

**UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL
CENTRO DE CIÊNCIAS DA VIDA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

GUSTAVO BALDASSO

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

CAXIAS DO SUL

2018

GUSTAVO BALDASSO

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

Relatório de Estágio Curricular Obrigatório em
Clínica Médica de pequenos animais apresentado
como requisito para conclusão de curso em
Medicina Veterinária pela Universidade de Caxias
do Sul.

Orientadora Prof. Me. Fabiana Uez Tomazzoni
Supervisora Prof. Me. Ana Paula Sarraff Lopes

CAXIAS DO SUL

2018

GUSTAVO BALDASSO

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

Relatório de Estágio Curricular Obrigatório em
Clínica Médica de pequenos animais apresentado
como requisito para conclusão de curso em
Medicina Veterinária pela Universidade de Caxias
do Sul.

Aprovada em 29/11/2018

Banca Examinadora

Prof. Me. Fabiana Uez Tomazzoni (Orientadora)
Universidade de Caxias do Sul - UCS

Prof. Dr. Eduardo Conceição de Oliveira (Avaliador)
Universidade de Caxias do Sul - UCS

Prof. Dr. Rafael Oliveira Chaves (Avaliador)
Universidade de Caxias do Sul – UCS

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha mãe, pelo companheirismo e compreensão em todos os momentos dessa jornada, sem ela nada disso teria sido possível. Todos os merecimentos e conquistas que terei na vida devo a ela.

Agradeço ao meu pai que, mesmo não estando presente fisicamente na maior parte da minha trajetória, me ensinou o sentido das palavras orgulho e saudade, além de ter a certeza de que nunca estarei sozinho em meu caminho.

Agradeço ao meu irmão, por assumir a figura paterna tão importante nessa vida e que nunca deixou de me apoiar nas decisões que tive até conseguir chegar a essa conquista. Me ensinou o quanto é importante ter amigos nessa vida e que, sim, o universo nos retorna tudo aquilo que entregamos a ele.

Agradeço a minha irmã, por ensinar o sentido da palavra responsabilidade, por lembrar o quão importante é definir metas e se organizar para que seja possível atingi-las. Possui um coração gigante, me auxiliou muito na reta final da graduação e é um dos pilares dessa caminhada.

Agradeço a todos os meus amigos que sabem o quão foram importantes para que esse momento fosse possível. Sem eles dificilmente chegaria a essa conquista, e quero leva-los junto de mim eternamente.

A todos os mestres que fizeram parte da graduação, transmitindo conhecimentos não apenas técnicos, mas mostrando o quão importante é o estudo e estimulando para que eu nunca desistisse dos meus objetivos. Não irei citá-los individualmente pois cada um sabe o papel especial que teve nessa trajetória.

Não posso deixar de agradecer aos professores e residentes da PUC-PR aonde realizei meu estágio final obrigatório. Equipe extremamente qualificada que prioriza o conhecimento do aluno, sempre muito solícitos fazendo com que meu fascínio pela clínica médica só aumentasse. Vou levar como exemplo de profissionais para o resto de minha vida.

RESUMO

Este relatório tem como objetivo apresentar as atividades desenvolvidas no estágio curricular obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Médica de Caninos e Felinos realizado na Clínica Veterinária Escola da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, no período de 01 de agosto a 31 de outubro de 2018, sendo supervisionado pela Professora Me. Ana Paula Sarraff Lopes e sob orientação da Professora Me. Fabiana Uez Tomazzoni. Descreve-se local de estágio com sua infraestrutura, a equipe que a compõe e as atividades realizadas durante esse período. Durante o estágio foram acompanhados 317 casos clínicos, sendo a espécie canina apresentando uma maior casuística, com 85% dos atendimentos clínicos, e a espécie felina apenas 15%. Foram selecionados para descrição um caso clínico de Endocardite Bacteriana e outro caso de Hipoadrenocorticismismo primário, ambos na espécie canina. Conclui-se sobre a importância do estágio curricular na formação acadêmica dos alunos de Medicina Veterinária por permitir ao aluno aliar o conhecimento técnico adquirido durante a graduação com a realidade profissional.

Palavras-chave: Medicina Veterinária. Clínica Médica. Endocardite Bacteriana. Hipoadrenocorticismismo.

ABSTRACT

This report aims to present the activities developed in the required curricular internship in Veterinary Medicine in the area of Canine and Feline Medical Clinic. Held at the Veterinary Clinic School of the Pontifical Catholic University of Paraná from August 1st to October 31st, 2018, under supervision of máster teacher Ana Paula Sarraff Lopes and under the guidance of the master teacher Fabiana Uez Tomazzoni. It is described the place of internship as well as its infrastructure, the team that compose it and the activities carried out during this period. During the internship 317 cases were followed, with the canine species having the largest number of clinical cases - 85% and the feline species only 15%. A clinical case of Bacterial Endocarditis and another case of Primary Hypoadrenocorticism, both in the canine species, were selected for description. It is concluded on the importance of the curricular internship in the academic formation of the students of Veterinary Medicine for allowing the student to combine the technical knowledge acquired during the graduation with the professional reality.

Key words: Veterinary Medicine. Medical Clinic. Bacterial Endocarditis. Hypoadrenocorticism.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Apresentação da parte externa da Clínica Veterinária Escola PUCPR.....	13
Figura 2- Apresentação de um dos consultórios da Clínica Veterinária Escola PUCPR.....	13
Figura 3 - Ala de internação de cães, contendo gaiolas para o alojamento individual de animais na Clínica Veterinária Escola PUCPR.....	14
Figura 4 - Apresentação do setor de diagnóstico por imagem da Clínica Veterinária Escola PUCPR. A) Sala de Radiologia. B) Sala de Ultrassonografia.....	14
Figura 5 – Traçado eletrocardiográfico de canino, Pastor Alemão apresentando Fibrilação Atrial.....	27
Figura 6 – Tratamento precocemente instituído para canino, Pastor Alemão, visando controle de arritmias e ascite.....	27
Figura 7 – Ecocardiograma de canino, Pastor Alemão, demonstrando importante insuficiência valvar.....	28
Figura 8 – Ecocardiograma de canino, Pastor Alemão revelando importante aumento de ecogenicidade dos folhetos aórticos.....	28
Figura 9 – Ecocardiograma de canino, Pastor Alemão, revelando importante aumento atrial esquerdo.....	29
Figura 10 – Amostras coletadas de canino, Pastor Alemão, para cultura sanguínea identificadas com seus locais de punção.....	29
Figura 11 -Teste de estimulação com ACTH confirmando o diagnóstico de Hipoadrenocorticismo.....	36

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 – Representação da porcentagem de caninos e felinos atendidos no período de estágio na Clínica Veterinária Escola PUCPR.....16
- Gráfico 2 - Representação da porcentagem dos casos clínicos acompanhados no período de estágio Clínica Veterinária Escola PUCPR dividido por sistemas.....16

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – atendimentos clínicos acompanhados durante o período de estágio curricular na Clínica Veterinária Escola PUC-PR separados conforme espécie, afecção e sistema acometido.....	17
Tabela 2 - Procedimentos acompanhados e/ou realizados durante o período de estágio curricular na Clínica Veterinária Escola PUC-PR.....	20
Tabela 3 - Critérios sugeridos para o diagnóstico de endocardite infecciosa em cães.....	23

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO.....	12
3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	15
3.1 CASUÍSTICA.....	16
4. RELATO DE CASOS.....	22
4.1 ENDOCARDITE BACTERIANA EM UM CANINO.....	22
4.1.1 Relato de caso.....	25
4.1.2 Discussão.....	30
4.2 HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM UM CANINO.....	32
4.2.1 Relato de caso.....	35
4.2.2 Discussão.....	37
5. CONCLUSÃO.....	39
REFERÊNCIAS.....	40

1. INTRODUÇÃO

O Estágio Curricular Obrigatório em Medicina Veterinária com ênfase em Clínica Médica de Pequenos Animais pela Universidade de Caxias do Sul (UCS) é de suma importância para o desenvolvimento profissional do aluno, já que proporciona novas experiências e estimula o desenvolvimento de habilidades em situações referentes à sua área de atuação profissional. O estágio foi realizado na Clínica Veterinária Escola da Pontifícia Universidade Católica do Paraná entre o período de 1 de agosto de 2018 a 31 de outubro de 2018, totalizando 535 horas. Ocorreu sob a supervisão da professora Ana Paula Sarraff Lopes e orientação da professora Fabiana Uez Tomazzoni.

O presente relatório tem como objetivo descrever as atividades realizadas no Estágio Curricular, descrever o local de estágio, apresentando a casuística dos atendimentos acompanhados durante o período, além da revisão bibliográfica com o relato clínico de dois casos de maior interesse na área de clínica médica de pequenos animais. Um caso de um canino, Pastor Alemão com endocardite bacteriana e o outro de um canino, sem raça definida, apresentando hipoadrenocorticismismo primário.

2. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O Estágio Curricular foi realizado na Clínica Veterinária Escola da PUC-PR, no período de 1º de agosto a 31 de outubro de 2018. A clínica faz parte do curso de Medicina Veterinária da Escola de Ciências da Vida – ECV da Pontifícia Universidade do Paraná e está localizada na Rua Rockefeller 1311, no Bairro Rebouças, em Curitiba-PR. Contém uma área total de 1.800,30 metros quadrados, sendo que todos os espaços são climatizados para garantir conforto para tutores e pacientes.

A Clínica Veterinária Escola PUCPR tem como objetivo prestar serviço médico veterinário à comunidade local, já que oferece uma ampla variedade de serviços como consultas, cirurgias, exames laboratoriais, serviços de imagem como ultrassom, radiografia e ecocardiografia. A infraestrutura da clínica engloba dois centros cirúrgicos, uma sala de quimioterapia, uma sala de triagem, quatro laboratórios, sala de raio-x, sala de ultrassom, sala de nutrição, sala de coleta, quatro consultórios para atendimento, uma sala de emergências e estacionamento para clientes. Além disso, 90 gaiolas para cães e gatos distribuídas da seguinte maneira: 21 internamentos para cães, 12 internamentos para gatos, 14 internamentos para cães com zoonoses, 13 internamentos para gatos com zoonoses, 12 pré-operatório, 6 pós-imediato e 12 pós-internamento. O horário de atendimento da clínica é de segundas as sextas feiras das 8 às 18 horas.

Possui dezesseis professores especialistas em diversas áreas como Cardiologia, Dermatologia, Endocrinologia, Neurologia, Gastrenterologia, entre outras, proporcionando a seus pacientes um atendimento de excelência, visando contribuir com a saúde e melhor qualidade de vida dos animais. Compõem também a equipe da clínica sete residentes e doze funcionários. Os atendimentos são todos pré-agendados, com o serviço de triagem em casos de emergência, e quando necessário, os animais são internados até o final do expediente. Após esse horário, os animais que possuem a necessidade de se manter sob cuidados intensivos são encaminhados para outras clínicas veterinárias parceiras, já que a clínica não possui atendimento 24 horas.

Figura 1- Apresentação da parte externa da Clínica Veterinária Escola PUCPR



Fonte: Clínica Veterinária Escola PUC-PR (2018)

Figura 2- Apresentação de um dos consultórios da Clínica Veterinária Escola PUCPR



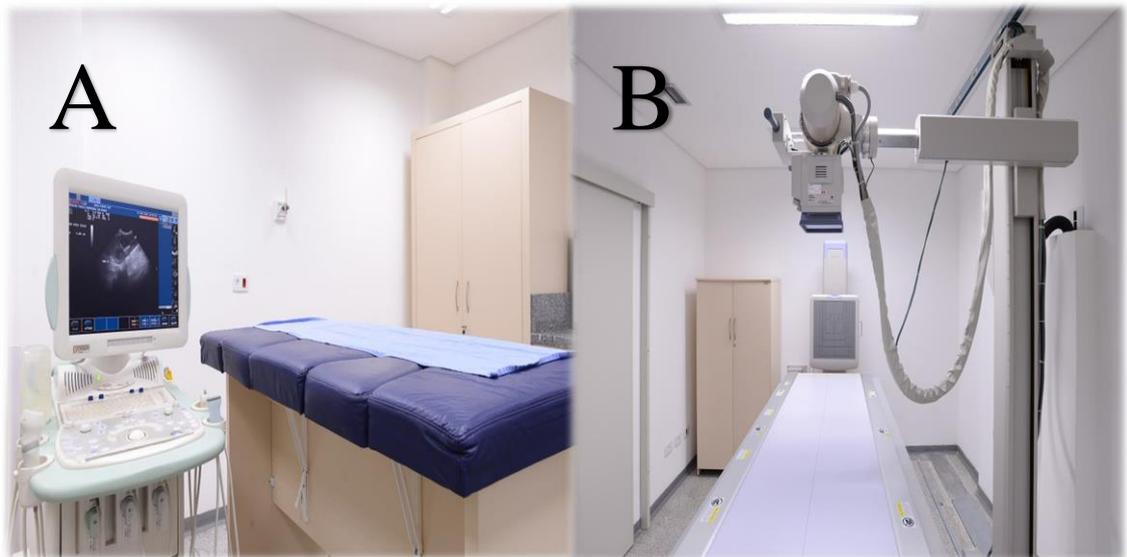
Fonte: Clínica Veterinária Escola PUC-PR (2018)

Figura 3 - Ala de internamento de cães, contendo gaiolas para o alojamento individual de animais na Clínica Veterinária Escola PUCPR



Fonte: Clínica Veterinária Escola PUC-PR (2018)

Figura 4 – Apresentação do setor de diagnóstico por imagem da Clínica Veterinária Escola PUC PR. A) Sala de Ultrassonografia B) Sala de Radiologia



Fonte: Clínica Veterinária Escola PUC-PR (2018)

3.ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

As atividades realizadas no estágio curricular foram relacionadas a área de clínica médica, como acompanhamento e realização de consultas (anamnese e exame físico), auxílio e/ou realização de coleta de amostras biológicas para exames laboratoriais, contenção de animais, venóclise e a discussão dos casos clínicos junto aos residentes e professores. Foram acompanhadas consultas de clínica geral, além das realizadas por especialidades como Cardiologia, Dermatologia, Endocrinologia, Ortopedia, Neurologia, Oncologia e Gastrenterologia.

Na área de intensivismo, foi realizada a aferição dos padrões vitais (frequência cardíaca, respiratória, temperatura retal, mucosas, tempo de preenchimento capilar, glicose, lactato e pressão arterial) dos animais internados, preparação de medicações e cálculo das dietas. No internamento era realizado um revezamento, aonde ao menos um dia da semana o estagiário deveria ficar de maneira contínua acompanhando exclusivamente os animais internados, sendo de responsabilidade dos demais a realização das consultas e anamnese junto aos tutores. No setor de diagnóstico por imagem, os estagiários auxiliavam na preparação e contenção dos animais. Os exames de imagem eram realizados mediante marcação de horário e/ou no momento da consulta, caso houvesse disponibilidade.

Diversos profissionais da PUC-PR e do Hospital de Clínicas da UFPR, em parceria com a Secretaria Municipal de Saúde e a Unidade de Vigilância de Zoonoses, estabeleceram um grupo de estudos e de tratamento animal e humano para controle da Esporotricose, zoonose fúngica atualmente tratada como uma epidemia em Curitiba. Era definido um dia da semana aonde esses animais eram atendidos pelos estagiários da clínica, supervisionados pelo Professor Marconi Rodrigues de Farias, um dos responsáveis pelo projeto.

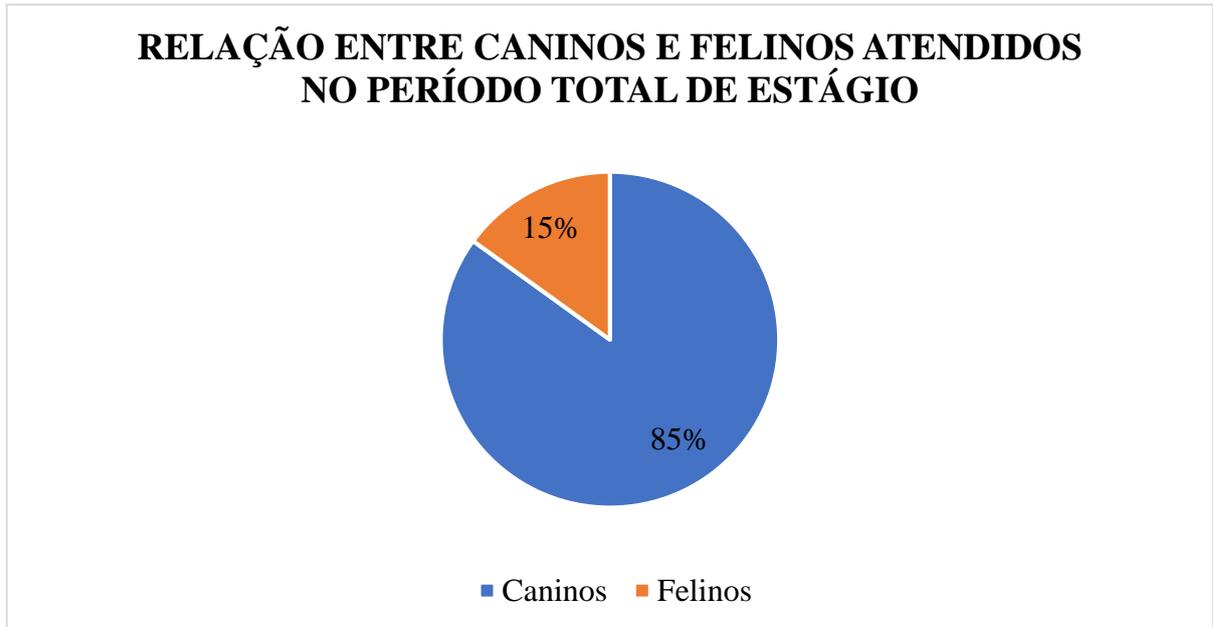
Promovendo o controle da Esporotricose, existem diversos mestrados e doutorandos da PUC-PR que realizam estudos buscando melhores métodos terapêuticos para a doença. Todas as consultas, exames e tratamentos realizados associados a essa enfermidade eram isentos de custo para os tutores, sendo subsidiados pelas unidades envolvidas no projeto.

Ao final do estágio curricular era atividade complementar obrigatória a apresentação de um seminário pelo aluno, que deveria expor um dos casos clínicos atendidos durante o período. O escolhido foi o caso de um canino, Pastor Alemão, com Endocardite Bacteriana.

3.1 CASUÍSTICA

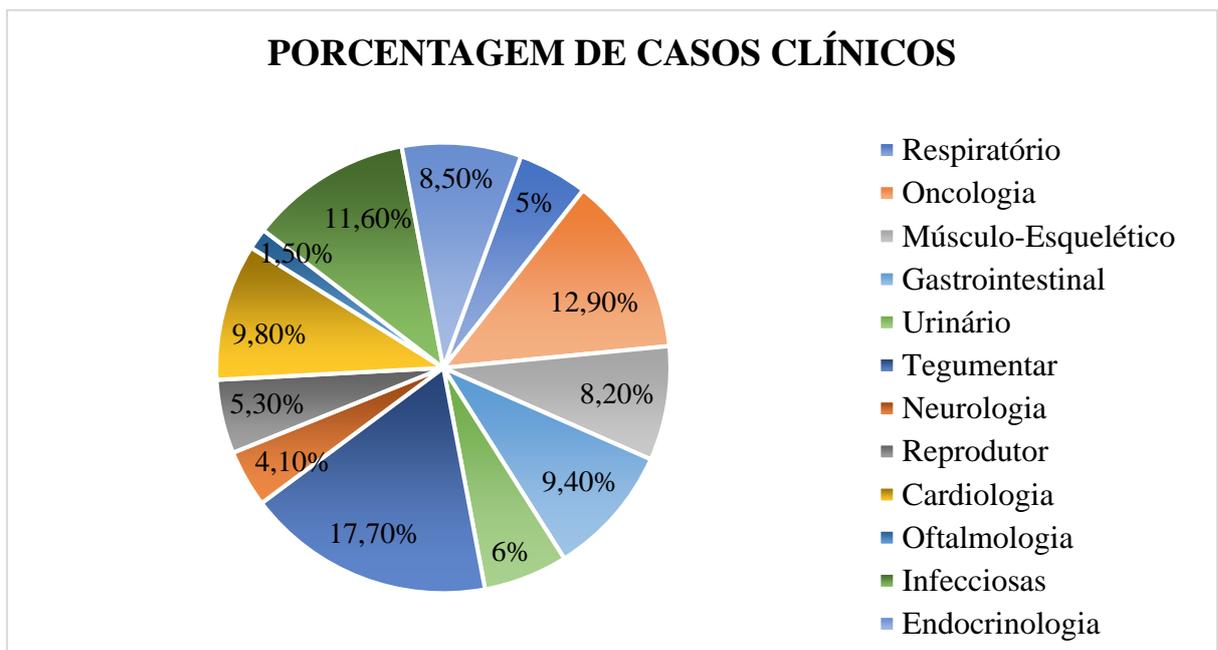
No período do Estágio Curricular, foram acompanhados entre atendimentos clínicos e retornos, um total de 317 casos. Desses 269 caninos (85%) e 48 felinos (15%), como consta no Gráfico 1.

Gráfico 1 – Representação da porcentagem de caninos e felinos atendidos no período de estágio na Clínica Veterinária Escola PUCPR.



Fonte: Gustavo Baldasso (2018)

Gráfico 2 - Representação da porcentagem dos casos clínicos acompanhados no período de estágio Clínica Veterinária Escola PUCPR dividido por sistemas.



Fonte: Gustavo Baldasso (2018)

Ao avaliar o Gráfico 2, verifica-se uma maior casuística em relação ao sistema tegumentar, seguido de doenças oncológicas e infecciosas, respectivamente. O diagnóstico e tratamento das alterações cutâneas têm representado uma grande componente da prática clínica em pequenos animais, sendo uma das causas mais frequentes de visitas ao consultório veterinário (MONZON, 2013). Um fator importante na determinação da casuística apresentada são as especialidades veterinárias oferecidas pela Clínica Veterinária Escola PUC-PR.

Tabela 1 – Atendimentos clínicos acompanhados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Escola PUC-PR separados conforme espécie, afecção e sistema acometido.

Casos e afecções	(continua)		
	Caninos	Felinos	Total
Cardiovascular			
Endocardiose	25	-	25
Cardiomiopatia hipertrófica	-	2	2
Endocardite	1	-	1
Dirofilariose	1	-	1
Tromboembolismo Aórtico	-	1	1
Endocrinologia			
Hiperadrenocorticismo	12	-	12
<i>Diabetes mellitus</i>	5	1	6
Obesidade	4	-	4
Hipertireoidismo	2	1	3
Hipoadrenocorticismo	2	-	2
Hipotireoidismo	1	-	1
Gastrointestinal			
Doença periodontal	9	-	9
Gastrite	6	-	6
Hipersensibilidade alimentar	6	-	6
Pancreatite	4	-	4
Doença inflamatória intestinal	1	2	3
Corpo estranho	1	-	1
Intoxicação por diclofenaco	1	-	1

(continua)

Casos e afecções	Caninos	Felinos	Total
Infeciosas			
Esporotricose	-	16	16
Leucemia Viral Felina	-	4	4
Cinomose canina	3	-	3
Parvovirose canina	3	-	3
Virus imunodeficiência felina	-	2	2
Leishmaniose	2	-	2
Anaplasmosse	1	-	1
Erlichiose	1	-	1
Prototecose	1	-	1
Micoplasmose	-	1	1
Criptococose	-	1	1
Músculoesquelético			
Luxação patelar	8	-	8
Ruptura ligamento cruzado	6	1	7
Displasia coxo-femural	5	-	5
Doença articular degenerativa	4	-	4
Polimiosite	1	-	1
Ruptura bilateral do fêmur	1	-	1
Neurológico			
Doença do disco intervertebral	8	-	8
Epilepsia idiopática	2	-	2
Disfunção cognitiva	2	-	2
Mielopatia degenerativa	1	-	1
Oftalmologia			
Ceratoconjuntivite seca	3	-	3
Úlcera de córnea	1	-	1
Conjuntivite	1	-	1
Oncologia			
Neoplasia mamária	11	-	11
Mastocitoma	10	-	10
Lipoma	4	-	4
Linfoma	2	2	4
Hemangiossarcoma	3	-	3
Tumor venéreo transmissível	3	-	3
Carcinoma inflamatório	2	-	2
Osteossarcoma	2	-	2
Carcinoma de saco anal	2	-	2
Fibrossarcoma	1	-	1
Carcinoma de células escamosas	1	-	1

Casos e afecções	Caninos	Felinos	(conclusão)
			Total
Reprodutor			
Castração	8	-	8
Piometra	4	-	4
Hiperplasia prostática	2	-	2
Pseudociese	2	-	2
Mastite	1	-	1
Respiratório			
Bronquite crônica	5	-	5
Colapso de traqueia	5	-	5
Pneumonia	3	-	3
Hipertensão pulmonar	3	-	3
Tegumentar			
Dermatite atópica canina	18	-	18
Otite externa	16	-	16
Dermatite alérgica picada pulga	5	1	6
Demodicose	3	-	3
Escabiose	2	-	2
Otocaríase	-	2	2
Dermatite seborreica	2	-	2
Otohematoma	2	-	2
Lúpus eritematoso discoide	2	-	1
Pênfigo foliáceo	1	-	1
Alopecia X	1	-	1
Alopecia por diluição de cor	1	-	1
Urinário			
Doença renal crônica	3	3	6
Urolitíase	4	1	5
Doença trato urinário inferior felinos	-	3	3
Cistite bacteriana	-	3	3
Hidronefrose	1	-	1
TOTAL	270	47	317

Fonte: Gustavo Baldasso (2018)

Tabela 2 - Procedimentos acompanhados e/ou realizados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Escola PUC-PR.

Procedimentos	Total
Coleta de sangue	65
Ultrassonografia	60
Aplicação de medicamentos	46
Aferição da pressão arterial	45
Radiografia	42
Ecocardiograma	26
Citologia Aspirativa	24
Aferição da glicemia	20
Aferição do lactato	16
Venóclise	14
Quimioterapia	10
Eletrocardiograma	6
Fluidoterapia subcutânea	5
Raspado cutâneo	3
Abdominocentese	3
Teste de Fluoresceína	3
Teste de Shirmer	2
Nebulização	2
Sondagem Nasogástrica	2
Eutanásia	2
TOTAL	396

Fonte: Gustavo Baldasso (2018)

Entre as três doenças mais prevalentes, que somam um total de 18,61% do total de casos, a endocardiose de valva mitral apresentou um maior número de cães acometidos. A endocardiose de valva mitral, também conhecida como degeneração valvar mixomatosa, é uma doença adquirida que acomete normalmente cães de raças pequenas acima dos oito anos de idade (WARE, 2015). A proliferação e o depósito de mucopolissacarídeos dentro da camada subendotelial leva ao espessamento, à distorção e ao enrijecimento das valvas atrioventriculares. A incompetência das valvas provoca regurgitação, pressão atrial alta, débito cardíaco reduzido, ativação de mecanismos compensatórios (sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona e peptídeos natriuréticos) e ICC. Os sinais clínicos dependem do estágio da doença que o animal se encontra, sendo esses estágios fundamentais para a melhor conduta terapêutica a ser realizada (TILLEY, 2015).

Outra doença acompanhada em um grande número de animais foi a dermatite atópica canina. A dermatite atópica canina é uma dermatopatia inflamatória, crônica e pruriginosa que afeta indivíduos geneticamente predispostos, com aspectos clínicos característicos, associada comumente à produção de anticorpos IgE contra antígenos ambientais, microbianos e irritantes. Devido a uma deficiência na função de barreira tegumentar, defeitos na resposta imune antimicrobiana e hiper-reatividade cutânea, eventos imunomediados deflagram inflamação e prurido. Infecções secundárias de repetição podem perpetuar a doença. A interpretação dos sinais clínicos a partir de um conjunto de critérios diagnósticos específicos pode ser eficaz no diagnóstico da doença ao excluir as demais dermatopatias pruriginosas (SOLOMON, 2012).

A Esporotricose é uma zoonose causada pelo fungo dimórfico *Sporothrix schenckii*, que é encontrado, preferencialmente, em solo rico em material vegetal em decomposição. No Brasil, é a segunda micose profunda de maior ocorrência. A espécie felina tem sido descrita na literatura científica como fonte de infecção para o homem. Essa transmissão ocorre via inoculação direta, podendo acometer o tegumento, os vasos linfáticos ou ser generalizada. Em felinos, a forma cutânea da doença é a mais frequente e manifesta-se como lesões papulonodulares geralmente localizadas na região cefálica, na parte distal dos membros ou na base da cauda. Outras características das lesões é que geralmente se apresentam circulares, alopecicas, crostosas e ulceradas (FERNANDES, 2004; TILLEY, 2015).

4.RELATO DE CASOS

4.1 ENDOCARDITE BACTERIANA EM UM CÃO

A Endocardite Bacteriana é uma infecção do endocárdio valvular de baixa prevalência em cães, porém com alta morbidade e mortalidade (MILLER; FOX; SAUDERS, 2004). Os cães machos de meia-idade e de grande porte parecem ser mais acometidos, e as válvulas mitral e aórtica são as mais comumente afetadas (PEDDLE; SLEEPER, 2007). Algumas doenças cardíacas congênitas, como estenose subaórtica e, ocasionalmente, persistência de ducto arterioso, podem estar relacionadas com endocardite infecciosa. As raças mais acometidas são Pastor Alemão, Boxer, Golden Retriever e Labrador (JERICÓ, 2015).

Bacteremia e destruição do revestimento endotelial da válvula são alguns dos pré-requisitos para que a doença ocorra, apesar de nem sempre este último fator ser necessário visto que bactérias mais patogênicas são capazes de se aderir à superfície valvular sem que exista lesão endotelial prévia (SPAGNOL et al., 2006). Fatores predisponentes que, em combinação com os sintomas, podem levar suspeita de endocardite bacteriana são: uso de fármacos imunossupressores, como corticoides, estenose aórtica, cirurgias recentes, uso de cateteres intravenosos, feridas contaminadas, abscessos e piodermite (JERICÓ, 2015).

As lesões da Endocardite Bacteriana desenvolvem-se mais comumente no lado ventricular da válvula aórtica e no lado atrial da valva mitral (MACDONALD,2009). A colonização microbiana tem como consequência ulceração do endotélio valvular e exposição do colágeno subendotelial, que estimula a agregação plaquetária e a ativação da cascata de coagulação. Sequencialmente ocorre a formação de vegetações, as quais causam deformações valvulares, incluindo perfurações ou rompimentos dos folhetos, resultando em insuficiência cardíaca (SPAGNOL et al., 2006).

As manifestações clínicas são variadas e inespecíficas, o que pode comprometer a definição do diagnóstico conclusivo. O diagnóstico definitivo normalmente é feito no exame post-mortem. Contudo, os sinais clínicos frequentemente relatados são anorexia, febre, sopro cardíaco, arritmias, letargia, perda de peso, inapetência, distúrbios gastrointestinais, claudicação, taquipneia, pulso femoral hipercinético e dispneia (FIGHERA; SOUZA; IRIGOYEN, 2007; MILLER; FOX; SAUDERS, 2004). A lesão da válvula infectada pode ser indicada por sinais de insuficiência cardíaca congestiva em um cenário clínico inesperado, ou em um animal com sopro de início recente, especialmente se outros sinais sugestivos estiverem

presentes. O início de um sopro diastólico na base cardíaca esquerda é indicativo para endocardite de válvula aórtica (WARE,2015).

Complicações renais são comumente observadas em cães com Endocardite Bacteriana e podem incluir azotemia pré-renal ou renal. Outras anormalidades significativas podem incluir insuficiência renal moderada a grave, glomerulonefrite, pielonefrite e trombose renal (MACDONALDS, 2009). Rigidez ou dor articular podem ser secundários à resposta imunomediada e a dor abdominal pode estar relacionada com infarto renal ou esplênico, embolização séptica ou formação de abscessos (JERICÓ, 2015). Estudos em humanos demonstraram que endocardite valvular aórtica emboliza com menos frequência que a endocardite valvar mitral (BOON, 2011).

Pode ser difícil estabelecer o diagnóstico definitivo de Endocardite Infeciosa antemortem. Os critérios sugeridos para um cão com essa enfermidade são fornecidos na tabela 3. Esta tabela é com base no sistema de pontuação, adaptado dos critérios modificados para endocardite bacteriana em humanos. Assim, para confirmar endocardite infecciosa clinicamente citam necessidade da presença de dois critérios maiores, ou um critério maior e três menores, ou ainda, cinco critérios menores (MUCHA et al., 2009).

Tabela 3 – Critérios sugeridos para o diagnóstico de Endocardite Infeciosa em cães.

Critérios Maiores	Critérios Menores	Diagnóstico
Ecocardiograma positivo: Lesões Vegetativas Massas densas,irregulares Aumento ecogenicidade	Febre recorrente Cachorro médio a grande (> 15 kg) Estenose subaórtica Doença tromboembólica	Definitivo: 2 maiores 1 maior e 2 menores 5 menores
Hemocultura positiva	Doença imunomediada Poliartrite Glomerulonefrite	Possível 1 maior e 1 menor 3 menores

Fonte: Adaptação de MACDONALDS (2009)

Os achados eletrocardiográficos são inespecíficos. Arritmias podem ocorrer em 50 a 75% dos cães com endocardite bacteriana (WARE, 2015). As arritmias mais comumente encontradas em casos de endocardite infecciosa são complexos atriais prematuros isolados,

taquiarritmias paroxísticas ou sustentadas, bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º e 3º graus. Arritmias mais graves, como taquicardia ventricular sustentada e fibrilação atrial não são muito frequentes, sendo indicativo de prognóstico ruim (JERICÓ, 2015).

A ecocardiografia pode revelar trombo ou deformação nodular ecogênica associado à válvula, porém a ausência de nódulo no exame ecocardiográfico não elimina a possibilidade de endocardite infecciosa (SYKES et al., 2006). As lesões de endocardite bacteriana são geralmente lisas e nodulares quando pequenas. Lesões grandes são ecogênicas, irregulares e frequentemente móveis. Apresentam-se com aparência heterogênea com áreas hipocogênicas dentro da lesão. As lesões podem causar insuficiência valvar quando o crescimento impede o fechamento adequado das cúspides (BOON, 2011). Quando há envolvimento da valva aórtica os achados ecocardiográficos podem ajudar a definir o diagnóstico. No entanto, o envolvimento da valva mitral requer que seja feita a diferenciação entre processos degenerativos e processos inflamatórios, havendo necessidade de considerar os aspectos referentes aos sinais clínicos do paciente (ABBOTT, 2002).

Os agentes etiológicos mais comumente encontrados em hemoculturas na endocardite são *Streptococcus*, *Staphylococcus*, e *Bartonella* spp. (SYKES et al, 2006). *Salmonella* spp., *Citrobacter* spp. e *Mycobacterium* spp. também já foram descritos como agentes etiológicos de endocardite infecciosa em cães (JERICÓ, 2015). Em uma série de casos de Endocardite bacteriana em 18 cães vivendo no norte da Califórnia, a *Bartonella* spp foi o agente causal mais comum em 28% dos cães, incluindo 45% dos cães com hemoculturas negativas. A *Bartonella* afeta principalmente a valva aórtica e, menos comumente, afeta a valva mitral em cães (MACDONALDS, 2009).

Antibióticos bactericidas com capacidade de penetrar na matriz de fibrina das vegetações devem ser administrados por pelo menos 2 semanas, porém o mais recomendado é de 6 a 8 semanas, para se certificar de que o microrganismo tenha sido totalmente destruído. O ideal é iniciar o tratamento com antibióticos intravenosos para atingir rapidamente o nível sérico bactericida mínimo (JERICÓ, 2015). Idealmente, a escolha do fármaco deve ser guiada por cultura, sendo indicado iniciar uma combinação terapêutica de amplo espectro imediatamente após a coleta de amostras para hemocultura (WARE, 2015). A identificação bem-sucedida do agente etiológico através de hemoculturas é ligeiramente melhor na medicina humana, com apenas 69% dos casos suspeitos de endocardite gerando resultados positivos na cultura. A vantagem da medicina humana é que a válvula doente pode ser removida e substituída por uma válvula artificial, permitindo avaliação histopatológica e cultura da válvula acometida (MEURS, 2011).

Em casos de cultura negativa, deve-se dar continuidade ao regime de amplo espectro. Normalmente é utilizada uma combinação inicial de Cefalosporina ou um derivado de Penicilina sintética com um aminoglicosídeo ou uma Fluoroquinolona (WARE,2015). Desde que antibióticos se tornaram disponíveis, ainda não foram obtidas provas conclusivas sobre a eficácia da antibioticoprofilaxia na endocardite bacteriana (GRINBERG,2007). O estudo de PEDDLE (2009) demonstrou pouca evidência de que a doença periodontal predisponha à endocardite e de que a profilaxia odontológica ou infecções na cavidade oral predisponham à infecção das válvulas.

4.1.1 Relato de caso

Foi encaminhado para a Clínica Veterinária Escola da PUCPR uma cadela, fêmea, Pastor Alemão com 5 anos de idade. O animal veio com o histórico de emagrecimento progressivo, apatia, dispneia, hiporexia e aumento de volume abdominal há trinta dias. Durante esse período havia sido atendido por outro veterinário, que solicitou exames como hemograma, bioquímica sérica, radiografia torácica, ultrassonografia abdominal, urinálise, eletrocardiograma e ecocardiograma. Os valores do hemograma e bioquímica sérica encontravam-se dentro do intervalo de referência para a espécie. O exame radiográfico sinalizou abaulamento da silhueta cardíaca em correspondência as câmaras cardíacas esquerdas. Ao exame ultrassonográfico verificou-se hepatomegalia, bem como grande quantidade de efusão peritoneal. A urinálise apresentou diminuição da densidade urinária (1010) e hematúria. O traçado eletrocardiográfico revelou fibrilação atrial, com frequência cardíaca média de 200 bpm, ausência de onda P, além de aumento de duração e amplitude do complexo QRS, sugerindo sobrecarga ventricular esquerda e fibrilação atrial (Figura 5). O ecocardiograma demonstrou hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, aumento importante de átrio esquerdo, fluxo irregular da valva mitral, disfunção sistólica, dilatação da veia pulmonar compatível com congestão e aumento da velocidade e turbilhonamento do fluxo aórtico, sugerindo estenose valvar aórtica. O animal já estava com um tratamento inicial instituído (Figura 7), visando a estabilização das arritmias e da ascite.

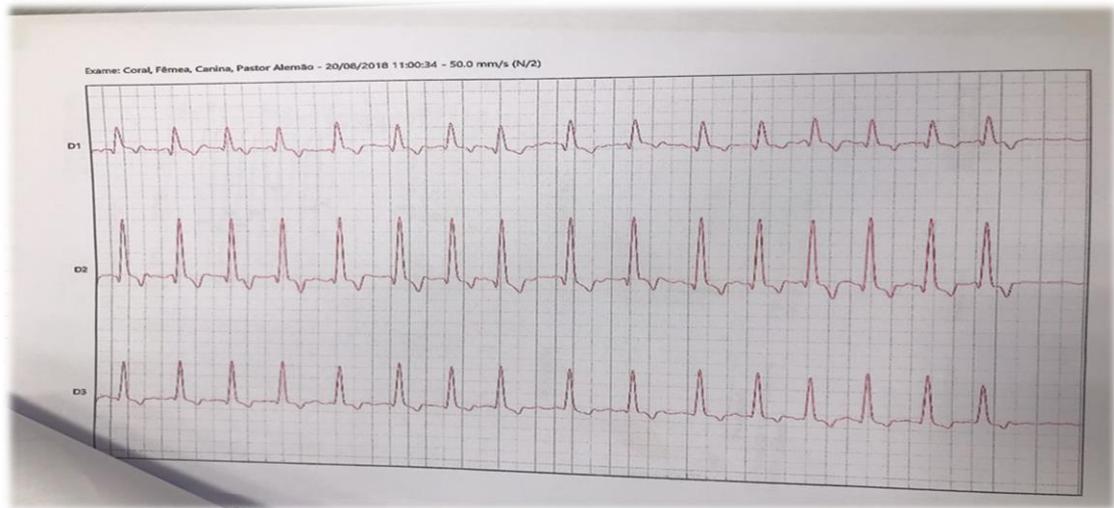
Ao exame físico observou-se taquicardia (160 bpm) e arritmia, sopro diastólico na base do coração, pulso hipercinético, ascite e temperatura de 39,3°C. Os demais parâmetros vitais encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie. Foi solicitado repetição do hemograma e exames bioquímicos, que não evidenciaram nenhuma alteração. Optou-se por

novo exame ecocardiográfico onde foi possível visualizar aumento das quatro camadas cardíacas, principalmente do átrio esquerdo (Figura 7), insuficiências mitral e tricúspide, além de estenose e regurgitação aórtica com espessamento e aumento de ecogenicidade dos folhetos aórticos (Figuras 8 e 9). Os achados ecocardiográficos somados aos sinais clínicos apresentados pelo animal foram suficientes para definir o diagnóstico de endocardite bacteriana.

Na sequência, foi realizada a preparação para obtenção da amostra sanguínea para cultivo bacteriano. Realizou-se tricotomia e assepsia cirúrgica dos sítios de venipuntura, sendo coletadas três amostras sanguíneas de locais alternados com mais de uma hora de intervalo entre as coletas (Figura 10). Logo após o envio das amostras para hemocultura, foi iniciado o tratamento empírico com antibióticos de amplo espectro: amoxicilina 22mg/Kg/BID associada a enrofloxacina 5mg/Kg/BID, ambos por via oral, até que fosse obtido o resultado da hemocultura. Após quinze dias, o resultado da hemocultura se mostrou inconclusivo devido a contaminação da amostra.

Devido ao fato da clínica veterinária da PUC-PR não possuir atendimento 24 horas, o animal foi encaminhado para o hospital escola da Universidade Federal do Paraná, aonde foi instituído o tratamento bactericida intravenoso durante vinte e um dias com metronidazol 15mg/Kg/BID, enrofloxacina 5mg/Kg/BID e ceftriaxona 20mg/Kg/BID. Além desse tratamento bactericida todos os fármacos já instituídos anteriormente visando o controle das arritmias seguiram sendo administrados diariamente. Após esse período, o animal encontrava-se clinicamente bem e foi liberado para continuar o tratamento com enrofloxacina 5mg/Kg BID via oral durante trinta dias. Até o momento final do estágio curricular, a informação foi que com o uso de todas as medicações já citadas anteriormente, animal apresentava-se clinicamente bem.

Figura 5 – Traçado eletrocardiográfico de canino, Pastor Alemão apresentando Fibrilação Atrial.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

Figura 6 – Tratamento precocemente instituído para canino, Pastor Alemão, visando controle de arritmias e ascite.

FARMACIA HUMANA

USO ORAL

1) FUROSEMIDA 40mg _____ CX
Dê, por via oral, 2 comprimidos a cada 12 horas, até novas recomendações.

2) DIGOXINA 0,25mg _____ CX
Dê, por via oral, 1/2 (meio) comprimido a cada 12 horas, até novas recomendações.

3) DILTIAZEN 30mg _____ CX
Dê, por via oral, 1 comprimidos a cada 8 horas, até novas recomendações.

4) ANLODIPINA 5mg _____ CX
Dê, por via oral, 1 + 1/2 (um e meio) comprimidos a cada 12 horas, até novas recomendações

Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018).

Figura 7 – Ecocardiograma de um canino, Pastor Alemão, demonstrando importante insuficiência valvar.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

Figura 8 – Ecocardiograma de canino, Pastor Alemão, revelando importante aumento de ecogenicidade dos folhetos aórticos.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

Figura 9 – Ecocardiograma de canino, Pastor Alemão, revelando importante aumento atrial esquerdo.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

Figura 10 - Amostras coletadas de canino, Pastor Alemão, para cultura sanguínea identificadas com seus locais de punção.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

4.1.2 Discussão

A endocardite bacteriana é uma infecção que afeta com maior prevalência caninos machos de raças de grande porte, estando entre elas o Pastor Alemão (SPAGNOL et al, 2006). Segundo JERICÓ (2015), um dos principais fatores relacionados ao desenvolvimento dessa enfermidade é a estenose aórtica, conforme ocorreu no presente relato.

Segundo MACDONALDS (2009), cães com Endocardite Bacteriana frequentemente têm um histórico de sinais inespecíficos de doença sistêmica extra cardíaca, incluindo letargia, fraqueza e perda de peso. Sinais clínicos como anorexia, febre recorrente, taquipneia, arritmias, pulso femoral hipercinético podem estar presentes. A sinalização desses autores foi verificada no caso. Um leucograma com desvio a esquerda é comum na endocardite aguda (WARE, 2015), o que não foi visualizado no presente relato. Entretanto, o mesmo autor refere que a ausência dessa alteração não exclui o diagnóstico da enfermidade. A urinálise apresentou diminuição da densidade urinária (1010) e hematúria, achados comuns em cães com endocardite bacteriana (MACDONALDS, 2009).

Na ausculta cardíaca, foi sinalizado um sopro diastólico na base do coração além de pulsos femorais hipercinéticos. Segundo MACDONALDS (2009), esses sinais devem sinalizar uma suspeita de insuficiência aórtica em relação à estenose da mesma, sendo essa um dos fatores que predis põem o animal a desenvolver a Endocardite Bacteriana. Segundo BOON (2011), lesões características positivas para colonização bacteriana valvar são hiperecogênicas, oscilantes, de formato irregular. Essas lesões podem causar insuficiência devido ao fechamento inadequado das cúspides, conforme evidenciado no ecocardiograma do animal do presente relato.

Os critérios sugeridos para diagnóstico dessa enfermidade em cães foram expostos na Tabela 3. O canino apresentou um critério maior (ecocardiograma positivo) e três critérios menores: cachorro de porte grande, apresentando febre intermitente e estenose aórtica.

Conforme indicado por WARE (2015), foi realizada a preparação para obtenção das amostras sanguíneas para cultivo bacteriano, incluindo a raspagem do pelo e assepsia cirúrgica da área. Foram coletadas três amostras com pelo menos 10ml de sangue, com mais de uma hora de intervalo entre as coletas. Foram utilizados diferentes sítios de venipuntura para cada amostra. O resultado da hemocultura foi inconclusivo em relação a identificação da bactéria

causadora da endocardite, porém mesmo com resultados negativos em situações com evidências ecocardiográficas de vegetação ou destruição valvar, além da combinação de outros fatores acima citados, pode-se confirmar o diagnóstico dessa enfermidade (WARE,2015).

Resultados falso-negativos podem estar relacionados a diversos fatores: o tratamento prévio do animal com antibióticos, a cronicidade da doença, volume e número de amostras insuficientes e micro-organismos fastidiosos, principalmente em se tratando de bactérias anaeróbias (BROWN, 2004). *Bartonella* spp tem sido identificada como um agente causador de endocardite que acomete principalmente a válvula aórtica, não sendo cultivadas em hemoculturas. Isso se deve ao fato dela evitar o sistema imunológico ao colonizar os glóbulos vermelhos sem causar hemólise. Nesses casos pode-se realizar o teste de reação em cadeia polimerase (P.C.R.) (MACDONALDS, 2009). O teste de P.C.R pode ser realizado no sangue, fluidos corporais ou tecidos; no entanto mesmo com esse exame falsos negativos podem ser comuns (PEREZ et al, 2011). No presente relato, foi orientado os tutores em relação à essa possibilidade, porém os mesmos optaram pela não realização do teste de P.C.R.

Conforme é indicado por JERICÓ (2015) foi instituída terapia antimicrobiana intravenosa por três semanas e somente após esse período foi indicada a administração via oral. A associação terapêutica intravenosa escolhida foi ceftriaxona, metronizadol e enrofloxacina. As cefalosporinas são antibióticos beta-lactâmicos que atuam sobre patógenos gram-positivos (SPINOSA, 2006). A associação de clindamicina ou metronidazol pode ampliar o espectro de ação atingindo micro-organismos anaeróbios (MUCHA, 2001). Uma alternativa para quando a etiologia bacteriana é desconhecida e a função renal está debilitada é o uso de enrofloxacina. Apesar de o animal estar clinicamente bem, sabe-se que o mesmo tem um prognóstico reservado, devido aos riscos de sepse, embolização sistêmica e insuficiência renal (WARE, 2015).

4.2 HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM UM CANINO

As glândulas adrenais e o eixo hipotalâmico-hipofisário constituem, em conjunto com o sistema nervoso central, uma entidade funcional importante para a manutenção e homeostasia do organismo. As glândulas supra-renais são constituídas pela medula supra-renal, que secreta catecolaminas, e pelo córtex adrenal, que secreta glicocorticoides, mineralocorticoides e andrógenos (FELDMAN, 2014). A glândula adrenal esquerda é morfologicamente a maior das duas glândulas e posiciona-se ao nível da segunda vértebra lombar, craniomedialmente em relação ao rim esquerdo, lateralmente em relação à artéria aorta, entre as artérias mesentérica cranial e renal (SANTANA, 2009).

Os principais hormônios adrenocorticais são sintetizados em diferentes áreas do córtex adrenal. O córtex adrenal compreende, aproximadamente 75% da glândula adrenal, e é dividido em três regiões morfologicamente distintas: zona reticular, zona fasciculada e zona glomerulosa. As células das zonas reticular e fasciculada produzem cortisol, o principal glicocorticoide endógeno. Andrógenos e estrógenos também são produzidos nessas zonas. Já a zona glomerulosa é responsável por sintetizar a aldosterona, principal mineralocorticoide endógeno (MOONEY, 2015).

O hipoadrenocorticism ou doença de Addison é uma endocrinopatia incomum em cães e rara em gatos, resultante da produção deficiente de mineralocorticoide e/ou glicocorticoides. Pode ser classificada como primária ou clássica e secundária ou atípica. A forma primária caracteriza-se pela destruição do córtex da adrenal e é a causa mais comum da doença em cães (SILVA et al., 2011). A deficiência de glicocorticoides, mas não de mineralocorticoides, é denominada hipoadrenocorticism atípico. A deficiência de glicocorticoides causada pela disfunção hipofisária por consequência da deficiência de ACTH é chamada hipoadrenocorticism secundário (NELSON, 2015).

Manifestações clínicas só acontecem quando 90% do córtex da adrenal está comprometido (CHURCH, 2009). Os principais sinais clínicos apresentados pelos animais com deficiência de mineralocorticoides e glicocorticoides são letargia, anorexia, má condição corporal, fraqueza muscular e história de doença gastrointestinal crônica e intermitente. A patogênese dos sinais gastrointestinais em cães é multifatorial; fatores como diminuição da motilidade gastrointestinal, aumento da permeabilidade vascular, má perfusão tecidual, hipovolemia e estase vascular podem levar a hemorragias, úlceras e inflamação da mucosa gástrica (FELDMAN, 2015). Outras alterações do exame físico podem incluir desidratação,

bradicardia, pulsos femorais fracos e dor abdominal (NELSON, 2015). Estas manifestações cardíacas estão primariamente relacionadas com a diminuição do volume sanguíneo, mediada pela aldosterona, e à bradicardia secundária à hipercalemia (JERICÓ, 2015).

O hipoadrenocorticismo resulta normalmente em anemia não regenerativa (normocítica normocrômica), embora frequentemente a gravidade dessa anemia seja mascarada pela hipovolemia e/ou desidratação concomitante (REUSCH, 2004). As anormalidades clássicas eletrolíticas associadas com hipoadrenocorticismo primário são hipercalemia e hiponatremia, que estão presentes em mais de 90% dos casos. Os valores de normalidade da relação sódio/potássio variam entre 27:1 e 40:1 (CHURCH, 2009). Os valores em animais afetados geralmente são inferiores a 27 e podem ficar abaixo de 20 em animais com insuficiência adrenal primária (NELSON, 2015).

A azotemia no hipoadrenocorticismo é pré-renal e secundária à hipovolemia e hipotensão, como consequência de uma diminuição da perfusão renal e taxa filtração glomerular. Aproximadamente 71% dos cães com hipoadrenocorticismo possuem densidade <1,030, mas não tão baixa quando comparada àquela encontrada em animais com doença renal primária (EMANUELLI et al, 2007). O prejuízo à capacidade de concentração da urina ocorre devido a deficiência de mineralocorticoides e perda de sódio renal crônica, depleção do gradiente de concentração de sódio medular renal normal e prejuízo da reabsorção de água nos ductos coletores renais (MOONEY, 2015).

As alterações eletrocardiográficas, provocadas pela hipercalemia, são características e incluem ondas T altas e simétricas, redução da amplitude de ondas P ou ausência destas, em casos de condução sinoventricular, aumento da duração do complexo QRS e complexos QRS de baixa amplitude (JERICÓ, 2015). A manifestação mais proeminente da hipercalemia é o efeito deletério da função cardíaca. Bradicardia, fibrilação ventricular ou parada cardíaca podem eventualmente ocorrer quando a concentração plasmática de potássio excede 10mEq/L (FELDMAN, 2015).

O diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo é confirmado pela constatação de concentração de cortisol circulante basal subnormal e pelo teor de cortisol circulante após administração de ACTH em um animal não submetido à terapia com glicocorticoide exógeno (MOONEY, 2015). Concentrações de cortisol <2µg/dL confirmam o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. Concentrações >4µg/dL são inconsistentes com o diagnóstico. Concentrações de cortisol pós ACTH entre 2 e 4 µg/dL são inconclusivas (NELSON, 2015).

Uma crise aguda Addisoniana em um cão representa uma verdadeira emergência médica, devido à hipovolemia grave, desidratação, hipotensão, distúrbios eletrolíticos e

anormalidades ácido-base (KLEIN, 2010). Nos pacientes com sinais clínicos agudos, a fluidoterapia intravenosa deve ser iniciada o mais brevemente possível. As complicações descritas em animais com hipoadrencorticismo agudo são fundamentalmente a insuficiência renal aguda que resulta da isquemia renal prolongada devido à hipotensão, à hipovolemia e à função deficiente do miocárdio e, menos frequentemente, as alterações neurológicas (MEEKING, 2007). O choque hipovolêmico é a manifestação da hipoperfusão tecidual devido a hipovolemia severa, a qual resulta em hipóxia celular. As etiologias mais frequentes são hemorragias, perdas agudas de plasma, água e eletrólitos. O choque hipovolêmico ocasionada por hemorragia é estabelecido com a perda sanguínea equivalente a 30% da volemia no cão, esta perda leva a instabilidade hemodinâmica com lesões em órgãos e até mesmo a morte (ZANCAN, 2014).

Após a estabilização do paciente e realizado diagnóstico definitivo, a suplementação de mineralocorticoide e glicocorticoide deve ser instituída. A terapia com mineralocorticoide pode ser realizada com Acetato de Fludrocortisona e, se necessário, glicocorticoides como a Prednisolona (CHURCH, 2009). O Acetato de Fludrocortisona é um suplemento mineralocorticoide comumente utilizado, sendo administrado por via oral. É indicado a utilização em uma dose menor no início, com subsequente ajuste da dose com base na resposta clínica e nas concentrações de eletrólitos circulantes. Em geral, se fazem os ajustes da dose após avaliações eletrolíticas semanais (MOONEY, 2015). A prednisona em cães deve ser administrada em dose inicial de 0,25mg/Kg/BID, por via oral.

Outra opção terapêutica é o Pivalato de Desoxicortisona, que tem atividade quase exclusiva mineralocorticoide, é de longa ação, tem a praticidade de ser administrado a cada 25 dias por via intramuscular, porém esse fármaco está associado a maiores custos e não está disponível no mercado nacional (REUSCH, 2004).

Uma vez passada a crise aguda é excelente o prognóstico e com o tratamento médico adequado espera-se que o animal tenha qualidade de vida e possa ter uma vida normal (NELSON, 2015). Apesar do prognóstico favorável, os proprietários devem ser informados que estes necessitam de medicação para a vida, sem interrupções, sob o risco de se poder desencadear nova crise aguda da doença. O fator mais importante na resposta de longo prazo à terapia é a educação do proprietário, que deve sempre ter glicocorticoides disponíveis para administrar aos seus cães em momentos de estresse (SANTANA, 2009).

4.2.1 Relato de caso

Foi atendido na Clínica Veterinária Escola da PUC-PR um canino, macho, sem raça definida, com 3 anos de idade. O proprietário relatou que o animal apresentava vômitos, letargia, hiporexia e oligodipsia há 15 dias. Referiu paresia de membros há dois dias. Ao exame físico observou-se mucosas hipocoradas, tempo de preenchimento capilar de três segundos, leve desidratação e sensibilidade à palpação abdominal. Os parâmetros vitais encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie. Com estes sinais clínicos, foram propostos como diagnósticos diferenciais, insuficiência renal aguda, doença gastrointestinal e hipoadrenocorticismo. Foi solicitado hemograma, exames bioquímicos, ultrassonografia abdominal e urinálise. O hemograma evidenciou anemia normocítica normocrômica, sendo o hematócrito de 32%. A avaliação da bioquímica sérica revelou hipocloremia, hiponatremia, hipercalemia, aumento da fosfatase alcalina e da ureia.

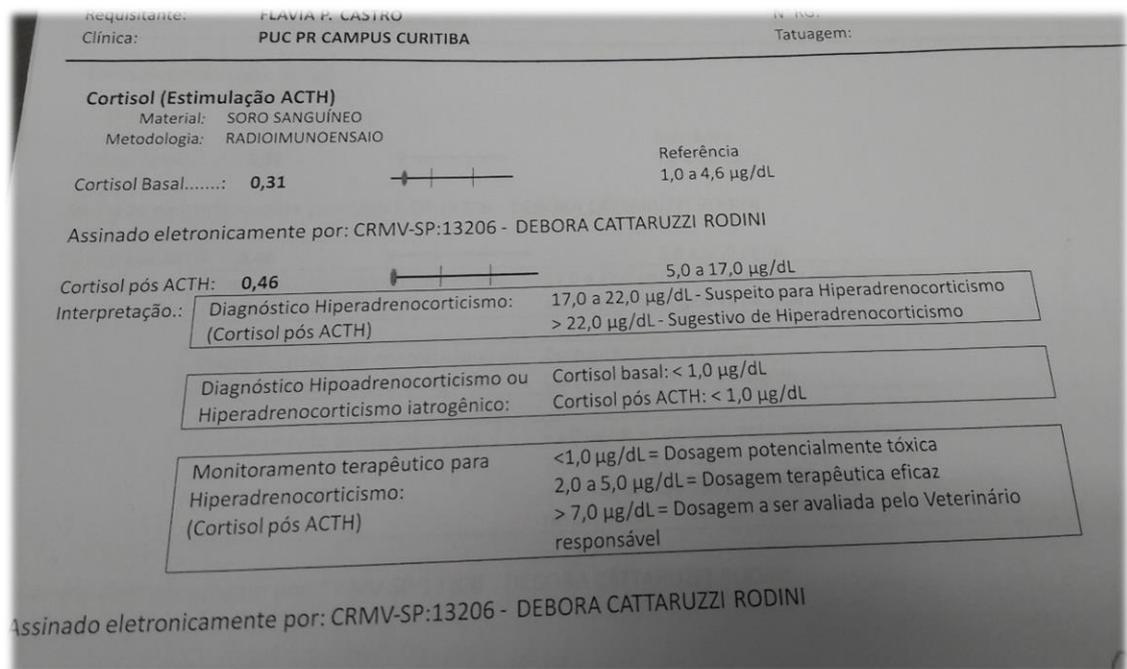
Ao exame ultrassonográfico as adrenais se apresentaram com ecogenicidade e tamanho diminuídos, já os rins estavam com diminuição da diferenciação corticomedular. Os demais órgãos não apresentaram alterações dignas de nota. A urinálise do paciente indicou diminuição da densidade urinária (1022). A relação sódio/potássio estava diminuída (20.81). Para confirmar a suspeita diagnóstica, foi solicitado o teste de estimulação com ACTH, aonde o cortisol basal foi de 0,31 μ g/dL, e o pós ACTH foi de 0,46 μ g/dL (Figura 15), confirmando o diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

Diante desse quadro, a terapêutica instituída foi fludrocortisona 10 μ g/Kg SID e prednisona 0,2mg/Kg SID, sendo solicitado retorno em dez dias. Após esse período, a proprietária relatou melhora no quadro clínico do paciente. Referiu ausência de vômitos, normofagia, normodipsia, normúria e normoquesia. Através de uma pesagem controle, verificou-se aumento do peso do animal. Tutora relatou tremores ao estresse. Foi realizado dosagem dos eletrólitos com o objetivo de monitorar a relação sódio/potássio, sendo que esta encontrava-se diminuída (22.96). O protocolo terapêutico da Fludrocortisona se manteve na dose de 10 μ g/kg SID e optou-se por diminuir a dose de prednisona para 0,05mg/kg SID e foi solicitado retorno em 15 dias. Na consulta seguinte, animal veio com histórico de vômitos, anorexia, apatia e prostração há 2 dias. Oligúria, oligodipsia e fraqueza dos membros pélvicos também foram relatados pela tutora. Animal ficou internado para receber fluidoterapia intravenosa com solução fisiológica 0,9% 6ml/Kg/hora. omeprazol 1mg/Kg BID, ondansetrona 0,22mg/Kg BID, tramadol 3mg/kg/BID, metronidazol 15mg/Kg BID e sulfadiazina+

trimetoprim 15mg/Kg BID por via oral. Nos exames bioquímicos o hematócrito foi de 33%, já a relação sódio/potássio estava diminuída (18,02). O exame ultrassonográfico revelou estômago distendido e preenchido por conteúdo gasoso e espessura aumentada em região de corpo gástrico, além de motilidade diminuída. As alças intestinais igualmente se apresentaram com conteúdo gasoso espessura da parede intestinal. Foram mantidas as doses de fludrocortisona e prednisona, incluindo ao tratamento ranitidina 2mg/Kg/BID e omeprazol 1mg/Kg/SID, ambos durante 30 dias. Foi explicado ao proprietário a fisiopatologia da doença para que ele entenda o risco de choque hipovolêmico, complicação possível no hipoadrenocorticismismo.

Após esse período, proprietário não voltou para reconsulta clínica na data solicitada pois segundo o mesmo, o animal encontrava-se clinicamente bem. Entretanto, trinta dias depois o tutor entrou em contato para avisar a médica veterinária responsável que infelizmente o animal evoluiu a óbito repentinamente, sem quaisquer manifestações clínicas evidenciadas.

Figura 11- Teste de estimulação com ACTH confirmando o diagnóstico de Hipoadrenocorticismismo.



Fonte: Clínica Veterinária PUC-PR (2018)

4.2.2 Discussão

O hipoadrenocorticismo primário no cão pode surgir entre os dois meses e os 14 anos de idade. No entanto, é mais comum em animais de meia-idade (EMANUELLI,2007), faixa etária que inclui o paciente relatado, que tinha três anos no momento do diagnóstico. Segundo FELDMAN (2015) as principais manifestações clínicas apresentadas pelos animais com hipoadrenocorticismo primário são letargia, anorexia, fraqueza muscular e sinais gastrointestinais. Esses sinais estavam presentes no animal outros sinais verificados e de comum ocorrência nessa doença foram desidratação e dor abdominal (NELSON, 2015).

O hemograma revelou uma anemia normocítica normocrômica (não regenerativa), indicativo clássico nessa enfermidade (CHURCH,2009). Segundo Picazo (2003), os hormônios adrenocorticais estimulam a produção renal de eritropoietina, mas uma deficiência de cortisol leva à supressão da medula óssea causando a anemia não regenerativa. Conforme MOONEY (2015), as anormalidades bioquímicas mais consistentes verificadas em cães com Hipoadrenocorticismo primário são azotemia, hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia, todas evidenciadas na bioquímica sérica. De acordo com VARGAS (2015), a deficiência de aldosterona resulta em hiponatremia, devido a não reabsorção de sódio adequada e hipercalemia, pela excreção de potássio prejudicada.

Os valores de normalidade da relação sódio/potássio variam entre 27:1 e pacientes com valores inferiores a 27 já podem ter hipoadrenocorticismo primário. Uma relação de sódio potássio de <20:1 tem 64% de probabilidade de confirmação do diagnóstico (CHURCH, 2009). Essa relação foi monitorada com frequência no paciente desse relato, que em todos os momentos essa relação se mostrou diminuída.

A urinálise revelou uma densidade de 1022, resultado compatível com SANTANA (2009), que mencionou que a densidade específica da urina < 1030 é uma consequência da perda de sódio e uma reabsorção água prejudicada nos túbulos coletores devido a deficiência de mineralocorticoide. A ultrassonografia abdominal revelou diminuição da ecogenidade e tamanho das adrenais, um achado bastante sugestivo de atrofia adrenocortical (NELSON,2015).

Segundo ROMÃO (2011), concentrações eletrolíticas de sódio e potássio já implicam na existência de hipoadrenocorticismo primário, Já segundo PETERSON E KINTZER (2006) para concluir o diagnóstico é necessário a realização do teste de estimulação com ACTH, que foi realizado e veio a confirmar a suspeita diagnóstica.

O tratamento de escolha foi com o Acetato de Fludrocortisona associado a Prednisolona, como indicado por NELSON (2015). A terapia ideal é o Pivalato de Desoxicortisona que tem só atividade mineralocorticoide, e é aplicado por via intramuscular a cada 25 dias devido a sua liberação lenta, mas essa medicação não está disponível no Brasil (CASTRO,2015).

A morte súbita que o animal apresentou pode ter ocorrido devido uma crise Addisoniana. Segundo ZANCAN (2014), essa crise pode levar o animal à hipotensão, anormalidades ácido-base e ao choque hipovolêmico. O choque hipovolêmico é a manifestação da hipoperfusão tecidual devido a hipovolemia severa, a qual resulta em hipóxia celular. Essa instabilidade hemodinâmica pode causar lesões em diversos órgãos, podendo levar o animal até mesmo ao óbito. Outra possibilidade é que tenha ocorrido uma insuficiência renal aguda resultando em isquemia renal prolongada devido à hipotensão, à hipovolemia e à função deficiente do miocárdio. Segundo FELDMAN (2015), quando a concentração plasmática de potássio excede 10mEq/L pode ocorrer bradicardia, fibrilação ventricular ou parada cardíaca, o que também pode ter ocorrido no animal do presente relato.

5. CONCLUSÃO

O estágio curricular obrigatório é a oportunidade oferecida ao aluno para colocar em prática todo o conhecimento adquirido durante o período de graduação, contextualizando a teoria com a rotina que irá enfrentar logo em frente no mercado de trabalho. É aonde o mesmo pode vivenciar a realidade de sua futura profissão, acompanhando e auxiliando em procedimentos diversos que são de grande importância para sua qualificação técnica.

Sendo a casuística da Endocardite Bacteriana extremamente baixa em na clínica de pequenos animais, o presente relato evidenciou o quanto é importante a evolução da Medicina Veterinária e de suas especializações, tendo em vista que foi fundamental para o diagnóstico da enfermidade a experiência da médica veterinária na área e a qualidade do aparelho de imagem. Além disso, percebe-se a necessidade de novos estudos em relação a doença para que se aumente o diagnóstico da mesma na rotina clínica.

O Hipoadrenocorticismismo é uma endocrinopatia incomum em cães e rara em gatos, que apresenta sinais clínicos muito inespecíficos e que pode mimetizar uma série de outras enfermidades. Diante disso, é de suma importância que o clínico coloque essa doença com maior frequência na lista de possíveis diagnósticos diferenciais, dosando os eletrólitos envolvidos na fisiologia das glândulas adrenais, já que esses geralmente são negligenciados na solicitação dos médicos veterinários perante aos laboratórios.

Conclui-se que o estágio curricular supervisionado foi de fundamental importância para complementar o aprendizado adquirido durante a graduação, sendo a oportunidade de estágio na Clínica Veterinária Escola PUC-PR muito gratificante tanto pessoalmente, já que foi possível perder anseios inerentes ao aluno inexperiente, quanto profissionalmente devido a toda casuística e profissionais de excelência acompanhados durante esse período.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J. A. Doença valvular adquirida. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 109-132.
- BOON, June A. **Manual of veterinary echocardiography**. 2nd ed. Wyley Blackwell. 2011. p. 632.
- BROWN, V. A. Aortic valvular endocarditis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, Ottawa, v. 45, n. 8, p. 682- 684, 2004.
- CASTRO, F. P. **Relatório de estágio e relato de caso de hipoadrenocorticismo em cão**. 2015. 60f. Trabalho de Conclusão de Curso - Universidade Tuiuti do Paraná. 2015. Curitiba. Disponível em: <<http://tcconline.utp.br/media/tcc/2016/09/HIPOADRENOCORTICISMO-EM-CAO.pdf>> Acesso em: 10 out. 2018.
- CHURCH, D. Hipoadrenocorticismo canino. In MOONEY, C. T; PETERSON, M. E. **Manual de endocrinologia canino e felino**. 3 ed. São Paulo, Roca, 2009. p. 207-215.
- EMANUELLI, M. P. et al. Hipoadrenocorticismo primário em cão. **Revista de Ciência rural**. Santa Maria. v. 37. n. 5. p. 1484-1487. set-out, 2007. Disponível em: <<http://tcconline.utp.br/media/tcc/2016/09/HIPOADRENOCORTICISMO-EM-CAO.pdf>> Acesso em: 10 out. 2018.
- FELDMAN, E. et al. **Canine and feline endocrinology**. 4 ed. Elsevier. 2014. p. 688.
- Fernandes CGN, Moura ST de, Dantas AFM, Blatt MCS. Esporotricose felina – aspectos clínico-epidemiológicos: relato de casos (Cuiabá, Mato Grosso, Brasil). **MEDVEP Revista científica medicina veterinária de pequenos animais**. 2004; 2(5):39-43.
- FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; IRIGOYEN, L. F. Aspectos epidemiológicos e clínicopatológicos de 72 casos de endocardite valvular em cães. **Clinica Veterinária**. São Paulo. v. 67. n. 12. p. 60-67. 2007. Disponível em: <<http://www.revistaclinicaveterinaria.com.br/>> Acesso em: 19 set. 2018.
- GRINBERG, M. Antibioticoprofilaxia da endocardite infecciosa. Necessidade de mais longa observação? **Editorial arquivos brasileiros de cardiologia** v.69. n.2. p.83-85. julho 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X1997000800001&script=sci_arttext> Acesso em: 08 de out. de 2018.
- JERICÓ, M.M. et al. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KLEIN, S.C.; PETERSON, M. E. Hypoadrenocorticism canine: parte I. **The Canadian Veterinary Journal**. v. 51. n. 1. p. 63-69. 2010. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797351/>> Acesso em: 15 de out. 2018.

MACDONALD, K. A. Infective endocarditis. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Current Veterinary Therapy**. 14th ed. St. Louis: Saunders Elsevier. 2009. p. 786-791.

MEEKING, S. Treatment of acute adrenal insufficiency. **Clinical Techniques Small Animal Practice**. v. 22. n. 1. p. 36-39. 2007. Disponível em: < <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1096286707000072>> Acesso em: 10 out. de 2018.

MEURS, K.M. et a. Comparison of polymerase chain reaction with bacterial 16s primers to blood culture to identify bacteremia in dogs with suspected bacterial endocarditis. **Journal Veterinary Internal Medicine**. v. 25. n. 4. p. 959-962. 2011. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21689155>> Acesso em: 10 out. de 2018.

MILLER, M. W.; FOX, P. R.; SAUDERS, A. B. Pathologic and clinical features of infectious endocarditis. **Journal of Veterinary Cardiology**. Amsterdam. v. 6. n. 2. p. 35-45. 2004. Disponível em: < <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S176027340670056X>> Acesso: 10 de out. de 2018.

MOONEY, C.T.; PETERSON, M.E. **Manual de endocrinologia em cães e gatos**. 4. ed. Roca. São Paulo. 2015. p. 356.

MONZÓN, F. M. et al. Dermatologia veterinária em animais de companhia: a pele e seus aspetos relevantes na prática clínica. **Veterinaria.com.pt**. v. 5. n. 1. 2013. Disponível em: http://veterinaria.com.pt/media//DIR_27001/VCP5-1-2-e2.pdf. Acesso em: 7 de nov. de 2018.

MUCHA, C. J. Endocarditis bacteriana valvular. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Inter-Médica, 2001. p. 167-171.

MUCHA, C.J. et al. Endocarditis infecciosa en un gato. **Site cardiologia veterinária**. 2009. Disponível em: <<http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Endocarditis%20en%20Felino.pdf>> Acesso em: 10 de out. de 2018.

NELSON, Richard W. Distúrbios Endócrinos. In: NELSON, R.W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

PEDDLE, G.; SLEEPER, M. M. Canine bacterial endocarditis: a review. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 43. p. 258-263. 2007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17823474>> Acesso: 15 out. 2018.

PEREZ C. et al. Molecular and serological diagnosis of Bartonella infection in 61 dogs from the United States. **Journal Veterinary Internal Medicine** v. 25. n. 4. p. 805-810. Jul/ago 2011. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21615498>> Acesso: 15 out. 2018.

PETERSON, M. E.; KINTZER, P. P. Hypoadrenocorticism (Addison's Disease) in dog. In Royal Canin/ Osu Symposium. For the treatment of small animal disease. The 30th annual. **Colege of Veterinary Medicine**. 2006. p. 20-55.

PICAZO. R. Hipoadrenocorticism: Enfermedad de Addison. **Revista AVEPA**. v. 23. n. 3. p. 155-161. 2003. Madrid. Disponível em: <<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v23n3/11307064v23n3p155.pdf>> Acesso: 10 out. 2018.

REUSCH, C. E. Hipoadrenocorticism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2004. p.1568-1580.

ROMÃO, F. G. et al. Hiperadrenocorticism em cães: revisão. **Revista Clínica Veterinária**. v. 91. p. 86-92. 2011. Disponível em: < <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/137037>> Acesso: 10 out. 2018.

SANTANA, A. P. A. **Hipoadrenocorticismo primário no cão: estudo retrospectivo de 10 casos clínicos**. 2009. 74f. Dissertação de Mestrado- Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa. 2009. Disponível em: <<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/983/1/Hipoadrenocorticismo%20prim%C3%A1rio%20no%20c%C3%A3o.pdf>> Acesso: 01 out. 2018.

SILVA, V. C. L. et al. Hipoadrenocorticismo em cães: revisão de literatura. **Medicina Veterinária**. v. 5. n. 2. p. 21-28. abr/jun, 2011. Recife. Disponível em: < <http://www.journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/viewFile/636/515>> Acesso em: 01 out. 2018.

SOLOMON, S. E. B.; FARIAS, M. R. de; PIMPÃO, C. T. Dermatite atópica canina: fisiopatologia e diagnóstico. **Revista acadêmica de ciências agrárias e ambientais**. Curitiba, v. 10, n. 1, p. 21-28, jan./mar. 2012.

SPAGNOL, C. et al. Aspectos epidemiológicos e patológicos da endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). **Acta Scientiae Veterinariae**. Porto Alegre. v. 34. n. 3. p. 255-260. 2006. Disponível em:< <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/20284>> Acesso em: 18 set. 2018.

SPINOSA, H. S. Antibióticos beta-lactâmicos: penicilinas e cefalosporinas. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006a. p. 465-471.

SYKES, J. A. et al. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992-2005). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 228. n. 11. p. 1723-1734. 2006.

Disponível em:< <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16740074>> Acesso: 18 set. 2018.

TILLEY, L. P; SMITH, F. W. K. J. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 5. ed. Barueri: Manole. 2015. p. 1560.

VARGAS, A. M; SANTOS; A. L. Hipoadrenocorticismo canino o desafio diagnóstico. In: **Revista Cães e Gatos® VetFood**. Setembro/2015. Sorocaba. Casulli p. 48-52. Disponível em: <<http://www.revistacaesegatos.com.br/pub/curuca/index2/>> Acesso: 20 out. 2018.

WARE, W.A. **Doenças do sistema cardiovascular**. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

ZANCAN, R. G. **Fluidoterapia no choque hipovolêmico**. Monografia de especialização do programa de Residência em Área Profissional de Saúde – Universidade Federal de Santa Maria. 2014. Santa Maria. Disponível em:< https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/779/Zancan_Rubia_Gabriela.pdf?sequen ce=1> Acesso: 20 out. 2018.