

**UNIVERSIDADE REGIONAL DO NOROESTE DO ESTADO DO RIO
GRANDE DO SUL – UNIJUÍ
DEPARTAMENTO DE ESTUDOS AGRÁRIOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR
SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

ARÉA DE CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Bruna Portolan Amaral

**Ijuí, RS, Brasil
2013.**

RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA.

Bruna Portolan Amaral

Relatório do Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul – UNIJUÍ, RS, como requisito parcial para obtenção do grau de **Bacharel em Medicina Veterinária**.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Curvello de Mendonça Muller

**Ijuí, RS, Brasil
2013**

**UNIVERSIDADE REGIONAL NOROESTE DO ESTADO DO RIO
GRANDE DO SUL
DEPARTAMENTO ESTUDOS AGRÁRIOS
CURSO MEDICINA VETERINÁRIA**

**A Comissão Examinadora abaixo assinada aprova o Relatório do Estágio
Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária.**

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM
MEDICINA VETERINÁRIA.**

Elaborado por
Bruna Portolan Amaral

como requisito parcial para obtenção do grau de
Bacharel em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA:

Daniel Curvello de Mendonça Muller, Dr., UNIJUÍ
(Orientador)

Cristiane Beck – UNIJUÍ, Msc., UNIJUÍ

Ijuí, 29 de novembro de 2013.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela dom da vida.

Aos meus pais, por todo o apoio e suporte durante toda a graduação, sendo que nunca mediram esforços para me proporcionar tudo o que era preciso.

Ao Jeferson Mainardi pela dedicação, paciência, compreensão e sobre tudo pelo auxílio que foi fundamental para realização de minha graduação.

A minha irmã e toda minha família pelo incentivo e apoio.

Ao Prof. Dr. Daniel Curvello de Mendonça Muller pela orientação, incentivo a pesquisa científica, apoio, amizade e pelos conhecimentos transmitidos durante toda a minha graduação.

A Médica Veterinária Dr. Paula Cristina Basso pelo apoio, amizade e conselhos fundamentais para minha vida acadêmica e de pesquisadora.

A Prof. Msc. Cristiane Beck pelos conhecimentos transmitidos durante toda graduação e serviram de incentivo na escolha da área que pretendo seguir.

Aos meus supervisores do estágio Prof. Dr. Alexandre Krause e Prof. Dra. Anne dos Santos Amaral pela oportunidade de realizar o estágio no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM).

A toda do HVU – UFSM que me proporcionaram um grande aprendizado e bons exemplos de conduta ética e dedicação com os pacientes.

Aos médicos veterinários Taís Julia Sala e Marco Antonio Montoya pelos ensinamentos e atenção que me dedicaram durante a realização de meus estágios durante a graduação.

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária e funcionários da Unijuí pela dedicação e sabedoria que me transmitiram durante toda a minha caminhada acadêmica.

A Andréia Sausen Rakoski e Pâmela Tomé da Cruz pela amizade e companheirismo durante todo o período da minha graduação.

Aos animais, por terem sido ponto fundamental tanto na escolha da profissão, mas também por terem me auxiliado no meu processo de aprendizado.

RESUMO

Relatório Final do Curso de Medicina Veterinária
Departamento de Estudos Agrários
Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul

RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

AUTORA: BRUNA PORTOLAN AMARAL
ORIENTADOR: DANIEL CURVELLO DE MENDONÇA MULLER
Ijuí, 29 de novembro de 2013.

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, sob a supervisão dos professores doutores Alexandre Krause e Anne dos Santos Amaral e a orientação do professor doutor Daniel Curvello de Mendonça Muller. O estágio ocorreu no período de 06 de agosto a 19 de setembro de 2013, totalizando 150 horas. Durante o estágio pode-se fazer o acompanhamento de atendimentos clínicos e ambulatoriais bem como o auxílio na realização de exames complementares, tais como coletas de sangue e outros materiais para análise, exames radiográficos e ultrassonográficos e acompanhamento de necropsia

As atividades realizadas e os casos acompanhados estão descritos na forma de tabelas, sendo que dois destes casos serão mais detalhadamente descritos e discutidos. São eles: um caso de adenocarcinoma pancreático em um canino e o manejo da cetoacidose como complicação de diabetes mellitus. Desta forma o estágio curricular supervisionado proporcionou maior preparo frente os desafios da profissão de médico veterinário, é a oportunidade em que o aluno tem em participar ativamente na rotina profissional e assim conciliar seus conhecimentos teóricos com a prática.

Palavras-chave: Hospital Veterinário. Pequenos Animais. Conclusão de Curso.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – (A) Membro pélvico direito do cão relatado apresentando edema, eritema e ulcerações. (B) Imagem macroscópica do pâncreas com o adenocarcinoma exócrino.....	26
--	----

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1 - atendimentos clínicos acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, classificados pelo sistema orgânico, doenças infectocontagiosas e intoxicações. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....13
- TABELA 2 - Diagnósticos de doenças andrológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....13
- TABELA 3 - Diagnósticos de doenças cardiovasculares acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....13
- TABELA 4 - Diagnósticos de doenças relacionadas com o sistema digestório e de glândulas anexas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....14
- TABELA 5 - Diagnósticos de doenças dermatológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....15
- TABELA 6 - Diagnósticos de doenças endócrinas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....15
- TABELA 7 - Diagnósticos de doenças ginecológicas e mamárias acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....15
- TABELA 8 - Diagnósticos de doenças hematopoiéticas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....16
- TABELA 9 - Diagnósticos de doenças musculoesqueléticas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....16
- TABELA 10 - Diagnósticos de doenças neurológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....16

TABELA 11 - Diagnósticos de doenças oftálmicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	17
TABELA 12 - Diagnósticos relacionados com o sistema respiratório acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	17
TABELA 13 - Diagnósticos relacionados com o sistema urinário acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	17
TABELA 14 - Diagnósticos de doenças infectocontagiosas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	18
TABELA 15 - Diagnósticos relacionados com intoxicações acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	18
TABELA 16 - Procedimentos ambulatoriais acompanhados e/ou auxiliados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	18
TABELA 17 - Exames complementares solicitados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.....	19

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT - alanina aminotransferase
BID – *Bis in die* (duas vezes ao dia)
CAAF – Coleta Aspirativa por Agulha Fina
cga – campo de grande aumento
FA – Fosfatase Alcalina
g.dL⁻¹ – Gramas por decilitro
gota.kg⁻¹ – Gotas por quilograma
HVU – Hospital Veterinário Universitário
IV – Intravenoso
kg – Quilograma
mg.kg⁻¹ – Miligramas por quilograma
Mg.dL⁻¹ – Miligrama por decilitro
N° - número
PDE 5 – Fosfodiesterase tipo 5
pH – Potencial de Hidrogênio
SC – Subcutâneo
SID – *Semel in die* (uma vez ao dia)
TID – *Ter in die* (três vezes por dia)
UFMS – Universidade Federal de Santa Maria
UI – Unidade Internacional
UI.L⁻¹ – Unidade Internacional por Litro
UIPA – Unidade de Internação de Pequenos Animais
VO – Via oral
μL – Microlitro
% – Porcentagem
°C – Grau Celsius

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A – Certificado de realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, fornecido pelo HVU – UFSM.....	39
---	----

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	12
1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	13
2. RELATOS DE CASOS	21
2.1 Adenocarcinoma Pancreático em um Canino	21
2.2 Diabetes melito agravada por quadro de cetoacidose em um canino.	28
CONCLUSÃO	36
REFERÊNCIAS	37
ANEXOS	39

INTRODUÇÃO

O estágio é uma oportunidade do aluno compreender e vivenciar sua futura rotina de trabalho. O estágio objetiva-se em oportunizar o acompanhamento de profissionais já experientes na área, fazendo assim com que o aluno, além de implementar o que já foi estudado em sala de aula, possa aprender mais técnicas que facilitarão o futuro trabalho e auxiliie na escolha da área que se deseja seguir.

O Estágio Curricular Supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), situado na Avenida Roraima, nº 1000, Prédio 67, Camobi, Santa Maria – RS sob a supervisão pelos professores doutores Alexandre Krause e Anne dos Santos Amaral. Ocorreu entre os dias 06 de agosto a 19 de setembro de 2013 totalizando 150 horas.

A estrutura hospitalar destinada ao atendimento de pequenos animais conta com a recepção, sala de espera, área de clínica médica, que compreende os quatro ambulatórios, laboratório de análises clínicas, setor de diagnóstico por imagem, com os serviços de ultrassonografia e radiografia, unidade de internação de pequenos animais (UIPA) e bloco cirúrgico. O HVU presta serviços de segunda à sexta-feira das 7hs e 30 min até às 19hs e 30min, sendo que os plantões noturnos, de finais de semana e feriados são destinados ao atendimento dos animais internados.

A área de atuação do estágio foi na clínica médica de pequenos animais, onde pode-se realizar o acompanhamento e auxílio de consultas médicas, coletas de matérias para exames, auxílio na contenção para a realização de exames de radiografia e ultrassonografia, monitoramento dos animais em situação de emergência e acompanhamento de necropsia.

O presente relatório objetiva descrever as atividades realizadas durante o Estágio Curricular Supervisionado e também fazer o relato mais aprofundado de dois casos acompanhados um deles se trata de um caso de adenocarcinoma pancreático exócrino em um canino de cinco anos de idade em que o primeiro sinal clínico apresentado foi um quadro de paniculite nos membros. Já o segundo caso é de uma canina fêmea de sete anos de idade que desenvolveu um quadro de cetoacidose devido a este animal possuir diabetes melito.

1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

A principal atividade desenvolvida durante o estágio era o acompanhamento e auxílio nas consultas médicas realizadas pelos médicos veterinários do hospital e nos procedimentos ambulatoriais. Portanto após a realização do cadastro do animal na recepção, o veterinário juntamente com os estagiários encaminhava o animal e o proprietário para a consulta em um dos quatro ambulatórios clínicos, onde primeiramente era realizada a anamnese. Por vezes, essa etapa era iniciada pelos estagiários, e posteriormente o veterinário dava sequência ao atendimento. Após a anamnese era realizado o exame clínico, que consistia na análise geral do animal, verificando os parâmetros fisiológicos tais como frequência cardíaca, respiratória e temperatura retal, assim como a inspeção do animal avaliando a cavidade oral, mucosas, pele e pelos, sistema musculoesquelético e palpação abdominal.

Cumprindo-se a etapa do exame clínico geral, fazia-se a detecção de quais exames específicos eram necessários. Dessa forma, com a finalidade de auxiliar no diagnóstico, o animal era encaminhado para a realização de exames complementar, sendo eles: coletas de sangue, raspado de pele, coletas aspirativas por agulha fina, exames de ultrassonografia e radiografia. Nesses últimos, os animais eram encaminhados para o setor de diagnóstico por imagem, sendo responsabilidade do estagiário conduzir o proprietário e o animal até o setor, assim como auxiliar os técnicos na realização do exames, através da contenção do animal.

Após a emissão dos laudos dos exames, em geral fechava-se o diagnóstico para a realização de procedimentos ambulatoriais e posterior prescrição do tratamento ao proprietário. Quando necessário, procedia-se a internação do paciente ou agendava-se o tratamento cirúrgico. Para realizar o procedimento de internação o médico veterinário realizava o preenchimento dos cadastros e prescrições necessárias. Nesse momento, os estagiários auxiliavam os primeiros procedimentos após a internação tais como canulação de vasos, sondagem uretral, confecções de bandagens e organização da gaiola (leito hospitalar) onde o animal deveria permanecer.

Além do setor da clínica médica foi possível acompanhar e auxiliar na rotina da UIPA, procedimentos de emergências que eram realizados em sala específica e necropsia. A seguir estão descritas as tabelas que contem as atividades realizadas e os diagnósticos acompanhados no setor de clínica médica de pequenos animais.

Tabela 01 - Atendimentos clínicos acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, classificados pelo sistema orgânico, doenças infectocontagiosas e intoxicações. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Atendimentos	Cães	Gatos	Hamster	Porquinho da Índia	Coelho	Total	%
Andrológico	5	0	0	0	0	5	3,20
Cardiovascular	4	1	0	0	0	5	3,20
Digestório	12	6	1	1	0	20	12,82
Dermatológico	29	4	0	0	1	34	21,79
Doenças infectocontagiosas	9	1	0	0	0	10	6,41
Endócrino	3	0	0	0	0	3	1,92
Ginecológico e glând. mamárias	14	1	0	0	0	15	9,61
Hematopoiético	4	0	0	0	0	4	2,56
Musculoesquelético	18	3	0	0	0	21	13,46
Neurológico	9	2	0	0	0	11	7,05
Oftalmológico	7	0	0	0	0	7	4,48
Respiratório	5	1	0	0	0	6	3,84
Intoxicações	1	2	0	0	0	3	1,92
Urinário	9	3	0	0	0	12	7,70
Total	129	25	1	1	1	156	100

Tabela 02 - Diagnósticos de doenças andrológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Hiperplasia prostática	1	0	1	20
Neoplasma testicular	2	0	2	40
Prostatite	1	0	1	20
Tumor venéreo transmissível	1	0	1	20
Total	5	0	5	100

Tabela 03 - Diagnósticos de doenças cardiovasculares acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Cardiomiopatiadilatada	1	0	1	20
Endocardiose de válvula mitral	1	0	1	20
Insuficiência cardíaca congestive	3	1	3	60
Total	4	1	5	100

Tabela 04 - Diagnósticos de doenças relacionadas com o sistema digestório e de glândulas anexas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Porquinho da Índia	Hamster	Nº de casos	%
Adenocarcinoma de glândulas perianais	1	0	0	0	1	5
Adenocarcinoma pancreático	1	0	0	0	1	5
Adenoma de glândulas perianais	2	0	0	0	2	10
Cálculo dentário	1	0	0	0	1	5
Corpo estranho estomacal	1	0	0	0	1	5
Crescimento excessivo dos dentes	0	0	1	1	2	10
Estomatite	0	1	0	0	1	5
Fecaloma	0	1	0	0	1	5
Gengivite	0	1	0	0	1	5
Lipidose hepática	0	1	0	0	1	5
Má formação anal	1	0	0	0	1	5
Megaesofago	1	1	0	0	2	10
Neoplasma hepático	1	0	0	0	1	5
Nódulos hepáticos	1	0	0	0	1	5
Pancreatite	1	1	0	0	2	10
Síndrome inflamatória intestinal	1	0	0	0	1	5
Total	12	6	1	1	20	100

Tabela 05 - Diagnósticos de doenças dermatológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Coelho	Nº de casos	%
Acidente com espinho de ouriço	1	0	0	1	2,94
Atopia	5	0	0	5	14,71
Carcinoma de células escamosas	0	1	0	1	2,94
Demodicose	1	0	0	1	2,94
Dermatite alérgica a saliva de pulga	1	2	0	3	8,82
Dermatite por malassezirose	3	0	0	3	8,82
Dermatofitose	0	1	0	1	2,94
Ferida lacerada	2	0	0	2	5,88
Ferida punctória	1	0	0	1	2,94
Foliculite	3	0	0	3	8,82
Míiase	2	0	0	2	5,88
Nódulo cutâneo	1	0	0	1	2,94
Otite bacteriana	3	0	0	3	8,82
Otite por malassezirose	3	0	0	3	8,82
Piodermatite	3	0	1	4	11,76
Total	29	4	1	34	100

Tabela 06 - Diagnósticos de doenças endócrinas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Diabetes melito	2	0	2	66,70
Diabetes melito + cetoacidose	1	0	1	33,30
Total	3	0	3	100

Tabela 07 - Diagnósticos de doenças ginecológicas e mamárias acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Gestação	1	0	1	7,14
Hiperplasia endometrial cística	1	0	1	7,14
Hiperplasia mamária	1	0	1	7,14
Neoplasma mamário	4	0	4	28,57
Parto distócico	1	0	1	7,14
Piometra	3	1	4	26,66
Tumor venéreo transmissível	3	0	3	21,43
Total	14	1	15	100

Tabela 08 - Diagnósticos de doenças hematopoiéticas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Linfoma multicêntrico	3	0	3	75
Neoplasma esplênico	1	0	1	25
Total	4	0	4	100

Tabela 09 - Diagnósticos de doenças musculoesqueléticas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Fratura de pelve	3	1	4	19,05
Luxação coxofemural	2	0	2	9,53
Necrose muscular	1	0	1	4,76
Fratura da 3ª Vértebra Sacral	0	1	1	4,76
Fratura de rádio e ulna	2	0	2	9,53
Luxação de patela	2	0	2	9,53
Fratura de fêmur	3	0	3	14,28
Luxação tibio-tarsal	0	1	1	4,76
Luxação de vértebras	1	0	1	4,76
Fratura de úmero	1	0	1	4,76
Hérnia inguino-escrotal	1	0	1	4,76
Neoplasia inguino-escrotal	1	0	1	4,76
Ruptura do ligamento cruzado cranial	1	0	1	4,76
Total	18	3	21	100

Tabela 10 - Diagnósticos de doenças neurológicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Doença do Disco Intervertebral	6	0	6	54,55
Lesão do nervo pudendo	0	1	1	9,09
Neoplasia encefálica	1	0	1	9,09
Síndrome vestibular	2	1	3	27,27
Total	9	2	11	100

Tabela 11 - Diagnósticos de doenças oftálmicas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Ceratite	1	0	1	14,28
Conjuntivite bacteriana	1	0	1	14,28
Descemetocelose	1	0	1	14,28
Entrópio	1	0	1	14,28
Glaucoma	1	0	1	14,28
Protrusão de glândula de 3ª pálpebra	1	0	1	14,28
Úlcera de cornea	1	0	1	14,28
Total	7	0	7	100

Tabela 12 - Diagnósticos relacionados com o sistema respiratório acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Metástase pulmonar	3	0	3	50
Pneumonia bacteriana	1	1	2	33,33
Pneumonia por aspiração	1	0	1	16,67
Total	5	1	6	100

Tabela 13 - Diagnósticos relacionados com o sistema urinário acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Cistite	4	0	4	33,33
Cistite intersticial	1	0	1	8,33
Insuficiência renal crônica	0	1	1	8,33
Neoplasia renal	1	0	1	8,33
Pielonefrite	1	0	1	8,33
Urolíase	2	2	4	33,33
Total	9	3	12	100

Tabela 14 - Diagnósticos de doenças infectocontagiosas acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Cinomose	5	0	5	50
Hemoparasitose	1	0	1	10
Leptospirose	1	0	1	10
Parvovirose	2	0	2	20
Rinotraqueíte	0	1	1	10
Total	9	1	10	100

Tabela 15 - Diagnósticos relacionados com intoxicações acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Diagnósticos Clínicos	Cães	Gatos	Nº de casos	%
Intoxicação por moxidectina	1	0	1	33,33
Intoxicação por perfume	0	1	1	33,33
Intoxicação por veneno de sapo	0	1	1	33,33
Total	1	2	3	100

Tabela 16 - Procedimentos ambulatoriais acompanhados e/ou auxiliados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Procedimento	Cães	Gatos	Hamsters	Porquinho da Índia	Total	%
Abdominocentese	1	0	0	0	1	01,66
Bandagem de Robert Jones	3	1	0	0	4	06,66
Cateterismo uretral	8	3	0	0	11	18,33
Cistocentese	6	2	0	0	8	13,33
Coleta de sangue para transfusão	1	0	0	0	1	1,66
Corte dos dentes	0	0	1	1	2	03,33
Curativos	13	0	0	0	13	21,66
Eutanásia	8	0	0	0	8	13,33
Exame com lâmpada de Wood	2	0	0	0	2	03,33
Remoção de suturas	5	0	0	0	5	08,33
Remoção de ectoparasitas	2	0	0	0	2	03,33
Toracocentese	1	0	0	0	1	01,66
Transfusão de sangue	2	0	0	0	2	03,33
Total	52	6	1	1	60	100

Tabela 17 - Exames complementares solicitados durante o Estágio Curricular Supervisionado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. HVU-UFSM, período de 06 de agosto de 2013 a 19 de setembro de 2013.

Exame	Cães	Gatos	Total	%
Alanina aminotransferase	50	9	59	5,49
Albumina	45	6	51	4,74
Amilase	2	1	3	0,27
Anticorpos antinuclear - FAN	1	0	1	0,09
Cultura bacteriana	9	2	11	1,02
Análise de líquido cavitário	6	1	7	0,65
Citologia aspirativa por agulha fina	19	1	20	1,86
Citologia de ouvido	19	0	19	1,80
Citologia de pele	20	1	21	1,95
Coleta de líquido	5	1	6	0,55
Contagem de plaquetas	72	2	74	6,89
Creatinina	81	0	81	7,54
Análise de líquido sinovial	1	0	1	0,09
Dosagem de cálcio	1	0	1	0,09
Eletrocardiograma	9	2	11	1,02
Fosfatase alcalina	81	11	92	8,56
Glicose	25	0	25	2,32
Hemograma	144	29	173	16,10
Lipase	2	1	3	0,27
Micológico de pele	12	0	12	1,11
Mielografia	5	0	5	0,46
Parasitológico de fezes	1	0	1	0,09
Parasitológico de pele	21	2	23	2,14
Pesquisa de hemoparasitas	1	0	1	0,09
Proteínas plasmáticas totais	68	3	71	6,61
Radiografia	58	6	64	5,95
Sorologia para leptospirose	2	0	2	0,18
Teste de Flurosceína	9	0	9	0,84
Teste Lacrimal de Schirmer	6	0	6	0,55
Ultrassonografia	62	10	72	6,70
Urinalise	49	14	63	5,86
Uréia	71	15	86	8,00
Total	957	117	1074	100

2. RELATOS DE CASOS

2.1 Adenocarcinoma Pancreático em um Canino.

O pâncreas é uma glândula pequena de cor amarelada e aparentemente similar às glândulas salivares, encontrando-se estreitamente relacionada com o duodeno em sua porção inicial. É constituído de um corpo e dois lobos, sendo o lobo direito mais delgado e posicionado no mesoduodeno e o lobo esquerdo mais curto e espesso, estendendo-se sobre a superfície caudal do estômago em direção ao baço (DYCE; SACK; WENSING, 2001). É relevante informar que o pâncreas é uma combinação de glândulas endócrinas e exócrinas (EILER, 2007).

O componente exócrino produz um suco digestivo que é lançado na porção proximal do duodeno através de um ou dois ductos. O suco contém enzimas que decompõe proteínas, carboidratos e gorduras e secreta o bicarbonato, que atua na neutralização do ácido gástrico e produz fatores que facilitam a absorção de cobalamina, zinco e colipase C e promovem a ação da lipase. Outra ação da secreção pancreática é a inibição da proliferação bacteriana no duodeno. Já o componente endócrino compreende as ilhotas de Langherans, que são agregados celulares arredondados, dispersos entre os ácinos exócrinos e são fontes de insulina, glucagon e gastrina. As ilhotas, portanto, são fundamentais no metabolismo dos carboidratos. Menos frequentes são as células D produtoras de somatostatina e células F, produtoras do hormônio polipeptídico pancreático (DYCE; SACK; WENSING, 2001, CORNELL; FISCHER, 2003).

A ocorrência de neoplasma pancreático exócrino é incomum em cães e gatos, em geral os carcinomas são os tumores mais comuns no pâncreas exócrino. Os animais mais afetados são idosos, sendo que não parece haver predisposição por sexo ou raça a doença (BARROS, 2011). O adenocarcinoma tem comportamento biológico agressivo e geralmente está amplamente disseminado quando diagnosticado. Na maioria dos casos se manifesta de forma subclínica, até que esteja disseminado, sendo que pode resultar em um único episódio de pancreatite ou em repetidas crises podendo evoluir para o desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina (NELSON & COUTO, 2010a).

Os sinais clínicos do adenocarcinoma pancreático exócrino podem incluir dor abdominal, vômito e perda de peso. Pelo exame físico pode-se notar uma massa palpável e dolorosa na porção cranial do abdômen. Icterícia e colestase ocorrem como resultado da obstrução do ducto biliar pelo tumor ou por lesão hepática secundária. Pode ocorrer também ascite como resultado da

disseminação transcelômica ou por compressão da circulação portal. O efeito corrosivo do vazamento de enzimas proteolíticas de carcinomas de pâncreas pode resultar em alterações císticas no tumor primário e esteatite necrosante na gordura do omento e no peritônio doença (BARROS, 2011).

As radiografias abdominais podem sugerir pancreatite associada ou indicar a presença de massa anterior, já às radiografias torácicas podem revelar metástase pulmonar. A ultrassonografia auxilia ainda mais na definição das anormalidades pancreáticas. Tumores pancreáticos não estão associados com quaisquer alterações clinicopatológicas específicas e, curiosamente, pode não haver alteração alguma nas dosagens de enzimas (NELSON & COUTO, 2010a). Não há testes laboratoriais específicos para detectar carcinoma pancreático e os resultados dos testes existentes, podem ser enganosos. Observa-se aumento da atividade sérica de amilase e da lipase em cães com carcinoma, associado a crises de pancreatite aguda, ou em casos crônicos agudizados. Porém em casos em que ocorre insuficiência pancreática exócrina este comportamento das enzimas não é encontrado, ao contrário disso, as enzimas apresentam-se normais ou até mesmo reduzidas. O acometimento hepático é indicado pelo aumento sérico da fosfatase alcalina e da bilirrubina, com aumentos menores na alanina aminotransferase, quadro este sugestivo de hepatopatia obstrutiva (WILLIAMS, 2004).

O diagnóstico definitivo requer laparotomia exploratória e biópsia do tecido pancreático anormal, pois ao exame macroscópico, algumas alterações teciduais decorrentes da pancreatite crônica podem ser similares as do carcinoma pancreático (WILLIAMS, 2004). O exame histopatológico permite a diferenciação do adenocarcinoma pancreático de outras alterações tais como adenomas, hiperplasia nodular, abscessos, cistos e pseudocistos. Sugere-se o exame citológico de amostras obtidas de aspirado com agulha fina guiada por ultrassonografia como método útil para a diferenciação entre lesões inflamatórias do pâncreas e aquelas neoplásicas, sendo que a citologia do líquido abdominal também pode revelar células neoplásicas (SHERDING, BIRCHARD, JOHNSON, 2008).

Alguns tumores pancreáticos são associados com síndromes paraneoplásicas, como a hipercalcemia e a paniculite. Define-se paniculite como uma inflamação da hipoderme, porém na paniculite pancreática é estabelecido também o conceito de necrose gordurosa que ocorre associada à paniculite e que estará em sua origem (DELGADO, 2009).

Segundo Sá et al (2007) a necrose gordurosa subcutânea tem sua origem ainda pouco esclarecida. Sugere-se que esteja relacionada com a lipase pancreática oriunda da hipersecreção de células acinares tumorais, ou resultante da obstrução ductal em razão de pancreatite edematosa concomitante, sendo que, uma vez na circulação sistêmica, ocorre autodigestão de gordura subcutânea peri-articular e de outros sítios, onde, posteriormente a lipase a ser ativada causando reação inflamatória. Portanto, Good et al (1976) afirmam que a paniculite é uma lesão específica para doença pancreática, em especial para carcinoma acinar de pâncreas, o que confere um prognóstico ruim. Essas alterações podem ocorrer em qualquer lugar do corpo, porém sua ocorrência é mais comum nos membros pélvicos, sobretudo em área pré-tibial e parte inferior dos joelhos.

A ressecção cirúrgica do pâncreas é paliativa, com o intuito de promover alívio da obstrução do ducto biliar ou duodenal, porém na maioria dos casos, a cirurgia não é benéfica e nunca é curativa, sendo que, protocolos quimioterápicos adjuvantes têm pouco ou nenhum benefício. Desta forma o prognóstico de animais com adenocarcinoma pancreático é extremamente desfavorável (WILLIAMS, 2004). O presente trabalho objetiva relatar um caso de adenocarcinoma pancreático em um canino, onde o principal sinal clínico apresentado foi a paniculite articular e claudicação.

Um canino, macho, da raça Collie com cinco anos foi encaminhado ao atendimento clínico apresentado dificuldade de locomoção, claudicação do membro pélvico direito e com sinais evidentes de dor no membro. Os proprietários relataram que ele havia começado a apresentar esses sinais há quatro dias. Estava sendo administrado carprofeno 4 mg.kg⁻¹, SID. Havia histórico de displasia coxofemoral em grau leve, e, portanto, recebia diariamente sulfato de condroitina (15 mg.kg⁻¹, SID). Na ocasião da consulta, as articulações foram reavaliadas radiograficamente, mas foi constatada evidencia de progressão das lesões. Hemograma e dosagens séricas de albumina, ureia, creatinina e FA foram realizados. No hemograma pode-se observar leucocitose por neutrofilia (Leucócitos totais – 22700/uL, neutrófilos – 195222/uL), além dos elevados níveis da fosfatase alcalina (175,4 UI.L⁻¹).

No dia seguinte à consulta, os proprietários relataram que o membro pélvico direito do animal começara a apresentar-se edemaciado e eritematoso, com evidencia de um ponto de drenagem de uma secreção densa e amarronzada. Somado a isso, o cão apresentava inapetência e

permanecia em decúbito (Figura 1 - A). Suspeitou-se que o quadro se tratava de um abscesso, decidindo-se pela drenagem e da região. Recebeu alta hospitalar sob tratamento a base de cefalexina (25 mg.kg^{-1} , BID, VO, durante 10 dias), cloridrato de tramadol (4 mg.kg^{-1} , TID, VO, durante 3 dias) e curativos três vezes ao dia, com indicação de retorno em três dias.

O retorno foi antecipado, visto a ocorrência do mesmo quadro clínico no membro contralateral. Optou-se pela internação do animal para investigação mais acurada. Ao novo hemograma evidenciou-se a presença de leucocitose por neutrofilia, porém agora com desvio esquerdo regenerativo e também o quadro anêmico normocítico normocrômico. A FA havia se elevado ($196, 10 \text{ UI/L}$), assim como a creatinina ($3,24 \text{ mg.dL}^{-1}$) e a ureia ($94,94 \text{ mg.dL}^{-1}$). A albumina encontrava-se abaixo dos níveis basais ($2,04 \text{ g.dL}^{-1}$). Na urinálise havia a presença de células da pelve (0-3/cga), vesicais (0-2/cga), escamosas (0-2/cga) e cilindros granulosos.

A partir dessas informações, a prescrição alterou-se para ceftriaxona (30 mg.kg^{-1} , BID, IV), cloridrato de tramadol (4 mg/kg^{-1} , TID, IV), dipirona (25 mg.kg^{-1} , TID, IV), prednisona (4 mg.kg^{-1} , BID, VO), enrofloxacin 10% (5 mg.kg^{-1} , BID, IV) e curativos duas vezes ao dia, que eram realizados com o animal anestesiado. No dia seguinte o animal começou apresentar edema nos demais membros, cauda e face. O hemograma apontou piora no quadro de leucocitose (42000 u/L) e com toxicidade de neutrófilos (citoplasma espumoso). Foi realizada análise do líquido sinovial, que apontou predomínio de neutrófilos degenerados e hemácias e no membro contralateral, havia fundo granular basofílico e hemácias. Na primeira cultura bacteriana não houve desenvolvimento de bactérias, porém dois dias após foi encaminhada nova amostra onde pode se verificar o desenvolvimento de *Staphylococcus aureus*.

Optou-se pelo estudo ultrassonográfico da cavidade abdominal, quando evidenciou-se a presença de uma massa heterogênea de contornos bem definidos e formato irregular, localizado caudal medial ao fígado, lateral ao estômago e cranial ao rim esquerdo, sugestivo de neoplasia. Com o auxílio do ultrassom foi coletado material dessa massa através de coleta aspirativa por agulha fina (CAAF) de material pancreático. Recomendou-se exame histológico. Durante esse processo, o animal foi a óbito, e então foi encaminhado para necropsia. O laudo patológico apontou as seguintes alterações: no pâncreas havia a presença de um adenocarcinoma exócrino (Figura 01 – B); no tecido adiposo adjacente ao tumor havia esteatite fibrinonecrosupurativa crônica focalmente extensa e acentuada, assim como no coração (tecido adiposo adjacente aos

vasos), epiglote e tecido subcutâneo, principalmente dos membros, face e cauda. Apontou ainda que a morte do cão foi em decorrência de septicemia, ocasionada pela grave paniculite associado ao neoplasma pancreático.

Os adenocarcinomas pancreáticos são incomuns em cães e particularmente raros em gatos, sendo a maioria dos casos em indivíduos idosos. Porém dentre as neoplasias pancreáticas o adenocarcinoma é responsável por cerca de 90% dos casos, sendo reconhecida a existência de vários fatores desencadeantes tais como genéticos e inflamatórios no pâncreas (WILLIAMS, 2004). Entretanto se analisarmos o caso relatado, o paciente não se enquadra na faixa etária de maior incidência da doença, tendo em vista que ele tinha cinco anos. Além disso, não possui histórico de alterações pancreáticas, portanto pode-se considerar uma ocorrência atípica em relação à maioria dos casos clínicos de adenocarcinoma pancreático.

A paniculite ocasionada por neoplasmas, pancreatite e traumas é uma afecção rara, porém dentre estas afecções geralmente paniculites ocorrem em casos de adenocarcinomas (DELAGADO, 2009). Na medicina, a artrite, a paniculite e a doença pancreática têm sido descritas formando uma rara tríade, que acomete cerca de 1% dos pacientes com carcinomas. A poliartrite raramente antecede o diagnóstico de uma doença pancreática silenciosa, mas, em contrapartida, os casos de paniculite são mais frequentes na ocasião do diagnóstico de doença pancreática (DURDEN; VARIYAM; CHREN 1996).

Na necrose gordurosa poderá ocorrer a formação de úlceras cutâneas, que geralmente drenam uma substância oleosa acastanhada e viscosa, resultante da necrose de liquefação dos adipócitos. A localização mais frequente da paniculite é nas porções distais dos membros pélvicos, principalmente em volta do tornozelo e joelho. Também foi descrita na região glútea, nos membros torácicos e no tronco (DURDEN; VARIYAM; CHREN 1996). Neste relato, o principal sinal clínico que o animal apresentava ao ser atendido era justamente edemaciação, eritema e dor no membro pélvico, que veio a furo e começou a drenar um líquido viscoso semelhante ao relatado por Durden, Variyam e Chren (1996).

O neoplasma pancreático, na maioria dos casos, é de difícil tratamento, e a cura só é possível quando detectada precocemente. Tal situação torna-se complexa quando se entende que a fase inicial dessa doença, geralmente, é silenciosa, tornando-a perceptível apenas em fases mais

avanzadas. (DELGADO, 2007). Um estudo clínico utilizando a radioterapia em pessoas com tumores irresecáveis, sem que houvesse invasão em outros órgãos não aumentou a sobrevivência dos pacientes, ainda que tenha provocado a diminuição do tamanho do tumor e consequentemente da dor. Diante dessa informação, assim como a remoção cirúrgica possui caráter paliativo, a radioterapia passa a compor uma possibilidade terapêutica em adenocarcinomas pancreático (WILLIAMS, 2004). Já a quimioterapia com a utilização de cloridrato de gemcitabina, mostrou melhor eficiência quando comparada com a radioterapia, melhorando notavelmente a qualidade de vida dos doentes (DELGADO, 2007).

No que se refere ao tratamento da paniculite pancreática, tem-se um novo desafio, pois a terapia baseada na utilização de anti-inflamatórios não esteroidais, glicocorticoides e agentes imunossupressores, tem se mostrado ineficaz para reverter o processo inflamatório. Sá et al (2007) utilizou terapia com glicocorticóides e antibioticoterapia e não obteve melhora no processo inflamatório e na dor. No paciente deste relato, também se pode verificar a ineficiência dessa terapia destinada à redução da paniculite. Mesmo com as altas dosagens de glicocorticoides, não houve sinais de melhora e o quadro continuou progredindo sem resposta, evoluindo para paniculite generalizada.

Na medicina, baseados no fato de que tumores pancreáticos são frequentemente assintomáticos, investiga-se qualquer suspeita de doença pancreática quando houver a presença de nódulos subcutâneos dos membros, eritematose e dores, principalmente quando associados com antecedentes de alterações digestivas. Portanto, traçando-se um paralelo com a medicina veterinária, deve-se estar atento para a possibilidade diagnóstica de doença maligna pancreática em vigência da paniculite, mesmo que haja outras alterações evidentes (DAHL, et al, 1995). Destaca-se como conclusão desse trabalho, que o adenocarcinoma pancreático traz consigo um prognóstico desfavorável, aceitando-se que seu diagnóstico ocorre em estágios avançados, e quando acompanhado de paniculite pancreática, torna-se irreversível.



Figura 1 - (A) Membro pélvico direito do cão relatado apresentando edema, eritema e ulcerações. (B) Imagem macroscópica do pâncreas com o adenocarcinoma exócrino.

2.2 Diabetes melito agravada por quadro de cetoacidose em um canino.

O diabetes melito é uma das endocrinopatias mais comuns de seres humanos, cães e gatos que pode ser fatal se for incorretamente diagnosticada ou tratada. É um distúrbio que resulta da incapacidade das ilhotas pancreáticas secretar insulina ou da ação deficiente da insulina nos tecidos. Essa anormalidade causa hiperglicemia, glicosúria e os sinais clínicos clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso (GRECO, 2008).

A insulina é necessária para transferir a glicose através da membrana celular para a maior parte das células do organismo. As exceções são as células do cérebro, hemácias, hepatócitos e células do córtex renal. Se a insulina não for produzida em quantidades adequadas ou for incapaz de atuar em seus tecidos alvos a glicose não entrará nos tecidos dependentes de insulina e eles precisarão utilizar ácidos graxos, cetonas e aminoácidos para gerar energia ao organismo. Quando não está sendo utilizada, a glicose acumula-se no sangue, excedendo o limiar renal de reabsorção tubular dessa substância em pacientes diabéticos. Por isso é comum encontrar não somente altas concentrações de glicose no sangue, mas também na urina. A pressão osmótica exercida pela presença de glicose na urina também aumenta a perda hídrica via urina, o que reduz o volume sanguíneo e provoca sede no paciente diabético. Quase sempre, esse é um dos primeiros sinais clínicos observados pelos proprietários desses pacientes (GOOF, 2006).

O diabetes melito pode ser classificado em tipo I, tipo II e tipo III. A forma insulino dependente ou tipo I é a mais comum de ser clinicamente identificada em cães e gatos, e caracteriza-se pela destruição de células beta, com perda progressiva e eventualmente completa da secreção de insulina. Cães que adquirem o diabetes melito do tipo I podem apresentar-se com surgimento súbito dos sinais em decorrência da queda abrupta na secreção de insulina, estes animais necessitam de tratamento com insulina desde o momento do diagnóstico. Já o diabetes melito não insulino dependente ou do tipo II caracteriza-se pela resistência ou disfunção das células beta, sendo que a secreção de insulina pode estar elevada, baixa ou normal, mas é insuficiente para superar a resistência a insulina nos tecidos periféricos (NELSON, 2008). Cães com diabetes melito do tipo III, em geral, possuem concentração sanguínea de glicose discretamente elevada e uma concentração basal praticamente normal de insulina. Inclui diabetes endocrinamente induzido pela concentração aumentada de qualquer hormônio diabetogênicos, ou seja, glicocorticoides, adrenalina, glucagon ou hormônio do crescimento (NICHOLS, 1992).

No hemograma pode haver uma discreta policetemia relativa se o animal estiver desidratado, a presença de processos infecciosos ou inflamatórios concomitantes podem ser a causa de possível leucocitose, com ou sem a presença de neutrófilos tóxicos, degenerativos ou com desvio à esquerda significativo. Já no perfil bioquímico as concentrações séricas de alanina aminotransferase (ALT) e FA geralmente estão elevadas. A lipemia evidente ocorre devido ao aumento na concentração plasmática de triglicerídeos, colesterol, lipoproteínas e ácidos graxos livres. As concentrações de ureia e creatinina irão estar aumentadas se houver insuficiência renal primária ou uremia pré-renal secundária e desidratação, fatores diferenciados por meio da avaliação da densidade urinária. Já na urinálise ocorre glicosúria, podendo também estar presentes cetonúria, proteinúria, bacteriúria com ou sem piúria e hematúria (NELSON & COUTO, 2009b).

Geralmente o diagnóstico é estabelecido com a associação dos resultados da urinálise, juntamente com as concentrações sanguíneas da glicose. O valor da glicemia normal em jejum de cães é de 65 a 110 mg.dL⁻¹. Valores superiores a 200 mg.dL⁻¹ podem ser considerados positivo, caso não haja fatores como estresse, drogas e pósprandial que são hiperglicemiantes. Após a confirmação do diagnóstico deve-se instituir a insulinoterapia geralmente se utiliza a NPH que possui ação mais lenta, porém quando há fatores complicadores, como a cetoacidose metabólica, se faz o uso de uma insulina de ação mais rápida como por exemplo da insulina regular. (CRIVELENTI et al, 2009).

Quando há necessidade de adaptações nas doses da terapia insulínica, deve-se proceder a curva glicêmica seriada que em casos não complicados pode ser realizada por um período de 12 horas com mensurações da glicemia a cada 2 horas. Recomenda-se padronizar os horários de alimentação. Em casos onde há fatores complicadores, como presença de cetoacidose, geralmente o período das mensurações se estende visto a maior dificuldade de ajuste das doses. Sugere-se a mensuração preferencialmente a cada 1 hora (CRIVELENTI et al, 2009).

Como dito anteriormente, uma das complicações secundárias a diabetes melito é a cetoacidose diabética, que se caracteriza por acidose metabólica, hiperglicemia, desidratação e cetose na vigência de insuficiência de insulina. Acomete principalmente pacientes com diabetes melito tipo I, e pode ser precipitada por condições infecciosas ou omissão de administração de insulina (BARONE et al, 2007).

A cetoacidose diabética decorre da deficiência insulínica grave ou absoluta provocando aumento dos hormônios contrarreguladores, tais como glucagon, hormônio do crescimento, glicocorticóides e catecolaminas, potencializando a atividade cetogênica. Sendo assim a produção de corpos cetônicos que excedem a capacidade do organismo em transforma-lo em energia podem acumular-se na corrente sanguínea e acabam sendo eliminados também na urina. Lembrando que os corpos cetônicos são formados no fígado, a partir da metabolização de ácidos graxos livres decorrentes da lipólise, gerando ácido acetoacético e acetona, o acúmulo destes compostos resulta em acidose metabólica. Essa acidose reduz o pH e a concentração de bicarbonato arterial. Tais cetonas são filtradas pelos rins e parcialmente excretados na urina, causando cetonúria e contribuindo para a diurese osmótica. Portanto a ineficiência na utilização de glicose induz ao catabolismo de reservas corporais e ao aumento da cetogênese hepática, da lipólise e a mobilização de ácidos graxos livres, resultando em hiperketonemia e alterações do equilíbrio ácido-base (CRIVELENTI, 2009).

Os sinais clínicos mais comuns na cetoacidose diabética são hipotermia, desidratação, depressão, fraqueza, letargia, pelo em mau estado taquipnéia, vômito e por vezes, um forte odor de acetona no hálito. Se o animal encontrar-se em choque hipovolêmico pode manifestar taquicardia, com alterações de pulso, coloração das mucosas e tempo de reperfusão capilar e sinais característicos de desidratação tais como mucosas secas e aumento do sinal de prega na pele. Os animais podem apresentar alterações neurológicas devido à desidratação, choque, acidose grave e hiperglicemia. A sintomatologia do trato gastrointestinal são vômito, dor e distensão abdominal, em partes devido à possível presença de doenças inflamatórias como a pancreatite e a peritonite. Além do mais o quadro cetótico juntamente com a hipovolemia podem ocasionar nefropatia (NELSON & COUTO, 2009b).

O prognóstico do diabetes melito depende da presença e reversibilidade de doenças concomitantes, tais como cetoacidose, pancreatite e insuficiência renal, que em geral dificultam o reestabelecimento do paciente. Geralmente a média de sobrevivência de um cão diabético é de cerca de três anos após o diagnóstico, porém em cães mais velhos, entre 8 e 12 anos essa expectativa de vida reduz para seis meses após a descoberta da doença. Nesses pacientes, o óbito ocorre pelo desenvolvimento de doenças complicadoras como a cetoacidose, a pancreatite e a insuficiência renal (NELSON & COUTO, 2009b). Portanto o objetivo deste trabalho é descrever a conduta

clínica e terapêutica de um caso de diabetes melito agravada pelo desenvolvimento de cetoacidose diabética.

Um canino, fêmea de sete anos de idade foi encaminhado para o atendimento clínico apresentando apatia e notável estado de fraqueza. Os proprietários relatavam vômito há quatro dias e polidipsia, tremores e aumento de volume abdominal. Possuía histórico de tratamento baseado em antibioticoterapia e metoclopramida, porém não apresentou melhora. Ao exame clínico, verificou-se quadro de 6% de desidratação, temperatura retal de 39,7°C e respiração acidótica e hálito cetônico.

No hemograma não foram observadas alterações, porém os exames bioquímicos séricos demonstraram acentuadas elevações da albumina (4,85 g.dL⁻¹), assim como da creatinina (2,92 mg.dL⁻¹), FA (2838 UI.L⁻¹), ureia (280,85 mg.dL⁻¹) e a glicose (883 mg.dL⁻¹). No exame ultrassonográfico as alterações encontradas foram: fígado com parênquima homogêneo e hiperecogênico sugestivo de diabetes, rins com camada cortical hiperecólica evidenciando uma nefropatia, vesícula urinária com discreta celularidade, o pâncreas estava aumentado de volume, sugerindo quadro de pancreatite. A urinálise só pode ser realizada no dia seguinte, com a paciente já sob tratamento. Apresentava-se levemente turva, com densidade de 1023, presença de proteínas (+) e glicose (++), além de hemácias (3-6/cga) e leucócitos (2-4/cga). Baseado no histórico do paciente e, principalmente, nas avaliações clínico-laboratoriais, definiu-se o diagnóstico de diabetes melito.

Diante dos resultados apresentados, principalmente nos exames bioquímicos séricos, optou-se pela internação do animal para melhor acompanhamento da paciente e início da insulinoaterapia após realização da curva glicêmica. Como tratamento, prescreveu-se: metoclopramida (0,5 mg.kg⁻¹, TID, SC), ranitidina (2mg.kg⁻¹, TID, SC), cefalotina (30mg.kg⁻¹, TID, IV), sucralfato (25 mg.kg⁻¹, BID, VO), metronidazol (25mg.kg⁻¹, BID, IV), butilbrometo de escopolamina (1mg.kg⁻¹, TID, IV), furosemida (1mg.kg⁻¹, SID, no primeiro dia de tratamento), omeprazol (1mg.kg⁻¹, SID, IV) e Cobavital[®] (1 cápsula, BID, VO).

A insulinoaterapia instituída, continha como dose 4UI de insulina regular, com intervalo de seis horas entre aplicações. A glicemia foi mantida ao redor de 350 mg.dL⁻¹, visto não ser interesse que os níveis glicêmicos reduzissem abruptamente, o que poderia ser prejudicial para o animal. Visando controlar os níveis glicêmicos, a curva glicêmica foi dosada a cada hora, durante

24 horas consecutivas. Após esse período o tempo de aferição foi espaçado para a cada 3 horas. Somente após 10 dias realizando adaptações na dose, instituiu-se a troca da insulina regular pela NPH, na dose de 5UI.

Durante todo esse período de adaptação da dose várias dificuldades foram encontradas. Os níveis séricos de creatinina não reduziram, ao contrario, aumentaram ainda mais chegando a valores de $7,82 \text{ mg.dL}^{-1}$. O animal permaneceu apático, com crises de vômito e só se alimentava se forçado. Passou a diminuir o débito urinário, mesmo sob fluidoterapia e apresentando polidipsia. Courseu com episódios de diarreia, por vezes com o abdômen distendido e apresentando dor abdominal. Diante dessas alterações optou-se pela colocação de sonda nasoesofágica para auxiliar na alimentação, tendo em vista que o jejum, além de reduzir os níveis energéticos também estava interferindo nos níveis glicêmicos, pois após a administração da insulina o animal apresentava quadros de hipoglicemia.

Baseados nas alterações crescentes dos níveis séricos de creatinina, na redução do débito urinário e nos achados em ultrassonografia, diagnosticou-se a nefropatia diabética. Como tratamento instituiu-se o uso de sildenafil ($0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$, BID, VO). Além disso, a paciente passou a apresentar piúria e evidência de celularidade na vesícula urinária, percebida em ultrassonografia. Na cultura e antibiograma da urina, a bactéria encontrada em maior número foi a *Staphylococcus saprophyticus*, que se mostrou susceptível ao antibiótico cefaclor, portanto instituiu-se essa medicação na dose de 15 mg.kg^{-1} , TID, por via oral.

Após instaurar estes últimos tratamentos o animal começou a apresentar significativa melhora. Os níveis séricos de creatinina começaram a reduzir e a paciente passou a urinar normalmente. Os nível glicêmicos estabilizaram e normalizaram e o uso de cefaclor para a infecção urinária também apresentou resultados positivos. Devido à melhora no quadro clínico foi possível a retirada da sonda esofágica e a paciente passou a se alimentar voluntariamente. Após o décimo quarto dia de internação, foi possível dar alta para a paciente, sob as prescrições dos fármacos: metoclopramida gotas (1 gota.kg^{-1} , TID, durante 5 dias), omeprazol (1 mg.kg^{-1} , SID, IV), cefaclor (15 mg.kg^{-1} , TID, VO) e insulina NPH (5UI, SC, SID - 8:00 hs). Foi indicada a ração medicamentosa específica para cães com diabetes melito, devendo essa ser oferecida três vezes ao dia.

Segundo Greco (2008) a diabetes melito ocorre em cães entre quatro e quatorze anos, sendo que a maioria dos casos ocorre entre os sete e os nove anos. Geralmente as fêmeas são as mais acometidas, cerca de duas vezes mais que os machos, isso devido a maior produção de progesterona, droga antagonista da insulina, sendo assim podendo ocorrer somente em períodos gestacionais. Portanto o paciente do presente caso possui as características do grupo mais acometido por diabetes melito, tendo em vista que se trata de uma fêmea de sete anos de idade, não esterilizada.

Alguns cães e gatos não são identificados por seus proprietários como portadores de sinais clínicos característicos de diabetes melito e, portanto, não são submetidos a um tratamento. Dessa forma o animal pode desenvolver algumas alterações complicadoras ao quadro clínico (BARONE et al, 2009). A paciente só foi encaminhada ao atendimento clínico quando apresentou sinais característicos com quadro cetoacidótico e quando os níveis glicêmicos elevaram-se exacerbadamente (883 mg.dL^{-1}).

Feldman e Nelson (1996) apontam que o quadro cetoacidótico pode manifestar anorexia, depressão, vômitos, diarreia, taquipnéia, dor, distensão abdominal, desidratação, pirexia, hálito cetonico, respiração acidótica e alterações do sistema nervoso central. Portanto o diagnóstico de cetoacidose foi efetuado através dos resultados dos exames clínicos e laboratoriais, considerando que a paciente apresentou todos os sinais clínicos descritos. Além disso, laboratorialmente evidenciavam-se hiperglicemia, valores aumentados de ALT, FA, albumina, ureia e creatinina, presença de proteínas e glicose na urina.

O fato de não ter ocorrido à presença de corpos cetônicos na urina pode ter duas explicações. A primeira se dá pelo fato de que a coleta de urina só foi possível após um dia de tratamento, ou seja, o animal já estava sob fluidoterapia há 24 horas. A outra é amparada em Duarte et al (2002) que relataram que os testes para a detecção de cetonúria é realizado por testes que não são capazes de detectar 3- β -Hydroxybutyrate, o corpo cetônico predominante produzido nas cetoacidoses diabéticas mais severas, em razões de 20:1 em relação a outros corpos cetônicos. Desta forma a hipercetonemia pode ser subestimada ou não detectada (DUARTE et al, 2002).

A diminuição da perfusão renal acarretará redução da taxa de filtração glomerular e azotemia. Porém, se esta permanecer por tempo prolongado, poderá resultar em necrose tubular

aguda isquêmica e, conseqüentemente, em insuficiência renal aguda e anúria. Essa última constitui uma grave complicação da cetoacidose diabética, dificultando o tratamento e piorando o prognóstico dos pacientes. Os aumentos de concentrações séricas de creatinina e ureia indicam prejuízo na função renal, podendo ter origens, tanto pré, quanto renal (NELSON; COUTO, 2009b). As alterações relatadas por Nelson e Couto (2009b) também foram observadas no presente caso, pois no primeiro atendimento clínico a paciente apresentava-se desidratada, e durante a maior parte do tempo de internação, apresentava baixa produção de urina, levado em conta que sempre esteve sob fluidoterapia. Outro fator determinante para o diagnóstico da nefropatia da paciente foi à elevada quantidade sérica de creatinina, que só apresentou redução após a utilização de sildenafil.

Partindo do principio de que o sildenafil, tadalafil e vardenafil atuam como inibidores de fosfodiesterase tipo 5 (PDE 5) e conseqüentemente provocam a hipertensão glomerular, entende-se que ocorrerá a melhora da função renal e conseqüentemente excreção de creatinina (THOMPSON, 2013). Thompson (2013) realizou um estudo utilizando o inibidor de PDE 5 uma vez ao dia por durante um mês em coelhos e verificou que a creatinina sérica foi restaurada aos seus níveis normais. Estes achados demonstraram que os inibidores de PDE 5 possuem um efeito benéfico sobre a função renal quando esta apresenta-se prejudicada.

Na ocasião da avaliação clínico-patológicas de um animal com um quadro de cetoacidose diabética podem ser encontradas as seguintes alterações: azotemia, hiponatremia, hipercalcemia e cetonemia e cetonúria. Portanto em casos de cetoacidose diabética recomenda-se a instauração de fluidoterapia imediatamente após o diagnóstico, tendo em vista que geralmente os animais encontram-se desidratados. É fundamental estimular o rim a eliminar substâncias que se encontram em excesso, como os corpos cetônicos (GRECO, 2008).

Outro ponto importante a ser considerado nessa ocasião é a terapia insulínica para assim promover a redução da hiperglicemia. O ideal é a utilização inicial de insulinas de ação rápida, neste caso e insulina regular. Após a saída do quadro cetoacidótico e estabilização dos níveis insulínicos, institui-se a troca para a insulina de ação mais longa, como a insulina NPH (NELSON & COUTO, 2009b).

Além, deve-se programar a suplementação com o potássio e o fosfato, pois apesar do valor sérico de potássio estar normal ou elevado na cetoacidose, o animal poderá apresentar

depleção corporal total de potássio, visto que a correção da acidose metabólica tende a deslocar o potássio para o meio intracelular, na troca de íons de hidrogênio. A insulina é uma facilitadora dessa troca e o efeito final é uma redução marcante dos seus níveis séricos. Já a suplementação com bicarbonato de sódio só é iniciada quando a concentração plasmática de bicarbonato for igual ou inferior a 11mEq.L^{-1} . Valores mais elevados de bicarbonato não são recomendados, pois a própria insulinoterapia e fluidoterapia garantem a normalização das concentrações séricas (NELSON, 2008). A paciente em questão apresentou o processo infeccioso da vesícula urinária. Segundo Nelson (2008) fêmeas são especialmente predispostas às infecções do trato urinário ascendente, sendo que aproximadamente 25% a 50% das fêmeas diabéticas apresentam cistite bacteriana devido a dificuldade de excreção urinária.

Portanto concluí-se que a cetoacidose diabética é uma alteração severa e de difícil tratamento, e representa um risco eminente de morte ao animal se não estabilizada adequadamente. Sendo que para diagnóstico a avaliação da não presença de cetonúria mostrou-se ineficientes para a detecção da cetoacidose, portanto não devem ser utilizados como critério de exclusão da doença simplesmente por não estarem presentes na urina. Além do mais no presente trabalho a utilização de sildenafil mostrou-se efetiva na redução dos níveis de creatinina.

FONTES DE AQUISIÇÃO

¹ABBOTT – Laboratórios do Brasil LTDA. São Paulo/SP.

CONCLUSÃO

A realização do estágio curricular supervisionado é a oportunidade que os estudantes têm de conviver com profissionais da área e assim se interar sobre a rotina clínica e conhecer as dificuldades encontradas na futura profissão. O estágio realizado no HVU-UFSM proporcionou o acompanhamento de vários casos clínicos, a grande rotina hospitalar existente, faz com que os atendimentos variem de casos rotineiros até casos clínicos mais raros, portanto o estágio permitiu uma enriquecedora experiência profissional.

Além do mais a convivência com profissionais extremamente qualificados e éticos do HVU-UFSM, permite também um auxílio na formação da conduta profissional dos estagiários. E também na percepção da grandeza que há em realizar os atendimentos clínicos, pois um diagnóstico envolve muito mais do que conhecimentos teóricos, mas também prática e discernimento para avaliação de cada caso, tendo em vista, que todos os animais são diferentes entre si, seus comportamentos e reações fisiológicas diferem-se muito.

Portanto, o estágio promove grandes mudanças em relação à visão do exercício da medicina veterinária. O aluno cresce não apenas em relação ao conhecimento técnico, mas também em questões relacionadas com adversidades encontradas no dia-dia de um clínico veterinário.

O estágio final é a oportunidade de colocarmos em prática tudo o que aprendemos durante a graduação, sendo assim fica nítida a importância dos professores qualificados, responsáveis e acima de tudo dedicados que tive durante a graduação. Além do mais o suporte dado pelos funcionários da Unijuí também possibilitaram um maior aprendizado e também servirão de exemplo de dedicação profissional.

Portanto fica a certeza de que a estrutura e aprendizado foram oferecidos, os projetos de pesquisas e extensão que participei promoveram conduta ética e científica e acima de tudo me ensinaram o respeito e cuidado incondicional que se deve ter em relação aos animais, procurando sempre promover o bem-estar de nossos pacientes.

REFERÊNCIAS

- BARONE, B. et al. Cetoacidose diabética em adultos – atualização de uma complicação antiga. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, Rio de Janeiro, v.51, n.9, p.1434-1447, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n9/03.pdf>>. Acesso em: 30 out. 2013.
- BARROS, C.S.L. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. In: Santos R.L, Alessi A.C. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011. p.183-290.
- CORNELL, K.; FISCHER, J. Surgery of the exocrine pâncreas. In: SLATTER, D. **Textbook of animal surgery**. Philadelphia: Saunders, 2003. p. 752-762.
- CRIVELENTI, L. Z. et al. Cetoacidose diabética canina. **Ciência Rural** [online], Santa Maria, v.40, n.1, p. 231-237, 2010. Disponível < <http://www.scielo.br/pdf/cr/v40n1/a437cr1848.pdf>>. Acessado em: 25 out. 2013.
- DAHL, P. R, et al. Pancreatic panniculitis. **Jornal American Academic Dermatology**, Schaumburg, Set: 33 (3); 413-417, 1995. Disponível <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7657863>> Acessado em: 25 set. 2013.
- DELGADO, A.S.A.P. **Paniculite Pancreática Associada a Neoplasia do Pâncreas**. 2009. 84f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade da Beira Interior, Covilhã – Portugal, 2009.
- DUARTE, R. et al. Accuracy of serum β -hydroxybutyrate managements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, Philadelphia v.166, p.411-417, 2002. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01258.x>>. Acesso em: 01 nov. 2013.
- DURDEN F.M.; VARIYAM E.; CHREN M.M.: Fat necrosis with features of erythema nodosum in a patient with metastatic pancreatic carcinoma. **Int J Dermatol**, Ohio. 35(1): p.39-41, Jan 1996. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8838928#>> Acesso em: 20 set. 2013.
- DYCE, K. M.; SACK, W.O.; WEISING, C.J.G. Aparelho digestório. In: **Tratado de Anatomia Veterinária**. São Paulo: Sauders Elsevier, 2001, 99–145.
- EILER, H. Glândulas Endócrinas. In: REECE, W. O. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, 610-611.
- FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Diabetic ketoacidosis. In: **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1996. p.392-421.
- GOFF, J.P. Distúrbios do Metabolismo dos Carboidratos e da Gordura. In REECE, W. O. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 515–516.

GOOD, A. E. et al. Acinar pancreatic tumor with metastatic fat necrosis: report of a case and review of rheumatic manifestations. **American Journal of Digestive Diseases**, Omaha, v. 21, n. 11, nov 1976, p. 978-987. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/984019>> Acesso em: 20 set. 2013.

GRECO, D. S. Diabetes Melito. In: BIRCHARD, S.J, et al. **Manual Sauders clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008. p. 381-394.

NELSON, R. W. Diabete Melito. In ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 1516–1538.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Pâncreas Exócrino. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 579 – 603a.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Alterações Endócrinas do Pâncreas. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 765 – 786b.

NICHOLS, R. Recognizing and treating canine and feline diabetes mellitus. **Veterinary Medicine**, v.87, n.3, p.211-222, 1992.

SA, R. G. et al. Poliartrite e nódulos subcutâneos como primeira manifestação de carcinoma de pâncreas. **Revista Brasileira Reumatologia** [online], São Paulo, v. 47, n.5, 2007, p. 387-389. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042007000500016&script=sci_arttext> Acesso em: 20 out. 2013.

SHERDING, R. G.; BIRCHARD, S. J.; JOHNSON, S. E. Doenças Cirurgia do Pâncreas Exócrino. In: BIRCHARD, S.J, et al. **Manual Sauders clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008. p. 839-850.

THOMPSON, C.S. Diabetic nephropathy: Treatment with phosphodiesterase type 5 inhibitors. **World Journal Diabetes**, Hong Kong, 4(4), 2013, p.124-129 Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3746084/>>. Acesso em 25 de setembro de 2013.

WILLIAMS, D. A. Doença Pancreática Exócrina. In ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.1418-1441.

ANEXOS

ANEXO A – Certificado de realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, fornecido pelo HVU-UFSM.


 Ministério da Educação
 Universidade Federal de Santa Maria
 Centro de Ciências Rurais
 Hospital Veterinário Universitário



CERTIFICADO

Certificamos que a acadêmica **BRUNA PORTOLAN AMARAL**, aluna do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Regional do Nordeste do Estado do Rio Grande do Sul, realizou estágio Curricular neste hospital, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário, no período de 06/08/2013 a 19/09/2013, perfazendo um total de 236 (duzentos e trinta e seis) horas.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA, 19 de setembro de 2013.


 Anie Santos do Amaral
 Orientadora


 Alexandre Mazzanti
 Vice-Diretor do HVU.