1			1	1,09
SUBTOTAL	1	0	0	1	1,09
SISTEMA DIGESTÓRIO					
Biópsia de Fígado	1			1	1,09
Colite	1			1	1,09
Doença Periodontal	1			1	1,09
Gastrite	1			1	1,09

Linfoadenomegalia Abdominal à Esclarecer	1			1	1,09
Neoformação Hepática	1			1	1,09
SUBTOTAL	6	0	0	6	6,52
SISTEMA ENDÓCRINO					
Neoplasia de Adrenal	2		1	1	2,17
SUBTOTAL	2	0	1	1	2,17
SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO					
OSH	4			4	4,35
Piometra	2			2	2,17
Urolitíase	3	1	4		4,35
SUBTOTAL	9	1	4	6	10,87
SISTEMA LOCOMOTOR					
Artrose	2		1	1	2,17
Displasia de Cotovelo	1		1		1,09
Doença de Disco Intervertebral	4		3	1	4,35
Fratura de Olécrano	1		1		1,09
Lesão Muscular	2	1	2	1	3,26
Luxação Coxofemoral	4		3	1	4,35
Luxação de Patela	5		1	4	5,43
Luxação Lombossacra	1		1		1,09
Má Formação em Coluna Cervical	1			1	1,09
Poliartrite	1			1	1,09
Ruptura de Ligamento Cruzado Cranial	5		3	2	5,43
SUBTOTAL	27	1	16	12	30,43
SISTEMA OFTÁLMICO					
Ceratite Ulcerativa		1	1		1,09
SUBTOTAL	0	1	1	0	1,09
SISTEMA OTO-TEGUMENTAR					
Estenose de Conduto Auditivo	1			1	1,09
SUBTOTAL	1	0	0	1	1,09
SISTEMA RESPIRATÓRIO					
Metástase Pulmonar (Neoplasia Mamária)	2			2	2,17
SUBTOTAL	2	0	0	2	2,17
OUTROS					
Hérnia Inguinal	1			1	1,09
Hérnia Perineal	2		2		2,17
Reação ao fio	1		1		1,09
Shunt Portossistêmico	2		1	1	2,17
SUBTOTAL	6	0	4	2	6,52
TOTAL DE CASOS	83	9	31	61	100,00

3.3 RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES

O que mais impressiona no hospital da UAM é a organização do hospital, limpeza e acolhimento aos estagiários. Esse estágio foi muito importante para ampliar meus conhecimentos em Clínica Cirúrgica e Cirurgia.

A universidade conta com professores altamente especializados, sendo assim realizadas cirurgias de alta complexidade. Além de professores especialistas em Cirurgia de tecidos moles e Ortopedia, o hospital conta com médicos veterinários contratados para auxiliar os residentes.

São realizadas várias cirurgias por dia, além de muitos atendimentos. Os estagiários possuem bastante autonomia, apesar do hospital contar com enfermeiros.

A desvantagem do hospital é que não são atendidos muitos casos de Oftalmologia, por não ter um professor especialista no momento.

Quem optar por estagiar no hospital da UAM, se impressionará com a qualidade dos serviços oferecidos, principalmente no setores de Oncologia e Ortopedia e com a qualidade do corpo docente e residentes,

4. RELATOS DE CASO

4.1 CASO CLÍNICO 1

4.1.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Um felino macho, de idade indeterminada, de raça não definida, foi apresentado ao Hospital Veterinário da Universidade de Viçosa (UFV) no dia 21 de Julho de 2016 e foi triado para o Setor de Dermatologia.

Tutora relatava áreas de alopecia e feridas com crostas melicéricas e intenso prurido, além de secreção ocular purulenta em ambos os olhos, que permaneciam cerrados. Tutora relatava normodipsia; urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência; normorexia e normoquesia. Não soube informar há quanto tempo o animal apresentava as alterações, além de evolução, por ter o adotado há pouco tempo. Nenhum contactante era sintomático. Relatava puliciose e ixodidiose.

Desidratação: 7%

Mucosas: Róseas

TPC: 2 segundos

FC: 264 bpm

FR: 16 mpm

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 38,1 °C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Alerta

Estado Nutricional: Magro.

Ausculta Cardiopulmonar: Bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas.

Campos pulmonares limpos.

Palpação Abdominal: Ausência de abdominalgia e organomegalia.

Ao exame físico específico (dermatológico), o animal apresentava olhos fechados devido à presença excessiva de secreção, assim como áreas de hiperqueratose, hiperpigmentação, rarefação pilosa, eritema, crostas melicéricas e pústulas no dorso, membros torácicos, membros pélvicos, face, pinas e abdômen. Região de pina eritematosa, com pequenas crostas.



Figura 1. Alterações dermatológicas encontradas no felino na primeira consulta.

Foram solicitados os seguintes exames complementares:

HEMOGRAMA			
ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA
Hemácias	7,8	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0 - 10,0
Hemoglobina	12	g/L	8-15
Hematócrito	36	%	30-47
VCM	47	fL	39-55
CHCM	33,3	%	30-36
LEUCOGRAMA	Valores relativos	Valores absolutos	Valores de referência
Leucócitos totais		25990	5500-19500
Bastonetes	10%	2590	0-300
Segmentados	87%	22533	2500-12500
Linfócitos	2%	518	1500-7000
Monócitos	1%	259	0-850
Eosinófilos			0-1500
Basófilos			Raros
Plaquetas	$615 \times 10^3/\mu\text{L}$		3 - 680

Foi realizada a citologia (swab otológico) e observou-se ao microscópio, pequena quantidade de cocos (uma +) e *Malassezia* (uma +). Ao exame parasitológico (raspado cutâneo) foram visualizadas formas adultas dos ácaros: *Otodectes cynotes* e *Notoedres cati*. Sendo assim, confirmou-se o diagnóstico de sarna otodécica e notoédrica; piодermite secundária ao prurido e otite fúngica e bacteriana.

O tratamento realizado no hospital foi a correção da desidratação com fluidoterapia com Ringer com Lactato. O tratamento prescrito foi Amoxicilina com Clavulanato de Potássio - 20mg/kg VO BID durante 20 dias; Zymar colíro[®] - (Gatifloxacino) - 1 gota em ambos os olhos a cada 4 horas durante 15 dias; Still colíro[®] (Diclofenaco) - 1 gota em ambos os olhos a cada 4 horas durante 15 dias; Revolution pour on[®] (Selamectina) - 1 bisnaga em dose única e repetir em 15 dias; Cerumin[®] - 5 gotas em ambos os condutos auditivos BID durante 3 dias e Otoderm

Plus (Tiabendazol, Neomicina, Dexametasona e Lidocaína) - 5 gotas em ambos os condutos auditivos BID durante 21 dias. Foi indicado aplicar Amitraz no ambiente a cada sete dias por quatro semanas.

No retorno, o animal ainda apresentava áreas de hipotricose à alopecia em dorso, membros torácicos, membros pélvicos, face, pinas e abdômen. Região de pina eritematosa, com pequenas crostas. Entretanto, foi observada grande melhora clínica do quadro (90%). Tutora relatou urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência, normorexia e normoquesia. Relata que só aplicou a Selamectina uma vez, não repetiu a cada 15 dias como indicado. Não aplicou o Amitraz no ambiente. Portanto, foi recomendado realizar novamente esse protocolo.

Foi repetido o parasitológico de pele, que foi negativo tanto para *Otodectes cynotes* quanto para *Notoedres cati*. No teste de fluoresceína, ambos os olhos foram positivos, indicando ceratite ulcerativa. Foi recomendado manter o uso dos colírios, assim como as demais medicações.

4.1.2 DISCUSSÃO

Os felinos domésticos são afetados por vários ectoparasitas, incluindo *Cheyletiella*, *Notoedris cati*, *Demodex gatoi*, *Otodectes cynotis* e pulgas (MILLEY et al., 2016).

Os sinais clínicos são variáveis e podem incluir prurido, hipotricose, alopecia, escoriações, eritema, otorreia, descamação, crostas, dermatite miliar e úlceras labiais indolentes. Além disso, os animais podem apresentar-se assintomáticos (MILLEY et al., 2016).

O *Otodectes cynotis* é responsável por 50 a 80% dos casos de otite externa em felinos. É altamente contagioso via contato direto com animais infectados. Alguns estudos sugerem que os felinos filhotes são mais predispostos que os adultos. Os sinais clínicos são variados, e podem incluir otite externa com secreção amarronzada, prurido, alopecia. Uma infecção secundária pode ocorrer, sendo que os principais agentes envolvidos são: *Staphylococcus* e *Malassezia*. O diagnóstico pode ser realizado através da visualização dos ácaros por otoscopia ou através da coleta de amostra do canal auditivo para realização do exame microscópico, sendo que mesmo que o animal seja negativo em ambos os exames, não se descarta a presença do ácaro (YANG; HUANG, 2016).

A sarna notoédrica é uma doença altamente contagiosa causada pelo *Notoedres cati*, que pode infectar outros animais, inclusive humanos. A escabiose felina é geralmente altamente pruriginosa. A transmissão ocorre primariamente por contato direto entre os animais. Os sinais clínicos são frequentemente agravados por infecção bacteriana secundária, devido à escoriação pelo autotraumatismo. O diagnóstico é realizado através da identificação direta por microscópio, obtido por raspado cutâneo superficial, que pode demonstrar ovos ou formas adultas (SIVAJOTHI et al., 2015).

Em um relato de caso de sarna notoédrica, foi possível observar formações crostosas, hiperqueratose, alopecia e prurido intenso. As lesões encontram-se distribuídas nas margens das orelhas, face e membros pélvicos. Os tutores relataram intenso prurido (SIVAJOTHI et al., 2015).

Em relação ao tratamento, optou-se pelo uso da Selamectina (Revolution®). As opções de tratamento para esse tipo de sarna incluem Doramectina, Fipronil, Imidacloprid 10% + Moxidectin 1% (Advantage Multi), Ivermectina, Selamectina e preparações otológicas contendo acaricidas como a Permetrina. Um estudo comprovou que a Selamectina (spot on) na dose única de 6 mg/kg demonstrou-se eficaz em 98,1% dos animais. De acordo com esse estudo, os tratamentos mais eficazes incluem Advantage® Multi e Revolution®, uma ou duas aplicações em um mês (YANG; HUANG, 2016). De forma semelhante, os tratamentos preconizados para sarna notoédrica incluem Ivermectina, Doramectina ou outras Avermectinas como a Selamectina, além da Imidacloprida 10%, Moxidectina 1% (Advocate®/Advantage®) (HELLMANN et al., 2013).

O tratamento escolhido para o caso referido foi um dos mais adequados para o tratamento de ambas as sarnas. Apesar dos excelentes resultados, se tutora tivesse realizado a segunda aplicação de Revolution®, provavelmente os resultados seriam ainda melhores. Não foi possível acompanhar o animal no retornos seguintes devido ao término do estágio.

4.2 CASO CLÍNICO 2

4.2.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Uma canina fêmea, de raça não definida, de nome Neguinha, com três anos de idade, deu entrada no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e

Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-USP) no dia 13 de Setembro de 2016.

Tutora referia anorexia, êmese, oligodipsia e hematoquesia há cinco dias. A imunização estava atualizada (anti-rábica e polivalente) e a vermifugação estava desatualizada. Não possui contactantes. Relatou contato com ectoparasitas e roedores. Negou alterações de outros sistemas.

Desidratação: 4%

Mucosas: Róseas

TPC: 2 segundos

FC: 56 bpm

FR: 24 mpm

Pulso: Fraco e rítmico

Temperatura: 36,7 °C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Prostrada

Estado Nutricional: Normal

Ausculta Cardiopulmonar: Bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas.

Campos pulmonares limpos

Palpação Abdominal: Ausência de abdominalgia e organomegalia

Foram solicitados os seguintes exames complementares:

	RESULTADO	REFERÊNCIA
SÓDIO	126,1 mEq	143-148
POTÁSSIO	10,34 mEq	3,8-5,5
RELAÇÃO Na/K	12,2	>27

PERFIL RENAL		
	RESULTADO	REFERÊNCIA
URÉIA	373,7 mg/dL	20-40
CREATININA	5,19 mg/dL	0,7-1,4

HEMOGRAMA			
ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA
Hemácias	8,23	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0-8,0
Hemoglobina	19,3	g/L	12,0-18,0
Hematócrito	53,6	%	37-57
VCM	65,1	fL	60-77
CHCM	36,0	%	31-36
LEUCOGRAMA			
	Valores relativos	Valores absolutos	Valor de referência
Leucócitos totais		10280	6000-15000
Neutrófilos totais	42,6%	4370	3000-12100
Segmentados	42,6%	4370	3000-11800
Linfócitos	33,9%	3480	1500-5000
Monócitos	7%	720	0-800
Eosinófilos	15,6%	1610	0-1300
Basófilos	0,9%	90	0-140
Plaquetas	$177 \times 10^3/\mu\text{L}$		200 - 600

HEMOGASOMETRIA (SANGUE VENOSO)			
	RESULTADO		REFERÊNCIA
pH	7,219		7,30-7,45
pO₂	53,3	mmHg	26-65
pCO₂	23,4	mmHg	29-52
HCO₃⁻	9,3	mEq/L	18-27
Sódio	124,8	mEq	143-148
Potássio	8,20	mEq	
Cloreto	100,3	mEq	107-115
Cálcio iônico	1,454	Mmol/L	1,2-1,5

Além desses exames, foi realizada a glicemia (66 mg/ dL) e o eletrocardiograma. As alterações encontradas no eletrocardiograma foram: bradicardia, parada atrial, prolongamento do intervalo P-R, aumento da amplitude da onda T e do complexo QRS e diminuição da amplitude da onda R.

De acordo com o histórico, exame físico e exames complementares chegou-se ao diagnóstico de hipoadrenocorticism.

O tratamento instituído foi: Ranitidina (2 mg/kg/SC), Ondansetrona (0,5 mg/kg/IV), Maropitant (1 mg/kg/SC), Hidrocortisona (4 mg/kg/IV) e Fluidoterapia com NaCl na taxa de 10 ml/kg/h. Não foi calculado o volume de fluidoterapia que o animal deveria receber, apenas a taxa. O animal permaneceu internado durante a noite no HOVET, onde recebeu fluidoterapia intravenosa e glicose 25% VO. Segundo relatório da internação, o animal permaneceu alerta durante toda a noite.

O animal retornou ao PAM no dia seguinte (14/09/2016) e foi monitorado durante o dia. O exame físico foi realizado e os exames complementares foram repetidos.

Hidratação: Ok

Mucosas: Róseas

TPC: 2 segundos

FC: 120 bpm

FR: 20 mpm

Pulso: Fraco

Temperatura: 38,2°C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Alerta

Estado Nutricional: Normal

Ausculta Cardiopulmonar: Bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas.

Campos pulmonares limpos

Palpação abdominal: Ausência de abdominalgia e organomegalia.

A glicemia era de 96 mg/dL.

PERFIL RENAL		
	RESULTADO	REFERÊNCIA
URÉIA	100,9 mg/dL	20-40
CREATININA	1,29 mg/dL	0,7-1,4

HEMOGASOMETRIA (SANGUE VENOSO)			
	RESULTADO		REFERÊNCIA
pH	7,411		7,30-7,45
pO₂	50,6	mmHg	26-65
pCO₂	27,7	mmHg	29-52
HCO₃⁻	17,2	mEq/L	18-27
Sódio	135,7	mEq	143-148
Potássio	4,08	mEq	
Cloreto	103,8	mEq	107-115
Cálcio iônico	1,158	mmol/L	1,2-1,5

O animal foi liberado e o tratamento prescrito foi: Fludrocortisona na dose de 0,02 mg/kg/BID; Prednisona na dose 0,3 mg/kg/SID; Ranitidina na dose de 2 mg/kg/BID e Ondansetrona na dose de 1 mg/kg/BID.

No retorno do dia 19/09/2016, a tutora relatou melhora de 100% no quadro clínico do animal. Relatou normorexia, normoquesia, normodipsia e urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Negou êmese e diarreia.

Hidratação: Ok

Mucosas: Róseas

TPC: 1 segundos

FC: 120 bpm

FR: Taquipneica

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 39,5°C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Alerta

	RESULTADO	REFERÊNCIA
SÓDIO	147,6 mEq	143-148
POTÁSSIO	3,56 mEq	3,8-5,5
RELAÇÃO Na/K	41,5	>27

Como o animal estava respondendo ao tratamento, optou-se por manter o tratamento anteriormente prescrito.

4.2.2 DISCUSSÃO

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia bem reconhecida em cães por causar uma deficiência na síntese de mineralocorticoides e/ou glicocorticoides. É usualmente considerada uma desordem imunomediada, com infiltrado linfóide progredindo para atrofia adrenocortical que tipicamente resulta em deficiência de cortisol e aldosterona. O hipoadrenocorticismo é uma condição incomum que é frequentemente negligenciada. É conhecida como o grande imitador, pois pode mimetizar outras doenças (GUNN et al., 2016).

A glândula adrenal é composta pela medular e cortical. Sendo que a cortical é dividida em zonas glomerulosa, fasciculada e reticular. O hipoadrenocorticismo é tipicamente causado por uma destruição imunomediada das três zonas da cortical. Aproximadamente 85% do córtex adrenal precisa ser destruído para que o animal apresente os sinais clínicos. (LANEN; SANDE, 2014).

Diferentes mecanismos estimulam a secreção de glicocorticoide e mineralocorticoide pela glândula adrenal. O CRH produzido no hipotálamo atua na *pars distalis* da hipófise pra causar a secreção de ACTH, que por sua vez, estimula a secreção de glicocorticoide pela glândula adrenal. O cortisol promove um *feedback* negativo na hipófise e hipotálamo para limitar o ACTH e CRH respectivamente. Os glicocorticoides possuem diversas funções vitais, incluindo um papel chave no metabolismo, gliconeogênese, estímulo na função imune, eritrocitária, manutenção da integridade endotélias, controle do volume sanguíneo e pressão pela respostas as catecolaminas (GUNN et al., 2016).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona e o potássio regulam a secreção de aldosterona. A angiotensina II e altos níveis de potássio estimulam a zona glomerulosa a secretar aldosterona. A aldosterona promove reabsorção de sódio e

água, enquanto promove excreção de potássio e íons hidrogênio pelo túbulo distal. Portanto, a deficiência de aldosterona resulta em perda de água e sódio com aumento da reabsorção de potássio e hidrogênio, levando a hiponatremia, desidratação, hipercalemia e acidose. (LANEN; SANDE, 2014).

Os achados clínicos são variáveis dependendo do estágio da doença. Os sinais clínicos mais comuns incluem: letargia, poliúria, polidipsia, fraqueza, inapetência, perda de peso, êmese, diarreia, melena ou hematoquesia, hematêse, que respondem com o tratamento suporte de fluidoterapia. No exame físico, pode-se observar desidratação, dor abdominal e perda de pelos. Animais em crise addisoniana apresentam choque hipovolêmico, incluindo bradicardia ou taquicardia, hipotermia, pulso fraco e aumento no tempo de preenchimento capilar. (LANEN; SANDE, 2014).

Os achados laboratoriais são inespecíficos. No entanto, alguns resultados podem auxiliar na suspeita de hipoadrenocorticismo. No hemograma, geralmente não se observa um leucograma de estresse (neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia). Alguns cães apresentem leucocitose. Uma anemia discreta normocítica normocrômica é comum e ocorre devido à doença crônica, perdas gastrointestinais ou supressão medular devido ao hipocortisolismo. A bioquímica sérica pode revelar hipercalemia, hiponatremia e azotemia. A relação sódio potássio <27 é um achado comum em cães com hipoadrecorticismo, mas não ocorre em todos os casos. Outros achados menos comuns incluem hipercalcemia, hipoglicemia, hipoproteinemia, hipocolesterolemia, aumento de ALT e AST, acidose metabólica. A azotemia é comumente pré-renal e é causada pela diminuição da perfusão e filtração glomerular (LANEN; SANDE, 2014).

A hipercalemia e hipóxia (de hipotensão e hipovolemia) podem resultar em um retardo na condução cardíaca, irritabilidade cardíaca, e em última análise, diminuiu a excitabilidade do miocárdio. As alterações encontradas no eletrocardiograma incluem: bradicardia, paralisação atrial, prolongamento do intervalo P-R, aumento da amplitude da onda T e do complexo QRS, diminuição da amplitude da onda R, e fibrilação ventricular. (LANEN; SANDE, 2014).

O diagnóstico definitivo é feito através da estimulação com ACTH, para demonstrar baixos níveis de cortisol basal e pós-ACTH ($<1-2$ mcg/dL). Em alguns casos, o nível de aldosterona também precisa ser dosado (GUNN et al., 2016).

O tratamento da crise addisoniana é primariamente direcionado corrigir a hipovolemia com fluidoterapia intravenosa, restaurar o equilíbrio ácido-básico e eletrolítico, a hipoglicemia e promover um glicocorticoide de suporte. O cristalóide de escolha é o NaCl 0,9% pois os animais apresentam hiponatremia e este não contém potássio. Usualmente, altas taxas de 40 a 80 ml/kg/hora são recomendados pelas primeiras duas horas, sendo diminuídas gradualmente. A hipoglicemia deve ser corrigida com bolus de dextrose, e então suplementar 2,5 a 5% de dextrose nos fluidos intravenosos (LANEN; SANDE, 2014).

O tratamento com insulina e glicose ou cálcio são utilizados para prevenir a cardiotoxicidade associada com a severa hipercalemia. Para reverter a hipercalemia, a insulina regular pode ser administrada de forma intravenosa (0,1 a 0,2 U/kg) seguida pela suplementação com dextrose (0,5 a 1 ml/kg de dextrose 50% diluída em Na Cl 0,9% 1:1). O gluconato de cálcio pode ser administrado (0,5 a 1 ml/kg/ IV em 10 minutos) para antagonizar os efeitos cardiotóxicos do potássio (LANEN; SANDE, 2014).

Um glicocorticoide de ação rápida deve ser administrado, como a Dexametasona (0,1 a 0,2 mg/kg IV SID). Quando o animal apresentar severa hiponatremia, um corticosteroide de ação mineralocorticoide deve ser administrado, como a Desoxicorticosterona (LANEN; SANDE, 2014).

A Hidrocortisona é uma droga sintética do cortisol com ação mineralocorticoide e glicocorticoide. A dose preconizada é de 0,5 a 0,625mg/kg/hora. Um estudo demonstrou que a administração de fluidoterapia intravenosa associada à hidrocortisona se mostrou efetiva no tratamento do hipoadrenocorticism (GUNN et al., 2016).

O tratamento instituído quando o animal se apresentar estável incluiu Prednisolona ou Prednisona (0,2 a 0,25 mg/kg/SID). Animais com distúrbios eletrolíticos requerem também o uso de Fludrocortisona (ação mineralocorticoide) na dose de 0,01 a 0,02 mg/kg. Os eletrólitos devem ser monitorados e ajustes na doses podem ser necessários (LANEN; SANDE, 2014).

O sucesso no tratamento desse animal ocorreu devido ao diagnóstico rápido, tratamento eficaz e monitoração adequada. Um medicamento que poderia ter sido utilizado é o gluconato de cálcio, entretanto foi alegado que seu efeito é muito rápido, portanto não traria grandes benefícios ao animal.

4.3 CASO CLÍNICO 3

4.3.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Uma canina fêmea, de raça não definida, de nome Lassie, com cinco anos de idade, deu entrada no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-USP) no dia 09 de Setembro de 2016.

Tutor referiu que há uma semana, o animal apresentava hiporexia e fraqueza. Em uma clínica, foi diagnosticada com hemoparasitose e foi realizada a transfusão de sangue. Tutora relatou melhora, entretanto, o animal começou a apresentar petéquias. Relatava diarreia sem hematoquesia/melena e apetite seletivo. Relatava acesso à rua e presença de ectoparasitas.

Hidratação: Ok

Mucosas: Hipocoradas

TPC: 2 segundos

FC: 56 bpm

FR: 28 mpm

Pulso: Forte e arritmico

Temperatura: 38,8°C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Prostrada

Estado Nutricional: Magra

Presença de petéquias em região abdominal

A tutora trouxe exames complementares externos:

Na ultrassonografia abdominal, as alterações encontradas foram: aumento de linfonodos ilíaco mediais com ecogenicidade reduzida.

BIOQUÍMICA SÉRICA (EXTERNO)		
Albumina	1,62 g/dL	2.6 – 3.3
ALT	21,0 U/L	7,0 - 92
FA	129,0 U/L	10 - 96

SOROLOGIA (EXTERNO) * Antibody Test Kit (IDEXX)	
<i>Dirofilaria imitis</i>	Não reagente
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Não reagente
<i>Ehrlichia canis</i>	Reagente
<i>A.phagocytophilum</i>	Não reagente

Foi então solicitado um hemograma:

HEMOGRAMA (09/00/2016)			
ERITROGRAMA			
Hemácias	4,14	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0-8,0
Hemoglobina	9,1	g/L	12,0-18,0
Hematócrito	26,4	%	37-57
VCM	63,7	fL	60-77
CHCM	34,7	%	31-36
*Obs:	Anisocitose (+)		
LEUCOGRAMA			
	Valores relativos	Valores absolutos	Valor de referência
Leucócitos totais	730	730	6000-15000
Neutrófilos totais	35%	255,5	3000-12100
Segmentados	35%	255,5	3000-11800
Linfócitos	64%	467,2	1500-5000
Monócitos	1%	7,3	0-800
Eosinófilos			0-1300
Basófilos			0-140
Plaquetas	$7 \times 10^3/\mu\text{L}$		200 - 600

De acordo com as alterações encontradas no exame físico e exames complementares, concluiu-se que o animal apresentava pancitopenia secundária à hemoparasitose.

O tratamento realizado no hospital foi: transfusão de plasma rico em plaquetas, Decanoato de nandrolona (25%) na dose de 1,25 mg/kg/ SC, Ranitidina (2mg/kg/SC) e Tramadol (2 mg/kg/SC).

O tratamento prescrito foi: Ranitidina 2 mg/kg/BID/SC/ANR; Amoxicilina + Clavulanato de Potássio 20 mg/kg/BID/VO/ANR; Doxicilina 5 mg/kg/BID/VO/30 dias; Dipirona 25 mg/kg/BID/VO/2 dias e Prednisona 0,8 mg/kg/SID/VO/ANR.

No retorno do dia 12/09, a tutora relatou melhora em relação à apatia e às petéquias. Relatou apetite seletivo, normoquesia, normodipsia e urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Negou êmese.

Hidratação: Ok

Mucosas: Róseas

TPC: 2 segundos

FC: 90 bpm

FR: 16 mpm

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 38,8 °C

Linfonodos: Não reativos

Presença de petéquias em região abdominal

Estado Nutricional: Magra

HEMOGRAMA (12/09/2016)			
ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA
Hemácias	4,64	x10 ⁶ /μL	5,0-8,0
Hemoglobina	10,2	g/L	12,0-18,0
Hematócrito	29,1	%	37-57
VCM	62,7	fL	60-77
CHCM	35,0	%	31-36
*Obs:	Anisocitose (+)		
LEUCOGRAMA	Valores relativos	Valores absolutos	Valor de referência
Leucócitos totais	780	780	6000-15000

Neutrófilos totais	28%	20	3000-12100
Segmentados	28%	20	3000-11800
Linfócitos	71%	750	1500-5000
Monócitos	1%	10	0-800
Eosinófilos			0-1300
Basófilos			0-140
*OBS: linfócitos reativos			
Plaquetas	35 x10 ³ /μL		200 - 600

O tratamento prescrito foi: Ranitidina 2 mg/kg/BID/VO/ANR; Amoxicilina + Clavulanato de Potássio 20 mg/kg/BID/VO/ANR; Doxicilina 5 mg/kg/BID/VO/30 dias; Prednisona 0,8 mg/kg/SID/VO/ANR e Filgrastim 5 μg/kg/SC/ANR.

No retorno do dia 16/09/2016, a tutora relatou melhora de 90% no quadro clínico do animal. Referiu normorexia, normoquesia, normodipsia e urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Entretanto relata que o animal voltou a apresentar petéquias. Não tinha iniciado o uso do Filgrastim por motivos financeiros.

Hidratação: Ok

Mucosas: Hipocoradas

TPC: 2 segundos

FC: 80 bpm

FR: 20 mpm

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 38,7°C

Linfonodos: Não reativos

Presença de petéquias em região abdominal

Estado Nutricional: Magra

O tratamento realizado no hospital foi a 2ª aplicação de Decanoato de Nandrolona: 1,5 mg/kg/SID. O tratamento instituído se manteve.

No retorno do dia 19/09/2016, a tutora relatou melhora de 70% no quadro clínico do animal. Referiu normorexia, normoquesia, normodipsia e urina normal

quanto ao aspecto, volume e frequência. Entretanto relata que as petéquias aumentaram em quantidade. Tutor não havia conseguido comprar o Filgrastim devido ao custo.

Hidratação: Ok

Mucosas: Hipocoradas

TPC: 3 Segundos

FC: 124 bpm

FR: 28 mpm

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 38,4°C

Linfonodos: Não reativos

Presença de petéquias em região abdominal

Estado Nutricional: Magra

HEMOGRAMA (19/09/2016)			
ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA
Hemácias	4,0	x10 ⁶ /μL	5,0-8,0
Hemoglobina	8,7	g/L	12,0-18,0
Hematócrito	25	%	37-57
VCM	62	fL	60-77
CHCM	35,0	%	31-36
Reticulócitos	17.800		
*Obs:	Anisocitose (+) e policromasia (+).		
LEUCOGRAMA	Valores relativos	Valores absolutos	Valor de referência
Leucócitos totais		830	6000-15000
Neutrófilos totais	54%	448,2	3000-12100
Segmentados	54%	448,2	3000-11800
Linfócitos	45%	373,5	1500-5000
Monócitos			0-800
Eosinófilos	1%	8,3	0-1300

Basófilos		0-140
*OBS: linfócitos reativos (+)		
Plaquetas	14 x10 ³ /μL	200 - 600

Foram mantidos os mesmos medicamentos prescritos no último retorno, entretanto optou-se por aumentar a dose da Prednisona para 1,5 mg/kg.

No retorno do dia 28/09/2016, a tutora relatou melhora no quadro clínico do animal. Referiu normorexia, normoquesia, normodipsia e urina normal quanto ao aspecto, volume e frequência. Tutora relatou ter iniciado o tratamento com Filgrastim.

Hidratação: Ok

Mucosas: Hipocoradas

TPC: 3 segundos

FC: 120 bpm

FR: 22 mpm

Pulso: Forte e rítmico

Temperatura: 38,4°C

Linfonodos: Não reativos

Presença de petéquias em região abdominal

Estado Nutricional: Magra

HEMOGRAMA (28/09/2016)				
ERITROGRAMA				
Hemácias	2,9	x10 ⁶ /μL	5,0-8,0	
Hemoglobina	6,1	g/L	12-18	
Hematócrito	19	%	37-57	
VCM	64	fL	60-77	
CHCM	33	%	31-36	
*Obs: Anisocitose (+) e policromasia (+).				
LEUCOGRAMA	Valores	Valores	Valor	de

	relativos	absolutos	referência
Leucócitos totais		530	6000-15000
Neutrófilos totais	47,7%	260	530
Segmentados	47,7%	260	3000-11800
Linfócitos	44,8%	240	1500-5000
Monócitos	5,4%	30	0-800
Eosinófilos	0,6%	3	0-1300
Basófilos	1,1%	10	0-140
*OBS: linfócitos reativos (+)			
Plaquetas	8 x10 ³ /μL		200 - 600

O tratamento realizado no hospital foi a terceira aplicação de Decanoato de Nandrolona 1,5mg/kg/SC. O tratamento instituído foi mantido.

4.3.2 DISCUSSÃO

A erliquiose monocítica canina, causada pela bactéria *Ehrlichia canis* é uma importante doença em cães com distribuição mundial. Deve-se suspeitar de erliquiose quando o animal reside em região endêmica e teve histórico de ixodidiose, sinais clínicos característicos e alterações hematológicas e bioquímicas sugestivas da doença (HARRUS; WANER, 2011).

O *R. sanguineus* é o vetor mais associado a *Ehrlichia canis* ao redor do mundo. Cães infectados com *E. canis* podem desenvolver as formas agudas ou crônica da doença. A doença clínica se desenvolve entre duas a quatro semanas após o contato com o agente. Alguns cães podem ser assintomáticos. Em contrapartida, alguns cães podem desenvolver a forma crônica, potencialmente fatal. Os sinais incluem letargia, anorexia, mialgia, esplenomegalia, linfadenopatia e distúrbios de coagulação, febre, perda de peso, lesão ocular e anormalidades neurológicas. Pode ocorrer epistaxe, petéquias, hifema, hemorragia retiniana, hematúria. Os sinais neurológicos incluem ataxia, *head tilt*, nistagmo e convulsão (HARRUS; WANER, 2011).

Os métodos diagnósticos tradicionais incluem hematologia, citologia, sorologia. Entretanto, o diagnóstico definitivo requer técnicas moleculares (PCR) (HARRUS;

WANER, 2011). O método diagnóstico escolhido para o animal em questão foi a sorologia. Entretanto somente através de uma sorologia positiva, não se confirma o diagnóstico, pois um resultado positivo pode indicar exposição passada e no momento, o quadro clínico não ser decorrente disso. A sorologia é um teste de triagem, por não ser confirmatório de doença ativa. Sendo assim, o diagnóstico compreende histórico de exposição a ectoparasitas, achados de exame físico e exames laboratoriais compatíveis, assim como ocorreu no caso em questão. O diagnóstico confirmatório seria através de PCR de sangue ou medula óssea. As alterações laboratoriais incluem trombocitopenia, pancitopenia, linfocitose, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, aumento de ALT e hipoplasia medular. (LITTLE, 2010).

O tratamento preconizado para a erliquiose é a Doxiciclina na dose de 10 mg/kg/SID durante 28 dias. A maioria dos cães apresenta melhora clínica em um a dois dias a partir do início do tratamento. Entretanto cães na fase crônica da doença podem levar mais tempo para se recuperarem. Nesses casos, a terapia com Prednisona em dose imunossupressora (sete dias) pode levar a uma melhora mais rápida pela melhora na inflamação e trombocitopenia imunomediada (LITTLE, 2010). Apesar de ser preconizado nos casos de pancitopenia imunomediada o uso de Prednisona em dose imunossupressora, ou seja, maior que 2,2 mg/kg, optou-se no início do tratamento por uma dose anti-inflamatória, que não possui um efeito esperado por se tratar de uma alteração imunomediada. Outros tratamentos de suporte incluem transfusão sanguínea, administração de fluidos parenterais e tratamento da glomerulonefrite podem ser indicados (LITTLE, 2010).

A hipoplasia e aplasia medular em cães podem ser causadas por agentes infecciosos, radiação, drogas, toxinas, além das causas idiopáticas. Os principais agentes infecciosos relacionados são *Ehrlichia canis* e Parvovírus canino. As citopenias periféricas relacionadas à erliquiose podem ocorrer tanto na fase aguda quanto na fase crônica da doença. Na fase aguda a medula está em intensa proliferação celular, devido a uma hiperplasia mielóide, sugerindo que a citopenia é de origem periférica, resultante da destruição celular. Já na fase crônica, a pancitopenia é resultante da hipoplasia medular de todos os precursores celulares (MORAES; TAKAHIRA, 2010).

Em medicina veterinária, o tratamento para hipoplasia/aplasia medular não está bem estabelecido. A conduta inicial consiste na remoção da causa. Se tratando de

erliquiose, o tratamento para a doença deve ser instituído. Quando o animal apresentar neutropenia intensa (< 500 neutrófilos), o tratamento com antibióticos de amplo espectro deve ser iniciado, pois a suscetibilidade às infecções bacterianas é bem elevada. No caso de anemias e trombocitopenias, transfusão de plasma rico em plaquetas e concentrado de hemácias devem ser realizados (MORAES; TAKAHIRA, 2010).

O uso dos fatores de crescimento hematopoiético na medicina humana e veterinária tem ocorrido devido à crescente disponibilidade comercial. Entretanto, existem poucos estudos nacionais sobre o uso desses fármacos em cães (SILVA, 2012).

Os tratamentos mais indicados para as hipoplasia e aplasia de medula consistem no uso do fator estimulante de colônia para granulócitos recombinante humano (rhG-CSF) ou Filgrastim. Esse medicamento tem apresentado efeitos positivos na recuperação da atividade leucocitária em cães, porém parece não ter efeito sobre as demais linhagens, sendo, portanto, recomendado apenas no tratamento das neutropenias. Outros tratamentos como a Prednisona ou Ciclosporina podem ser utilizadas (SILVA, 2012).

O fator estimulante de colônia de granulócitos (G-CSF) é um fator de crescimento hematopoético produzido pelas células do estroma da medula óssea (MO), fibroblastos, células endoteliais, monócitos e macrófagos, sob estímulo de citocinas inflamatórias e por endotoxinas bacterianas. O G-CSF é um dos fatores de crescimento hematopoiético com maior potencial para uso clínico, pois é linhagem-específico e desempenha importante papel na granulopoesse. Atua na medula óssea estimulando o aumento da liberação de neutrófilos maduros do compartimento de reserva para o sangue periférico, estimula a proliferação e reduz o tempo de maturação dos precursores granulocíticos, além de aprimorar a função dos neutrófilos com a amplificação de sua capacidade fagocítica, quimiotática e degranulação. Além disso, também minimiza o fenômeno da apoptose de neutrófilos *in vitro*, de cães saudáveis, levando ao aumento da vida média das referidas células (SILVA, 2012).

O Decanoato de nandrolona também é uma das drogas que pode ser utilizada. Entretanto, um estudo demonstrou que estimulou a medula óssea na depressão leve, não tendo o mesmo desempenho na depressão mais acentuada (PEREZ et al., 2005).

Apesar de o tratamento mais adequado para pancitopenia ser o fator estimulante de colônia de granulócitos, como a tutora não apresentou condições financeiras favoráveis ao uso dessa terapia, foram sugeridas as aplicações de Decanoato de nandrolona, devido ao seu baixo custo. Conforme pôde ser observado, o animal não vinha respondendo ao tratamento adequadamente. Isso pode ter ocorrido devido ao fato do animal apresentar depressão muito acentuada da medula óssea ou não ter tido tempo hábil para resposta. Devido ao término do estágio, o animal foi acompanhado por menos de um mês, portanto não há informações da evolução do quadro clínico.

4.4 CASO CLÍNICO 4

4.4.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Um cão, macho, de três anos de idade, de nome Benjamin, da raça Yorkshire Terrier deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi no dia 12 de maio de 2016.

O animal foi encaminhado de um hospital particular, onde havia sido diagnosticado com shunt porto-sistêmico. A tutora relatou hematúria e polaquiúria. Negou convulsões e outras alterações neurológicas.

Hidratação: Ok

Mucosas: Róseas

TPC: 2 segundos

FC: 160 bpm

FR: 120 mpm

Temperatura: 37,3°C

Linfonodos: Não reativos

Nível de consciência: Alerta

A tutora trouxe ao hospital os seguintes exames complementares que foram realizados em outros centros de diagnóstico:

URINÁLIASE (15/06/2016)

Aspecto: turvo
Odor: Sui generis
Volume: 5 ml
Proteína: ausente
Corpos cetônicos: negativo
Bilirrubina: negativo
Nitrito: Negativo
Cor: amarelo ouro
Densidade: 1,015
pH: 8,0
Glicose: normal
Urobilinogênio: normal
Hemoglobina: negativo
Sangue oculto: 3+
Hemácias: 10-18 por campo (aumento de 40x)
Leucócitos: 2 a 3 por campo (aumento de 40x)
Cilindros: ausentes
Células: transicionais raras.
Bactérias: cocos 1+
Cristais: oxalato de cálcio +
Observação: discreta impregnação por bilirrubina.

ULTRASSONOGRRAFIA ABDOMINAL (17/05/2016)

Fígado: Dimensões hepáticas diminuídas em relação aos limites do gradil costal (microhepatia). Ecogenicidade homogênea mantida.

Vasos abdominais: Presença de vaso anômalo de trajeto tortuoso, medindo aproximadamente 0,65x0,80 cm em região portal, que ao mapeamento colorido, demonstra desvio do fluxo portal em direção a veia cava caudal próximo a drenagem da veia pancreática. Imagens sugestivas de desvio porto-sistêmico extra-hepático simples portocaval.

Demais órgãos encontram-se preservados.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (25/05/2016)

Presença de vaso de trajeto tortuoso, com calibre de 0,4 cm de diâmetro, localizado caudomedialmente ao rim esquerdo, e que seguem cranialmente medial ao rim esquerdo, com vaso de menor calibre e insere-se na borda caudal da veia renal esquerda. Este vaso também segue cranioventralmente ao rim esquerdo, com trajeto sinuoso, adjacente ao hilo esplênico e medialmente para a região mesogástrica mediana junto a borda ventral da veia porta (má formação vascular? shunt?).

Múltiplos ramos vasculares de pequeno calibre agrupados são visualizados em posição mediana dorsal da região mesogástrica da cavidade abdominal, junto às margens do polo cranial do baço, em trajeto dorsal ao ramo esquerdo do pâncreas e suspeita-se que em alguns ramos inserem-se na veia porta e esplênica. Veia esplênica parcialmente caracterizada.

Pâncreas preservado: suspeita-se de estrutura vascular, pouco definida, que pode acessar ventralmente a veia porta, aumentando seu calibre junto ao corpo do pâncreas e colon transversos.

Fígado de dimensões reduzidas, contornos regulares com atenuação preservada e realce habitual ao meio de contraste.

Baço com dimensões aumentadas, contornos e bordos abaulados com parênquima preservado.

Vesícula urinária preservada, porém com litíases mineralizadas, sendo que o maior mede 0,38 cm x 0,37 cm.

Demais órgãos encontram-se preservados.

Diante dos exames complementares realizados, o animal foi diagnosticado com shunt porto-sistêmico e cálculo vesical.

O tratamento cirúrgico foi realizado no dia 07 de Outubro de 2016. O tratamento cirúrgico consiste na oclusão gradual do shunt. A técnica escolhida foi a colocação de um constrictor ameróide. Durante a laparotomia, observou-se que dois vasos anômalos conectavam a veia renal e algum vaso não identificado (caudal a veia renal) a veia cava caudal. Foram colocados os constrictores ameróides para oclusão desses vasos. Quando hidratado por fluidos corporais, a porção interna do anel se expande, diminuindo seu lúmen e resultando em constrição gradual do vaso.

A medicação escolhida para o pós-operatório imediato foi: Cefalotina 30 mg/kg; Dexametasona 0,1 mg/kg e Metronidazol 15 mg/kg.

A medicação prescrita foi: Cefalexina 30 mg/kg BID durante 10 dias; Ranitidina 2 mg/kg BID durante 10 dias; Metronidazol 15 mg/kg/BID durante 10 dias; Prednisona 0,5 mg/kg/SID durante 2 dias; Tramadol 3mg/kg TID durante 3 dias e Dipirona 25 mg/kg/TID durante 3 dias.

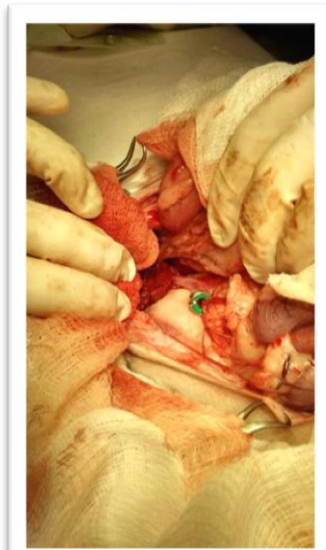


Figura 2. Colocação de constritor ameróide em vaso anômalo para correção de shunt porto-sistêmico.

No retorno do dia 14/10/2016, tutora relatou êmese, apetite seletivo, náusea e hiporexia devido ao uso do antibiótico. Ao exame físico, não se observou nenhuma alteração. Foi indicada a interrupção do antibiótico. Não foram realizados exames complementares.

4.4.2 DISCUSSÃO

O shunt porto-sistêmico ou desvio porto-sistêmico (DPS) consiste em comunicações vasculares entre a circulação sistêmica e a circulação portal, permitindo dessa forma, que o sangue portal chegue ao sistema circulatório sem antes passar pela metabolização hepática (REGINATTO et al., 2011).

A atrofia hepática é uma alteração comum nesse pacientes e ocorre devido à diminuição do fluxo sanguíneo hepático e a falta de substâncias provenientes do pâncreas e intestino tais como: insulina, glucagon e nutrientes (REGINATTO et al., 2011).

A encefalopatia hepática ocorre porque o sangue da veia porta passa direto para a circulação sistêmica sem sofrer detoxificação hepática (REGINATTO et al., 2011).

Os DPS são classificados em: adquiridos ou congênitos; intra-hepático ou extra-hepático. O animal relatado possuía a forma congênita, sendo as raças mais acometidas Yorkshire Terrier, Maltês, Schnauzer Miniatura, Old English Sheepdog e Irish Wolfhounds. A forma extra-hepática, observada no paciente em questão, normalmente conecta a veia porta ou veia gástrica esquerda ou veia esplênica com a veia cava caudal às veias frênico-abdominais. Com menor frequência os vasos anômalos entram na veia ázigo ou em outro vaso sistêmico (REGINATTO et al., 2011).

As alterações mais comuns no hemograma incluem: anemia arregenerativa leve a moderada e microcitose devido ao metabolismo anormal de ferro (REGINATTO et al., 2011).

Os testes bioquímicos revelam hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia, pequeno aumento de ALT e FA (REGINATTO et al., 2011).

A urinálise pode revelar a presença de cristais de urato de amônia e urina diluída. Devido à inflamação e infecção mecânicas secundárias aos cálculos metabólicos, o animal pode apresentar como sinais clínicos: hematúria, piúria e proteinúria. (REGINATTO et al., 2011). Conforme observado, o paciente em questão apresentava hematúria e piúria, entretanto os cristais presentes eram de oxalato de cálcio.

A função hepática pode ser avaliada também através do teste de ácidos biliares séricos (ABS) ou através do teste de tolerância à amônia. O ABS pode ser feito para o diagnóstico do DPS, onde em jejum quase sempre estarão aumentados, entretanto podem estar normais. O ABS pós-prandiais quando estão acentuadamente aumentados ($>100\mu\text{mol/L}$), confirmam o DPS (REGINATTO et al., 2011).

Assim como observado no paciente, os achado mais compatível em exames de diagnóstico por imagem é a microhepatia ou cálculos urinários. Identificam-se ainda os vasos tortuosos (REGINATTO et al., 2011).

Para o DPS congênito o tratamento definitivo é cirúrgico, através da ligação cirúrgica da anomalia vascular porto-sistêmica ou o emprego de um constritor

ameróide. O constritor de ameróide é o tratamento de escolha, pois reduz os riscos cirúrgicos imediatos da ligação. Trata-se de um material higroscópico em anel de aço inoxidável, que é colocado ao redor do desvio e conforme o fluido é absorvido o lúmen do anel se torna menor, ocluindo o desvio (REGINATTO et al., 2011).

O prognóstico para os animais submetidos à ligação cirúrgica total e que sobrevivem ao pós- cirúrgico imediato é excelente, ocorrendo melhora de 70 a 80% dos sinais clínicos (REGINATTO et al., 2011).

O animal em questão não apresentou todos os sinais clínicos clássicos de shunt porto-sistêmico como convulsões. Entretanto a queixa da tutora (hematúria, disúria) levou a uma melhor investigação do quadro do animal, ou seja, a realização de ultrassonografia abdominal que diagnosticou o shunt. O tratamento realizado foi o mais adequado possível, por apresentar menores riscos pós cirúrgicos e oferecer o melhor prognóstico ao animal.

4.5 CASO CLÍNICO 5

4.5.1 EXAME CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Um cão, macho, de nome Pipoca, sem raça definida, com quatro anos de idade deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi no dia 21 de Setembro de 2016.

Tutor relatou claudicação do membro pélvico direito há três dias após ter saltado de um carro. Negou dor e outras alterações locomotoras. Negou alterações em outros sistemas.

Hidratação: Ok

Mucosas: Róseas

FC: 138 bpm

FR: 40 mpm

Temperatura: 39° C

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

Ao exame físico específico (ortopédico), o animal apresentava impotência funcional, teste de gavetas e compressão tibial positivos no membro pélvico direito.

Foi solicitada a radiografia latero-lateral da articulação femorotibiopatelar direita (Figura 3).

Através do histórico, exame ortopédico e radiografia, chegou-se ao diagnóstico de ruptura de ligamento cruzado cranial do membro pélvico direito.

Foram solicitados os seguintes exames pré-operatórios:

HEMOGRAMA			
ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA
Hemácias	7,63	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,5-8,5
Hemoglobina	17,66	g/L	12,0-18,0
Hematócrito	53	%	37-55
VCM	69,46	fL	60-77
CHCM	33,320	%	31-36
LEUCOGRAMA			
	Valores relativos	Valores absolutos	Valor de referência
Leucócitos totais		14440	6000-17000
Segmentados	63%	9072	300-11800
Linfócitos	20%	28880	1500-5000
Monócitos	2%	288	150-1350
Eosinófilos	15%	2160	100-250
Basófilos			0-140
Plaquetas	416 $\times 10^3/\mu\text{L}$		200 - 600

BIOQUÍMICA SÉRICA		
	RESULTADO	REFERÊNCIA
Albumina	2,36 g/dL	2.6 – 3.3
ALT	50 U/L	7,0 - 92
FA	29 U/L	10 – 96
Creatinina	1,23 mg/Dl	0,5 – 1,6
Ureia	23 mg/Dl	10 – 60

A cirurgia foi agendada para o dia 11 de Outubro de 2016. O procedimento cirúrgico de escolha foi a sutura fabelo-tibial. A técnica consiste em duas perfurações ósseas na crista tibial. O fio de sutura (Nylon) é então passado pelas extremidades latero-medialmente, pelo túnel tibial, seguidamente, mediolateralmente. O fio então é passado caudalmente à fabela. Para oclusão foi utilizado um grampo tubular de aço inoxidável, que ao ser apertado com alicate, fixava as extremidades do fio.

A medicação escolhida para o pós-operatório imediato foi: Cefalotina 30 mg/kg e Meloxicam 0,1 mg/kg.

A medicação prescrita foi: Cefalexina 30 mg/kg BID durante 10 dias; Ranitidina 2 mg/kg BID durante 10 dias; Tramadol 3mg/kg TID durante 7 dias e Meloxicam 0,1 mg/kg SID durante 5 dias.



Figura 3. Radiografia Mediolateral do membro pélvico direito. Observar projeção cranial da tíbia em relação ao fêmur.

No retorno do dia 18 de Outubro de 2016, o tutor relatou apetite seletivo e claudicação do membro pélvico direito. Ao exame físico, o animal não apresentou alterações dignas de nota.

4.5.2 DISCUSSÃO

O ligamento cruzado cranial é o principal ligamento da articulação femorotibio Patelar responsável por limitar a rotação medial da tibia e a hiperextensão articular e, juntamente com o ligamento cruzado caudal impede o deslocamento da tibia em relação ao fêmur (TATARUNA; MATERA, 2005).

Na maioria das vezes, a ruptura do ligamento cruzado cranial é secundária a processos degenerativos articulares e ligamentares, relacionados à senilidade. Sendo assim, 20 a 40 % dos cães que sofreram ruptura unilateral, sofrerão também do membro contralateral (TATARUNA; MATERA, 2005).

Os principais fatores predisponentes incluem alterações na conformação musculoesquelética (como deformidades varus ou vagus), instabilidade patelar, estenose do sulco intercondilar, alteração angular do platô tibial, doenças autoimunes, predisposição racial e obesidade (TATARUNA; MATERA, 2005).

O diagnóstico da RLCCr no cão é confirmado pelo teste de gaveta cranial ou teste de compressão tibial positivo. As radiografias são realizadas com o intuito de descartar outras anormalidades ósseas e determinar o grau de artrose presente (TATARUNA; MATERA, 2005).

O tratamento cirúrgico inclui técnicas intra ou extracapsulares. As técnicas cirúrgicas intracapsulares consistem na substituição do ligamento rompido por material sintético ou autógeno como o tendão patelar ou a fásia lata. Já as técnicas cirúrgicas extracapsulares consistem na tensão lateral dos tecidos periarticulares para restabelecer a estabilidade articular. Uma outra técnica utilizada é a osteotomia do platô tibial (TPLO). Essa técnica relativamente nova fornece estabilidade funcional à articulação por meio da neutralização da translação cranial da tibia. Após a confecção da técnica, que consiste em uma alteração na angulação do platô da tibia, o "movimento de gaveta" é negativo (TATARUNA; MATERA, 2005).

Apesar das vantagens da técnica descrita acima, foi coerente optar pela técnica de sutura fabelo-tibial, por ter um custo menor e pelo paciente de porte menor. A técnica é eficiente na estabilização imediata da articulação de cães com RLCCr, oferecendo recuperação funcional ao reduzir o deslocamento cranial e a rotação interna da tibia, porém não impede a progressão da osteoartrite (JÚNIOR et al., 2007).

REFERÊNCIAS

GUNN, E. et al. Hydrocortisone in the management of acute hypoadrenocorticism in dogs: a retrospective series of 30 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v. 57, p. 227-233, 2016. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.12473/epdf>>. Acesso em: 13 out 2016.

HARRUS, S; WANER, T. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): An overview. **The Veterinary Journal**, v. 187, p. 292-296, 2011. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023310000353>>. Acesso em: 9 out 2016.

HELLMANN, K. et al. Treatment of Naturally Notoedres catiinfested Cats with a Combination of Imidacloprid 10 % / Moxidectin 1% Spot-on (Advocate® / Advantage® Multi, Bayer). **Parasitology Research**, v. 112, p. s57-s66, 2013. Disponível em: <<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00436-013-3281-y>>. Acesso em: 10 out 2016.

JÚNIOR, B, D. et al. Técnica de interligação extracapsular fêmoro-fabelo-tibial na ruptura do ligamento cruzado cranial em cães: achados clínicos e radiográficos. **Ciência Rural**. v. 37, p. 769-776, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v37n3/a26v37n3.pdf>>. Acesso em: 17 de out. 2016.

LANEN, V. K.; SANDE, A. Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, p. 88-95, 2013. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1938973614000452>>. Acesso em: 13 out 2016.

LITTLE, E, S. Ehrlichiosis and Anaplasmosis in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 40, p. 1121-1140, 2010. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610000914>>. Acesso em: 9 out 2016.

MILLEY, C. et al. Comparison of parasitic mite retrieval methods in a population of community cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.18 , p. 1-8, 2016.

Disponível

em: <<http://jfm.sagepub.com/content/early/2016/06/02/1098612X16650717.full.pdf+html>>. Acesso em: 10 out. 2016.

MORAES, F, L; TAKAHIRA, K, R. Aplasia Medular em Cães. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 9, p. 99-108, 2010. Disponível em:

<http://rca.cav.udesc.br/rca_2010_1/111Moraes%20e%20Takahira.pdf>. Acesso em: 29 setembro 2016.

PEREZ, R, R. et al. A ação do decanoato de nandrolona (Deca-durabolin®) sobre parâmetros hematológicos e proteína total plasmática de ratos (*Rattus rattus*) com depressão medular induzida após administração de sulfato de vincristina (Oncovin®). **Ciência Rural**, v. 35, p. 589-595, 2005. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/cr/v35n3/a15v35n3.pdf>>. Acesso em: 29 setembro 2016.

REGINATTO, C, R. et al. Shunt portossistêmico extra-hepático em cadela maltês de 8 meses. **Ciências Agrárias**. v. 32, p. 739-746, 2011. Disponível em:

<<http://www.redalyc.org/pdf/4457/445744101040.pdf>>. Acesso em: 15 de out. 2016.

SILVA, A, L, M. Efeito do fator estimulante de colônia de granulócitos recombinante humano (rhg-CSF) sobre o número de leucócitos, plaquetas e sobre a mobilização de células-tronco hematopoéticas CD34+ para o sangue periférico de cães saudáveis.

2012. 71 f. **Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias Campus de Jaboticabal, Jaboticabal**, 2012.

Disponível em: <<http://repositorio.unesp.br/handle/11449/89182>>. Acesso em: 20 out. 2016.

SIVAJOTHI, S. et al. Notoedres cati in cats and its management. **Journal of Parasitic Diseases**. v. 39, p. 303-305, 2015. Disponível em:

<<http://link.springer.com/article/10.1007/s12639-013-0357-7>>. Acesso em: 10 de out. 2016.

TATARUNAS, C, A.; MATERA, M, J. Possibilidades de tratamento da ruptura do ligamento cruzado cranial no cão. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária - CRMVSP**. v. 8, p. 26-37, 2005. Disponível em: <<http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/view/3175/2377>>. Acesso em: 17 de out. 2016.

YANG, C.; HUANG, P. H. Evidence-based veterinary dermatology: a review of published studies of treatments for *Otodectes cynotis* (ear mite) infestation in cats. **Veterinary Dermatology**. v. 27, p. 221-e56, 2016. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vde.12340/epdf>>. Acesso em: 08 de out. 2016.