

PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA: UMA ABORDAGEM SOBRE CASOS CLÍNICOS

AUTORES

FÉLIX GONZALEZ

STELLA DE FARIA VALLE

SÉRGIO CERONI DA SILVA

**FACULDADE DE VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**



PORTO ALEGRE, BRASIL, OUTUBRO DE 2014

**Patologia clínica veterinária: uma abordagem
sobre casos clínicos**

Autores:

**Félix Gonzalez, Stella de Faria Valle & Sérgio
Ceroni da Silva**

Porto Alegre, Brasil

2014

FICHA CATALOGRÁFICA

G643p González, Félix H. Diaz

Patologia clínica veterinária: uma abordagem sobre casos clínicos /
Félix H. Diaz González, Stella de Faria Valle, Sérgio Ceroni da Silva. – Porto
Alegre : Edição dos Autores, 2014.
iv, 77 p.

Inclui bibliografia

ISBN: 978-85-918222-0-1

1. Patologia clínica veterinária 2. Clínica veterinária I. Valle, Stella de
Faria. II. Silva, Sérgio Ceroni da. III. Título.

CDD 619.62

Catálogo na publicação: Ana Vera Finardi Rodrigues – CRB 10/884

SOBRE OS AUTORES DESTA OBRA

FÉLIX H. DIAZ GONZÁLEZ

Possui graduação em Medicina Veterinária (Universidade Nacional da Colômbia, 1979), mestrado em Fisiologia Animal (Universidade Nacional da Colômbia, 1985), doutorado em Bioquímica e Fisiologia Animal (Universidade Federal de Viçosa, 1991), e pós-doutorado em Bioquímica Clínica (Universidade de Murcia, Espanha, 2007) e em Metabolismo de Bovinos Leiteiros (Universidade de Santiago de Compostela, Espanha, 2012). Foi professor de Bioquímica e Fisiologia Veterinárias da Universidade Nacional da Colômbia (1983-1995) e desde 1996 é professor no Departamento de Patologia Clínica da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Brasil). É também professor orientador do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da mesma Universidade, atuando nas áreas de bioquímica clínica e doenças metabólicas, endócrinas e carenciais em animais domésticos.

STELLA DE FARIA VALLE

É médica veterinária formada pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (1998). Realizou mestrado (2002) e doutorado (2011) no Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS e atualmente é professora da Faculdade de Veterinária da UFRGS na área de Patologia Clínica (Hematologia). Atua principalmente nos temas de hematologia, citologia, bioquímica clínica e medicina interna de pequenos animais.

SÉRGIO CERONI DA SILVA

É médico veterinário formado pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, com mestrado em Genética pela mesma Universidade e doutorado em Biologia Molecular pela Universidade de Glasgow (Reino Unido). Desde 1987 é professor de Bioquímica Clínica Veterinária e Biologia Molecular Aplicada na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, atuando também como pesquisador no Laboratório de Biologia Molecular Aplicada desta mesma Universidade.

PREFÁCIO

A patologia clínica pode-se tornar uma disciplina mais atraente ao aluno quando se aplicam os conhecimentos sobre casos clínicos da vida real. O enfado aprendido de valores de referência, mal chamados de “normais”, cobra interesse quando observados sob a ótica de uma desordem específica e relacionados aos demais achados clínicos e laboratoriais.

Durante a nossa experiência pedagógica ministrando a disciplina de Bioquímica e Hematologia Clínica na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, fizemos a experiência de estudar a patologia clínica desde essa abordagem, a maioria com casos clínicos apresentados no Hospital de Clínicas Veterinárias. Os resultados didáticos, durante os últimos 13 anos, têm sido satisfatórios para discentes e docentes. Os alunos aprofundam os conhecimentos recebidos nas aulas teórico-práticas e compartilham com seus colegas as experiências encontradas, mediante espaços destinados à discussão dos casos, em aulas coordenadas pelos professores. Em várias oportunidades, os casos clínicos foram documentados de forma a redigir artigos científicos publicados em revistas especializadas. Grande parte dos casos apresentados foram publicados na página web da disciplina como ferramenta didática para outros alunos de Medicina Veterinária. As informações dos casos clínicos aqui registrados estão baseadas nessas atividades acadêmicas realizadas por alunos e coordenadas pelos autores.

Os casos clínicos apresentados enfatizam achados laboratoriais e sua relação com os sinais clínicos. Não se pretende dar um enfoque detalhado em clínica, patologia ou terapêutica. O objetivo é visualizar as potencialidades das ferramentas da patologia clínica no diagnóstico de diversas doenças. É incluído um capítulo de valores de referência para os diferentes parâmetros hemato-bioquímicos e urinários em várias espécies animais. Os valores celulares em todas as urinálises são dados por campo de 400 x.

Agradecemos a todos os alunos de graduação e de pós-graduação, aos médicos veterinários do HCV/UFRGS, aos residentes e aos docentes que se envolveram e contribuíram nos casos clínicos aqui apresentados.

Os autores

Porto Alegre, outubro de 2014

ÍNDICE

NEOPLASIAS

1. Colangiossarcoma 1
2. Carcinoma hepático 3
3. Quimiodectoma 4
4. Hiperplasia prostática 5
5. Mastocitoma prepucial 6
6. Hemangiossarcoma 7
7. Tumor mamário 8
8. Tumor mesenquimal 9
9. Adenocarcinoma 10
10. Linfoma 11
11. Leucose 13
12. Tumor venéreo transmissível (TVT) 14

DOENÇAS DO TRATO URINÁRIO

13. Insuficiência renal crônica 16
14. Insuficiência renal aguda 18
15. Pielonefrite 20
16. Cistite 21
17. Doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF) 22

DOENÇAS INFECTO- CONTAGIOSAS

18. Leptospirose 24
19. Micoplasmose 26
20. Rangeliose 27
21. Peritonite infecciosa felina 29
22. Babesiose 30

TRANSTORNOS METABÓLICO- NUTRICIONAIS

23. Toxemia da gestação 31
24. Lipidose hepática 33
25. Hipocalcemia 34
26. Cetose 35

DOENÇAS HEPÁTICAS

27. Insuficiência hepática 36
28. Desvio portossistêmico congênito 38

INTOXICAÇÕES

29. Vassoura vermelha 40
30. Fedegoso 42

31. Dicumarina 43
32. Acidente ofídico 44
33. Picada de abelha 45
34. Chumbo 46
35. Metaldeído 47

TRANSTORNOS ENDÓCRINOS

36. Hiperadrenocorticism 48
37. Hipoadrenocorticism 50
38. Hipertireoidismo 51
39. Hipotireoidismo 52
40. Diabetes mellitus 54
41. Insulinoma 57

DOENÇAS DO SISTEMA

CARDIORRESPIRATÓRIO

42. Insuficiência cardíaca congestiva 58
43. Miocardiopatia 60

DOENÇAS DO SISTEMA

GASTROINTESTINAL

44. Cólica timpânica 62
45. Síndrome de dilatação gástrica 62
46. Ruptura intestinal 63

TRANSTORNOS

HEMATOLÓGICOS

47. Aplasia eritróide pura 64
48. Síndrome hipereosinofílica 66
49. Anemia hemolítica imunomediada 67
50. Anemia ferropriva 69

OUTROS

51. Rabdomiólise 70
52. Septicemia por onfalite 70
53. Piometra 71

VALORES DE REFERÊNCIA 74

NEOPLASIAS

1. COLANGIOSSARCOMA

Apresentam-se 4 casos de colangiossarcoma em caninos sem raça definida (SRD), com idades entre 9 e 19 anos, sendo 3 fêmeas e 1 macho. Os pesos corporais variavam entre 8,4 e 21 kg. Em todos os casos havia histórico de aumento de volume abdominal, anorexia e polidipsia, vômitos em três casos e convulsões e desmaios matutinos em um caso. O macho (caso 4) tinha também histórico de diarreia com fezes escuras e fétidas, além de urina amarelada. No exame clínico, todos os pacientes mostravam abatimento, magreza e abdômen abaulado e tenso com indícios de ascite e sensibilidade à palpação abdominal, com mucosas pálidas e foi notado sopro cardíaco em dois casos e icterícia em um caso (4). Em todos os casos foram realizadas ecografias ou radiografias abdominais que revelaram ascite e hepatomegalia. Em dois casos também foi feita biópsia de aspirado de fígado que confirmou um colangiocarcinoma. Em um caso foi realizado exame do líquido cavitário revelando sangue oculto (3+) e células inflamatórias.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,38	4,21	3,02	5,81
Hematócrito (%)	29	29	20	41
Hemoglobina (g/dL)	10,5	10,0	7,0	14,2
VCM (fL)	66	68	66	71
CHCM (%)	36,2	34,5	35	34,6
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		435	108	177
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	41.200	14.900	15.100	18.600
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	3.296	149	0	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	32.136	11.026	13.288	16.554
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	149	453	186
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	4.532	1.937	604	1.116
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.236	1.639	750	744

Bioquímica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Proteína total (g/L)	60,5	41,4	81,7	60,4
Albumina (g/L)	18,0	13,4	36,6	16,2
Globulinas (g/L)	42,5	28,0	45,1	44,2
Glicose (mg/dL)	104	50	91	106
Colesterol (mg/dL)	155	130	412	228
Ureia (mg/dL)	102	69	73	36
Creatinina (mg/dL)	1,1	1,3	1,78	1,3
AST (U/L)			246	197
ALT (U/L)	74	66	1.358	557
FA (U/L)		19	445	2.466
CK (U/L)			181	
GGT (U/L)			23	35,6
LDH (U/L)				770

Bilirrubina (mg/dL)	1,11	3,64
Cálcio (mg/dL)	9,5	
Fósforo (mg/dL)	4,8	
Magnésio (mg/dL)	2,3	

Urinálise	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Cor	âmbar	marrom	marrom
Aspecto	turvo	turvo	turvo
Densidade	1.039	1.020	1.041
pH	6,0	5,0	7,0
Cetonas	-	-	++
Glicose	-	-	++
Pigmentos	+	-	+++
Proteína	+	+	+++
Sangue	+++	+++	+
Células epiteliais	2	0	2
Leucócitos	2	0	35
Hemácias	50	323	3
Cilindros	1	0	0
Bacteriúria	leve	ausente	moderada
Cristais de bilirrubina			3
Urobilinogênio			2 U/dL

O hemograma mostra em todos os casos anemia do tipo normocítica / normocrômica. Várias neoplasias vêm acompanhadas deste tipo de anemia, que é causada pela diminuição de precursores nucleados na medula. Em apenas um caso foi registrada leucocitose com desvio à esquerda. Metade dos casos mostraram linfopenia e aqueles com contagem normal de linfócitos tiveram eosinofilia. Dois casos mostraram neutrofilia leve e um caso neutrofilia severa. Em dois casos verificou-se linfopenia com neutrofilia moderadas, provavelmente relacionadas a estresse. Também em dois casos houve trombocitopenia provavelmente por causa da neoplasia.

No perfil bioquímico é observada hipoalbuminemia em $\frac{3}{4}$ casos, devido à diminuição da síntese de albumina pelos hepatócitos, afetados pela neoplasia, o que pode ser a responsável pela ascite. Entretanto, nem sempre a diminuição de albumina vem acompanhada de diminuição da proteína total, por compensação com o aumento de globulinas. Apenas um caso mostrou hipoglicemia, coincidindo com o animal que apresentava desmaios e convulsões. Glicose diminuída era de se esperar por causa da anorexia e da função hepática afetada. O colesterol, majoritariamente sintetizado pelo fígado, esteve baixo em apenas um caso. Houve aumento da ureia em 3 casos e diminuição em um caso. Aumento pode ser devido à proteólise endógena intensa por deficiência nutricional para a manutenção da glicemia, enquanto a diminuição pode tratar-se de um caso mais avançado em que o fígado já mostra sinal de insuficiência para remover a amônia (caso 4). Este último caso teve o maior grau de icterícia (hiperbilirrubinemia severa). As transaminases (ALT e AST) tiveram aumentos severos em dois casos, coincidente com aumentos de FA, GGT e LDH, o que tem a ver com lesão hepática grave, tanto no parênquima como nos dutos biliares. Metade dos casos mostra que nem sempre as enzimas

hepáticas mostram-se aumentadas, provavelmente por injúria crônica do parênquima hepático e estabelecimento de processo cirrótico.

Nos 3 casos em que foi realizada a urinálise o aspecto turvo da urina pode ser explicado pela presença de eritrócitos e cristais, que foram encontrados no exame de sedimento urinário. Os cristais encontrados eram de oxalato de cálcio, presentes em hepatopatias. A coloração amarelo-escura da urina está relacionada com a presença de pigmentos biliares, compatível com o aumento de bilirrubina no sangue. A amostra com glicosúria pode ser explicada pela fluidoterapia com dextrose administrada ao paciente antes da coleta de urina e a presença de corpos cetônicos é decorrente da anorexia.

O colangiocarcinoma é uma neoplasia com incidência de 1,6 em cada 100.000 cães, sendo mais comuns nos ductos biliares intra-hepáticos que nos ductos extra-hepáticos. Trata-se de uma neoplasia de comportamento agressivo que afeta animais idosos, invadindo tecidos vizinhos e a luz de vasos linfáticos e sanguíneos. Metástases têm sido descritas com frequência e ocorrem principalmente nos pulmões e nos linfonodos hepáticos. *Shunts* portossistêmicos podem ocorrer secundariamente à substituição de grande parte do parênquima hepático pelas células tumorais, como foi o caso 1. Em 3 dos 4 casos optou-se pela eutanásia e um caso não teve retorno.

2. CARCINOMA HEPÁTICO

Cão de 13 anos de idade, SRD, com 10 kg de peso, que foi levado à consulta com histórico de hematoquezia, anorexia, oligodipsia e um episódio de convulsões. No exame clínico também manifestou depressão, mucosas pálidas e abdômen distendido e tenso. A ultrassonografia mostrou o fígado aumentado de tamanho e uma massa intraabdominal. Foi realizada uma laparotomia exploratória e retirada de um fragmento hepático para exame histopatológico que revelou um tumor hepatocelular.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	4,95	Proteína total (g/L)	58	Cor	âmbar
Hematócrito (%)	24	Creatinina (mg/dL)	0,5	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	8,6	ALT (U/L)	628	Densidade	1.025
VCM (fL)	48	FA (U/L)	9.784	pH	7,0
CHCM (%)	35,8	GGT (U/L)	7,9	Cetonas	-
Plaquetas (10 ³ /μL)	297	LDH (U/L)		Glicose	-
Leucócitos (/μL)	24.200	Bilirrubina (mg/dL)	1,97	Pigmentos	++
Bastonados (/μL)	484	Bil. direta (mg/dL)	0,88	Proteína	+
Segmentados (/μL)	15.730	Bil. indireta (mg/dL)	1,09	Sangue	-
Basófilos (/μL)	0			Cél. epitel.	4
Eosinófilos (/μL)	726			Leucócitos	0
Monócitos (/μL)	242			Hemácias	0
Linfócitos (/μL)	7.018			Bacteriúria	-

Observa-se anemia com microcitose, característico de anemia ferropriva, provavelmente causada pela perda de sangue no trato gastrointestinal. O leucograma apresentou leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda e linfocitose, resultado que deve estar relacionado com o processo inflamatório gastrointestinal. O aumento de ALT está relacionado com lesão parenquimal hepática. O aumento de FA que não vem acompanhado de aumento concomitante da GGT revela que esse aumento pode estar mais relacionado ao efeito dos glicocorticóides por causa do estresse, do que devido a uma colestase. O aumento de bilirrubinas livre e conjugada em proporção similar reflete uma obstrução intrahepática em função do processo neoplásico. O aumento dos pigmentos biliares na urina é consequência da icterícia.

3. QUIMIODECTOMA

Cão SRD de 8 anos com 20 kg de peso, levado à consulta por apresentar aumento de volume abdominal, anorexia, depressão e engasgamento ao comer. No exame observou-se hipotermia (35,2°C), mucosas cianóticas e dispneia. Radiografia de tórax mostrou hidrotórax e dilatação dos vasos hepáticos.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	6,49	Proteína total (g/L)	47,9	Cor	marrom
Hematócrito (%)	43	Albumina (g/L)	27,6	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	19,2	Globulinas (g/L)	20,3	Densidade	1.028
VCM (fL)	66	Glicose (mg/dL)	168	pH	6,0
CHCM (%)	44,7	Colesterol (mg/dL)	187	Cetonas	-
Leucócitos (/μL)	16.400	Ureia (mg/dL)	223	Glicose	-
Bastonados (/μL)	5.084	Creatinina (mg/dL)	1,2	Pigmentos	+
Segmentados (/μL)	9.840	ALT (U/L)	96	Proteína	++
Basófilos (/μL)	0	Bilirrubina (mg/dL)	0,48	Hemoglobina	+
Eosinófilos (/μL)	0	Bil. direta (mg/dL)	0,05		
Monócitos (/μL)	1.148	Bil. indireta (mg/dL)	0,42		
Linfócitos (/μL)	328				

O animal foi hospitalizado e no 3º dia veio a óbito. A necropsia revelou presença de líquido sanguinolento no tórax e no saco pericárdico e uma massa tumoral nodular na base do coração, entre a aorta e artéria pulmonar. Exames complementares constataram tratar-se de um quimiodectoma (tumor do corpo aórtico). As mucosas cianóticas e a dispneia revelam hipóxia devida ao edema e à congestão pulmonar. O animal se engasgava ao comer devido à fenda palatínica observada à necropsia. No leucograma observou-se um aumento considerável dos bastonados, porém os leucócitos totais e neutrófilos segmentados estavam dentro do intervalo normal. Isto é característico de um desvio degenerativo à esquerda causado por uma inflamação crônica, que tem prognóstico desfavorável. A linfopenia que pode ser causada pelo estresse de uma doença debilitante. A eosinopenia é comum em neoplasias devido ao aumento de glicocorticóides endógenos.

Houve hipoproteinemia devido a hipoglobulinemia por imunodeficiência e à perda de proteínas sanguíneas para o edema. A ureia aumentada com creatinina normal deve estar relacionada a proteólise endógena, visto que o animal não se alimentava há alguns dias. A hiperglicemia confirma a situação estressante do animal. Na urinálise, a proteinúria, a hemoglobinúria e os traços de pigmentos biliares são características de insuficiência cardíaca por congestão passiva do rim.

O quimiodectoma é uma neoplasia que tem origem em quimiorreceptores localizados na base do coração. Esta neoplasia causa efusões hemorrágicas no pericárdio, enchimento do átrio e do ventrículo direitos que produzem congestão venosa central, redução do débito cardíaco e sinais de insuficiência cardíaca direita. É comum em cães grandes, na meia-idade e em machos mais do que em fêmeas.

4. HIPERPLASIA PROSTÁTICA

Cão SRD adulto, sem idade conhecida, pois foi abandonado, com 10 kg de peso. No exame clínico apresentou inchaço na região perianal, dificuldade para locomoção e tenesmo, vômito, hipotermia (37,3°C), bradicardia, mucosas pálidas, apatia e ectoparasitismo severo. Raio- X com uso de contraste urográfico (Uromiron) revelou hiperplasia da próstata, acúmulo de líquido no tecido subcutâneo e deslocamento da bexiga.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	2,93	Proteína total (g/L)	54	Cor	âmbar
Hematócrito (%)	21	Albumina (g/L)	22,9	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	7,3	Globulinas (g/L)	28,8	Densidade	1.050
VCM (fL)	71	Glicose (mg/dL)	92	pH	8,5
CHCM (%)	35,1	Colesterol (mg/dL)	111	Pigmentos	+
Leucócitos (/μL)	5.800	Ureia (mg/dL)	285	Proteína	+++
Bastonados (/μL)	380	Creatinina (mg/dL)	4,2	Hemácias	200
Segmentados (/μL)	2.964	ALT (U/L)	20	Leucócitos	6.700
Basófilos (/μL)	76	Bilirrubina (mg/dL)	0,24	Bacteriúria	moderada
Eosinófilos (/μL)	152				
Monócitos (/μL)	0				
Linfócitos (/μL)	152				

Existe uma anemia do tipo normocítica normocrômica que pode ser associada à presença de ectoparasitas (foram observados carrapatos, principalmente *Rhipicephalus sanguineus*) e a subnutrição. No leucograma há um desvio neutrofílico à esquerda degenerativo, que junto com a uma linfopenia pode estar relacionada a estresse severo. A azotemia (aumento da creatinina e uréia) deve ser de origem pós-renal por obstrução uretral devida ao deslocamento da bexiga. A obstrução deve estar causando também hipercalemia, responsável pela bradicardia apresentada. Hipoproteinemia total sugere subnutrição. A elevada densidade e a cor escura da urina é típica de casos de oligúria por

obstrução da uretra, e seu pH alcalino é atribuído a uma cistite secundária à obstrução com presença de bactérias que transformam a ureia em amônia.

O paciente foi submetido a cirurgia de retirada do tumor e de reposicionamento dos tecidos com ótima recuperação. A hiperplasia prostática benigna é o distúrbio prostático mais comum em cães, acometendo especialmente machos não castrados com mais de 7 anos de idade.

5. MASTOCITOMA PREPUCIAL

Um cão SRD de 5 anos de idade e 15 kg de peso foi levado a consulta por apresentar um abscesso no prepúcio 10 dias após sofrer castração com retirada de um nódulo na região prepucial. No exame clínico a lesão prepucial tinha abundante secreção e evidenciou um tumor. Foi realizado exame citológico com aspirado de agulha fina do tumor com resultado sugestivo de mastocitoma grau III.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	1,93	Proteína total (g/L)	50,8
Hematócrito (%)	17	Albumina (g/L)	16,8
Hemoglobina (g/dL)	4,6	Globulinas (g/L)	34
VCM (fL)	88	Glicose (mg/dL)	69
CHCM (%)	27	Colesterol (mg/dL)	135
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	200	Ureia (mg/dL)	125
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	30.500	Creatinina (mg/dL)	1,3
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	305	ALT (U/L)	23
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	26.535	FA (U/L)	116
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	CK (U/L)	227
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	610	Cálcio (mg/dL)	9,0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.525	Triglicerídeos (mg/dL)	118
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.500		
Observações: hipocromia 1+, policromasia 2+, anisocitose 2+, metarrubríctos 6% dos leucócitos, neutrófilos tóxicos 1+			

Observa-se uma severa anemia macrocítica hipocrômica com anisocitose (variação no tamanho das hemácias) e policromasia (diferentes colorações das hemácias). A presença de metarrubríctos pode indicar processo regenerativo. A anemia pode ser provocada pela hemorragia causada pelo tumor. A neutrofilia, também severa, pode ser explicada porque, sendo uma neoplasia cutânea superficial, pode causar ulceração e inflamação. A presença de neutrófilos tóxicos reflete a tentativa da medula óssea em lançar rapidamente essas células em circulação apresentando alterações morfológicas. A hipoproteïnemia pode estar relacionada à hemorragia. O aumento da CK indica lesão muscular gerada por necrose e isquemia, inerentes ao tumor. O aumento de ureia sem aumento de creatinina pode estar relacionado ao jejum prolongado, com aumento da proteólise endógena.

O mastocitoma cutâneo em cães é uma neoplasia comum, derivada de mastócitos localizados na derme. A mais importante função do mastócito é sintetizar mediadores da reação inflamatória como

histamina, heparina e calicreínas, entre outras. A proliferação excessiva dos mastócitos pode estar associada à expansão clonal dessas células por mutações genéticas. A localização do tumor é variável, porém tumores prepuciais e perineais tendem a malignidade. O grau III, do presente caso, apresenta múltiplos tumores dérmicos. O mastocitoma é facilmente diagnosticado por biópsia aspirativa com agulha fina. O tratamento pode ser cirúrgico, porém a margem exigida para retirada do tumor é grande. Por isso, o tratamento quimioterápico é indicado nesses casos. Foi recomendada terapia com vimblastina e prednisona, mas o cão faleceu antes de iniciar o tratamento.

6. HEMANGIOSSARCOMA

Cão de raça Boxer de 6 anos de idade e 30,5 kg de peso que foi levado a consulta com histórico de anorexia e prostração, aumento de volume abdominal e anemia. No exame clínico foram observadas mucosas pálidas, apatia, desidratação e ascite. Uma ecografia abdominal revelou presença de tumores no fígado e no baço e foi aconselhada a eutanásia.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,03	Proteína total (g/L)	59	Cor	amarela
Hematócrito (%)	18	Albumina (g/L)	28	Aspecto	límpida
Hemoglobina (g/dL)	5,6	Globulinas (g/L)	31	Densidade	1.025
VCM (fL)	88	Glicose (mg/dL)	233	pH	5,5
CHCM (%)	31,1	Colesterol (mg/dL)	264	Cetonas	-
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	60	Ureia (mg/dL)	229	Glicose	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	40.480	Creatinina (mg/dL)	4,2	Pigmentos	++
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	3.238	ALT (U/L)	16	Proteína	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	31.170	AST (U/L)	58,4	Sangue	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	45	Céls. epit.	2
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	CK (U/L)	389	Leucócitos	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	5.262	Bilirrubina (mg/dL)	2,04	Bacteriúria	moderada
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	810	Bilirrub. dir. (mg/dL)	0,19		
		Bilirrub. ind. (mg/dL)	1,85		
		Triglicerídeos (mg/dL)	92,1		
		β -OH-butirato (mg/dL)	0		

Na necropsia foram confirmados tumores no fígado, baço e coração (aurícula direita) e hemorragia interna, com diagnóstico de hemangiossarcoma (hemangioendotelioma). Observa-se um quadro de anemia regenerativa macrocítica e hipocrômica, devido à hemorragia causada pela ruptura de um nódulo no baço. A trombocitopenia é o resultado da hemorragia crônica e da lesão neoplásica no baço, órgão encarregado de armazenar plaquetas. A neutrofilia e o desvio neutrofílico nuclear à esquerda regenerativo refletem um quadro de estresse inflamatório, que explica também a linfopenia e a eosinopenia. A linfopenia também é comum em certas neoplasias em estado avançado. A monocitose é característica de um quadro inflamatório, tendo os monócitos a função de remover restos de tecidos necrosados.

Observa-se aumento da bilirrubina total, devido a aumento da bilirrubina livre, o que indica hemólise, que causa também aumento dos pigmentos biliares na urina. A hiperglicemia está justificada por ter recebido soro glicosado. Ureia e creatinina aumentadas neste caso têm causa pré-renal, pois devido ao quadro hemorrágico e de desidratação há retenção de líquido e diminuição da taxa de filtração glomerular. O aumento da CK pode ser devido à punção abdominal a que o animal foi submetido.

O hemangiossarcoma é um tumor vascular maligno que ocorre em várias espécies, sendo mais frequente em cães. Em outras espécies não há predisposição de sexo, mas em caninos é mais frequente em machos. O baço é o local de origem de neoplasias endoteliais, desenvolvendo geralmente metástase para fígado e outros tecidos. Cães com hemangiossarcoma apresentam uma variedade de sinais clínicos, que dependem do local primário e das lesões metastáticas, além de sinais não específicos de neoplasia maligna. A presença de anemia com reticulocitose nos cães é indicativa de hemorragias causadas pela ruptura desses tumores por um período de tempo. A cirurgia, para remoção dos tumores, não é possível, devido às múltiplas metástases e o prognóstico ruim.

7. TUMOR MAMÁRIO

Cadela SRD de 17 anos de idade e 9,5 kg de peso, cega e surda, que foi atendida após um atropelamento. No exame clínico foi observado um tumor mamário e suspeita de hérnia diafragmática por auscultação, que foi descartada por radiografia. Foram confirmados hidrotórax, displasia coxo-femoral e fratura do côndilo lateral do fêmur. Um aspirado de líquido torácico mostrou efusão carcinomatosa pleural. A pedido do proprietário, o animal foi eutanasiado.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,67	Proteína total (g/L)	57,2	Cor	clara
Hematócrito (%)	37	Albumina (g/L)	30,1	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	11,9	Globulinas (g/L)	27,1	Densidade	1.012
VCM (fL)	79	Glicose (mg/dL)	138	pH	7,0
CHCM (%)	32,1	Colesterol (mg/dL)	225	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	9.800	Ureia (mg/dL)	99	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	Creatinina (mg/dL)	1,5	Pigmentos	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	7.742	ALT (U/L)	121	Proteína	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	GGT (U/L)	6,4	Sangue	+
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	490	FA (U/L)	133	Céls. epit.	3
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	0	CK (U/L)	120	Leucócitos	2
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.568	Bilirrubina (mg/dL)	0,25	Hemácias	3
				Bacteriúria	ausente

A necropsia revelou carcinoma mamário tubular infiltrativo com metástases no pulmão, mediastino e linfonodos e glomerulonefrite crônica. O animal apresentou anemia macrocítica normocrômica leve, explicada pela hemorragia pós-traumática. A hiperglicemia deve estar relacionada com o estresse que

o animal sofreu durante a coleta. A ureia aumentada é de origem pré-renal relacionado com o acúmulo de líquido torácico. Apesar do diagnóstico de glomerulonefrite crônica, existe funcionalidade renal como indicam os valores de creatinina. A baixa densidade da urina ocorreu pelo uso do fármaco administrado (Furosemida).

8. TUMOR MESENQUIMAL

Cão de raça Setter Irlandês de 10 anos de idade e 28 kg de peso com histórico de anorexia, perda de peso e aumento de volume abdominal. No exame clínico foi verificada uma massa tumoral no flanco esquerdo e outra massa no testículo. Foi realizada abdominocentese, aspirado do testículo e da massa do flanco. O exame citológico revelou lipoma e tumor mesenquimal na massa abdominal. Ecografia mostrou uma grande massa abdominal heterogênea e fígado com massas tumorais. Foi realizada laparotomia exploratória que mostrou acúmulo de líquido e tumores em pâncreas e mesentério, múltiplos nódulos no fígado. Foi retirada uma massa tumoral de 4,5 kg que na análise mostrou ser osteossarcoma de tecidos moles.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,16	Proteína total (g/L)	55	Cor	escuro
Hematócrito (%)	44	Albumina (g/L)	20,6	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	14,5	Globulinas (g/L)	34,4	Densidade	1.040
VCM (fL)	71	Glicose (mg/dL)	78	pH	7,0
CHCM (%)	32	Colesterol (mg/dL)	189	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	12.300	Ureia (mg/dL)	15	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	123	Creatinina (mg/dL)	0,8	Pigmentos	++
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	10.578	ALT (U/L)	257	Proteína	++
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	AST (U/L)	49	Sangue	-
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	246	FA (U/L)	323	Céls. epitel.	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	861	CK (U/L)	218	Cilindros	1
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	492	Amilase (U/L)	1.494	Hemácias	20
		Cálcio (mg/dL)	9,5	Leucócitos	< 5
		Fósforo (mg/dL)	2,4	Bacteriúria	ausente

A linfopenia observada pode ser atribuída ao uso da Carboplatina na quimioterapia instaurada, fármaco que também pode causar mielossupressão em cães. Hipoalbuminemia, baixo teor de ureia e aumentos de ALT e AST podem ter como provável causa o dano hepático causado pelo tumor. Amilase apresentou-se aumentada pelo provável comprometimento do pâncreas no processo tumoral. A FA costuma estar aumentada em osteossarcomas. Aumento da CK sugere metástases cardíacas, reforçado pelo acúmulo de líquido na cavidade abdominal, compatível com insuficiência cardíaca. A proteinúria é devida à presença de células epiteliais, cilindros granulosos e hemácias na urina. A presença de sangue é explicada pelo método de coleta (cateterização) e a presença de pigmentos biliares na urina é fisiológica em cães.

O osteossarcoma extra-esquelético é uma neoplasia mesenquimal maligna de tecidos moles e de ocorrência extremamente rara em cães. Geralmente acomete animais mais velhos, sendo sua prevalência maior em fêmeas. Caracteriza-se pela produção de tecido osteóide, acompanhada ou não por cartilagem.

Referência

OGILVIE, G.K.; MOORE, A.S. Managing the veterinary cancer patient: a practice manual. Trenton, New Jersey: Veterinary Learning Systems Co., Inc., 1995. 542p.

9. ADENOCARCINOMA

Cadela da raça Cocker Inglês de 9 anos de idade e 11 kg de peso com histórico de pólipos nasais com reação piogranulomatosa que fora tratado com antibiótico, mas houve aumento de volume, com crescimento rápido, na narina direita. Ao exame clínico a narina direita estava com aumento de volume, extensivo à boca, com necrose e tinha o linfonodo submandibular direito aumentado de volume. Foi realizado exame citológico e comprovado carcinoma nasal. Foi instaurado tratamento com anti-inflamatórios e antibióticos, mas após um mês o animal veio a óbito e foi realizada necropsia, que revelou uma massa tumoral na cavidade nasal, além de nódulos císticos mamários e em outros órgãos, com diagnóstico final de adenocarcinoma túbulo-papilar de cavidade nasal com metástases em pulmão, adrenal e coração.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,36	Proteína total (g/L)	48
Hematócrito (%)	17	Albumina (g/L)	14,9
Hemoglobina (g/dL)	5,0	Globulinas (g/L)	33,1
VCM (fL)	72	Ureia (mg/dL)	68
CHCM (%)	29,4	Creatinina (mg/dL)	1,3
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	25.500	ALT (U/L)	31
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	91
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	23.715	CK (U/L)	125
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	Cálcio (mg/dL)	7,5
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	765	Potássio (mmol/L)	5,4
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	510	Fructosamina ($\mu\text{mol/dL}$)	163
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	510		
Observações: hipocromasia, codócitos, esferócitos, policromasia (3+), anisocitose (3+), eritroblastos (7% dos leucócitos)			

Observa-se uma anemia normocítica hipocrômica devido à hemorragia, que pode ser a causa da presença de codócitos no exame morfológico. Policromasia, anisocitose e a presença de eritroblastos são indicadores de anemia regenerativa. Os esferócitos são característicos de anemia hemolítica imunomediada. A neutrofilia com linfopenia deve ser causada pelo estresse crônico, decorrente da dor e da neoplasia maligna. Hipoproteïnemia devida à hipoalbuminemia pode ter sido causada por um

catabolismo acentuado devido à neoplasia. Esta hipoalbuminemia teve como consequência a hipocalcemia e uma leve baixa da fructosamina. A CK está levemente aumentada por causa do decúbito permanente. A lesão tecidual e a necrose causam a liberação de potássio intracelular, o que explica a moderada hipercalemia. O aumento moderado da ureia pode ser devido à hemorragia bucal, pois o sangue digerido no intestino delgado é absorvido.

Os tumores nasais compreendem aproximadamente 1% das neoplasias. A faixa etária dos pacientes atingidos é de 10 anos sendo mais observados em cães de médio e grande porte. A ocorrência de metástase é considerada baixa no momento do diagnóstico inicial, mas alta em cães submetidos a necropsia. Tumores intranasais são localmente agressivos e a maioria dos animais apresenta sinais associados ao sistema respiratório superior (epistaxe, corrimento nasal, espirros, dispneia). Alguns animais apresentam aumento de volume facial e sinais neurológicos (convulsão, alterações de comportamento), sugerindo assim envolvimento cerebral.

Referência

LANA, S. E.; WITHROW, S. J. Nasal Tumors. In: WITHROW, S. J.; MACEWEN, G. (Eds.). Small animal clinical oncology. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001. cap. 19. p. 370-375.

10. LINFOMA

Apresentam-se 3 casos de caninos das raças Fila Brasileiro (fêmea, 14 anos, 34 kg), Pastor Alemão (macho, 8 anos, 24,3 kg) e Boxer (fêmea, 5 anos, 18 kg) com histórico de anorexia e emagrecimento progressivo nos últimos meses. No exame clínico, os 3 animais apresentavam-se em mau estado geral, com caquexia e linfonodos periféricos aumentados de tamanho. Dois animais estavam com febre. Em um animal, a ecografia abdominal revelou ascite e aumento dos linfonodos ilíacos e mesentéricos, enquanto em dois animais o exame citológico de aspirado com agulha fina dos linfonodos aumentados resultou em diagnóstico de linfoma linfoblástico.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Fila	Pastor A.	Boxer
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,07	4,18	6,11
Hematócrito (%)	30	32	43
Hemoglobina (g/dL)	9,6	10,7	14,4
VCM (fL)	71	76	70
CHCM (%)	32	33,4	33,5
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		156	
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	87.500	23.700	19.400
Bastoados ($/\mu\text{L}$)	1.750	0	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	8.750	19.908	16.684
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	875	3.555	2.134
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	46.375	237	582

Bioquímica	Fila	Pastor A.	Boxer
Proteína total (g/L)	55,1	47	
Albumina (g/L)	21,6	19	24,3
Globulinas (g/L)	33,5	28	
Ureia (mg/dL)	32	16	227
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,5	3,4
ALT (U/L)	310	47	116
FA (U/L)	1.527	134	248
Bilirrubina (mg/dL)	2,69		
Cálcio (mg/dL)		7,6	17,8

Urinálise	Fila	Pastor A.	Boxer
Cor	escura	escura	amarela
Aspecto	límpido	límpido	turvo
Densidade	1.022	1.010	1.015
pH	6,5	7,5	6,5
Cetonas	-	-	-
Glicose	-	-	-
Pigmentos	+++	+	-
Proteína	++	++	++
Sangue	-	-	-
Células epiteliais	2	2	2
Leucócitos	< 5	0	100
Hemácias	< 5	0	5
Bacteriúria	leve	leve	severa
Cristais de bilirrubina	+++		

Em dois casos foi realizada eutanásia em função do mau prognóstico e um caso veio a óbito após 3 dias de tratamento de suporte (Boxer). Em dois casos foi realizada necropsia, que revelou linfoma. Dois casos mostraram anemia normocítica normocrômica não regenerativa. Um caso mostrou linfocitose severa enquanto nos outros dois houve linfopenia. Embora em apenas um caso foi feita a leitura de plaquetas, houve trombocitopenia, que é característica desse tipo de neoplasias. Neutrofilia concomitante com monocitose foi observada nos dois casos que tiveram linfopenia. A monocitose pode ser provocada pela ação de substâncias bioativas das células tumorais enquanto a linfopenia pode ser derivada da destruição de linfócitos neoplásicos, o que está em relação com a presença de monócitos ativados.

Hipoalbuminemia foi observada em todos os casos provavelmente por efeito duplo da lesão hepática da neoplasia e da falta de nutrientes proteicos devido ao estado caquético dos animais. A cadela Fila apresentou indicativo de compromisso hepático com aumento de ALT, FA e bilirrubina. No caso do Pastor Alemão houve hipocalcemia, o que está relacionado com a hipoalbuminemia, mas no caso da cadela Boxer houve hipercalcemia severa, um achado em 40% dos casos de linfoma, devido à produção de uma proteína com efeito de parathormônio produzida pelas células tumorais e que é considerado um indicador de mau prognóstico. Este animal teve calcificação de tecidos moles, o que levou a azotemia por disfunção renal, devido à calcificação de túbulos e glomérulos, conferida na

histopatologia. Em todos os casos foi observada proteinúria, o que se relata em alguns tipos de neoplasias. O caso 1 teve alta presença de pigmentos biliares e cristais de bilirrubina na urina devido à icterícia hepática.

O linfoma é a principal neoplasia hematopoiética no cão. Os indícios dos casos apresentados mostram tratar-se de linfomas multicêntricos, o tipo de linfoma mais comum, confirmado mediante exame histopatológico, que afetaram principalmente o fígado e o rim.

Referências

- KRUTH, S.A; CARTER, R.F. Laboratory abnormalities in patients with cancer. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, v. 20, p. 897-917, 1990.
- WELLER, R.E; HOLMBERG, C.A; THEILEN, G.H. Canine lymphosarcoma and hypercalcemia: clinical, laboratory and pathologic evaluation of twenty-four cases. *Journal of Small Animal Practice*, v. 23, p. 649-58, 1992.

11. LEUCOSE

Gato SRD de 5 anos de idade e pesando 1,9 kg que foi abandonado. No exame clínico foi verificada a sua condição de magreza, alopecia generalizada com pústulas cutâneas, enfraquecimento e andar cambaleante, junto com mucosas pálidas, desidratação, dor abdominal, diarreia e hematoquezia. O exame para Leucose Felina (FeLV) por imunofluorescência indireta foi positivo. Exame parasitológico de fezes revelou presença de *Giardia* sp. e *Isospora* sp. Apesar de o animal ter sido tratado não foi observada recuperação, sendo finalmente eutanasiado. A necropsia revelou hepatomegalia e gastrite. No exame hematológico observa-se anemia microcítica hipocrômica, característica de anemia ferropriva, geralmente causada por subnutrição. A presença de rubroblastos e a policromatofilia indica uma anemia regenerativa. Eosinofilia pode estar relacionada com o parasitismo e a neutrofilia com as infecções observadas na pele (pústulas). Os exames laboratoriais são mostrados abaixo:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	6,05	Albumina (g/L)	17,4	Cor	marrom
Hematócrito (%)	19	Glicose (mg/dL)	96	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	6,2	Colesterol (mg/dL)	132	Densidade	> 1.040
VCM (fL)	31	Ureia (mg/dL)	101	pH	6,0
CHCM (%)	32	Creatinina (mg/dL)	1,9	Cetonas	-
Leucócitos (/μL)	23.500	ALT (U/L)	25	Glicose	-
Bastonados (/μL)	0	Amilase (U/L)	2.880	Pigmentos	-
Segmentados (/μL)	19.505	Bilirrubina (mg/dL)	0,89	Proteína	++
Basófilos (/μL)	0	Bilirrub. dir. (mg/dL)	0,53	Sangue	-
Eosinófilos (/μL)	1.175	Bilirrub. ind. (mg/dL)	0,3	Céls. epitel.	2
Monócitos (/μL)	0			Hemácias	2
Linfócitos (/μL)	2.820			Leucócitos	2
				Cilindros	3 (granul.)
Observações	Poiquilocitose, policromatofilia, anisocitose, rubroblastos 1% dos leucócitos			Bacteriúria	leve

A hipoalbuminemia é reflexo da má condição nutricional e o parasitismo intestinal. Azotemia neste caso deve ser pré-renal em função da desidratação. O aumento de amilase pode estar relacionado com a diminuição da taxa de filtração glomerular. Aumento de bilirrubina moderada, principalmente conjugada, pode ter relação com função hepática comprometida, como se observa nos casos de FeLV. O aumento da densidade urinária reflete a situação de desidratação. O vírus da FeLV manifesta-se por vários sinais clínicos derivados da condição de imunodepressão que causa. O prognóstico é desfavorável na maioria dos casos.

12. Tumor Venéreo Transmissível (TVT)

Apresentam-se duas cadelas SRD, uma de 5 anos de idade com peso de 11,5 kg e outra de 16 anos de idade, pesando 33,5 kg. No histórico, o animal mais jovem teve o diagnóstico anterior de TVT ao apresentar uma grande massa tumoral na região vulvar. A cadela mais idosa teve histórico de sangramento vaginal, prostração, anorexia e vômito. No exame clínico, o animal jovem estava levemente desidratado e o tumor resultou friável e hemorrágico, envolvendo vulva e vagina. A cadela sem tumor evidente apresentou taquicardia e polipneia, desidratação moderada e ao toque vaginal, foi detectada uma massa irregular, linfonodos aumentados, abdômen distendido, hemorragia vaginal, vulva edemaciada e melena de odor pútrido. Uma ecografia abdominal neste animal mostrou presença de líquido com celularidade. A análise do líquido cavitário evidenciou sangue oculto (3+), e alta celularidade, sendo 95% de neutrófilos segmentados (exsudato).

Após duas sessões de quimioterapia (doxorrubicina), a cadela jovem não revelou células tumorais por avaliação citológica, considerando-se regressão do tumor. A cadela idosa teve 3 sessões de quimioterapia (vincristina) e também teve regressão dos sinais clínicos.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Cadela de 5 anos	Cadela de 16 anos (no diagnóstico)	Cadela de 16 anos (após quimioterapia)
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,25	6,34	4,47
Hematócrito (%)	43	45	9,0
Hemoglobina (g/dL)	15,1	13	29
VCM (fL)	81	71	64,9
CHCM (%)	35,1	28,8	31
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		250	446
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	3.700	34.500	16.400
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	0	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	1.184	31.395	12.136
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	37	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	518	1.725	1.804
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	222	690	492
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.739	690	1.968

Bioquímica	Cadela de 5 anos	Cadela de 16 anos (no diagnóstico)	Cadela de 16 anos (após quimioterapia)
Proteína total (g/L)	73,4	67,2	79,8
Albumina (g/L)	22,6	17,9	19,2
Globulinas (g/L)	50,8	49,3	60,6
Glicose (mg/dL)	69		
Colesterol (mg/dL)	211		
Ureia (mg/dL)	20	130	14,4
Creatinina (mg/dL)	1,0	3,6	0,57
ALT (U/L)	15	79	173,6
FA (U/L)	60	273	495
CK (U/L)	108		
Bilirrubina (mg/dL)	0,5		
Triglicerídeos (mg/dL)	29,3		

Urinálise	Cadela de 5 anos	Cadela de 16 anos
Cor	âmbar	amarela
Aspecto	turvo	turvo
Densidade	1.032	1.010
pH	6,5	6,5
Cetonas	-	-
Glicose	-	-
Pigmentos	+	+
Proteína	+	+
Sangue	++	+++
Células epiteliais	2	4
Leucócitos	18	60
Hemácias	8	60
Cilindros	0	0
Bacteriúria	moderada	moderada

Na cadela jovem ocorreu uma leucopenia por neutropenia, acompanhada de basofilia. De forma oposta, a cadela velha apresentou uma leucocitose por neutrofilia sem desvio à esquerda, acompanhada de eosinofilia e linfopenia. Este achado reflete a condição clínica encontrada, onde o animal idoso mostrou um quadro inflamatório agudo. Após 3 sessões de quimioterapia, a recuperação deste quadro inflamatório nesta cadela é evidente, porém ocorre anemia moderada, como efeito colateral.

Em ambos os casos observa-se hipoalbuminemia, a qual persiste, mesmo após a quimioterapia na cadela idosa. A azotemia observada neste animal, unido ao baixo valor de densidade urinária sugerem uma insuficiência renal aguda, a qual regrediu após o tratamento. Entretanto, após a quimioterapia observou-se aumento das enzimas ALT e FA, que ficaram acima do seu valor fisiológico, sugerindo uma lesão moderada no parênquima hepático, causada pelo fármaco. Também em ambos os casos, a urinálise evidencia hematúria e infecção do trato urinário inferior.

O TVT é uma neoplasia da mucosa da genitália externa, que ocorre em machos e fêmeas. É transmitido através do coito, quando ocorre transmissão de células neoplásicas. Possui baixo potencial metastásico e é facilmente tratado, com bom prognóstico de recuperação.

DOENÇAS DO TRATO URINÁRIO

13. INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Apresentam-se 9 casos conformados de acordo à tabela abaixo.

Caso	Espécie	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	Felino	SRD	2	Macho	4,9
2	Felino	SRD	7	Fêmea	1,2
3	Felino	SRD	14	Macho	2,9
4	Canino	SRD	5,5	Macho	7,3
5	Canino	Rottweiler	8	Fêmea	19,1
6	Canino	SRD	6	Fêmea	11,4
7	Canino	Weimaraner	8	Macho	26,6
8	Canino	Pastor Alemão	5	Macho	34
9	Canino	Lhasa Apso	7	Fêmea	6,9

O histórico teve em comum emagrecimento progressivo, diarreia, fezes escuras, hematúria, anorexia, vômito, oligúria, apatia e polidipsia. Em um canino foi relatado ainda cistite e urolitíase. No exame clínico apresentavam variados sinais, mas em comum foram observados desidratação, prostração e dor abdominal à palpação. As mucosas se apresentavam em alguns casos pálidas, em outros congestas, com ulcerações na mucosa oral ou na base da língua em 3 caninos. Pulmão congesto e linfonodos aumentados foram observados em 4 casos. Ecografias realizadas na maioria dos casos revelaram aumento ou diminuição do tamanho do rim, sem nenhum outro achado conclusivo. Urolitíase foi observada em duas cadelas (6 e 9).

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)		2,95	4,72	3,91	4,13	4,18	3,62	4,81	5,02
Hematócrito (%)	15	13	23	31	33	30	28	35	37
Hemoglobina(g/dL)	5,3	4,4	11	11	12,7	10,6	9,3	12,4	12,4
VCM (fL)		44	45	79	80	72	77	72	78
CHCM (%)		34	33,3	35,5	38	35	33,3	35	31,8
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		315					291	270	
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)		18.900	23.700	7.100	12.626	14.700	18.700	43.200	41.900
Bastonados ($/\mu\text{L}$)		0	0	142	0	147	174	0	3.771
Segment. ($/\mu\text{L}$)		16.821	20.619	4.970	8.132	10.584	17.204	38.493	26.397
Basófilos ($/\mu\text{L}$)		189	0	0	428	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)		189	237	852	428	2.499	0	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)		756	948	142	1.498	0	748	2.538	9.218
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)		945	1.896	994	2.140	882	561	1.269	1.547

Bioquímica	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Proteína (g/L)	81	82,4	96	44		68,3	75,2	71	74
Albumina (g/L)	13	17,6		28	26,9	24,4	18,6	24,1	
Globulinas (g/L)	67	64,8		16		43,9	56,6	46,9	
Glicose (mg/dL)	82	74		340	166		53	57	
Colesterol (mg/dL)	134	195		185	50	108	307	159	
Ureia (mg/dL)	130,5	149	265	219	241	139	352	172	470

Creatinina (mg/dL)	8,7	4,7	6,0	9,6	11,1	2,2	10	2,6	8,1
ALT (U/L)		14	147		80	65	81	52	36
FA (U/L)		24	22				88	58	398
CK (U/L)		133			44		1.541	1.613	
GGT (U/L)		5,7					6,4		
Amilase (U/L)					2.088			1.344	
Trigliceríd. (mg/dL)		18					45		
Bilirrubina (mg/dL)		0,5			0,75	1,06	0,5		
Cálcio (mg/dL)								9,4	
Fósforo (mg/dL)		9,6					15,3	7,6	
Magnésio (mg/dL)								1,8	
Potássio (mmol/L)							7,15		

Urinalise	1	2	4	5	6	7	8	9
Cor	citrino	citrino	pálida	citrino	clara	citrino	clara	clara
Aspecto	turvo	límpido	turvo	turvo	turvo	límpido	límpido	turvo
Densidade	1.030	1.010	1.075	1.015	1.005	1.014	1.017	1.014
pH	6,0	5,0	7,0	6,0	7,5	7,5	6,5	7,0
Cetonas	-	-	-	-	-	-	-	-
Glicose	-	-	+	-	-	-	+	-
Pigmentos	+	-	-	-	-	-	-	-
Proteína	++++	+	+++	++++	+	++	+	+++
Sangue	+++	+++	-	+	++	+++	++	+++
Células epiteliais		3		2	5	2	4	3
Leucócitos		30		1	4	30	60	20
Hemácias		3		1	5	2	12	20
Cilindros		1		3	4		1	
Bacteriúria		leve		leve	mod.	mod.	mod.	
Observações	1				2			2

¹ Intensa hematúria que impediu ver o sedimento. ² Cristais de fosfato triplo (estruvita).

Dos 9 casos apresentados, 4 foram a óbito, 4 foram eutanasiados devido ao prognóstico desfavorável e apenas um caso (8) teve alta após tratamento. Foram realizadas 6 necropsias, as quais mostraram em todos os casos glomerulonefrite ou fibrose e calcificação renal, além de úlceras orais e gástricas e diminuição no tamanho dos rins. Em dois casos foi verificada a presença de urólitos e um caso registrou hiperplasia e hipertrofia das glândulas paratireoides com calcificação dos espaços intercostais. Todos os casos apresentaram anemia normocítica, normocrômica não regenerativa, situação que ocorreu por falha renal na produção de eritropoietina, sendo sinal característico da doença renal crônica. Em apenas 3 casos em que houve contagem de plaquetas observa-se uma tendência a trombocitopenia, devida provavelmente à falta de trombopoietina que também ocorre neste tipo de doença. Em 5 casos houve neutrofilia causada por infecções renais ou urinárias (como cistite em dois casos). Linfopenia devido provavelmente à situação de estresse e imunodepressão foi observada em 3 casos. A contagem de eosinófilos esteve aumentada em 2 casos e diminuída em outros 3. Eosinofilia pode estar relacionada com processo inflamatório tubular-renal, enquanto eosinopenia pode estar relacionada com estresse. O aumento no número de monócitos em vários casos pode ser devido à desnutrição e caquexia, próprios de uma doença crônica. Hipoalbuminemia por perda renal de proteína foi comum e coincidente com proteinúria. Em alguns casos, hiperproteinemia pode-se observar devido

à desidratação e hiperglobulinemia por aumento compensatório à baixa de albumina. Em dois casos houve hipoglicemia, que ocorre por incapacidade renal de reabsorção de glicose, em geral associado a glicosúria, embora nem sempre possa aparecer. Um caso (4) teve hiperglicemia e glicosúria, possivelmente relacionado a um processo diabético não diagnosticado. Um achado generalizado foi azotemia em diferentes graus, acompanhado na maioria dos casos de sinais clínicos de uremia, os quais incluem estomatites, úlceras gástricas e intestinais, vômitos, convulsões e calcificação dos tecidos moles. Hiperfosfatemia obedece à incapacidade de excreção renal. O aumento de fósforo leva a diminuição da relação Ca/P do plasma que causa hipersecreção de PTH, causando hipercalcemia. O fósforo em excesso também inibe a enzima 1α -hidroxilase, responsável por ativar a vitamina D, resultando em decréscimo na absorção intestinal de cálcio e maior estímulo para a secreção de PTH. Com o tempo, esses eventos levam ao hiperparatireoidismo secundário renal, calcificação dos tecidos moles e gastrite urêmica. CK esteve alta em alguns casos devido a injeções e ao decúbito. Aumento de amilase em um caso ocorreu por diminuição da filtração renal. O sinal mais característico na urinálise foi a isotenúria por falha na capacidade renal de concentração da urina, fato que leva à desidratação. Os casos em que ocorreu urolitíase (6 e 9) tiveram cristais urinários de fosfato triplo.

A doença renal crônica é mais frequente em cães e gatos idosos, mas algumas raças são predispostas (Lhasa Apso) e pode acometer animais de meia idade ou até jovens. A expressão insuficiência renal aplica-se quando os rins não são mais capazes de manter as suas funções de conservação, excreção e endócrinas. Os resultados são retenção de compostos nitrogenados, distúrbios do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico e outras manifestações extra-renais. A gravidade das lesões extra-renais de uremia depende do tempo que o animal sobreviveu ao estado urêmico. Portanto, na insuficiência renal aguda ocorrem poucas lesões ou nenhuma. Na insuficiência renal crônica muitas lesões podem ser observadas. A diferenciação entre insuficiência renal aguda e crônica é difícil, mas é importante, pois a aguda é uma enfermidade potencialmente tratável e reversível, enquanto a crônica é irreversível.

Referências

- PÖPPL, A.G., GONZÁLEZ, F.H.D, SILVA, S.C. Alterações clínico-laboratoriais em transtornos renais de cães (*canis familiaris*). Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação. v. 2, p. 92-98, 2004.
- GRAUER, G.F. Early detection of renal damage and disease of dogs and cats. Veterinary Clinics – Small Animal Practice, v. 35, p. 581-596, 2013.

14. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Apresentam-se 4 casos -3 caninos e 1 felino todos SRD- com idades entre 2 e 8 anos e peso corporal entre 12,7 e 25 kg (caninos) e 10 anos e 2,9 kg (felino). Em dois casos a queixa dos proprietários foi de anorexia e emagrecimento progressivo e de vômito contínuo em três casos. Ao exame clínico foi

observada hipotermia, pulso fraco, falta de reação a estímulos e apatia. Em dois casos havia mucosas congestas e taquicardia e em um caso alopecia lateral do tórax. Um animal (caso 3) mostrava sinais evidentes de desidratação.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,68	5,19	10,1	4,0
Hematócrito (%)	31	40	74	21
Hemoglobina (g/dL)	10,8	13,9	26,8	6,9
VCM (fL)	66	68	72	52
CHCM (%)	38,4	34,7	36,2	32,8
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	5.900	14.500	20.400	4.000
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	1.062	145	1.428	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	3.776	11.455	16.932	3.520
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	290	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	236	1.740	1.428	40
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	826	870	612	440

Bioquímica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Proteína total (g/L)	51	55,1	75,7	86,1
Albumina (g/L)	22,2	23,4	19	18,5
Globulinas (g/L)	28,8	31,7	56,6	67,6
Glicose (mg/dL)	169	96		145
Colesterol (mg/dL)	118	259	128	
Ureia (mg/dL)		652	119	241
Creatinina (mg/dL)	3,6	11,2	3,1	5,9
ALT (U/L)	11	430	117	
FA (U/L)		120	95	
CK (U/L)		108	65	
Amilase (U/L)		2.869		
Lipase (U/L)		1.478		
GGT (U/L)		8,7	12,1	
LDH (U/L)		1.769		
Bilirrubina (mg/dL)	0,37	0,38	0,88	
Fósforo (mg/dL)	3,1	20,9		21,7
Triglicerídeos (mg/dL)		224		

Urinálise	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Cor	citrino	escura	âmbar	clara
Aspecto	turvo	límpido	turvo	límpido
Densidade	1.020	1.015	1.064	1.008
pH	5,0	6,0	6,5	6,0
Cetonas	-	-	-	-
Glicose	++	-	-	-
Pigmentos	++	-	+	-
Proteína	-	++	++++	++
Sangue	++	+++	++++	++
Células epiteliais	0	0	5-8	1
Leucócitos	0	0	5-8	5
Hemácias	0	0	10-20	5
Cilindros	0	0	2-4	
Bacteriúria	leve	ausente	severa	leve

Em dois casos apresentados há evidências de um processo inflamatório, onde houve neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, porém linfopenia provavelmente devida ao estresse inflamatório foi observada em todos os animais. Eosinopenia, observada em 3 dos 4 casos, ocorre também em estresse inflamatório, sendo um mau prognóstico, que com linfopenia e neutrofilia constituem a tríade inflamatória. Severa hemoconcentração com aumento de hematócrito e hemoglobina foi observado no caso 3 como consequência da desidratação. O felino (caso 4) registrou anemia não regenerativa e leucopenia. Houve hiperglicemia em dois casos, porém apenas um com glicosúria concomitante, devido a tratamento com corticoides. Um caso teve desfecho de óbito e dois casos de eutanásia devido à falha de resposta ao tratamento. A necropsia realizada em dois animais revelou insuficiência renal aguda. Em todos os casos observou-se azotemia severa e em dois casos, em que foi dosado fósforo, houve clara hiperfosfatemia, situação característica de falha renal aguda. A hipoalbuminemia presente em todos os animais pode estar ocorrendo tanto por perda renal desta proteína, como por efeito do processo inflamatório (albumina é uma proteína de fase aguda negativa). Nesses casos, e principalmente no caso 3 que teve uma severa desidratação, ocorreu hiperglobulinemia compensatória. Os dois casos de situação inflamatória aguda cursaram com transaminases aumentadas provavelmente por hepatotoxicidade, e em um caso houve amilase e lipase aumentadas devido à falha renal.

Alta densidade urinária por causa da desidratação foi observada em um caso que cursou também com hematúria por nefrose renal, além de cilindros por urina concentrada (hialinos) e por lesão tubular (granulosos). Isostenúria foi observada em dois casos. O vômito é comum em casos de insuficiência renal decorrente da ação de toxinas urêmicas sobre a zona medular ativadora dos quimiorreceptores eméticos e da gastropatia urêmica.

Referência

SEGEV, G. Outcome prediction of acute kidney injury in dogs and cats. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, v. 66, p. 82-88, 2011.

15. PIELONEFRITE

Cadela SRD de 12 anos e 6 kg de peso que chegou à consulta com histórico de anorexia, vômito e fezes amolecidas. No exame clínico, percebeu-se urina avermelhada. Foi realizada ecografia abdominal que revelou pólipos na bexiga, bem com rins com cálculos e pielonefrite.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	3,92	Proteína total (g/L)	42,7	Cor	amarela
Hematócrito (%)	26	Albumina (g/L)	20,2	Aspecto	turva
Hemoglobina (g/dL)	4,6	Globulinas (g/L)	22,5	Densidade	1.013
VCM (fL)	66	Glicose (mg/dL)	56	pH	6,0
CHCM (%)	36,3	Colesterol (mg/dL)	358	Cetonas	-

Leucócitos (/μL)	40.100	Ureia (mg/dL)	159	Glicose	-
Bastonados (/μL)	7.218	Creatinina (mg/dL)	6,2	Pigmentos	-
Segmentados (/μL)	22.456	Bilirrubina (mg/dL)	0,27	Proteína	++++
Basófilos (/μL)	0			Sangue	++++
Eosinófilos (/μL)	401			Cilindros	1
Monócitos (/μL)	0			Bacteriúria	severa
Linfócitos (/μL)	10.025				

Após 4 dias de tratamento com fluidoterapia (solução Ringer lactato + glicose), antibiótico e protetor hepático, não houve melhora e foi recomendada a eutanásia. Na necropsia foi confirmada uma pielonefrite. A pielonefrite é a inflamação do parênquima e da pelve renal causada por infecções bacterianas. Está quase sempre associada a uma infecção do trato urinário, onde há passagem de urina contaminada da bexiga para os ureteres. O refluxo da urina contaminada para a pelve renal e posteriormente para a medula, produz uma inflamação aguda e a multiplicação bacteriana com supuração e necrose que pode causar destruição disseminada dos néfrons. A pielonefrite crônica (como neste caso) inclui extensa necrose com destruição da medula, bem como fibrose e cicatrização da medula exterior e córtex (comprovada na necropsia). A anemia encontrada é normocítica e normocrômica, causada pela produção inadequada de eritropoietina pelos rins. Leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativa revela a condição inflamatória e os indicadores bioquímicos renais, creatinina e ureia, estão aumentados de forma severa. A urina se mostra com baixa densidade e proliferação bacteriana. A hematuria é devida a uma proliferação linfóide e a uma cistite folicular na bexiga, constatada na necropsia.

16. CISTITE

Cadela da raça Akita de 13 anos de idade que veio com claudicação do membro anterior e histórico de parto distócico e pseudo-gestação. No exame clínico foi constatada febre e inflamação do membro anterior, além de tremor muscular e depressão. Radiografia não revelou nenhum tipo de lesão óssea.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	7,4	Proteína total (g/L)	77	Cor	avermelhada
Hematócrito (%)	49	Albumina (g/L)	30,8	Aspecto	turva
Hemoglobina (g/dL)	13,5	Globulinas (g/L)	46,2	Densidade	1.048
Plaquetas (1.000/ μL)	240	Glicose (mg/dL)	71	pH	8,0
		Colesterol (mg/dL)	211	Cetonas	-
		Ureia (mg/dL)	26	Glicose	-
		Creatinina (mg/dL)	0,8	Pigmentos	+
		Bilirrubina (mg/dL)	0,19	Proteína	++++
				Sangue	++++
				Cilindros	1
				Cél. epitel.	2
				Hemácias	16
				Leucócitos	12
				Bacteriúria	severa

A presença de hematúria, piúria e proteinúria neste animal, corresponde com a presença de uma cistite. A urina mostrava aspecto turvo, cheiro fétido e grande quantidade de bactérias. A urina alcalina remete a uma possível infecção por bactérias urease positivas (*Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., *Escherichia coli*). Os indicadores renais indicam funcionamento normal do rim. As globulinas aumentadas indicam um processo infeccioso.

A cistite, inflamação da bexiga, é mais comum em fêmeas. Um fator predisponente é a imunossupressão, que pode ter acontecido pela idade avançada do animal e por ter apresentado recentemente problemas reprodutivos com possível infecção ascendente no trato genito-urinário.

17. DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS (DTUIF)

Dois felinos machos, um Siamês de 3 anos e 2,3 kg, e um SRD de 2 anos e 3 kg de peso. Nos dois casos há histórico de obstrução urinária. Ao exame clínico foi registrada hipotermia nos dois gatos e bexiga distendida.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Siamês	SRD
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,9	4,45
Hematócrito (%)	34	22
Hemoglobina (g/dL)	17,5	6,4
VCM (fL)	49	49
CHCM (%)	51,5	29,3
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	14.100	16.600
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	498
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	12.408	15.106
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	1	166
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	282	166
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.269	664
Bioquímica	Siamês	SRD
Proteína total (g/L)	49,7	54,4
Albumina (g/L)	40,9	25
Globulinas (g/L)	8,8	29,4
Glicose (mg/dL)	135	94
Colesterol (mg/dL)	282	212
Ureia (mg/dL)	204	78
Creatinina (mg/dL)	3,0	2,1
ALT (U/L)	38	59
FA (U/L)	4	5
CK (U/L)	378	306
GGT (U/L)	0,4	0,3
Bilirrubina (mg/dL)	0,17	0,06
Ca (mg/dL)	11,1	
P (mg/dL)	6,6	
Mg (mg/dL)	4,8	1,4

Urinálise	Siamês	SRD
Cor	amarela	escura
Aspecto	turvo	turvo
Densidade	1.016	1.028
pH	7,0	6,5
Cetonas	-	-
Glicose	+	-
Pigmentos	-	-
Proteína	+	++++
Sangue	+	++
Células epiteliais	2	0
Leucócitos	11	> 200
Hemácias	1	19
Bacteriúria	leve	ausente

O gato Siamês foi tratado com sondagem vesical e fluidoterapia por 7 dias, mas depois teve recidiva e veio a óbito. O gato SRD foi tratado e teve alta, mas após alguns dias adoeceu de novo e também veio a óbito. A urina do gato SRD tinha cheiro pútrido. Nos dois casos, o sedimento evidenciou piúria, muito mais severa no caso do gato SRD. O pH urinário levemente aumentado do gato Siamês e a bacteriúria revela a presença de bactérias urease positivas (*Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.* etc.) que metabolizam a uréia em amônia e elevam o pH. Valores elevados de magnésio na urina combinado com pH alcalino pode levar à formação de cálculos de estruvita. O alto nível de colesterol nos dois casos pode estar relacionado ao estado de lipomobilização uma vez que, por causa da dor, os animais não estavam se alimentando. Também foi revelado um aumento nas concentrações de uréia e creatinina, devido à obstrução uretral (azotemia pós-renal). O magnésio apresenta-se aumentado no caso do gato Siamês. Uma hipermagnesemia pode levar à suspeita da urolitíase por urólitos de estruvita. O aumento da concentração de albumina indica uma desidratação por baixo consumo de água. Valores aumentados de CK nos dois casos podem estar relacionados à posição prolongada de decúbito. A glicosúria leve em um dos gatos pode indicar um episódio de hiperglicemia por estresse. No gato SRD há evidência de uma anemia normocítica normocrômica, que não ocorreu no gato Siamês. No leucograma houve em ambos os casos uma neutrofilia, porém com desvio à esquerda regenerativo no gato SRD e sem células bastonadas no Siamês, revelando falta de resposta regenerativa. Em ambos os gatos se observa linfopenia e eosinopenia, alterações que seguem a tríade da resposta inflamatória e o estresse.

A Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (DTUIF) ocorre por urolitíase, infecção, neoplasias, traumas e causas iatrogênicas. Nestes casos, os gatos apresentaram obstrução uretral com recidiva. Uma obstrução completa, sem tratamento, progride para coma e morte em 48 a 72 horas.

Referência

HOSTUTLER, R.A.; CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P. Recent concepts of feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*, v. 35, p. 147-170, 2005.

DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS

18. LEPTOSPIROSE

Apresentam-se 6 casos em caninos conforme descrição na tabela abaixo:

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	Rottweiler	0,7	Macho	35
2	Fox	5	Macho	5,5
3	Dachshund	19	Macho	4,2
4	Labrador	7	Fêmea	29
5	Cocker Spaniel	4	Fêmea	10
6	SRD	15	Fêmea	15

O histórico geral foi de anorexia, apatia, perda de peso e dor abdominal, em dois casos foram relatados vômito e diarreia e em um caso tremores. Ao exame clínico foi conferida algia abdominal, icterícia e mucosas congestas, bem como desidratação em todos os animais. Em 4 casos foi realizado exame sorológico para leptospirose que deram positivos para os seguintes sorovares (títulos): *L. australis* (1:200), *L. canicola* (1:12.800), *L. coptulageni* (1:400), *L. pyrogenes* (1:6.400), *L. interrogans* (1:800), *L. bratislava*, *L. copenhageni* (1:3.200). Em dois casos a sorologia foi negativa para leptospirose. Presença de ratos em casa foi mencionado em 4 casos. Em todos os casos houve medicação de terapia de fluidos, sintomática e de antibióticos, ocorrendo 4 óbitos com intervalos entre 3 dias e 3 semanas após a consulta. As necropsias realizadas nos 4 casos de óbitos mostraram icterícia severa de vísceras e tecido subcutâneo, úlceras gastrointestinais e hemorragias disseminadas. O laudo foi conclusivo de lesões compatíveis com leptospirose.

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,19	5,6	4,83	3,0	7,55	5,5
Hematócrito (%)	41	39	32	26	53	37
Hemoglobina(g/dL)	15,9	14,1	9,7	8,2	19,4	12,3
VCM (fL)	66	69	66	87	70	67
CHCM (%)	38,8	36,1	34	31,5	36,6	33
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)						195
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	29.300	18.700	22.400	23.800	13.500	27.200
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	8.790	561	0	0	2.160	0
Segment. ($/\mu\text{L}$)	15.822	14.773	17.920	19.992	9.045	23.664
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	293	0	1.344	0	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	2.637	2.274	2.016	1.048	1.215	2.992
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.758	1.122	1.120	2.380	1.080	544

Bioquímica	1	2	3	4	5	6
Proteína (g/L)	53,7		74,9	52	73,6	50
Albumina (g/L)	21,9	33	22	17	23,2	14,3
Globulinas (g/L)	31,8		52,9	35	50,4	35,6
Glicose (mg/dL)	99	58	92	150	57	70
Colesterol (mg/dL)	552	173	199	272	120	142
Ureia (mg/dL)	336	323	399	267	919	404
Creatinina (mg/dL)	5,9	2,2	3,0	8,5	2,7	6,0
ALT (U/L)	12	591	77	376	52	68
FA (U/L)			30		644	840
CK (U/L)					223	267
Lipase (U/L)					176	
Amilase (U/L)					19.825	
Triglicerídeos (mg/dL)					473	105
Bilirrubina (mg/dL)	3,74	0,42	0,50	15	28,3	
Bil. livre (mg/dL)	1,20				11,5	
Bil. conjugada (mg/dL)	2,54				17,7	
Fósforo (mg/dL)				14	24	12,6
Cálcio (mg/dL)					8,4	8,6

Urinálise	1	2	3	4	5	6
Cor	citrina	esverdeada	citrina	âmbar	laranja	âmbar
Aspecto	turvo	límpido	límpido	turvo	turvo	turvo
Densidade	1.010	1.010	1.015	1.013	1.020	1.010
pH	6,5	7,0	6,0	6,0	6,0	6,5
Cetonas	-	-	-	-	-	-
Glicose	-	-	+	+	-	-
Pigmentos	++		-	++	+++	+++
Proteína	+++	+	+	++	++	+++
Sangue	++++		+	+++	++	+++
Células epiteliais	12		1	2	2	3
Leucócitos			2	2	0	50
Hemácias	39	1	1	50	25	100
Cilindros	0	1	1	1	0	1
Bacteriúria	severa	moderada	leve	ausente	leve	leve

Três casos mostraram resultados de anemia, a qual foi normocítica em dois casos e macrocítica em um caso mais severo. Houve um animal com aumento da hemoglobina corpuscular média devido à hemólise intravascular. Cinco dos seis casos cursaram com leucocitose, que teve desvio à esquerda em 3 deles. Apenas em um caso foi registrada plaquetometria, que mostrou trombocitopenia leve. Em apenas um caso foi observada linfopenia, enquanto que eosinopenia (sinal de estresse) foi observado em 4 casos e eosinofilia severa em um caso. Monocitose foi observada em 4 casos, o que deve estar relacionado com a resposta à infecção.

Na bioquímica sanguínea foi observada hiperbilirrubinemia em 50% dos casos, apesar de todos eles apresentarem icterícia clínica. A hemólise intravascular, devida à lesão da leptospira sobre as hemácias, devia ter causado uma maior proporção de bilirrubina livre. Entretanto, embora estivesse aumentada esta fração, nos casos em que foi medida, a bilirrubina conjugada foi maior que a livre. A lesão hepática causante de uma obstrução canalicular deve ter impedido a bilirrubina conjugada de ser excretada pela bile, obrigando-a extravasar-se na circulação. Em todos os casos houve aumento de ureia

e creatinina, indicando uma agressão sobre o rim por parte das leptospiros, relacionada com nefrite intersticial difusa acentuada, conferida nas necropsias. Nos casos em que foi dosado, o fósforo também apresentava aumentos severos. Em 5 de 6 casos houve hipoalbuminemia e em 4 casos houve evidência de lesão hepática medida pelas enzimas ALT ou FA, o que se relaciona a comprometimento funcional hepático. A hipocalcemia encontrada nos casos dosados está relacionada com a hipoalbuminemia. Nos casos em que foi medida, a CK teve aumentos de mais do dobro dos valores de referência, o que indica também lesão muscular por parte da leptospira. Em dois casos, as proteínas totais estavam aumentadas devido à desidratação. Dois casos de hipoglicemia podem revelar disfunção hepática na manutenção da glicemia e um caso de hiperglicemia pode estar relacionado a estresse e dor.

Na urinálise, a densidade específica baixa em todos os casos é compatível com insuficiência renal aguda. No exame químico, a grande quantidade de bilirrubina está relacionada à icterícia. Cilindros hialinos encontrados revelam proteinúria. A presença de proteínas na urina é compatível com a degeneração tubular onde ocorre perda de proteínas séricas. Em dois casos foi detectada glicosúria, o que pode ter ocorrido pela fluidoterapia a base de glicose em alguns casos. Em 4 dos 6 casos houve hematúria severa, o que é um achado característico da leptospirose, em função de uma nefrite intersticial.

Referência

WOLFFENBÜTTEL, S.; SCHEFFER, J.; GONZALEZ, F.H.D.; OLIVEIRA, R.T. Achados clínico-laboratoriais em sete cães com resposta sorológica a leptospirose. Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais, v. 2, p. 44-50, 2004.

19. MICOPLASMOSE

Apresentam-se dois felinos machos SRD de 2 anos de idade, um com 2,9 kg e outro com 3,9 kg de peso, ambos com histórico de icterícia, a qual foi comprovada no exame clínico. Em um deles foi realizada pesquisa de hemocitozoários que resultou positiva para *Mycoplasma haemofelis*.

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	Bioquímica	1	2
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,2	5,25	Proteína (g/L)	54,1	76,7
Hematócrito (%)	31	28	Albumina (g/L)	32,6	21,6
Hemoglobina (g/dL)	9,08	8,9	Globulinas (g/L)	21,5	55,1
VCM (fL)	50	53	Glicose (mg/dL)	102	116
CHCM (%)	29,3	31,8	Colesterol (mg/dL)	223	253
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		447	Ureia (mg/dL)	32	57
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)		38.400	Creatinina (mg/dL)	4,4	1,5
Bastonados ($/\mu\text{L}$)		384	ALT (U/L)	190	84
Segment. ($/\mu\text{L}$)		29.952	FA (U/L)	14	361
Basófilos ($/\mu\text{L}$)		384	CK (U/L)	92,7	119
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)		1.536	AST (U/L)	56,4	

Monócitos (/μL)	1.152	GGT (U/L)	1,6	3,2
Linfócitos (/μL)	4.992	Bilirrubina (mg/dL)	33,3	7,57
		Bil. livre (mg/dL)	10,5	
		Bil. conjugada (mg/dL)	22,7	
		Cálcio (mg/dL)	12,1	
		Fósforo (mg/dL)	7,4	
		Mg (mg/dL)	2,5	

Urinalise	1	2
Cor	escura	amarela
Aspecto	turvo	turvo
Densidade	1.040	1.012
pH	5,0	6,5
Cetonas	-	-
Glicose	+	-
Pigmentos	+++	-
Proteína	+	-
Sangue	+++	+
Células epiteliais	12	1
Leucócitos	0	1
Hemácias	15	1
Cilindros	0	1
Bacteriúria	ausente	leve

Após antibiótico-terapia, os animais receberam alta poucos dias depois. Apesar de não ocorrer anemia, em um caso houve presença de anisocitose e policromasia e hemácias em diferentes fases de maturação, sinal evidente de regeneração eritrocitária. No caso em que foi realizado leucograma, houve neutrofilia com desvio à esquerda, bem como eosinofilia, basofilia e monocitose, todos achados relacionados ao estado inflamatório devido à micoplasmose. Em um caso foi observada hiperglobulinemia. Aumento acentuado de bilirrubina total, especialmente no caso 1, no qual também se observou bilirrubinúria severa, é coerente com a ação hemolítica do mycoplasma. A hemólise intravascular pode ter sido a causa de lesão hepática, devido a hipóxia tecidual e a hemossiderose que levou a aumentos das enzimas transaminases em um caso e de FA em outro caso. No gato com icterícia mais severa ocorre também um aumento de creatinina, o que leva a pensar em comprometimento renal, que parece ser transitório, uma vez que o animal se recuperou. Aumentos de colesterol nos dois casos podem ter relação com uma colestase. Em um caso a urina mostrou hematúria com abundante descamação celular, porém sem cistite. Glicosúria leve no caso do gato com azotemia pode estar revelando uma falha na ação renal de reabsorção de glicose.

20. RANGELIOSE

Canino macho de 11 anos de idade, SRD, com 26 kg de peso, que apresentava diarreia sanguinolenta, apatia, desidratação moderada, mucosas hipocoradas e ictéricas, pobre condição corporal e com resultado positivo para exame de *Rangelia vitalli* por PCR. O animal foi hospitalizado para tratamento com antibiótico, antihemoparasitário e terapia hídrica, porém após quatro dias veio a óbito. Na necropsia realizada foram observados coágulos externos, dilatação cardíaca bilateral, muitos parasitos

gastrointestinais (gêneros *Ancylostoma* e *Trichuris*), e no coração vacúolos característicos do protozoário *Rangelia vitalli*. Também foi observada nefrite intersticial moderada e enfisema pulmonar crônico.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	0,9	Proteína total (g/L)	36,4	Cor	escura
Hematócrito (%)	9	Albumina (g/L)	10,8	Aspecto	turva
Hemoglobina (g/dL)	2,4	Globulinas (g/L)	25,6	Densidade	1.020
Plaquetas (1.000/ μL)	279	Ureia (mg/dL)	131	pH	5,0
VCM (fL)	101	Creatinina (mg/dL)	0,8	Cetonas	+
CHCM (%)	26,7	FA (U/L)	162	Glicose	-
Leucócitos (/μL)	58.800	ALT (U/L)	59	Pigmentos	+
Metamielócitos (/μL)	588			Proteína	++
Bastonados (/μL)	4.704			Sangue	+
Segment. (/μL)	45.276			Cilindros	2
Basófilos (/μL)	0			Cél. epitel.	2
Eosinófilos (/μL)	0			Hemácias	< 5
Monócitos (/μL)	4.704			Leucócitos	5-20
Linfócitos (/μL)	3.524			Bacteriúria	severa
Observações: policromasia +, anisocitose +, contagem de reticulócitos corrigida 7,5% (0-1,5), neutrófilos tóxicos 3+					

Apesar da desidratação observada no exame clínico, os parâmetros laboratoriais não a revelam devido à severa anemia e hipoproteïnemia. Apenas a ureia se mostra em níveis aumentados como consequência de uma azotemia pré-renal. A creatinina mostra que não houve comprometimento renal. Os indicadores hematológicos revelam uma severa anemia macrocítica hipocrômica regenerativa. Neste caso, pode estar ocorrendo uma anemia hemolítica com hemorragia. Simultaneamente ocorre um processo inflamatório hiperagudo severo revelado pela leucocitose neutrofílica com presença de metamielócitos e neutrófilos tóxicos. Através de esfregaço sanguíneo foi possível observar a *Rangelia*. A urina revela presença de pigmentos, mas não de forma severa, pois a icterícia clínica deve ser devida ao acúmulo de bilirrubina não conjugada proveniente da hemólise. Observam-se também indícios de infecção do trato urinário inferior.

A rangeliase é uma hemoparasitose transmitida por carrapatos que provoca em cães a chamada “febre amarela dos cães”, “peste de sangue” ou “nambiuví”, descrita apenas no Brasil. O protozoário parasita hemácias causando hemólise extravascular (sistema retículo-endotelial), que pode ser confundida com outras doenças que causam anemia, icterícia, febre e esplenomegalia.

Referencias

- LORETTI, A.P.; BARROS, S.S. Parasitismo por *Rangeli vitalli* em cães (“nambiuví”, “peste de sangue”)– Uma revisão crítica sobre o assunto. Arquivos do Instituto Biológico, v. 71, p. 101-131, 2004.
- FRANÇA, R.T. et al. *Rangelia vitalli* in dogs in southern Brazil. Comparative Clinical Pathology. v. 19, p. 383-387, 2010.

21. PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF)

Gata SRD de 4 anos de idade e 2,4 kg de peso, com histórico de cistite. No exame clínico, apresentava hipotermia, mucosas pálidas, caquexia, incoordenação, paralisia dos membros pélvicos e dificuldade de apoio nos membros torácicos. No ultrassom foi observada presença de líquido abdominal o qual foi analisado e encontrado sangue oculto (++) , proteína total de 71,5 g/L (ref. < 35), relação albumina/globulina de 0,15 (< 0,8 é indicativo de exsudato), densidade de 1.048 (> 1.020 indica exsudato). Houve também presença de neutrófilos, macrófagos e linfócitos (infecção piogranulomatosa e viral), células em picnose e restos celulares fagocitados.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,39	Proteína total (g/L)	73,7	Cor	escura
Hematócrito (%)	28	Albumina (g/L)	15,5	Aspecto	turva
Hemoglobina (g/dL)	8,2	Globulinas (g/L)	58,2	Densidade	1.060
VCM (fL)	43	Ureia (mg/dL)	35	pH	6,5
CHCM (%)	29,2	Creatinina (mg/dL)	0,5	Pigmentos	++
Plaquetas ($1.000/\mu\text{L}$)	217	Bilirrubina (mg/dL)	0,9	Proteína	++++
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	21.100			Sangue	+
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	844			Cilindros	1
Segment. ($/\mu\text{L}$)	19.834			Cél. epit.	3
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Hemácias	5
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Leucócitos	5
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	211			Bacteriúria	leve
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	211				

Foi tratada com Enrofloxacin, mas ao não tiver resposta favorável e considerando o quadro clínico e o prognóstico ruim, foi indicada a eutanásia. Na necropsia foi confirmado o quadro de exsudato abdominal com aspecto piogranulomatoso. O eritrograma não mostrou anemia, esperada em PIF, porém o leucograma mostrou neutrofilia, eosinopenia e linfopenia, característicos dessa doença. Houve hiperglobulinemia, com uma relação albumina/globulina de 0,26 (< 0,4 revela infecção). Icterícia moderada foi encontrada, possivelmente pelo comprometimento hepático no processo piogranulomatoso. Embora, aparentemente não houve comprometimento renal, como indicam os valores azotêmicos, a proteinúria severa pode indicar um processo de lesão renal em curso e a densidade aumentada, revelando oligúria, levanta ainda mais essa suspeita. A isso deve-se adicionar que, na necropsia, foram achados infiltrados piogranulomatosos nos rins, além de focos necróticos na pelve e no córtex renal.

A PIF é uma doença de difícil diagnóstico pela inespecificidade dos achados clínicos e laboratoriais. Neste sentido, o exame da efusão abdominal pode ser de grande ajuda.

Referências

CARDOSO, D. P. Relação entre albumina e globulina na efusão de gatos suspeitos de peritonite infecciosa felina (PIF). Monografia de Especialização em Análises Clínicas Veterinárias, UFRGS, Porto Alegre, 2007. 31p.

OLIVEIRA, F. N.; RAFFI, M. B.; SOUZA, T. M.; BARROS, C. S. L. Peritonite infecciosa felina: 13 casos. *Ciência Rural*, v.33, p. 905-911, 2003.

PALTRINIERI, S.; GRIECO, V.; COMAZZI, S.; CAMMARATA PARODI, M. Laboratory profiles in cats with different pathological and immunohistochemical findings due to feline infectious peritonitis (FIP). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 3, p. 149-159. 2001.

22. Babesiose

Cadela da raça Border Collie de 4 meses de idade com peso de 3 kg, com histórico de anorexia, fezes e urina escuras e prostração. No exame clínico apresentou mucosas hipocoradas e má condição corporal. Através de exame de esfregaço sanguíneo foi possível a visualização intraeritrocitária de estrutura compatível com *Babesia sp.*

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	0,85	Proteína total (g/L)	35,7	Cor	amarela
Hematócrito (%)	9	Albumina (g/L)	15,2	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	2,4	Globulinas (g/L)	20,5	Densidade	1.022
VCM (fL)	105	Ureia (mg/dL)	49,7	pH	7,0
CHCM (%)	26,6	Creatinina (mg/dL)	0,16	Pigmentos	-
Plaquetas ($1.000/\mu\text{L}$)	230	Lactato (mg/dL)	16	Proteína	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	13.900	ALT (U/L)	167	Sangue	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	139	FA (U/L)	84	Cilindros	0
Segment. ($/\mu\text{L}$)	13.205			Cél. epitel.	2
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Hemácias	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Leucócitos	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	139			Bacteriúria	ausente
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	417				

No 1º dia o animal recebeu fluidoterapia e uma transfusão sanguínea. Após 15 dias de tratamento com doxiciclina, o animal melhorou e teve alta. Os exames laboratoriais mostraram o seguinte:

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	3,24	Proteína total (g/L)	57
Hematócrito (%)	26	Albumina (g/L)	24,4
Hemoglobina (g/dL)	7,6	Globulinas (g/L)	32,6
VCM (fL)	80,2	Ureia (mg/dL)	35
CHCM (%)	29,2	Creatinina (mg/dL)	0,3
Plaquetas ($1.000/\mu\text{L}$)	278	ALT (U/L)	26
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	9.900	FA (U/L)	141
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0		
Segment. ($/\mu\text{L}$)	7.623		
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	99		
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	396		
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	297		
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.485		

O hemograma no ingresso mostrou uma severa anemia macrocítica hipocrômica compatível com a hemólise causada pela parasitemia sem resposta medular. Duas semanas após o tratamento, a anemia

continua, porém bem menos severa e já se observa resposta regenerativa. A discreta neutrofilia e linfopenia observada no início teve reversão após o tratamento. Na bioquímica houve panhipoproteïnemia, que tem evidente recuperação após o tratamento. Aumento de ALT pode ser explicado pela vazão enzimática das hemácias a consequência da hemólise. Baixa creatinina neste caso sugere emaciação muscular e o aumento moderado do lactato, estado hipóxico dos tecidos derivado da intensa anemia.

TRANSTORNOS METABÓLICO-NUTRICIONAIS

23. TOXEMIA DA GESTAÇÃO

Relatam-se dois casos em cabras e um em ovelha, todas de raça mestiça, com idades superiores a 4 anos e peso médio de 50 kg. O histórico foi de apatia, desidratação, anorexia, incoordenação, cegueira e, em uma cabra (2), opistótonos. No exame clínico, as cabras apresentaram aumento da frequência cardíaca. A cabra 1 mostrou hipotermia e a ovelha hipertermia. Em todos os casos, as mucosas estavam pálidas e se mostraram atáxicas (decúbito). Mediante ultrassonografia foi possível comprovar a presença de dois fetos na ovelha e três fetos na cabra 1. A cabra 2, apesar de ter histórico de gestação, foi considerada com suspeita de poliencefalomalácia por deficiência de tiamina em função de apresentar opistótonos.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Cabra 1	Cabra 2	Ovelha
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	7,45	12,4	10,6
Hematócrito (%)	14	32	32
Hemoglobina (g/dL)	4,4	11,4	13,7
VCM (fL)	18	25	29
CHCM (%)	31,4	35	42,9
Plaquetas (1.000/ μL)	490		
Leucócitos (/μL)	21.500	12.300	6.400
Bastonados (/μL)	0	0	0
Segmentados (/μL)	17.845	10.947	5.184
Basófilos (/μL)	0	0	0
Eosinófilos (/μL)	215	0	0
Monócitos (/μL)	860	369	512
Linfócitos (/μL)	2.580	984	7.040

Bioquímica	Cabra 1	Cabra 2	Ovelha
Proteína total (g/L)	50		67,6
Albumina (g/L)	17,1	26	33,9
Globulinas (g/L)	32,9		33,7
Glicose (mg/dL)	65	24	119
Colesterol (mg/dL)			88
Ureia (mg/dL)		46	36
Creatinina (mg/dL)	0,5	1,0	1,2
AST (U/L)	150	81	663
FA (U/L)			102
CK (U/L)	1.040	633	2.685
ALT (U/L)			43,3
GGT (U/L)			30,6
Lactato (mg/dL)		21,5	
Beta-OH-butirato (mmol/L)	10,8	9,0	
Bilirrubina (mg/dL)			0,65
Fibrinogênio (g/L)	6,0	2,0	
Triglicerídeos (mg/dL)			60
Magnésio (mg/dL)		1,6	

Urinálise	Cabra 2	Ovelha
Cor	clara	clara
Aspecto	límpido	límpido
Densidade	1.004	1.020
pH	6,0	7,0
Cetonas	++++	++++
Glicose	-	-
Pigmentos	-	-
Proteína	-	++
Sangue	-	+
Células epiteliais	0	0
Leucócitos	0	0
Hemácias	0	0
Cilindros	0	-
Bacteriúria	ausente	ausente

Na ovelha e na cabra 2 foi realizada cesariana. Em todos os casos foram administrados dexametasona e glicose intravenosa. Na ovelha foram retirados os 2 fetos já mortos e recebeu alta. Na cabra 1 foram retirados 3 fetos mortos e no dia seguinte à cirurgia veio a óbito. Na necropsia deste animal foi comprovada degeneração gordurosa hepática de localização centro-lobular. A cabra 2 foi tratada com tiamina, além da dexametasona e da glicose intravenosa, mas uma semana depois veio a óbito. Na necropsia foi comprovada gestação gemelar e lipidose hepática.

O hemograma da cabra 1 mostrou anemia e leucocitose por neutrofilia, enquanto a cabra 2 teve um quadro moderado de neutrofilia com linfopenia atribuído a estresse. Na ovelha não houve alteração no hemograma. A cabra 1 mostrou hipoalbuminemia, atribuído a um parasitismo abomasal concomitante (grande quantidade de *Haemonchus* observada na necropsia). A hipoglicemia, característica nesses casos, apenas se observou na cabra 1, tendo sido observada hiperglicemia na ovelha, atribuída à terapia com glicose realizada antes da coleta de sangue. AST aumentada só foi observada na ovelha, apesar de ambas as cabras terem apresentado lipidose hepática, comprovada na necropsia. Em todos os

casos, a enzima CK mostrou-se bastante aumentada, consequência do decúbito prolongado. Na cabra 2 foi dosado lactato, que se mostrou aumentado (ref. 9-12 mg/dL) reforçando a suspeita de deficiência de tiamina (que causaria baixa atividade da enzima piruvato desidrogenase, inibindo a glicólise aeróbica). Nos casos em que foi dosado o beta-hidroxibutirato, o aumento foi de 10 vezes os valores considerados como limite referencial (< 1 mmol/L), o que se confirma com a presença de corpos cetônicos na urina (4+). O quadro inflamatório visto no hemograma da cabra 1 se reforça com o aumento de fibrinogênio. Aparte da cetonúria, os achados mais relevantes foram a baixa densidade urinária encontrada na cabra 2, possivelmente como consequência da fluidoterapia aplicada antes da coleta de urina, e o pH ácido, causado pelos corpos cetônicos.

A toxemia da gestação é um transtorno metabólico com alto índice de mortalidade em pequenos ruminantes, podendo às vezes não ser oportuno o tratamento clínico nem a realização de cesariana.

Referências

- BANI ISMAIL, Z.A.; AL-MAJALI, A.M.; AMIREH, F.; AL-RAWASHDEH, O.F. Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. *Veterinary Clinical Pathology*, v. 37, p. 434-437, 2008.
- KABAKCI, M.; YARIM, G.; YARIM, M. et al. Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Acta Veterinaria Beograd*, v. 53, p. 161-169, 2003.

24. LIPIDOSE HEPÁTICA

Felino macho da raça Siamês, com 5 anos e 6,5 kg de peso, com histórico de anorexia, apatia e perda de peso, após troca de alimentação. No exame clínico apresentava mucosas ictéricas e desidratação. Foi realizada ultrassonografia que evidenciou aumento do fígado.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	10,5	Proteína total (g/L)	74,2	Cor	esverdeada
Hematócrito (%)	41	Albumina (g/L)	27,6	Aspecto	turva
Hemoglobina (g/dL)	12,6	Globulinas (g/L)	46,6	Densidade	1.015
VCM (fL)	39	Glicose (mg/dL)	124	pH	7,0
CHCM (%)	30,7	Colesterol (mg/dL)	189	Cetonas	-
Leucócitos (/μL)	10.700	Creatinina (mg/dL)	1,02	Glicose	-
Bastonados (/μL)	0	Ureia (mg/dL)	32	Pigmentos	++
Segment. (/μL)	7.062	Bilirrubina (mg/dL)	1,87	Proteína	+
Basófilos (/μL)	0	FA (U/L)	138	Sangue	-
Eosinófilos (/μL)	428	ALT (U/L)	162	Cilindros	1
Monócitos (/μL)	856	AST (U/L)	52	Cél. epitel.	1
Linfócitos (/μL)	2.354			Hemácias	0
Observações: Plasma ictérico				Leucócitos	1
				Bacteriúria	leve

O gato recebeu fluidoterapia de solução fisiológica e alimentação forçada durante uma semana, inicialmente com seringa, mas depois de reação adversa (vômito) foi usada sonda oro-esofágica. Ao cabo de uma semana a ALT reduziu para 104 U/L, recebendo alta. O hemograma não teve alterações. As enzimas hepáticas mostraram-se aumentadas, em especial a ALT, e a bilirrubina e os pigmentos urinários corroboraram o estado clínico de icterícia, achados comuns em casos de lipidose hepática. Neste caso, a condição corporal alta e a súbita anorexia, causada pela troca da ração, contribuíram para a apresentação da doença. Em gatos esta condição é delicada e a terapia pode levar alguns dias antes de o animal se restabelecer por completo.

Referência

BLANCHARD, G.; PARAGON, B.M.; SEROUGNE, C., FERREZOU, J. et al. Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipidosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v. 88, p. 73-87, 2004.

25. HIPOCALCEMIA

Equino macho SRD de 7 anos e 300 kg de peso usado como tração de charrete com histórico de exercício intenso no dia anterior, seguido de prostração e anorexia. A alimentação básica é aveia. No exame clínico foi observado enrijecimento dos membros anteriores e posteriores e *flutter* diafragmático (contração sincrônica do diafragma e do coração). As mucosas estavam pálidas e a frequência respiratória aumentada.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	8,46	Cálcio (mg/dL)	5,2	Cor	amarela
Hematócrito (%)	37	Fósforo (mg/dL)	5,9	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	13,1	Creatinina (mg/dL)	1,8	Densidade	1.034
VCM (fL)	44	Ureia (mg/dL)	52	pH	6,5
CHCM (%)	35,4	LDH (U/L)	748	Cetonas	-
Plaquetas ($1.000/\mu\text{L}$)	239	CK (U/L)	641	Glicose	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	10.000	AST (U/L)	681	Pigmentos	+
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	Fibrinogênio (g/L)	4,0	Proteína	+
Segment. ($/\mu\text{L}$)	7.600			Sangue	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Cilindros	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Cél. epitel.	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	100			Hemácias	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.300			Leucócitos	0
				Bacteriúria	leve

Foi realizada fluidoterapia endovenosa de minerais e eletrólitos, além de analgésicos e anti-inflamatórios, recebendo alta em 5 dias. O achado laboratorial mais relevante foi a severa hipocalcemia com moderada hiperfosfatemia, acompanhadas de aumentos moderados de enzimas musculares (AST e CK). A dieta exclusiva de aveia, alimento rico em fósforo e baixo em cálcio,

ligado ao exercício exagerado pode ter precipitado um desequilíbrio no metabolismo cálcio-fósforo, evidenciado pelos valores desses dos minerais no plasma. O aumento das enzimas musculares pode ser em decorrência do exercício intenso. O pH urinário, ácido para se tratar de um equino, pode estar relacionado à excreção de lactato, que deve ter aumentado no exercício extenuante.

26. CETOSE

Vaca de raça Shorthorn de 8 anos de idade e 380 kg de peso, que 30 dias após o parto tinha perdido condição corporal (3,5 para 2,0) e se encontrava apática. Se alimentava de pastagem nativa sem suplementação. No exame clínico foi constatada apatia, desidratação, mucosas pálidas e respiração ofegante.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,2	Proteína total (g/L)	75	Cor	clara
Hematócrito (%)	36	Albumina (g/L)	31,7	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	17	Globulinas (g/L)	43,3	Densidade	1.029
VCM (fL)	50	Glicose (mg/dL)	65	pH	6,5
CHCM (%)	47	Colesterol (mg/dL)	162	Cetonas	++
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	4.280	Ureia (mg/dL)	34	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	43	Creatinina (mg/dL)	1,9	Pigmentos	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	668	BHB (mmol/L)	2	Proteína	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	Cálcio (mg/dL)	9,0	Sangue	-
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	129	Fósforo (mg/dL)	2,5		
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	301	Magnésio (mg/dL)	2,5		
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	3.139				
Observações: Amostra hemolisada					

Após tratamento com glicose endovenosa e propilenoglicol via oral, a vaca se recuperou e recebeu alta. Apesar de ser um transtorno típico de vacas leiteiras de alta produção, a cetose pode também ocorrer em vacas paridas de corte ou de dupla aptidão, em situações de alimentação inadequada, como foi este caso. Os típicos achados de cetonemia e cetonúria foram observados, embora não ocorreu hipoglicemia, nem hipoalbuminemia. A hipofosfatemia pode ser observada em casos de baixo consumo deste mineral quando aumentam os requerimentos, neste caso, dieta de pastagem nativa pobre em fósforo em lactação inicial. A amostra de sangue hemolisada, junto ao aumento de hemoglobina e à hipofosfatemia pode estar indicando uma leve hemólise intravascular, por deficiência de fósforo.

DOENÇAS HEPÁTICAS

27. INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

Apresentam-se 6 casos de caninos, descritos na tabela abaixo:

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	SRD	2	Fêmea	11,8
2	Pastor Alemão	6	Fêmea	29
3	SRD	3	Fêmea	9
4	Labrador	3	Fêmea	22,5
5	SRD	8	Macho	22,7
6	Pitbull	0,6	Macho	20,8

Em todos os animais houve histórico de aumento de volume abdominal, anorexia e apatia. Em pelo menos 50% houve dispneia, caquexia, vômitos, diarreia, fezes escurecidas e polidipsia. Em um caso foram relatadas convulsões. No exame clínico foi observada desidratação, mucosas pálidas, abdômen tenso e aumentado de tamanho com percepção de ascite, caquexia, respiração ofegante, febre em um caso e hipotermia em outro, e enoftalmia em um caso. Em todos os casos, foi realizada ecografia abdominal com observação de ascite e microhepatia. Massas hepáticas compatíveis com cirrose foram observadas em 3 casos. O líquido ascítico foi analisado em 4 casos, o qual revelou ser transudato puro. Biopsia hepática de dois animais mostrou degeneração gordurosa (lipidose hepática).

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,52	3,81	2,71	4,46	5,6	5,69
Hematócrito (%)	19	29	23	34	42	35
Hemoglobina(g/dL)	5,9	9,2	6,8	9,6	11,9	10,8
VCM (fL)	75	76	84	71	75	61
CHCM (%)	31	31,8	29,6	28,4	28,3	30,8
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		225	941		564	340
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	30.600	14.400	63.900	30.492	28.600	15.600
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	3.366	144	0	616	0	0
Segment. ($/\mu\text{L}$)	22.644	10.656	58.149	20.328	25.740	12.168
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0		0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	306	864	639	1.540	0	624
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	2.448	1.152	639	4.004	1.716	936
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.836	1.584	3.834	4.004	1.144	1.872

Bioquímica	1	2	3	4	5	6
Proteína (g/L)	64,3	63,3	49,3	47	25,4	40
Albumina (g/L)	19,5	10,2	13,3	22,5	10,4	15,2
Globulinas (g/L)	44,9	53,1	35,9	24,5	15	24,8
Glicose (mg/dL)	67	54		52	72	
Colesterol (mg/dL)	129	82	158	107	67	
Ureia (mg/dL)	56	6,0	29	13	46	39
Creatinina (mg/dL)	1,9	0,3	0,4	0,7	0,5	0,4
ALT (U/L)	70	102	70	38	192	130
FA (U/L)	111	581	603	52	49	323
CK (U/L)		250	389	368		
Lipase (U/L)				131		
GGT (U/L)		16	50,3			
Triglicerídeos (mg/dL)				107		
Bilirrubina (mg/dL)	0,56	0,26	0,45	0,5	0,5	
Bil. livre (mg/dL)	0,44					
Bil. conjugada (mg/dL)	0,12					

Urinalise	1	2	3	4	5	6
Cor	âmbar	laranja	citrina	âmbar	âmbar	âmbar
Aspecto	opaco	turvo	límpido	turvo	límpido	límpido
Densidade	1.010	1.015	1.020	1.013	1.040	1.014
pH	6,0	5,0	6,5	7,5	7,0	7,0
Cetonas	-	-	-	-		-
Glicose	-	-	-	-		-
Pigmentos	+	-	+	+	++	+
Proteína	+	-	+	+	+	-
Sangue		-	-	+++	++	++
Células epiteliais		3	3	2	4	1
Leucócitos		1	3	100	0	5
Hemácias		1	3	0	5	5
Cilindros		0	0	0	0	1
Bacteriúria		leve	leve	leve	leve	leve

Observações: Cristais de biurato de amônio

O tratamento em todos os casos incluiu drenagem de líquido ascítico, diuréticos, protetores hepáticos, em alguns casos fluidoterapia, e na maioria foi recomendado o uso de dieta especial para pacientes hepatopatas. Três animais vieram a óbito entre um dia e 3 semanas após o atendimento e três sobreviveram, sendo que em dois casos, os cães foram abandonados pelo dono. As necropsias nos 3 animais falecidos mostraram ascite, fígado multilobulado com fibrose acentuada e focos de necrose.

Nos casos de cirrose hepática é comum observar anemia, como foi o caso de todos os pacientes aqui estudados, que vão de leve a severa, em parte pela falha hepática para exercer sua função hematopoiética extra-medular, em parte pela falha na síntese de fatores da coagulação, o que explica a hematoquezia observada em alguns deles. De fato, em um dos casos (6) foi realizada a medição de indicadores de hemostasia, que deu resultados anormais: tempo de protrombina (TP) 16 s (ref. < 10 s) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) 37 s (ref. 15-20 s). A anemia foi do tipo normocítica/macrocítica e hipocrômica em todos os casos. Isto associado ao registro de policromassia e anisocitose em vários casos sugerem um processo regenerativo. A trombocitose observada em vários casos está relacionada à resposta medular em casos de anemia. Estados inflamatórios, evidenciados

por leucocitose neutrofílica, foram observados em 4 dos 6 casos. O aumento de monócitos em 50% dos casos pode estar relacionado a processos necróticos no fígado.

Em todos os casos se observa hipoalbuminemia, sinal característico da insuficiência hepática, a qual pode ir de moderada a severa e é a responsável pela ascite. Em dois casos, a proteína total atinge valores próximos da referência por aumento da síntese compensatória de globulinas, o que resalta a importância de dosar a albumina. Glicose e colesterol, metabólitos sintetizados prioritariamente no fígado estão baixos na maioria dos casos. A ureia também se mostra baixa na maioria dos casos em função da falha hepática em realizar o ciclo da ureia. Este achado deve coincidir com aumentos de amônia (não medidos) sendo responsável pelos sinais clínicos neurológicos em casos de insuficiência hepática. A creatinina se observa baixa em vários casos a consequência da diminuição do seu precursor, creatina, no fígado. As enzimas hepáticas podem ou não estar aumentadas, dependendo da evolução do caso. A fosfatase alcalina e a GGT (quando medida) foram as enzimas que tiveram maiores valores, provavelmente em função dos processos de colestase nos casos apresentados. Quando dosada, a CK também mostrou aumentos consideráveis. Uma vez que a CK é metabolizada pelos macrófagos hepáticos, a meia-vida da CK aumenta em casos de insuficiência hepática, levando ao registro de valores aumentados da enzima. Um achado relevante na urinálise de vários casos foi a presença de cristais de biurato de amônio, considerado característicos de insuficiência hepática, devido à falha em converter o urato em alantoína, combinado com o aumento de amônia. A polidipsia pode ter sido a causa da baixa densidade urinária observada em vários casos. Apesar do prognóstico ruim nos casos de insuficiência hepática crônica, nos casos aqui apresentados, metade sobreviveu após tratamento sintomático.

Referência

GUNST, J.J.; LANGLOIS, M.R.; DELANGHE, J.R. et al. Serum creatine kinase activity is not a reliable marker for muscle damage in conditions associated with low extracellular glutathione concentration. *Clinical Chemistry*, v. 44, p.929-943, 1998.

28. DESVIO PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO

Apresentam-se 3 casos de caninos jovens com as seguintes características:

Caso	Raça	Idade (meses)	Sexo	Peso (kg)
1	SRD	5	Fêmea	10
2	Poodle	18	Macho	3,2
3	Pug	3	Macho	3,6

O histórico incluiu aumento de volume abdominal (casos 1 e 2), andar em círculos (caso 2) e letargia e tremores (caso 3). No exame clínico foi constatada ascite e desidratação (casos 1 e 2) e estrabismo e

exoftalmia (caso 3). Exame ecográfico abdominal revelou microhepatia e ascite (casos 1 e 2) e vaso anômalo extrahepático (caso 3).

Exames laboratoriais:

Hemograma	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,99	4,53	5,49
Hematócrito (%)	22	28	34
Hemoglobina (g/dL)	5,9	7,9	11,8
VCM (fL)	73	62	61
CHCM (%)	26,8	28	34,7
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	210	190	506
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	17.800	24.500	24.600
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	178	0	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	11.926	17.640	18.942
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	712	1.470	492
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.424	980	1.968
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	3.560	4.410	3.198
Observações	Policromassia, anisocitose, poiquilocitose		
		Neutrófilos tóxicos	

Bioquímica	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Proteína total (g/L)	21,8	37	56
Albumina (g/L)	9,4	11,9	20,3
Globulinas (g/L)	12,4	25,1	35,7
Glicose (mg/dL)		110	95
Colesterol (mg/dL)		62	
Ureia (mg/dL)	8,6	7,0	13
Creatinina (mg/dL)	0,5	0,2	0,2
ALT (U/L)	39	10	133
FA (U/L)	281	124	182
CK (U/L)		648	
Cálcio (U/L)		7,5	
Fósforo (mg/dL)		4,0	

Urinálise	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Cor	claro	claro	âmbar
Aspecto	límpido	límpido	límpido
Densidade	1.008	1.016	1.020
pH	7,5	7,5	6,0
Cetonas	-	-	-
Glicose	-	-	-
Pigmentos	-	+	-
Proteína	-	+	-
Sangue	+	++	-
Células epiteliais	2	2	1
Leucócitos	5	5	0
Hemácias	15	20	0
Cilindros	0	0	1
Bacteriúria	leve	leve	ausente
Observações		Cristais de biurato de amônio	

Foi realizada drenagem do líquido ascítico e fluidoterapia nos casos 1 e 2. Nesses dois casos foi realizada ecografia com Doppler vascular que comprovou desvio portossistêmico. No caso 1 foi realizada cirurgia de correção e no caso 2 aplicou-se dieta hipo-protéica. No caso 3 foi feita cirurgia para ligadura do vaso anômalo extra-hepático com constritor ameróide. Todos os casos evoluíram positivamente.

O hemograma dos casos 1 e 2 mostrou anemia severa normocítica hipocrômica e trombocitopenia, achados característicos de uma insuficiência hepática crônica. No caso 3 a anemia foi leve e, neste caso, houve trombocitose em resposta à anemia. Uma leucocitose neutrofílica foi comum aos 3 casos, provavelmente como resultado do desvio do fluxo sanguíneo portal, em que as bactérias não são fagocitadas pelo fígado, levando a bacteremia. Em todos os casos foram observadas panhipoproteinemia, bem como colesterol e ureia diminuídos, revelando um quadro de falência hepática, o qual foi mais severo nos casos 1 e 2 do que no caso 3, muito embora todos os casos se mostrassem reversíveis após o tratamento. A hipocalcemia detectada no caso 2, onde foi medido o cálcio é devido à hipoalbuminemia. Aumentos leves de FA foram observados em todos os casos. CK revelou-se aumentada no caso em que foi medida, coincidindo com o achado nos casos de insuficiência hepática. A urinálise mostra baixa densidade, provavelmente a consequência da poliúria de compensação nos casos de desidratação ascítica, bem como cristais de biurato de amônio em um caso, achado típico de insuficiência hepática.

O desvio portossistêmico é uma anomalia vascular que permite a passagem de sangue venoso da circulação portal diretamente para a circulação sistêmica, de forma que toxinas normalmente removidas pelo fígado permanecem na circulação. Pode ser congênito ou adquirido, sendo o congênito mais frequente em raças pequenas de cães, como Schnauzer miniatura, Yorkshire Terrier, Maltês, Pug, Dachshund e Poodle.

Referências

- SWALEC, K.M. Desvios portossistêmicos. In: Bojrab, M.J. Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais. São Paulo: Manole, p. 355-362, 1996.
- WINKLER, J.T. et al. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). JAVMA v. 39, p. 169-185, 2003.

INTOXICAÇÕES

29. VASSOURA VERMELHA (*DODONEA VISCOSA*)

O presente caso corresponde à indução de intoxicação com a planta Vassoura Vermelha (*Dodonea viscosa*) em uma vaca de raça Holandesa, de 3 anos de idade e 400 kg de peso. A planta foi coletada em um campo com resteva de milho e capim Pangola onde previamente 14 de 48 bovinos consumiram

Vassoura Vermelha e morreram. Foram administrados por via oral 9 kg de brotação de Vassoura Vermelha. A vaca estava com condição corporal 2 (escala de 1 a 5) e 48 h após a administração da planta, apresentava hipertermia, linfonodos pré-escapulares e glândulas salivares aumentadas, atonia ruminal, tremores musculares na cabeça e no pescoço, dificuldade de se manter em estação e relutância para caminhar. Duas horas após a apresentação desses sinais clínicos entrou em decúbito esternal e lateral e pedalagem e morreu. Os sinais foram similares aos descritos por ocasião do surto na propriedade.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,9	Proteína total (g/L)	74,5	Cor	citrino
Hematócrito (%)	38	Albumina (g/L)	28,1	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	13,1	Globulinas (g/L)	46,4	Densidade	1.005
VCM (fL)	47	Glicose (mg/dL)	11	pH	7,5
CHCM (%)	34	Colesterol (mg/dL)	64	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	11.700	Ureia (mg/dL)	12	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	819	Creatinina (mg/dL)	2,6	Pigmentos	+
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	4.446	AST (U/L)	144	Proteína	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	CK (U/L)	1.484	Sangue	++
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	1.053	Bilirrubina total (mg/dL)	5,90	Células epiteliais	4
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	468	Bilirrubina livre (mg/dL)	4,91	Leucócitos	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	468	Bilirrubina conj. (mg/dL)	0,99	Hemácias	1
		Triglicerídeos (mg/dL)	104	Cilindros	0
				Bacteriúria	leve

Na necropsia, o fígado apresentava aspecto de noz moscada, indicando degeneração gordurosa, e microscopicamente necrose hepatocelular centro-lobular ou massiva, acompanhada de congestão e hemorragia.

No hemograma se observou um aumento de bastonados com leve desvio regenerativo à esquerda, acompanhado de linfopenia, o que pode estar indicando um quadro de estresse severo. Houve uma hipoglicemia severa, diminuição da ureia e do colesterol e uma leve hipoalbuminemia, quadro característico de uma falência hepática aguda. Aumento moderado de AST e severo de bilirrubina podem estar relacionados com a degeneração gordurosa que desencadeia uma colestase generalizada. O fato da maioria da bilirrubina aumentada ser livre pode estar reforçando a ideia da falência hepática aguda que impediu a conjugação da bilirrubina circulante. O aumento de CK pode estar relacionado com trauma muscular em função do decúbito e das convulsões. Aumento pronunciado dos triglicerídeos pode estar sugerindo a incapacidade do fígado de sintetizar lipoproteínas e de captar gordura da circulação. O aumento de creatinina, com ureia baixa, sugere também dano renal, que coincide com a isostenúria observada.

A planta Vassoura Vermelha pertence à família Sapindaceae, ricas em rotenona, composto usado como inseticida, pesticida e ictiocida que atua inibindo as enzimas da cadeia respiratória nas

mitocôndrias. Em humanos tem efeito neurotóxico provocando sinais similares ao Mal de Parkinson. O presente caso em bovinos mostra também efeitos hepatotóxicos e, possivelmente, nefrotóxicos.

30. FEDEGOSO (*SENNA OCCIDENTALIS*)

Bovino macho SRD de 2 anos de idade e 350 kg de peso, proveniente de uma propriedade em que outros 3 animais manifestaram apatia e decúbito esternal e morreram. Este animal sobrevivia, mas estava anorético e com urina marrom. A alimentação era pastagem nativa com suplementação de sal e bebia água de açude. Na área de pastagem também havia plantas de Fedegoso (*Senna occidentalis*). Um dia depois de entrar em decúbito o animal apresentou além da apatia, vocalização, salivação intensa, timpanismo e dispneia e veio a óbito.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,41	Proteína total (g/L)	84	Cor	marrom
Hematócrito (%)	45	Fibrinogênio (g/L)	16	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	14,4	AST (U/L)	980	Densidade	1.030
VCM (fL)	60	CK (U/L)	1.900	pH	7,0
CHCM (%)	32			Cetonas	+
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	10.200			Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	612			Pigmentos	+++
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	7.038			Proteína	+++
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Sangue	+++
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Células epiteliais	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	102			Leucócitos	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.448			Hemácias	0
				Cilindros	0
				Bacteriúria	severa

À necropsia foi observada musculatura esquelética pálida e edematosa, que na microscopia revelou necrose hialina. No hemograma se observa desvio neutrofílico à esquerda de grau leve (aumento apenas de bastonados), que pode ser explicada pelo processo necrótico muscular. Aumentos severos de AST e CK indicam uma lesão muscular generalizada, enquanto o valor aumentado de fibrinogênio indica processo inflamatório grave. Na urina o aumento de pigmentos biliares, a proteinúria e o achado de “sangue oculto”, que pelo teste de sulfato de amônia revelou ser mioglobina, são consequência da necrose muscular.

A planta *Senna occidentalis*, conhecida como Fedegoso, é encontrada em pastagens ou contaminando lavouras. Os animais raramente ingerem a planta, a não ser por falta de pastagens. O princípio ativo da planta não está esclarecido, mas tudo indica que é miotóxico e nefrotóxico.

Referência

BARROS, C.S. et al. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.19, p. 68-70, 1999.

31. DICUMARINA

Cadela da raça Pitbull de 8 anos de idade e 21,3 kg de peso com histórico de dispneia, tosse, vômito, sangramento na boca e fezes escuras. Outro animal da casa morreu uma semana antes apresentando os mesmos sinais. No exame clínico apresentou ruídos pulmonares (crepitações) e linfonodos aumentados, além de hemorragias na mucosa oral. Radiografia do tórax revelou infiltrado pulmonar difuso. Provas de hemostasia revelaram os seguintes resultados:

Tempo de protrombina (TP): < 2 min (ref. > 10 s)

Tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa): 99 s (ref. 15-20 s)

Índice de produção de reticulócitos (IPR): 1,6 (ref. > 2)

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,13	Proteína total (g/L)	64,7	Cor	escura
Hematócrito (%)	40	Albumina (g/L)	26,9	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	13,6	Globulinas (g/L)	37,8	Densidade	1.024
VCM (fL)	73	Glicose (mg/dL)	90	pH	5,0
CHCM (%)	32,6	Colesterol (mg/dL)	142	Cetonas	-
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	322	Ureia (mg/dL)	40	Glicose	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	17.600	Creatinina (mg/dL)	0,5	Pigmentos	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	ALT (U/L)	15	Proteína	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	16.544	FA (U/L)	66	Sangue	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	Lactato (mg/dL)	36,8	Células epiteliais	1
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	Triglicerídeos (mg/dL)	41,3	Leucócitos	5
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	704	pH	7,42	Hemácias	5
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	352	Bicarbonato (mmol/L)	29,2	Cilindros	0
		Excesso de base (mmol/L)	5,0	Bacteriúria	leve
		Sódio (mmol/L)	145		
		Potássio (mmol/L)	3,8		

O animal recebeu fluidoterapia (Ringer lactato), vitamina K e diurético. Teve boa resposta e em 3 dias recebeu alta. O hemograma revelou uma leve neutrofilia com leucopenia, sugerindo um estado estressante. No entanto, há de se considerar que o achado radiográfico de infiltrado pulmonar difuso pode estar revelando uma reação inflamatória aguda. Os testes de hemostasia mostraram alteração no processo de coagulação, pois tanto TP como TTPa estavam bastante aumentados. Contudo, não há alterações no eritrograma nem na contagem de plaquetas. O lactato aumentado (ref. 2-13 mg/dL) revela uma situação de hipoxia, justificada pela congestão pulmonar que provoca hipoventilação e dispneia. Os valores aumentados de bicarbonato e de excesso de base revelam uma alcalose metabólica de compensação à acidose respiratória causada pela hipoxia de origem pulmonar. A leve diminuição de potássio pode ser devida à troca de cátions em resposta à alcalose, na qual K^+ entra às

células em troca de H^+ . O baixo pH da urina é um exemplo da chamada urina paradoxal, na qual existe uma situação de alcalose metabólica (de compensação) com urina ácida. Neste caso, a causa mais provável foi o uso de diuréticos (furosemida) que provocaram excreção de íons H^+ pelo rim.

Os derivados dicumarínicos exercem seu efeito anticoagulante pela inibição da enzima vitamina K epóxido-redutase, componente do ciclo da vitamina K, necessário para a síntese hepática dos fatores II, VII, IX e X. Assim, os fatores são incapazes de serem ativados durante a coagulação e não podem participar da formação de fibrina.

32. ACIDENTE OFÍDICO

Cadela SRD de um ano de idade e 11 kg de peso que fugiu de casa e voltou 3 dias depois com apatia, anorexia, polidipsia, diarreia sanguinolenta, vômito e falta de apoio no membro posterior esquerdo. No exame clínico foi verificado edema e dor no membro posterior esquerdo, além de mucosas ictéricas e hemorrágicas, com abundantes petéquias disseminadas.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,96	Proteína total (g/L)	46	Cor	escura
Hematócrito (%)	23	Albumina (g/L)	18,8	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	7,5	Globulinas (g/L)	27,2	Densidade	1.022
VCM (fL)	78	Glicose (mg/dL)	270	pH	7,5
CHCM (%)	33	Colesterol (mg/dL)	106	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	20.600	Ureia (mg/dL)	76	Glicose	+
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	1.648	Creatinina (mg/dL)	2,5	Pigmentos	+++
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	11.742	ALT (U/L)	141	Proteína	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	AST (U/L)	120	Sangue	+++
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	219	Células epiteliais	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.236	CK (U/L)	329	Leucócitos	2
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	5.974	Bilirrubina total (mg/dL)	28,3	Hemácias	238
		Bilirrubina livre (mg/dL)	9,4	Cilindros	0
		Bilirrubina conj. (mg/dL)	18,9	Bacteriúria	ausente
		Cálcio (mg/dL)	8,6		
		Fósforo (mg/dL)	4,8		
		Magnésio (mg/dL)	1,5		

A suspeita recai numa mordida de serpente do gênero *Bothrops* (jararaca), que possui um veneno hemolítico e proteolítico. A cadela foi tratada com fluidoterapia, antibiótico, corticoide e diurético, mas não recebeu soro antiofídico por carência do proprietário e veio a óbito 5 dias depois. O hemograma mostrou uma anemia normocítica normocrômica. Apesar da forte ictéria devida ao quadro hemolítico, o valor da hemoglobina estava baixo. Houve uma neutrofilia com desvio regenerativo e uma leve linfocitose. A acentuada hipoalbuminemia sugere a ação proteolítica do veneno e a hiperglicemia reflete forte estresse causado pela dor. A ação hemolítica do veneno causou severo aumento de bilirrubina total com maior proporção de bilirrubina conjugada, o que sugere o não

comprometimento da função hepática. Aumentos de ureia e creatinina indicam efeito nefrotóxico do veneno. Cálcio e magnésio estão diminuídos em decorrência da hipoalbuminemia. Os aumentos das transaminases e da CK refletem a ação lesiva do veneno botrópico sobre o músculo. Na urinálise, a icterícia provocou aumento dos pigmentos biliares e a hemólise acentuada levou a forte hematúria. Uma leve glicosúria é derivada da hiperglicemia observada.

33. PICADA DE ABELHA

Cadela da raça Sharpei de 4 anos de idade e 20,5 kg de peso. O animal foi picado por várias abelhas nos membros posteriores. Após ser tratado por outro veterinário com drogas anti-inflamatórias e antibiótico por 4 dias, o animal teve piora do quadro. Apresentou dispneia e aumento do edema já existente. Foi levado ao HCV 7 dias após o acidente com anorexia e prostração. No exame clínico apresentou hipotermia, icterícia, edema pulmonar, taquipneia, vômito, urina marrom e edema generalizado dos membros posteriores.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	6,3	Proteína total (g/L)	80,1	Cor	escura
Hematócrito (%)	48	Albumina (g/L)	18,5	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	17,2	Globulinas (g/L)	61,5	Densidade	1.042
VCM (fL)	75	Glicose (mg/dL)	210	pH	6,5
CHCM (%)	35,8	Colesterol (mg/dL)	529	Cetonas	+
Leucócitos (/μL)	2.900	Ureia (mg/dL)	229	Glicose	-
Metamielócitos (/μL)	87	Creatinina (mg/dL)	2,7	Pigmentos	-
Bastonados (/μL)	290	ALT (U/L)	52	Proteína	++++
Segmentados (/μL)	1.566	FA (U/L)	2.550	Sangue	+++
Basófilos (/μL)	0	CK (U/L)	2.941	Células epiteliais	8
Eosinófilos (/μL)	0	Bilirrubina total (mg/dL)	2,2	Leucócitos	2
Monócitos (/μL)	290	Triglicerídeos (mg/dL)	284	Hemácias	0
Linfócitos (/μL)	667			Cilindros	6
Neutrófilos tóxicos 4+				Bacteriúria	severa

Foi tentada intubação orotraqueal com ventilação, com aplicação de adrenalina e atropina intracardiaca, mas o animal veio a óbito antes de receber nova medicação. À necropsia observou-se esplenomegalia, traqueia congesta, edema pulmonar e nefrite intersticial.

A intensa leucopenia com presença de metamielócitos e a linfopenia são resposta a uma inflamação hiperaguda. Esse quadro, característico de estresse severo se vê reforçado pelo aumento de glicose, colesterol e triglicerídeos plasmáticos, bem como da enzima FA. O aumento da proteína plasmática com hipoalbuminemia são respostas características de fase aguda. A severa elevação da CK é consistente com uma rabdomiólise a consequência das picadas. O aumento de bilirrubina é derivado da icterícia. A azotemia severa reflete um quadro de insuficiência renal aguda, comprovada nos

achados da necropsia. A urina escura devida à icterícia, contudo, não mostra presença de pigmentos, o que induz a pensar que trata-se de uma icterícia hemolítica.

O veneno da abelha (*Apis mellifera*) pode desencadear reações alérgicas e tóxicas, principalmente quando são múltiplas picadas.

34. CHUMBO

Novilho mestiço de 2 anos de idade e 350 kg de peso, proveniente de uma propriedade em que outros animais morreram intoxicados por chumbo, devido à proximidade com um centro de treinamento militar. No exame clínico o animal apresentou taquicardia, atonia ruminal, mucosas pálidas, anorexia, diarreia e sinais neurológicos, tais como depressão, cegueira e pressão da cabeça contra objetos. O animal foi eutanasiado e realizada análise de chumbo no fígado e no rim, dando como resultado 296 µg/g que corresponde a mais que o dobro do valor de referência. Na necropsia foram encontradas células tubulares renais com núcleos marcados pela coloração de Ziehl-Neelsen, próprio de agregados de proteínas agregadas ao chumbo, e degeneração do córtex cerebral.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /µL)	4,6	Proteína total (g/L)	83,5	Cor	clara
Hematócrito (%)	25	Albumina (g/L)	27,4	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	8,8	Globulinas (g/L)	56,1	Densidade	1.048
VCM (fL)	54	Glicose (mg/dL)	276	pH	8,0
CHCM (%)	35,2	Colesterol (mg/dL)	222	Cetonas	++++
Leucócitos (/µL)	5.500	Ureia (mg/dL)	41	Glicose	+++
Bastonados (/µL)	0	Creatinina (mg/dL)	1,3	Pigmentos	-
Segmentados (/µL)	1.375	GGT (U/L)	115	Proteína	+
Basófilos (/µL)	0	AST (U/L)	67	Sangue	-
Eosinófilos (/µL)	110	FA (U/L)	122	Células epiteliais	1
Monócitos (/µL)	495	CK (U/L)	42,3	Leucócitos	2
Linfócitos (/µL)	3.520	Bilirrubina total (mg/dL)	3,56	Hemácias	0
		Triglicerídeos (mg/dL)	43,7	Cilindros	0
				Bacteriúria	leve

Houve anemia não regenerativa, típico de doenças crônicas onde há pouco retorno de ferro à medula óssea. Hiperproteinemia leve com densidade urinária aumentada pode estar indicando desidratação moderada por impossibilidade do animal beber água. A severa hiperglicemia (com consequente glicosúria), relatada em casos de intoxicação por chumbo em ratos, contrasta com uma cetonúria severa, que indica forte desequilíbrio energético por jejum prolongado. A hiperglicemia pode ser consequência do efeito lipoperoxidante do chumbo nas células pancreáticas que afetam a síntese de insulina. A hiperlipidemia, com aumentos de triglicerídeos e colesterol, pode sugerir uma falha na enzima lipoproteína-lipase, encarregada de facilitar o ingresso dessas substâncias nas células. Aumentos de bilirrubina e de GGT indicam colestase hepática.

Referências

- AMBALI, S.F.; SHUAIB, K.; EDEH, R. et al. Hyperglycemia induced by subchronic co-administration of chlorpyrifos and lead in Wistar rats: role of pancreatic lipoperoxidation and alleviating effect of vitamin C. *Biology and Medicine*, v. 3, p. 6-14, 2011.
- LEMONS, R.A.; DRIEMEIER, D.; GUIMARÃES, E.B. et al. Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste. *Veterinary and Human Toxicology*, v. 46, p. 326-328, 2004.

35. METALDEÍDO

Cadela de raça Bulldog Francês de 7 meses de idade e 7 kg de peso, com histórico de convulsões, vômito, diarreia, salivação intensa e respiração ofegante. No exame clínico foi notada desidratação, dispnéia, taquicardia e aumento do volume abdominal. Uma ecografia abdominal revelou presença de líquido, que ao exame mostrou ser transudato puro.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,25	Proteína total (g/L)	48	Cor	clara
Hematócrito (%)	36	Albumina (g/L)	14,2	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	12	Globulinas (g/L)	33,8	Densidade	1.010
VCM (fL)	85	Glicose (mg/dL)	69	pH	6,5
CHCM (%)	33	Colesterol (mg/dL)	197	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	5.500	Ureia (mg/dL)	455	Glicose	+
Bastoados ($/\mu\text{L}$)	0	Creatinina (mg/dL)	10,7	Pigmentos	+
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	2.420	GGT (U/L)	68	Proteína	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	ALT (U/L)	261	Sangue	++
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	2.521	Células epiteliais	6
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	495	Bilirrubina total (mg/dL)	12	Leucócitos	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.585	Fósforo (mg/dL)	12,3	Hemácias	5
				Cilindros	1
				Bacteriúria	leve

O animal recebeu fluidoterapia e terapia de suporte, porém não respondeu e foi indicada a eutanásia. Na necropsia foram encontradas múltiplas petéquias e equimoses na pele, edema subcutâneo, ascite, icterícia, desvio portossistêmico, múltiplas hemorragias no fígado, na vesícula biliar e no rim, congestão e edema no pulmão. O hemograma mostrou anemia macrocítica, normocrômica, não regenerativa, derivada de insuficiência renal crônica, evidenciada pelos valores aumentados de ureia, creatinina e fósforo. Uma leucopenia moderada sugere estado tóxico. Panhipoproteinemia e hipoglicemia são reveladoras de falência hepática, o que explica a ascite e o quadro hemorrágico. Severos aumentos das enzimas hepáticas e de bilirrubina indicam lesão no fígado e colestase grave. Na urina, o sinal mais característico da insuficiência renal é a marcada isostenúria e a presença de glicose e proteínas por perda renal desses compostos.

Os sinais clínico-laboratoriais e os achados da necropsia, junto com a suspeita do proprietário de o animal ter ingerido um lesmicida, levaram à suspeita de se tratar de uma intoxicação com metaldeído,

composto altamente hepatotóxico e nefrotóxico presente em moluscicidas e de alta palatabilidade para os animais.

TRANSTORNOS ENDÓCRINOS

36. HIPERADRENOCORTICISMO

Apresentam-se 9 casos de caninos conforme às características abaixo.

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	Poodle	8	Fêmea	4,2
2	Poodle	10	Fêmea	6,5
3	Poodle	5	Fêmea	5,5
4	Poodle	4	Fêmea	4,5
5	Poodle	9	Fêmea	7,0
6	Daschund	9	Fêmea	6,5
7	Poodle	14	Macho	6,0
8	Poodle	9	Fêmea	6,4
9	Pinscher	12	Fêmea	7,6

Histórico de abdômen aumentado, poliúria, polifagia, polidipsia e cansaço fácil (intolerância ao exercício) foram apontados em todos os casos. Problemas de pele (alopecia e pigmentação alterada, porém sem prurido) foram relatados em 3 casos. No exame clínico, houve desidratação leve em 3 casos, prostração e intolerância ao exercício em 3 casos, abdômen pendulante em 6 casos, respiração ofegante em 2 casos, alopecia em 4 casos, comedões em 4 casos, catarata em 2 casos e hiperpigmentação, eritema e letargia em um caso cada. Em 5 casos foram realizados testes de supressão com dexametasona confirmativos de hiperadrenocorticismos. O nível basal de cortisol variou 13,4 a 29,1 µg/dL (ref. 0,5-5,5 µg/dL), e os resultados após 4 horas da administração da dexametasona variaram de 13,3 a 50 µg/dL (ref. < 1,4 µg/dL) e após 8 horas de 4,5 a 16,4 µg/dL. Exames de ultrassom revelaram hepatomegalia em 3 casos e adrenais aumentadas em 3 casos (dois de aumento unilateral e um de bilateral).

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Eritrócitos (10 ⁶ /µL)	4,85	4,93	6,17	4,43	6,08	4,96	6,79	6,27	6,87
Hematócrito (%)	32	36	45	35	44	40	41	45	43
Hemoglobina(g/dL)	11,4	12,2	15,9	12,7	14,4	14,2	13,4	16,3	14,6
VCM (fL)	66	73	73	79	72	81	61	72	62
CHCM (%)	35,6	33,8	35,3	36,3	32,7	35,5	33	36,2	33,9
Plaquetas (10 ³ /µL)		525			470	386	692	363	
Leucócitos (/µL)	49.100	35.600	24.500	25.800	10.400	13.300	34.000	6.200	16.300
Bastonados (/µL)	1.473	1.424	0	0	0	0	0	0	0
Segment. (/µL)	42.226	30.260	12.144	21.672	8.632	12.369	30.600	5.332	14.181

Basófilos (/μL)	0	0	0	0	0	266	0	0	0
Eosinófilos (/μL)	0	356	132	0	312	0	0	62	0
Monócitos (/μL)	3.437	1.780	660	1.806	832	399	2.040	186	1.400
Linfócitos (/μL)	1.964	1.780	264	2.322	624	266	1.020	620	940

Bioquímica	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Proteína (g/L)	62,7	74,3	80,5	55	69	70	64,3		68
Albumina (g/L)	23,7	24,8	34	29,2	34,3	24,7	25,3	36,5	38
Globulinas (g/L)	39,0	49,5	47	25,8	34,7	45,3	39,0		30
Glicose (mg/dL)	531	116	101	503	319	103	62	96	
Colesterol (mg/dL)	433	390	481	289	210	332	130	261	438
Ureia (mg/dL)	262	31	43	44	23	22	26	201	40
Creatinina (mg/dL)	3,3	1,1	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5	2,1	0,4
ALT (U/L)	29	712	220	62	47	544	65	41	149
FA (U/L)	279	5.436	386	74,2	132	389	998	854	1.137
GGT (U/L)		638	114	49	12				
Amilase (U/L)	2.739			593			3.367		
Triglicerida (mg/dL)		144,3	173	267		67	155	33,3	
Bilirrubina (mg/dL)	1,0	1,23	1,9						
Fructosam. (μmol/L)				366		303	192		391
Sódio (mmol/L)				137			148		
Potássio (mmol/L)				5,8			5,0		

Urinálise	1	2	3	4	5	6	8	9
Cor	citrino	citrino	clara	citrino	clara	clara	clara	clara
Aspecto	turvo	límpido	turvo	límpido	límpido	límpido	turvo	límpido
Densidade	1.020	1.016	1.015	1.042	1.032	1.004	1.010	1.012
pH	5,0	7,5	7,5	7,5	5,0	7,0	6,5	8,0
Cetonas	+	-	-	-	++++	-	-	-
Glicose	+++	+	-	++++	++++	-	-	+
Pigmentos	-	-	-	-	+	-	-	-
Proteína	+	+	+	-	-	+	+++	++
Sangue		+	+	-	-	+	-	-
Cél. epiteliais	3	2	7	1	-	-	1	1
Leucócitos	2	7	1	-	-	-	-	-
Hemácias	1	4	7	-	-	-	-	5
Cilindros	-	-	1	-	-	-	3	-
Bacteriúria	leve	leve	severa	ausente	leve	mod.	ausente.	leve

Em dois casos, o diagnóstico foi orientado a diabetes mellitus e o tratamento foi insulina. Ocorreu óbito nesses 2 pacientes. Em 3 casos houve constatação de hiperadrenocorticismismo concomitante com diabetes mellitus e foram tratados com insulina + lisodren (2 casos) ou insulina + trilostano (1 caso). Em 4 casos o tratamento aplicado foi apenas lisodren.

Anemia foi observada em 4 casos, sendo normocítica, normocrômica, não regenerativa em um caso e regenerativa (com presença de reticulócitos) macrocítica, normocrômica em 3 casos. Acredita-se que, em vários casos em que o hematócrito foi normal, o resultado poderia estar mascarado pela desidratação. Leucocitose foi observada em 5 casos, sendo por neutrofilia com desvio à esquerda em 2 casos e neutrofilia com desvio à direita (com neutrófilos hipersegmentados) em 3 casos. Monocitose houve em 2 casos, eosinopenia com linfopenia em 5 casos e basofilia por causa indeterminada em um

caso. Trombocitose foi registrada em 2 casos (1 leve e 1 moderada). Assim, o típico hemograma de estresse ocasionado pelo excesso de cortisol, só pode ser observado em 55% dos casos.

Em 3 casos houve evidência de hiperproteinemia devida à desidratação, o que pode ter mascarado situações em que a anemia não foi percebida (especialmente casos 3 e 8). Hiperglicemia foi evidente nos casos concomitantes com diabetes mellitus, ou seja, não pode ser considerado um indicador confiável em casos de hiperadrenocorticismismo puro. O mesmo critério pode ser aplicado à fructosamina, na qual houve aumento leve em metade dos casos medidos. Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia são achados mais frequentes nestes casos (67%). Em apenas dois casos houve azotemia, provavelmente relacionado com distúrbios renais concomitantes. Em 4 casos, ALT se observou aumentada, o que pode ser atribuído ao acúmulo de glicogênio, cuja síntese é estimulada pelo cortisol. FA esteve aumentada em 7 casos (78%), por efeito sobre a isoenzima estimulada por cortisol, o que pode também aplicar-se à GGT, que se encontrou aumentada em todos os casos em que foi medida. Dos 3 casos em que foi medida a amilase, em dois houve aumento. A bilirrubina aumentou em todos os casos medidos, indicando uma provável colestase devido ao acúmulo de glicogênio. Nos poucos casos em que foram medidos Na e K, não se observaram alterações, apesar de relatar-se nesses casos um quadro de hipernatremia / hipocalemia devido a excesso de secreção de aldosterona. Um caso mostrou evidência de alterações hemato-bioquímicas e clínicas de hiperadrenocorticismismo sem um resultado contundente na prova de supressão com dexametasona, o que pode configurar um caso atípico, em que ocorre excesso de produção de 17-hidroxi-progesterona, precursora do cortisol.

Na urinálise ressalta como indicador a densidade que foi baixa em 5 de 9 casos, que coincidiram com glicosúria leve ou ausente, e normal nos casos em que a glicosúria foi severa (nos casos concomitantes com diabetes mellitus). O pH foi ácido (5,0) em amostras que continham cetonas.

Referência

BEHREND, E.N.; KENNIS, K..R. Atypical Cushing's syndrome in dogs: arguments for and against. Vet. Clin. Small Anim. v. 40, p. 285-296, 2010.

37. HIPOADRENOCORTICISMO

Cadela de raça Poodle de 10 anos de idade e 3,2 kg de peso com diagnóstico de hipoadrenocorticismismo 10 meses antes, o qual fora evidenciado por prolongados períodos de anorexia e apetite seletivo, crises frequentes de emese, hiperpigmentação da pele, hipoglicemia, hiponatremia e hipercalemia, além de prova de estimulação com ACTH compatível com esse transtorno [cortisol basal de 0,33 µg/dL (ref. 0,5-5,5) e após estimulação de 5,0 µg/dL (ref. 6-17)]. O animal estava em tratamento com prednisona e o proprietário relatou vômito, dor abdominal e anorexia. No exame clínico o animal se mostrou bastante nervoso, com taquicardia, alopecia, descamação e comedões. Na consulta apresentou vômito.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,56	Proteína total (g/L)	80	Cor	clara
Hematócrito (%)	58	Albumina (g/L)	39,7	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	19,2	Globulinas (g/L)	40,3	Densidade	1.030
VCM (fL)	77	Glicose (mg/dL)	82	pH	5,0
CHCM (%)	33,1	Colesterol (mg/dL)	249	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	12.900	Ureia (mg/dL)	33	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	Creatinina (mg/dL)	0,7	Pigmentos	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	10.836	ALT (U/L)	110	Proteína	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	82	Sangue	-
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	903	Cálcio (mg/dL)	10	Células epiteliais	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	258	Magnésio (mg/dL)	2,2	Leucócitos	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	903			Hemácias	0
				Cilindros	0
				Bacteriúria	ausente

O animal foi medicado com fludrocortisona e respondeu ao tratamento. Os exames laboratoriais apenas mostraram sinais de uma desidratação moderada evidenciada por aumento no hematócrito e nas proteínas plasmáticas. O tratamento com prednisona corrigiu a hipoglicemia, mas a falta de ação mineralocorticoide na medicação pode ter causado um crise por desequilíbrio eletrolítico, que foi corrigido com a fludrocortisona.

38. HIPERTIREOIDISMO

Gata SRD de 13 anos de idade e 3 kg de peso com histórico de perda de peso e posterior diagnóstico de hipertireoidismo, com base nos sinais clínicos e no teor dos hormônios tireodíanos: T3 total de 1,88 $\mu\text{g/dL}$ (ref. 0,4-1,1) e T4 total de 5,23 $\mu\text{g/dL}$ (ref. 1,2-4,8), sem iniciar tratamento. O proprietário relatou que o animal bebe muita água, tem intolerância ao calor e anda muito inquieto. No exame clínico foram constatadas fraqueza e perda de massa corporal, pelagem em mau estado, e foi palpável um nódulo na região da tireoide. Os exames laboratoriais são mostrados abaixo:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	9,86	Albumina (g/L)	19,3	Cor	clara
Hematócrito (%)	40	Ureia (mg/dL)	32	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	14	Creatinina (mg/dL)	0,5	Densidade	1.060
VCM (fL)	40	ALT (U/L)	85	pH	6,0
CHCM (%)	35	AST (U/L)	47	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	7.300	FA (U/L)	100	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0			Pigmentos	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	5.840			Proteína	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Sangue	-
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	511			Células epiteliais	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	0			Leucócitos	5
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	704			Hemácias	0
				Cilindros	0
				Bacteriúria	severa

O animal iniciou tratamento com Tapazol, um inibidor da síntese de hormônios tireoidianos, respondendo lentamente ao tratamento, o qual provocou vômitos frequentes. Um mês depois o teor de T4 total estava em 3,22 µg/dL e dois meses depois em 1,47 µg/dL, com resultados clínicos satisfatórios. A linfopenia observada pode estar relacionada a uma menor vida média dos linfócitos por efeito dos hormônios tireoidianos, o que mostra uma maior sensibilidade desta linha celular ao efeito hipertireoideo. A mesma explicação pode ser aventada para explicar a hipoalbuminemia e os teores baixos de ureia e creatinina, que refletem um aumento do catabolismo. Em casos de hipertireoidismo é relatado aumento moderado das enzimas hepáticas, provavelmente pelo ciclo celular acelerado dos hepatócitos, o que foi observado neste caso, com teores levemente acima do valor superior de referência. A bacteriúria severa neste caso está explicada porque a amostra de urina foi coletada pela proprietária.

Referência

TREPANIER, L.A. Medical management of hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 21, p. 22-28, 2006.

39. HIPOTIREODISMO

Apresentam-se 6 casos de caninos com as seguintes características:

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	Poodle	13	Macho	18
2	SRD	8	Fêmea	12
3	SRD	4	Fêmea	35
4	SRD	3	Fêmea	6,5
5	Beagle	9	Macho	17,7
6	Daschund	13	Macho	21,5

O histórico dos animais incluiu (número de casos): prostração (4), anorexia (3), polifagia (2), perda de peso (3), rarefação pilosa (2), aumento da região cervical (2), pelagem ressecada e opaca e “rabo de rato” (perda de pelo na porção caudal) (2), dificuldade para se manter em estação (2), letargia (2), intolerância ao frio (2), apatia (2), sobrepeso (1), alopecia no tronco sem prurido (1), e dermatite no queixo que não responde a tratamento tópico (1). O exame clínico mostrou 3 casos de alopecia bilateral simétrica, 2 de hiperpigmentação cutânea, 2 de mixedema cervical, 2 de abdômen pendular, e um caso de cada de obesidade, seborreia e hipotermia.

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,42	5,2	4,12	4,9	5,17	5,14
Hematócrito (%)	49	37	30	36	40	35
Hemoglobina(g/dL)	17,1	13,3	9,0	11	13,8	11,5
VCM (fL)	66	71	72	73	77	68
CHCM (%)	34,9	35,9	30	30,5	34,5	32,8
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	375	360		582	305	
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	11.900	7.200	14.400	12.200	5.600	8.200
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0	0	0
Segment. ($/\mu\text{L}$)	7.735	4.536	10.944	10.248	3.472	4.674
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	1.071	936	576	244	504	328
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	357	360	1.440	488	504	492
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.737	1.368	1.440	1.220	1.120	2.706

Bioquímica	1	2	3	4	5	6
Proteína (g/L)	75,9		64	78	68,4	74,2
Albumina (g/L)	28,7				27,3	32,7
Globulinas (g/L)	47,2				41,1	41,5
Glicose (mg/dL)	77				99	
Colesterol (mg/dL)	202	290	283	311	239	931
Ureia (mg/dL)	34				26	33
Creatinina (mg/dL)	1,1	1,2	2,6	1,0	0,8	0,5
ALT (U/L)	28	140	47	62	193	487
FA (U/L)	147	47	130	73	58	273
GGT (U/L)	0,2					4,0
CK (U/L)	96,6					172
Trigliceríd. (mg/dL)	72,3		187		232	823
Bilirrubina (mg/dL)	1,5					
Fructosam. ($\mu\text{mol/L}$)			240		294	449
T4 total ($\mu\text{g/dL}$)	0,38	0,1		0,1	1,5	
T4 livre (ng/mL)				0,01	0,8	0,08
T4 livre diál (ng/mL)			0,01			
TSH (ng/mL)	0,42			0,52	1,0	0,4

Urinalise	1	2	3	4	5	6
Cor	citrino	citrino	clara	citrino	clara	clara
Aspecto	límpido	turvo	límpido	turvo	límpido	límpido
Densidade	1.028	1.015	1.014	1.024	1.010	1.058
pH	7,5	6,0	7,5	6,5	7,5	5,0
Cetonas	-	-	-	-	-	-
Glicose	-	-	-	-	-	-
Pigmentos	+	-	-	-	-	+
Proteína	+	-	++	+	-	+
Sangue	-	-	+++	+	-	-
Cél. epiteliais	3	3	1	1	2	2
Leucócitos	3	3	50	10	-	-
Hemácias	0	3	10	10	-	5
Cilindros	1	-	1	-	-	-
Bacteriúria	leve	ausente	leve	mod.	ausente	leve

Os animais foram tratados com levotiroxina oral e responderam bem ao tratamento. Anemia foi observada em 5/6 casos, o que constitui um comum achado nesta desordem endócrina. A anemia foi

do tipo normocítica, hipocrômica em 80% dos casos. Apenas um caso houve leucopenia devido a neutropenia, achado não característico do hipotireoidismo, que costuma ter leucograma sem alterações. Hipercolesterolemia foi observada em 4 dos 6 casos e os triglicerídeos estiveram acima do valor referencial em 3 dos 4 casos em que foram medidos. Hiperlipidemia é um achado comum, em função da baixa atividade da lipoproteína lipase dos tecidos que ocorre nos animais hipotireoideos. Metabólitos nitrogenados não costumam estar alterados neste transtorno, o que foi observado aqui, tendo apenas um caso com aumento de creatinina, provavelmente em decorrência de uma diminuição da taxa de filtração glomerular. Em apenas um caso houve evidência de hiperglicemia, mediante dosagem de fructosamina. A enzima ALT esteve aumentada em 50% dos casos e a FA em apenas um caso, o qual também teve a GGT aumentada. É provável que exista lesão hepática moderada em função de acúmulo de gordura no fígado, como foi demonstrado em um caso em que houve aspirado de fígado, sendo a colestase pouco comum. Em 5 dos 6 casos o hormônio T4, seja total ou livre, mostrou-se diminuído, porém o TSH esteve no intervalo de referência em 3 casos e aumentado em um caso, quando foi dosado, o que sugere que o TSH é um indicador menos sensível que o T4 em casos de hipotireoidismo canino. A urinálise não teve alterações, salvo um caso de inflamação do trato urinário concomitante, não relacionada ao transtorno.

40. DIABETES MELLITUS

Apresentam-se 9 casos de caninos conforme às características abaixo.

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	SRD	7	Fêmea	11
2	Poodle	13	Macho	4,7
3	SRD	10	Fêmea	12,5
4	SRD	10	Fêmea	9,0
5	SRD	11	Fêmea	20
6	SRD	8	Fêmea	7,0
7	SRD	12	Fêmea	22
8	SRD	16	Fêmea	5,0
9	Poodle	11	Macho	5,7

Histórico de polidipsia, poliúria e polifagia em todos os casos, perda de visão em 4 casos, vômitos em 3 casos, sobrepeso ou emagrecimento em 2 casos cada, feridas que demoram a cicatrizar em 2 casos, dispneia em 2 casos e pseudogestação, cistite e desidratação em um caso cada. No exame clínico, foi registrada desidratação leve a moderada em 6 casos, catarata bilateral em 7 casos, e casos individuais de otite purulenta bilateral, úlcera de córnea bilateral e ceratoconjuntivite. Os pacientes foram fêmeas em 78% dos casos.

O tratamento instaurado em todos os casos foi de insulina NPH (0,5 UI/kg de peso corporal BID), após as refeições, que foi ajustada conforme desapareciam os sinais de poliúria e polidipsia. Apenas

em um caso foi recomendada eutanásia, em que a necropsia revelou lipidose hepática. Caninsulin foi instaurado em 2 pacientes sem resultados favoráveis, retornando ao uso de insulina NPH.

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,49	4,51	5,5	7,02	5,22	5,04	5,53	2,8	7,89
Hematócrito (%)	48	27	37	44	53,8	39	40	20	52
Hemoglobina(g/dL)	15,7	8,7	15	16,1	13,6	12,7	14,4	5,7	18,5
VCM (fL)	64	60	66	62	72	77	72	71	66
CHCM (%)	32,7	32	36	36,6	35,7	32,6	36	28,5	35,6
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	515	460				470	396		
Leucócitos (/ μL)	15.500	35.400	25.334	6.076	13.300	18.000	8.400	20.400	6.700
Bastonados (/ μL)	0	0	4.541	0	0	0	0	204	0
Segment. (/ μL)	13.485	33.984	15.057	5.084	6.916	14.760	4.872	17.748	4.154
Basófilos (/ μL)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eosinófilos (/ μL)	155	0	478	310	1.872	360	1.008	0	201
Monócitos (/ μL)	465	708	2.390	310	133	1.080	252	1.428	670
Linfócitos (/ μL)	1.395	708	2.868	372	4.389	1.800	2.268	1.020	1.675

Bioquímica	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Proteína (g/L)	65,2	70	57,3	66	66	74,8	73,6	57,9	67,7
Albumina (g/L)	35,7		29,2	31,5	22	33,3	23,3	20,1	31,8
Globulinas (g/L)	29,5		28,1	34,5	44	41,5	50,2	37,8	35,6
Glicose (mg/dL)	596	545	354	564	646	382	513	481	390
Colesterol (mg/dL)	183		254	215	400	493	506	245	542
Ureia (mg/dL)	19		39	25	28	27	35	65	
Creatinina (mg/dL)	0,6	1,7		0,4	0,3	1,0	1,5	0,79	
ALT (U/L)	20	162		33	214	228	113	36	1.236
FA (U/L)	96,5	650		43	500	542	299	146	3.180
GGT (U/L)					10,8	23,2	86,5		
Trigliceríd. (mg/dL)	77,5			38,1		18,6	173,5	114	
Bilirrubina (mg/dL)					0,38		0,5		
Fructosam. ($\mu\text{mol/L}$)	677	528						346	
β -OH-but. (mmol/L)				3,3					

Urinalise	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Cor	citrino	citrino	clara	citrino	clara	clara	clara	clara	clara
Aspecto	turvo	límpido	límpido	turvo	límpido	límpido	límpido	turvo	límpido
Densidade	1.016	1.020	1.025	1.005	1.038	1.060	1.040	1.035	1.034
pH	5,0	5,5	5,0	6,0	6,5	5,5	5,0	5,5	6,0
Cetonas	-	++	+++	-	-	++	+	+++	-
Glicose	++++	++++	++++	++	++++	++++	++++	++++	++
Pigmentos	-	+	+	+	-	-	-	+	-
Proteína	-	+	-	+	-	+	-	++	+
Sangue	-	+	-	-	-	+	+	++	-
Cél. epitel.	3	1	2	1	-	3	1	6	1
Leucócitos	50	5	-	-	-	3	0	100	-
Hemácias	-	-	1	-	10	3	1	100	-
Cilindros	-	1	-	-	-	-	-	1	-
Bacteriúria	severa	leve	ausente	leve	mod.	leve	leve	severa	leve

Quatro dos nove casos (44%) mostraram anemia, duas delas severas, do tipo normocítica, normocrômica (apenas um caso foi hipocrômica). Os dois casos de anemia severa foram

concomitantes com leucocitose por neutrofilia. Adicionalmente, houve leucocitose em um paciente não anêmico com neutrofilia com desvio à esquerda e dois casos com neutrofilia sem aumento dos leucócitos totais. Casos de anemia em animais diabéticos são relatados por causa do dano renal crônico que se instaura no processo (nefropatia diabética) e que limita a produção de eritropoietina. Processos inflamatórios, manifestados por leucocitose, podem ocorrer em animais diabéticos, evento que foi observado aqui em 5/9 casos (55%).

A proteína total esteve aumentada em 2/9 casos, possivelmente em decorrência de desidratação, um deles com hipoalbuminemia. Outros 2 casos mostraram hipoalbuminemia com aumento compensatório de globulinas. Baixa albumina pode estar relacionada com catabolismo proteico elevado na diabetes mellitus ou por comprometimento da função hepática em animais diabéticos que sofram algum grau de lipidose hepática. O melhor indicador para avaliar a infiltração de gordura no fígado são as enzimas ALT e FA, as quais estavam aumentadas em 5/9 casos (55%). GGT, quando dosada, também se mostrou aumentada naqueles casos que tiveram as anteriores enzimas com aumento. Hipoglicemia, observada em todos os pacientes, variou de 354 a 646 mg/dL, quando da 1ª análise. Hipercolesterolemia, relatada como achado frequente nos animais diabéticos, foi observada em 4 de 8 cães dosados (50%). A fructosamina é bom indicador de glicemia em médio prazo, mas apenas foi dosada em 3 animais, os quais mostraram aumento. O beta-OH-butilato, também excelente indicador da severidade de processo apenas foi dosado em um caso, que mostrou valores elevados. Os metabólitos nitrogenados -ureia e creatinina- e a bilirrubina não se mostraram afetados pelo transtorno. Hiperlipidemia é um achado frequente em diabetes mellitus, e os triglicerídeos, dosados em 5 casos, estiveram aumentados em 2 (40%).

A densidade urinária, diminuída em apenas um caso, não é variável confiável nestes casos, por conta da glicosúria, que mascara a baixa densidade que a poliúria causaria. Glicosúria entre 2+ a 4+ foi observada em todos os casos. Cetonúria foi vista em 5 casos (55%). Apesar do estado acidótico presente na diabetes mellitus por conta do acúmulo de corpos cetônicos, pH $\leq$ 5,0 foi visto apenas em 3 casos (33%). O achado de infecção urinária, frequentemente relatado em diabéticos, foi observado apenas em 2 casos (22%) coincidentes com bacteriúria severa.

Referências

PÖPPL, A.G. Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais na diabetes mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.33, p. 33-40, 2005.

HESS, R.S.; SAUNDERS, M.; VAN WINKLE, T.J.; WARD, C.R. Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *JAVMA* v. 217, p. 1166-1173, 2000.

41. INSULINOMA

Cadela da raça Poodle de 9 anos de idade e 15 kg de peso com histórico de hipoglicemia de dois anos atrás, que iniciou após uma ovário-histerectomia indicada por piometra. Apresentava crises convulsivas que melhoravam com administração de glicose. No exame clínico observou-se o animal obeso, prostrado e ofegante e foi relatado sopro leve em foco mitral. Radiografia de tórax mostrou leve aumento cardíaco e infiltrado pulmonar e ecografia abdominal revelou um nódulo no lobo esquerdo do pâncreas. A dosagem de insulina foi de 35,4 µU/mL (ref. 5-25 µU/mL).

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos (10 ⁶ /µL)	7,8	Proteína total (g/L)	78	Cor	clara
Hematócrito (%)	48	Albumina (g/L)	35,4	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	18,5	Globulinas (g/L)	42,6	Densidade	1.052
VCM (fL)	69	Glicose (mg/dL)	30	pH	5,0
CHCM (%)	34,2	Colesterol (mg/dL)	231	Cetonas	-
Leucócitos (/µL)	5.800	Ureia (mg/dL)	49	Glicose	-
Bastonados (/µL)	0	Creatinina (mg/dL)	1,0	Pigmentos	+
Segmentados (/µL)	4.756	ALT (U/L)	68	Proteína	-
Basófilos (/µL)	0	FA (U/L)	58	Sangue	-
Eosinófilos (/µL)	116	Amilase (U/L)	1.259	Células epiteliais	1
Monócitos (/µL)	116	Fructosam. (µmol/L)	246	Leucócitos	5
Linfócitos (/µL)	812	Trigliceríd. (mg/dL)	152	Hemácias	5
		Cálcio (mg/dL)	10,2	Cilindros	0
		Fósforo (mg/dL)	3,0	Bacteriúria	ausente

Foi recomendada dieta rica em fibras distribuída ao longo do dia em intervalos de 4 h. O animal se mantém estável e não voltou a ter crises convulsivas. O caso mostrou a tríade de Whipple (glicemia inferior a 40 mg/dL, sinais neurológicos compatíveis com hipoglicemia e alívio dos sinais após administração de glicose) a qual é indicativa de hipoglicemia patológica. Os resultados de imagens, e o aumento de amilase e de insulina reforçam a ideia de tumor de pâncreas. O insulinoma é um tumor maligno em 90% dos casos em caninos. Devido ao custo e os riscos dos tratamentos cirúrgico e terapêutico (streptozotocina, octeotrida) o proprietário optou por tratamento alimentar, fornecendo dieta rica em fibras 4 a 5 vezes ao dia.

DOENÇAS DO SISTEMA CÁRDIO-RESPIRATÓRIO

42. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Apresentam-se 4 casos de caninos com as seguintes características:

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
1	SRD	9	Macho	21,2
2	Fila	10	Macho	54
3	SRD	15	Macho	28,7
4	SRD	8	Macho	12

O histórico incluiu dificuldade para se locomover, dificuldade respiratória, tosse, cansaço, inapetência e, em um caso, vômito. Ao exame clínico foram verificadas mucosas pálidas, sopro cardíaco, edema dos membros, ascite, dispneia, desidratação, arritmia cardíaca e, em um caso, hipotermia. Exames de raios X realizados em 3 casos revelaram cardiomegalia e edema pulmonar com efusão pleural. Em dois casos foi realizado eletrocardiograma que revelou fibrilação atrial.

Exames laboratoriais:

Hemograma	1	2	3	4
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	3,62	4,41	5,89	4,08
Hematócrito (%)	24	32	39	27
Hemoglobina (g/dL)	8,6	10,7	15,6	9,3
VCM (fL)	66	73	66	66
CHCM (%)	36	33,4	40,1	34,4
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	29.900	19.900	11.400	9.200
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	3.289	0	228	736
Segment. ($/\mu\text{L}$)	23.621	16.716	9.006	6.992
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0	114	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	598	2.388	912	1.104
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.392	796	1.140	368

Bioquímica	1	2	3	4
Proteína (g/L)	48,2	78,5	51,2	63,4
Albumina (g/L)	10,3	32,2	28,5	32,6
Globulinas (g/L)	37,9	46,3	22,7	30,8
Glicose (mg/dL)	49	112	92	109
Colesterol (mg/dL)	244	183	165	239
Ureia (mg/dL)	407	175	59	225
Creatinina (mg/dL)	4,3	3,6	1,0	2,1
ALT (U/L)	60	25	34	52
FA (U/L)		25	3,5	7
GGT (U/L)			12,7	6,6
CK (U/L)		162	303	893
Trigliceríd. (mg/dL)			52,3	49,3
Bilirrubina tot. (mg/dL)	2,63	0,5	2,20	6,06
Bilirrubina livre (mg/dL)	0,27		2,17	5,96
Bilirrubin. conj. (mg/dL)	2,36		0,03	0,10
Fósforo (mg/dL)			5,0	11,0

Urinálise	1	2	3	4
Cor	citrino	citrino	clara	citrino
Aspecto	turvo	límpido	límpido	límpido
Densidade	1.018	1.010	1.055	1.010
pH	5,5	6,5	7,0	6,0
Cetonas	-	-	-	-
Glicose	-	-	-	-
Pigmentos	++	-	++	-
Proteína	+++	+	+	-
Sangue	-	-	+	-
Cél. epiteliais*	0	2	8	0
Leucócitos*	0	0	0	0
Hemácias*	0	0	5	0
Cilindros*	0	0	0	0
Bacteriúria	ausente	leve	ausente	ausente

Em dois casos (1 e 3) foi recomendada eutanásia em razão do mau estado. As necropsias revelaram edema periférico, ascite, endocardiose valvular esquerda, insuficiência cardíaca direita, úlceras na língua e no estômago. Os outros dois casos receberam tratamento sintomático, porém morreram entre 1 a 7 semanas depois da consulta. As necropsias mostraram dilatação cardíaca e pericardite, pulmão congesto e fibrose pleural, fígado gorduroso e de noz moscada.

Em casos de insuficiência cardíaca congestiva ocorre lesão hepática e renal grave que é a fator causador dos achados laboratoriais. Assim, em 3 dos 4 animais observou-se uma anemia normocítica normocrômica não regenerativa, a consequência de insuficiência renal crônica que leva a falha na síntese de eritropoietina, fato concomitante com valores elevados dos indicadores renais (ureia e creatinina em 3 casos e fósforo em um caso). Em dois casos há evidência de processos inflamatórios (leucocitose neutrofílica), os quais podem ser devidos à endocardite. Linfopenia em dois casos sugere também severo estresse. Simultaneamente, há insuficiência hepática que se traduz em baixa síntese de albumina, levando a uma hipoalbuminemia, causa da ascite e o edema observados, por conta da diminuição da pressão oncótica do plasma. Em alguns casos, o valor das proteínas fica no intervalo de referência, mas isto é aparente, devido à desidratação concomitante. A desidratação também contribui a incrementar a azotemia. É relevante que, nesses casos, as enzimas hepáticas não se mostram elevadas, pois deve haver pouco tecido hepático funcional. Apenas foi visto aumento da enzima CK, em função de lesão miocárdica. Bilirrubina aumentada em 3 dos 4 casos mostra um quadro de insuficiência e obstrução hepática com aumentos da bilirrubina livre em dois casos e um caso de aumento de bilirrubina conjugada, que sugere obstrução intra-hepática congestiva. Em apenas um caso (1), clinicamente o mais crítico, houve hipoglicemia. Isto sugere que, apesar da insuficiência hepática, ainda se mantêm ativos os mecanismos da gliconeogênese.

Na urinálise fica evidente falha renal causadora de isostenúria em 3 casos com grave proteinúria em um caso, enquanto a desidratação severa causadora de alta densidade urinária é vista em um caso. Os pigmentos biliares aumentados em alguns casos revelam a icterícia.

43. MIOCARDIOPATIA

Apresentam-se dois casos de caninos, um macho da raça Fila Brasileiro com 7 anos de idade e 55 kg de peso e uma fêmea da raça Rottweiler com 12 anos e 26 kg de peso. O histórico foi de enfraquecimento, anorexia e aumento de volume abdominal. No exame clínico foi comprovado o aumento de volume abdominal com suspeita de ascite, além de caquexia, arritmia cardíaca e dispneia. Raios X torácicos mostraram evidências de cardiomegalia e edema pulmonar. No caso do Fila, ultrassonografia mostrou fígado com parênquima heterogêneo e vasos hepáticos com calibre aumentado. No Rottweiler eletrocardiograma evidenciou fibrilação atrial.

Os exames laboratoriais tiveram os seguintes resultados:

Hemograma	Fila	Rottweiler
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,75	3,84
Hematócrito (%)	38,5	31
Hemoglobina (g/dL)	13,4	10,2
VCM (fL)	81	81
CHCM (%)	34,8	32,9
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	225	255
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	25.100	23.700
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	251	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	19.829	17.775
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	251	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	502	948
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	2.259	1.659
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2.008	3.081
Observações	Anisoformia nas plaquetas	Anisocitose moderada

Bioquímica	Fila	Rottweiler
Proteína total (g/L)	57,4	48
Albumina (g/L)	26,8	19,7
Globulinas (g/L)	30,6	28,3
Glicose (mg/dL)	96	117
Colesterol (mg/dL)	215	225
Ureia (mg/dL)	22	64
Creatinina (mg/dL)	1,9	1,0
Bilirrubina total (mg/dL)	0,87	0,87
ALT (U/L)	115	119
FA (U/L)	30	4
CK (U/L)	298	362
AST (U/L)	69	42
Lactato (mg/dL)	33,6	28

Urinálise	Fila	Rottweiler
Cor	claro	âmbar
Aspecto	límpido	turvo
Densidade	1.005	1.038
pH	7,5	6,0
Cetonas	-	-
Glicose	-	-
Pigmentos	-	-
Proteína	+	
Sangue	-	++
Células epiteliais	1	9
Leucócitos	2	0
Hemácias	2	50
Cilindros	0	0
Bacteriúria	leve	ausente

O animal com ascite mais evidente (Fila) foi drenado e extraído um volume de 13 L. Foi constatada prenhez na cadela Rottweiler e procedido o aborto, quando também foi constatada ascite. Nos dois casos, o líquido ascítico apresentou características de exudato inflamatório. Os animais foram tratados com diuréticos e hipotensores, mas devido ao agravamento da condição, foi aconselhada a eutanásia. A necropsia foi realizada em ambos os casos, revelando fígado congesto e de noz-moscada, ascite, hemorragia peritoneal, líquido no pericárdio, coração dilatado, edema pulmonar, com diagnóstico de miocardiopatia idiopática dilatada.

Nos dois casos foi observada anemia macrocítica, possivelmente pela hemorragia peritoneal, acompanhada de processo regenerativo da medula. A leucocitose nos dois casos revela processo inflamatório crônico. Contudo, em apenas um caso (Fila) houve neutrofilia com desvio à esquerda acompanhada de basofilia. Nesse mesmo animal, apesar de haver contagem referencial de plaquetas, apresentaram-se estruturas anisofórmicas, revelando processo trombocitogênico regenerativo.

A hipoalbuminemia é reflexo da hipofunção hepática, como foi conferida na necropsia, o que deve ter exacerbado o quadro ascítico por queda pressão oncótica do plasma. Aumentos moderados da ALT e da bilirrubina mostram o efeito da congestão passiva no fígado e aumentos da CK podem estar indicando lesão do miocárdio. Em ambos os casos a hiperlactacidemia revela baixa perfusão tecidual em função da congestão passiva generalizada. A única divergência entre os dois casos foi o nível de ureia, baixo no Fila e elevado no Rottweiler. Uma possível explicação é que no primeiro, a ascite mais severa pode estar revelando maior saída de compostos nitrogenados para o espaço peritoneal. A baixa densidade urinária do Fila foi consequência da fluidoterapia realizada antes da coleta de urina.

DOENÇAS DO SISTEMA GASTROINTESTINAL

44. CÓLICA TIMPÂNICA

Chinchila fêmea, cor cinza, de 5 anos de idade, pesando 480 g, proveniente de um biotério de experimentação onde tinha sido submetida a indução de cólica timpânica. No exame clínico apresentou taquicardia leve.

Exames laboratoriais:

Hemograma			Referência	Bioquímica			Referência
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	4,78	5-11		Proteína total (g/L)	39,8		50-80
Hematócrito (%)	30	27-55		Albumina (g/L)	27,3		25-42
Hemoglobina (g/dL)	10,5	8-15		Globulinas (g/L)	12,5		35-42
VCM (fL)	62	32-69		Glicose (mg/dL)	314		60-125
CHCM (%)	35	20-38		Colesterol (mg/dL)	82		40-300
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	2.600	7.600-11.500		Ureia (mg/dL)	51,6		10-40
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	1.326	2.960-4.480		Creatinina (mg/dL)	0,5		0,8-2,3
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	52	0-470		Cálcio (mg/dL)	8,1		8-15
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	52	0-470		Fósforo (mg/dL)	8,1		4-8
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.170	3.040-4.600		ALT (U/L)	15		10-35
				AST (U/L)	84		15-100
				FA (U/L)	182		10-70
				CK (U/L)	1.096		< 300

A cólica timpânica foi confirmada mediante teste de sensibilidade de Von Frey e eutanásia foi realizada. À necropsia foi confirmado grande aumento de volume intestinal, principalmente no ceco, por acúmulo de gases, caracterizando cólica timpânica espumosa.

Foi observada uma leucopenia (neutropenia e linfopenia) decorrente do processo inflamatório agudo por migração de leucócitos para o espaço intestinal. O estresse causado pela dor manifesta-se na hiperglicemia severa. Uma hipoproteïnemia por conta da diminuição das globulinas foi observada, refletindo possivelmente uma imunodepressão por causa do estresse agudo. Aumento severo de CK pode ser explicado pela manipulação do animal, especialmente pela injeção intramuscular na aplicação da anestesia. Aumento moderado de FA pode ser devido ao processo inflamatório (isoforma intestinal). A ureia elevada de forma moderada pode significar diminuição da taxa de filtração glomerular.

45. SÍNDROME DE DILATAÇÃO GÁSTRICA

Cão da raça Fila macho, de 4 anos de idade e 42,2 kg de peso, com histórico de torção gástrica de 8 meses atrás. No exame clínico o animal aparecia prostrado, com as mucosas muito pálidas e tempo de perfusão capilar e 4 s, indicando desidratação. O abdômen estava dilatado e tenso. Após punção com

agulha 40 x 12 foi liberada grande quantidade de gás. O animal foi encaminhado a cirurgia depois de apresentar obstrução gástrica ao passo de sonda esofágica. Foi realizada cirurgia para reposicionamento do estômago, e esplenectomia por estar o baço comprometido. Na cirurgia houve perda de sangue e o animal recebeu transfusão de 200 mL de sangue mais fluidoterapia de Ringer lactato. Foi dado de alta 3 dias depois.

Exames laboratoriais realizados após a cirurgia:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	3,7	Proteína total (g/L)	38,5	Cor	amarela
Hematócrito (%)	25	Albumina (g/L)	20	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	7,8	Globulinas (g/L)	18,5	Densidade	1.031
VCM (fL)	66	Glicose (mg/dL)	114	pH	7,5
CHCM (%)	31,2	Colesterol (mg/dL)	89	Cetonas	-
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	125	Ureia (mg/dL)	42	Glicose	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	21.100	Creatinina (mg/dL)	1,8	Pigmentos	-
Bastoados ($/\mu\text{L}$)	1.688	ALT (U/L)	44	Proteína	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	16.880	AST (U/L)	125	Sangue	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	27	Céls. epit.	1
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	211	CK (U/L)	1.117	Leucócitos	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.477	Bilirrubina (mg/dL)	0,58	Bacteriúria	ausente
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	844	Bilirrub. dir. (mg/dL)	0,37		
		Bilirrub. ind. (mg/dL)	0,21		
		Cálcio (mg/dL)	7,8		
		Fósforo (mg/dL)	2,7		
		Magnésio (mg/dL)	1,2		

A anemia e a trombocitopenia ocorrem pela perda de sangue no processo cirúrgico. Apesar da transfusão, o volume foi pouco. Observa-se um hemograma de estresse com neutrofilia e linfopenia. A cirurgia, unida à fluidoterapia, é responsável pela panhipoproteïnemia por diluição observada. A hipoalbuminemia também causa hipocalcemia e hipomagnesemia, visto que os dois cátions são transportados por esta proteína. Aumento severo da CK e moderado da AST são devido à cirurgia.

A Síndrome de Dilatação Gástrica acomete raças caninas grandes, sendo uma emergência médica, que pode ter como causa a ingestão rápida de grandes quantidades de alimento, eructação defeituosa e transtornos no esvaziamento gástrico. O tratamento é geralmente cirúrgico.

Referência

KROLL, M.H.; ELIN, R.J. Relationships between magnesium and protein concentrations in serum. *Clinical Chemistry* v.31, p. 244-246, 1985.

46. RUPTURA INTESTINAL

Cão da raça Rottweiler de um ano de idade, pesando 38 kg, com histórico de inapetência, secreção nasal, vômito, diarreia e prostração. No exame clínico mostrou hipotermia, mucosas pálidas, tensão abdominal e secreção ocular.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,55	Proteína total (g/L)	55	Cor	amarela
Hematócrito (%)	34	Albumina (g/L)	17,7	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	9,9	Globulinas (g/L)	37,3	Densidade	1.024
VCM (fL)	61	Glicose (mg/dL)	64	pH	7,5
CHCM (%)	29,1	Colesterol (mg/dL)	176	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	64.900	Ureia (mg/dL)	123	Glicose	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	1.947	Creatinina (mg/dL)	3,3	Pigmentos	++
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	55.814	ALT (U/L)	78	Proteína	+++
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	AST (U/L)	184	Sangue	+++
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	172	Céls. epitel.	1
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	3.894	CK (U/L)	471	Leucócitos	5
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	3.245	LDH (U/L)	846	Hemácias	0
Observações:		Cálcio (mg/dL)	9,7	Cilindros	1
Neutrófilos tóxicos +		Fósforo (mg/dL)	16,5	Bacteriúria	severa
		Sódio (mmol/L)	130	Cristais de oxalato de Ca	

O animal recebeu fluidoterapia, antibiótico-terapia, antiespasmódico e protetor da mucosa gástrica. Depois de 72 h sem responder ao tratamento, foi feita uma ecografia abdominal que revelou acúmulo anormal de líquido, sendo encaminhada para uma laparoscopia exploratória, na qual se observou uma ruptura duodenal, próximo ao duto colédoco. A ruptura foi suturada, mas o animal veio a óbito no processo trans-operatório. Foi realizada necropsia que mostrou peritonite purulenta.

O hemograma mostrou uma anemia normocítica hipocrômica, condizente com uma hemorragia crônica. Houve uma neutrofilia severa com desvio à esquerda e monocitose a consequência do grave processo inflamatório. A presença de neutrófilos tóxicos revela uma toxemia. O quadro inflamatório ainda mostra uma hipoalbuminemia, por ser a albumina uma proteína de fase aguda negativa. O animal ainda mostra um quadro de insuficiência renal, revelado pela azotemia elevada e aumento de fósforo. Hiponatremia pode estar indicando perda deste eletrólito pela ruptura intestinal. As atividades elevadas das enzimas hepáticas (ALT, AST, FA, LDH) parecem mostrar o efeito lesivo do quadro infeccioso sobre o fígado, que à necropsia comprovou estar com infecção purulenta. O aumento da CK, juntamente com a de AST e LDH pode estar relacionado com o decúbito prolongado. A urinálise mostra um quadro de infecção urinária de moderado a severo.

TRANSTORNOS HEMATOLÓGICOS

47. APLASIA ERITRÓIDE PURA

Apresentam-se dois casos, uma gata SRD de 7 meses de idade pesando 2,3 kg e uma cadela SRD de 6 anos com peso de 7,5 kg. O histórico nos dois casos é de anemia crônica severa, havendo sido realizadas transfusões sanguíneas que não resolveram. Há queixas de anorexia e vômito. No exame

clínico, o felino mostrou temperamento ativo, taquicardia e mucosas hipocoradas. A cadela mostrou-se apática e também com mucosas pálidas. Nos dois casos foram realizados mielogramas, que mostraram aumento considerável da relação mieloide / eritroide, hiperplasias megacariocítica, neutrofílica e eosinofílica e hipoplasia eritroide.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Felino	Canino
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	1,01	1,6
Hematócrito (%)	6,0	8,0
Hemoglobina (g/dL)	1,8	2,8
VCM (fL)	59	66
CHCM (%)	30	35
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)		1.400
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	13.200	7.900
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	0
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	5.940	6.004
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	396	237
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	528	474
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	6.204	1.185
Contagem de reticulócitos (%)	0	0
RDW (%)	25	24

Bioquímica	Felino	Canino
Proteína total (g/L)	59,4	65,2
Albumina (g/L)	24,2	33,5
Globulinas (g/L)	35,2	31,7
Creatinina (mg/dL)	0,54	0,68
ALT (U/L)	319	57
FA (U/L)	139	66

O felino foi tratado com prednisona e ciclofosfamida (antineoplásico) por 36 dias, tratamento que foi suspenso por apresentar no transcurso do tratamento neutropenia severa. Foram realizadas duas transfusões de concentrado de hemácias com intervalo de 3 semanas. O animal continua com anemia severa e o tratamento foi trocado a clorambucil (antineoplásico e imunossupressor). O canino foi tratado com prednisona e recebeu transfusão de concentrado de hemácias, além de imunoglobulina humana, com resposta positiva e melhora do eritrograma um mês depois. A contagem de plaquetas caiu para $410 \times 10^3 /\mu\text{L}$.

O hemograma nos dois casos mostra severa anemia normocítica arregenerativa, como indicado pela contagem de reticulócitos. Os valores de RDW se mostram aumentados o que pode estar indicando grande demanda de eritropoiese medular, o que pode também explicar a trombocitose elevada no canino. No felino, os aumentos de AST e FA podem estar relacionados com o período anorético, que em gatos pode cursar com esteatose hepática. Após o tratamento, esses valores voltaram ao teor de referência.

Em felinos e caninos a aplasia eritroide é rara, podendo estar relacionada em gatos com FeLV, que neste caso foi descartada. A forma idiopática é mais compatível com o quadro das pacientes. Neste caso, é responsiva a tratamento imunossupressor.

Referências

WEISS, D.J. Aplastic anemia in cats and clinic-pathological features and associated disease conditions 1996-2004. *Journal of Feline Medicine and Surgery* v. 8, p. 203-206, 2006.

WHITLEY, N.T.; DAY, M.J. Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease. *Journal of Small Animal Practice* v. 52, p. 70-85, 2011.

48. SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA

Cadela da raça Rottweiler de 2 anos de idade e 33 kg de peso. Tinha histórico de tosse e dificuldade respiratória que se agravou nos últimos 6 meses. Ingressou na emergência do hospital e no exame clínico apresentou febre, arritmia cardíaca, tosse seca e apneia. Foi realizado mielograma, o qual revelou aumento da relação mieloide / eritroide, hiperplasia mieloide, aumento dos precursores neutrofílicos e eosinofílicos. Uma radiografia mostrou presença de hidrotórax.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	5,19	Proteína total (g/L)	77	Cor	amarela
Hematócrito (%)	36	Albumina (g/L)	20,3	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	13,2	Globulinas (g/L)	61,7	Densidade	1.020
VCM (fL)	69	Glicose (mg/dL)	59	pH	7,0
CHCM (%)	36	Colesterol (mg/dL)	140	Cetonas	-
Leucócitos (/μL)	73.400	Ureia (mg/dL)	55	Glicose	-
Bastonados (/μL)	0	Creatinina (mg/dL)	0,9	Pigmentos	-
Segmentados (/μL)	26.424	ALT (U/L)	27	Proteína	-
Basófilos (/μL)	1.468	FA (U/L)	498	Sangue	-
Eosinófilos (/μL)	42.572	CK (U/L)	185	Céls. epitel.	1
Monócitos (/μL)	1.428	GGT (U/L)	8,3	Leucócitos	1
Linfócitos (/μL)	1.168	Bilirrubina (mg/dL)	1,01	Hemácias	1
Observações:				Cilindros	3
Neutrófilos tóxicos +				Bacteriúria	ausente
Policromassia ++					
Anisocitose ++					

O animal recebeu fuidoterapia, antibioticoterapia, broncodilatadores, diurético e oxigenioterapia, porém veio a óbito. Na necropsia observou-se severa congestão de traqueia e brônquios, aumento de linfonodos, extensas áreas de necrose nos pulmões com calcificação caseosa e na maioria das vísceras intensa infiltração eosinofílica.

O hemograma mostra uma moderada anemia normocítica, normocrômica. A policormassia e a anisocitose revelam regeneração medular. Há uma severa leucocitose devida a neutrofilia (sem desvio

à esquerda) e eosinofilia intensas, além de basofilia e monocitose. Há uma hiperproteinemia com hipoalbuminemia, decorrente do processo inflamatório intenso, que baixa a albumina (proteína de fase aguda negativa) e aumenta as globulinas. Uma moderada glicemia pode sugerir mau funcionamento hepático, o que junto com o aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina podem estar indicando algum grau de esteatose hepática.

A Síndrome Hipereosinofílica (SHE) é uma alteração hematológica que se caracteriza por eosinofilia acentuada persistente, podendo estar associada a doenças parasitárias, fúngicas, neoplásicas e reações de hipersensibilidade. Porém, o presente quadro é mais compatível com uma SHE idiopática. Alguns autores sugerem que a raça Rottweiler teria uma predisposição este tipo de SHE.

Referências

- AROCH, I.; PERL, S.; MARKOVICS, A. Disseminated eosinophilic disease resembling idiopathic hypereosinophilic in a dog. *Veterinary Record*, v. 149, p. 386-389, 2001.
- FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; KOMMERS, G. et al. Síndrome hipereosinofílica idiopática associada a doença eosinofílica disseminada em um cão. *Ciência Rural*, v. 34, p. 939-942, 2004.
- SYKES, J. E.; WEISS, D. J.; BUONEN, L.C.; BLAUVELT, M. M.; HAYDEN, D. W. Idiopathic hypereosinophilic syndrome in 3 Rottweilers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 15, p. 162-6, 2001.

49. ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA

Apresentam-se duas cadelas da raça Cocker, com idades de 4 e 6 anos, pesando 13,6 e 10 kg, respectivamente. O histórico foi de inapetência, fraqueza e prostração. No exame clínico foram observadas mucosas pálidas e ictéricas, hiperpneia, e, na cadela mais velha, sopro de grau 3 na válvula mitral, abdômen tenso e com reação (dor) à palpação. Neste último caso, eletrocardiograma foi compatível com sobrecarga atrial e ventricular esquerda. Exames laboratoriais a seguir:

Hemograma	Cocker de 4 anos	Cocker de 6 anos
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	0,99	1,69
Hematócrito (%)	8,0	22
Hemoglobina (g/dL)	3,7	5,7
VCM (fL)	81	130
CHCM (%)	46,2	25,9
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	155	225
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	18.400	55.700
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	1.040	3.342
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	17.472	41.218
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.248	10.026
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	1.040	1.114
Contagem de reticulócitos (%)	4,0	19,7
Eritroblastos (/100 leucócitos)	13	-
Observações	Esferócitos ++ Policromassia +++ Anisocitose ++	Esferócitos + Policromassia ++ Anisocitose ++

Bioquímica	Cocker de 4 anos	Cocker de 6 anos
Proteína total (g/L)	96,7	69,2
Albumina (g/L)	29,9	24,1
Globulinas (g/L)	66,8	45,1
Glicose (mg/dL)	124	
Ureia (mg/dL)	33	31
Creatinina (mg/dL)	0,4	0,5
Bilirrubina (mg/dL)		0,83
ALT (U/L)	296	65
FA (U/L)	159	248
Fructosamina (µmol/L)	235	
Lactato (mg/dL)	111	

Urinálise	Cocker de 4 anos	Cocker de 6 anos
Cor	marrom	claro
Aspecto	turvo	límpido
Densidade	1.038	1.010
pH	8,5	6,5
Cetonas	+++	-
Glicose	+	-
Pigmentos	+++	-
Proteína	+++	
Sangue	+++	-
Células epiteliais*	1	0
Leucócitos*	0	0
Hemácias*	100	0
Cilindros*	0	0
Bacteriúria	moderada	leve

O tratamento incluiu prednisona e antibioticoterapia. O animal mais novo recebeu ainda uma transfusão de sangue mais azatioprina (imunossupressor), mas o quadro piorou e veio a óbito. O animal mais velho respondeu e em uma semana os valores do eritrograma estavam na referência.

Houve severa anemia macrocítica, em um caso hipocrômica, compatível com hemólise intravascular, porém regenerativa, como indicado pelas observações morfológicas das hemácias e pela presença de eritroblastos em um caso. Os esferócitos indicam que a anemia é de origem imune. O aumento de bilirrubina (no caso em que foi medida) e a icterícia clínica reforçam a presença de hemólise intravascular. Nos dois casos há leucocitose, mais severa na cadela de 6 anos, com neutrofilia com desvio à esquerda. No animal mais jovem há trombocitopenia, que pode ser decorrente da destruição plaquetária imunológica imunomediada (Síndrome de Evans) ou início de uma coagulação intravascular disseminada (CID) secundária. Hiperglobulinemia pode ocorrer por estimulação antigênica crônica em doenças imunomediadas. Em um animal há hiperlactatemia a consequência da hipoxia causada pela severa anemia. Moderados aumentos de enzimas AST e FA podem ser decorrentes da lesão sobre os hepatócitos por causa da hipoxia.

Observa-se pela urinálise a pior condição clínica da cadela de 4 anos, refletida nos valores de pigmentos, cetonas e glicose, que falam sobre uma icterícia mais severa.

Referências

McCULLOUGH, S. Immune-mediated hemolytic anemia: understanding the nemesis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v. 33, p. 1295-1315, 2003.

McMANUS, P. M.; CRAIG L. E. Correlation between leukocytosis and necropsy findings in dogs with immune-mediated hemolytic anemia: 34 cases (1994 – 1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 218, p. 1308-1313, 2001.

WEINKLE, T. K. *et al.* Evaluation of prognostic factors, survival rates, and treatment protocols for immune-mediated hemolytic anemia in dogs: 151 cases (1993 – 2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 226, p. 1869-1880, 2005.

50. ANEMIA FERROPRIVA

Leitoa da linhagem Topigs, de 10 dias de idade, pesando 2,15 kg. O animal não tinha recebido ferro dextrano intramuscular aos 3 dias de nascida, como os demais leitões da mesma leitegada. No exame clínico apresentou-se com mucosas pálidas, apática, com hipotermia e com menor tamanho em relações aos demais leitões.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinalise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,76	Proteína total (g/L)	70	Cor	amarela
Hematócrito (%)	15	Albumina (g/L)	28,7	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	4,1	Globulinas (g/L)	41,3	Densidade	1.018
VCM (fL)	54	Glicose (mg/dL)	228	pH	5,0
CHCM (%)	27,3	Creatinina (mg/dL)	0,5	Cetonas	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	9.100	Cálcio (mg/dL)	13,8	Glicose	+
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	Fósforo (mg/dL)	15,2	Pigmentos	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	3.731	BHB (mmol/L)	0,03	Proteína	+
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0			Sangue	-
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	91			Céls. epitel.	3
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	910			Leucócitos	10
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	4.368			Hemácias	2
Observações:				Cilindros	3
Policromassia +++				Bacteriúria	leve
Anisocitose +++					

O animal foi tratado com ferro dextrano e em poucos dias recuperou-se, porém sem compensar a perda de peso, com relações aos seus irmãos de leitegada. O hemograma mostra uma anemia hipocrômica, devida á deficiência de ferro, de tipo regenerativa, como evidenciado pela presença de anisocitose e policromassia. Também apresenta leucopenia, provavelmente por comprometimento sistêmico causado pela severa anemia. Hipoproteinemia pode revelar a pobre condição nutricional, como consequência da menor capacidade de se alimentar. A situação de deficiência proteica se reflete na baixa concentração de creatinina. Hiperglicemia e glicosúria pode ser devida ao estresse, na interatividade com seus irmãos de maior tamanho. O pH urinário ácido é próprio de animais neonatos. Hipercalemia e hiperfosfatemia não parecem ter explicação.

OUTROS

51. RABDOMIÓLISE

Égua SRD de 10 anos de idade e 380 kg de peso, com histórico de extrema sudorese, tremores, urina escura e relutância em se locomover. No exame clínico mostrou taquicardia, leve hipertermia, mucosas hiperêmicas, atonia do trato gastrointestinal e severa sensibilidade muscular.

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	9,0	Proteína total (g/L)	76	Cor	marrom
Hematócrito (%)	47	Albumina (g/L)	31	Aspecto	turvo
Hemoglobina (g/dL)	15	Globulinas (g/L)	45	Densidade	1.028
VCM (fL)	51	Glicose (mg/dL)	237	pH	8,0
CHCM (%)	33	Ureia (mg/dL)	61	Cetonas	+
RDW (%)	17	Creatinina (mg/dL)	1,0	Glicose	++++
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	219	FA (U/L)	163	Pigmentos	+++
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	7.300	LDH (U/L)	63.400	Proteína	++++
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	73	AST (U7L)	19.500	Sangue	+++
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	6.059	CK (U/L)	481.300	Céls. epitel.	1
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	Na (mmol/L)	138	Leucócitos	1
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	73	Potássio (mmol/L)	4,0	Hemácias	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	292	Cloreto (mmol/L)	103	Cilindros	0
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	803	Fibrinogênio (g/L)	2,0	Bacteriúria	moderada
				Teste de precipitação com sulfato de amônia: positivo para miogloblinúria	

O animal recebeu fluído terapia, recuperando a motilidade gastrointestinal e a coloração da urina. A linfopenia e a hiperglicemia podem ser consequência de estresse devido à dor muscular intensa. Os valores de hematócrito, hemoglobina e ureia moderadamente aumentados podem revelar uma desidratação devida à sudorese excessiva. O aumento severo das enzimas musculares LDH, CK e AST revelam que deve estar acontecendo ruptura grave de fibras musculares com possível necrose. A presença de miogloblinúria confirma uma situação de rabdomiólise. O exercício intenso é um fator desencadeante nesses casos. O animal foi se recuperando à medida que avançava a fluidoterapia.

52. SEPTICEMIA POR ONFALITE

Terneira recém-nascida da raça Holandesa, que fora encontrada em uma vala afastada do grupo. O paciente foi levado para atendimento 3 dias depois e no exame clínico mostrou prostração, apatia, febre, taquicardia e claudicação devido a artrite úmero-rádio-ulnar e fêmuro-tíbio-patelar. No exame ocular observou-se uma catarata bilateral. Prova para *Brucella abortus* foi negativo (Rosa de Bengala).

Exames laboratoriais:

Hemograma		Bioquímica		Urinálise	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,81	Proteína total (g/L)	44,3	Cor	amarelo
Hematócrito (%)	30	Albumina (g/L)	18,1	Aspecto	límpido
Hemoglobina (g/dL)	9,8	Globulinas (g/L)	26,2	Densidade	1.004
VCM (fL)	51	Glicose (mg/dL)	107	pH	6,0
CHCM (%)	32	Colesterol (mg/dL)	70	Cetonas	-
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	1.297	Ureia (mg/dL)	21	Glicose	-
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	30.300	Creatinina (mg/dL)	1,1	Pigmentos	-
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	338	Proteína	-
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	16.968	GGT (U/L)	30,5	Sangue	-
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	303	AST (U7L)	58	Céls. epitel.	2
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	CK (U/L)	51	Leucócitos	3
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	4.848	Bilirrubina (mg/dL)	0,45	Hemácias	2
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	8.181	Fibrinogênio (g/L)	8,0	Cilindros	0
Observações:				Bacteriúria	severa
Anisocitose ++					
Poiquilocitose ++					

Foi administrado soro materno via intravenosa e a terneira começou a mamar, tendo recuperação, porém continuou com a claudicação. Observou-se uma severa trombocitose, achado que pode ocorrer em neonatos em condição inflamatória aguda. Também há leucocitose tendo neutrofilia sem desvio à esquerda, além de basofilia e linfocitose. As observações morfológicas das hemácias são fisiológicas em neonatos. A condição inflamatória aguda se vê reforçada pelo aumento de fibrinogênio (proteína de fase aguda positiva) e a queda da albumina (proteína de fase aguda negativa). Evidencia-se também uma hipoglobulinemia que pode agravar o quadro. Os elevados valores de FA são fisiológicos em animais neonatos. O mesmo pode ser aplicado ao baixo valor da densidade urinária, pois neonatos não possuem ainda os mecanismos de concentração de urina. O pH da urina (ácido) e o valor da glicemia (elevada), correspondem aos de um animal monogástrico, como é o caso de ruminantes neonatos. A presença de bactérias sem aumento de leucócitos sugere contaminação na coleta da amostra.

53. PIOMETRA

Apresentam-se duas cadelas SRD, uma de 4 anos e 6 kg de peso e outra de 11 anos e 26,5 kg de peso. Nos dois casos havia histórico de uso de contraceptivos progestacionais associados a estradiol, aplicado a cada 6 meses. No exame clínico, a cadela de 11 anos apresentou dor e aumento de volume abdominal, sem corrimento vaginal. A cadela de 4 anos tinha mucosas ictéricas, desidratação moderada, letargia e decúbito lateral, dor e distensão abdominal e secreção vaginal fétida.

Exames laboratoriais:

Hemograma	Cadela de 4 anos	Cadela de 11 anos
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,73	5,24
Hematócrito (%)	23	43
Hemoglobina (g/dL)	6,5	13,2
VCM (fL)	84	82
CHCM (%)	28	30,7
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	226	420
Leucócitos ($/\mu\text{L}$)	23.000	26.000
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	1.150	520
Segmentados ($/\mu\text{L}$)	19.780	22.360
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.610	780
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	460	2.340
RDW (%)	14	
Observações	Plasma ictérico	Plasma ictérico

Bioquímica	Cadela de 4 anos	Cadela de 11 anos
Proteína total (g/L)	50,2	83,7
Albumina (g/L)	12,1	25,2
Globulinas (g/L)	38,1	58,5
Glicose (mg/dL)		49
Colesterol (mg/dL)		294
Ureia (mg/dL)	19	22
Creatinina (mg/dL)	1,1	1,6
Bilirrubina (mg/dL)		1,67
ALT (U/L)	66	58
FA (U/L)	252	394
GGT (U/L)	15	6,7
CK (U/L)		395
Triglicerídeos (mg/dL)		88,3

Urinalise	Cadela de 4 anos	Cadela de 11 anos
Cor	marrom	claro
Aspecto	turvo	turvo
Densidade	1.038	1.012
pH	6,5	5,5
Cetonas	-	-
Glicose	-	-
Pigmentos	+++	-
Proteína	+++	+++
Sangue	-	++++
Células epiteliais	3 (escam.)	4 (escam.)
Leucócitos	5	200
Hemácias	0	20
Cilindros	2 (granul.)	1 (granul.)
Bacteriúria	leve	leve
Observações	Cristais de bilirrubina	

A cadela de 4 anos foi submetida a ovário-histerectomia, onde se comprovou piometra aberto. Após 17 dias de internação e tratamento pós-operatório recebeu alta, porém uma semana depois foi relatado o óbito pelo proprietário, não sendo possível a necropsia. A cadela de 11 anos também sofreu ovário-

histeretomia, e uma semana depois veio a óbito. Na necropsia foi comprovado, além da piometra, tumores metastásicos de carcinoma da tireoide em baço, pulmão, fígado e glândula mamária. O hemograma mostrou características similares nos dois casos: anemia macrocítica e hipocrômica, bem como leucocitose com neutrofilia com desvio à esquerda, havendo, entretanto, monocitose e linfopenia no caso do animal mais jovem. Acredita-se a anemia a um efeito tóxico-crônico sobre a medula óssea.

A cadela de 4 anos evidenciou uma panhipoproteïnemia severa. Em ambos os casos há evidência de uma icterícia, seja pela dosagem de bilirrubina, pela coloração do plasma ou pela presença de pigmentos na urina, que indicam uma possível colestase, conforme indicam os valores das enzimas FA e GGT. Essa condição pode estar associada a resposta inflamatória sistêmica e a lesão hepática por endotoxemia.

Na urinálise, a falta de pigmentos biliares na cadela mais velha, apesar da condição ictérica, pode estar indicando uma falha hepática no processo de conjugação da bilirrubina. Neste animal, a presença de sangue e leucócitos em grande quantidade na urina, devem ter como origem a piometra.

A piometra é uma infecção supurativa do útero, geralmente de curso crônico, que pode ter como causa estímulo hormonal prolongado. O uso contínuo de anticoncepcionais a base de progesterona e estradiol podem levar a surgimento de piometra e, eventualmente em humanos, a tumores na tireoide (Manole et al., 2004).

Referências

FRANSSON, B.A.; RAGLE, C.A. Canine pyometra: an update of pathogenesis and treatment. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian, v. 25, p. 602-612, 2003.

GONZÁLEZ, F.H.D., LARA, R. Efectos morfológicos de dos progestágenos sintéticos en el tracto genital femenino In: XIV Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1984, Cartagena. Resúmenes de Trabajos Científicos. ACOVEZ, 1984. v.1. p.28.

MANOLE, D.; SCHILDKNECHT, B; GOSNELL, B.; ADAMS, E.; DERWAHL, M. Estrogen promotes growth of human thyroid tumor cells by different molecular mechanisms. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 86, p. 1072-1077, 2004.

VERSTEGEN, J.; DHALIWAL, G.; VERSTEGEN-ONCLIN, K. Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success. Theriogenology, v. 70, p. 364-378, 2008.

VALORES DE REFERÊNCIA (CANINOS)

Hemograma		Bioquímica			
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,5-8,5	Proteína total (g/L)	54-71	T4 total ($\mu\text{g/dL}$)	1,5-3,0
Hematócrito (%)	37-55	Albumina (g/L)	26-33	T4 livre (ng/mL)	0,5-1,6
Hemoglobina (g/dL)	12-18	Globulinas (g/L)	27-44	T4 (diál.) (ng/mL)	0,8-3,0
VCM (fL)	60-77	Glicose (mg/dL)	65-118	TSH (ng/mL)	0,04-0,40
CHCM (%)	32-36	Colesterol (mg/dL)	135-270		
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	200-500	Ureia (mg/dL)	21-60		
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	6-17	Creatinina (mg/dL)	0,5-1,5		
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	< 300	AST (U/L)	< 66		
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	3,0-11,5	ALT (U/L)	< 102		
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	< 156		
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	< 1.250	CK (U/L)	< 125		
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	< 1.350	GGT (U/L)	< 10		
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,0-4,8	LDH (U/L)	< 233		
RDW (%)	14-19	Cálcio (mg/dL)	9,0-11,3		
Fibrinogênio (g/L)	1,8-4,0	Fósforo (mg/dL)	2,6-6,2		
		Magnésio (mg/dL)	1,8-2,4		
		Bilirrubina (mg/dL)	< 0,5		
		Triglicerídeos (mg/dL)	20-112		
		Fructosamina ($\mu\text{mol/L}$)	170-338		
		Lactato (mg/dL)	2-13		
		Sódio (mmol/L)	141-152		
		Potássio (mmol/L)	4,4-5,3		
		Cloro (mmol/L)	102-120		

VALORES DE REFERÊNCIA (FELINOS)

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5-10	Proteína total (g/L)	54-78
Hematócrito (%)	24-45	Albumina (g/L)	21-33
Hemoglobina (g/dL)	8-15	Globulinas (g/L)	26-51
VCM (fL)	39-55	Glicose (mg/dL)	70-100
CHCM (%)	31-35	Colesterol (mg/dL)	95-130
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	300-800	Ureia (mg/dL)	43-64
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,0-19,5	Creatinina (mg/dL)	0,8-1,8
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	< 300	AST (U/L)	< 43
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	2,5-12,5	ALT (U/L)	< 83
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	FA (U/L)	< 93
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	< 1.500	CK (U/L)	< 125
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	< 850	GGT (U/L)	< 5,1
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,5-7,0	LDH (U/L)	< 273
RDW (%)	14-31	Cálcio (mg/dL)	6,2-10,2
Fibrinogênio (g/L)	1,1-3,7	Fósforo (mg/dL)	4,5-8,1
		Magnésio (mg/dL)	1,4-3,1
		Bilirrubina (mg/dL)	0,15-0,5
		Fructosamina ($\mu\text{mol/L}$)	219-347
		Sódio (mmol/L)	147-156
		Potássio (mmol/L)	4,0-4,5
		Cloro (mmol/L)	104-128

VALORES DE REFERÊNCIA (BOVINOS)

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5-10	Proteína total (g/L)	66-75
Hematócrito (%)	24-46	Albumina (g/L)	27-38
Hemoglobina (g/dL)	8-15	Globulinas (g/L)	30-52
VCM (fL)	40-60	Glicose (mg/dL)	45-75
CHCM (%)	30-36	Colesterol (mg/dL)	80-120
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	100-800	Ureia (mg/dL)	23-58
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	4-12	Creatinina (mg/dL)	1,0-2,0
Bastonados (/μL)	0-120	AST (U/L)	< 132
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	0,6-4	ALT (U/L)	< 38
Basófilos (/μL)	0-200	FA (U/L)	< 196
Eosinófilos (/μL)	0-2.400	CK (U/L)	< 94
Monócitos (/μL)	25-840	GGT (U/L)	< 39
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2,5-7,5	LDH (U/L)	< 1.400
Fibrinogênio (g/L)	3,0-7,0	Cálcio (mg/dL)	8,0-12,4
		Fósforo (mg/dL)	3,4-7,1
		Magnésio (mg/dL)	1,7-3,0
		Bilirrubina (mg/dL)	0,01-0,05
		Beta-OH-butirato (mmol/L)	< 1,0
		Lactato (mg/dL)	5-20
		Sódio (mmol/L)	132-152
		Potássio (mmol/L)	3,9-5,8
		Cloro (mmol/L)	96-104

VALORES DE REFERÊNCIA (PEQUENOS RUMINANTES)

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	9-15	Proteína total (g/L)	60-79
Hematócrito (%)	27-45	Albumina (g/L)	26-42
Hemoglobina (g/dL)	9-14	Globulinas (g/L)	35-57
VCM (fL)	28-40	Glicose (mg/dL)	50-80
CHCM (%)	31-34	Colesterol (mg/dL)	52-76
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	250-750	Ureia (mg/dL)	17-43
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	4-12	Creatinina (mg/dL)	1,2-1,9
Bastonados (/μL)	0	AST (U/L)	< 90
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	0,7-6	ALT (U/L)	< 30
Basófilos (/μL)	1-300	FA (U/L)	< 387
Eosinófilos (/μL)	1-1.000	CK (U/L)	< 40
Monócitos (/μL)	1-750	GGT (U/L)	< 32
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2-9	LDH (U/L)	< 440
Fibrinogênio (g/L)	1,0-4,0	Cálcio (mg/dL)	11,5-12,8
		Fósforo (mg/dL)	5,0-7,3
		Magnésio (mg/dL)	2,2-2,8
		Bilirrubina (mg/dL)	0,1-0,5
		Beta-OH-butirato (mmol/L)	< 0,6
		Lactato (mg/dL)	9-12
		Sódio (mmol/L)	139-152
		Potássio (mmol/L)	3,9-5,4
		Cloro (mmol/L)	105-120

VALORES DE REFERÊNCIA (EQUINOS)

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,8-12,9	Proteína total (g/L)	52-79
Hematócrito (%)	32-53	Albumina (g/L)	26-37
Hemoglobina (g/dL)	11-19	Globulinas (g/L)	26-40
VCM (fL)	37-58	Glicose (mg/dL)	75-115
CHCM (%)	31-37	Colesterol (mg/dL)	75-150
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	100-350	Ureia (mg/dL)	21-51
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,4-14,3	Creatinina (mg/dL)	1,2-1,9
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0-100	AST (U/L)	< 366
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	2,3-8,6	ALT (U/L)	< 23
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0-290	FA (U/L)	< 395
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0-1.000	CK (U/L)	< 140
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	0-1.000	GGT (U/L)	< 62
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,5-7,7	LDH (U/L)	< 412
Fibrinogênio (g/L)	2,0-4,5	Cálcio (mg/dL)	11,2-13,6
		Fósforo (mg/dL)	3,1-5,6
		Magnésio (mg/dL)	2,2-2,8
		Bilirrubina (mg/dL)	1,0-2,0
		Lactato (mg/dL)	10-16
		Sódio (mmol/L)	132-146
		Potássio (mmol/L)	2,4-4,7
		Cloro (mmol/L)	94-102

VALORES DE REFERÊNCIA (SUÍNOS)

Hemograma		Bioquímica	
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5-8	Proteína total (g/L)	79-89
Hematócrito (%)	32-50	Albumina (g/L)	18-33
Hemoglobina (g/dL)	10-16	Globulinas (g/L)	53-64
VCM (fL)	52-62	Glicose (mg/dL)	66-116
CHCM (%)	29-34	Colesterol (mg/dL)	81,4-134
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	200-500	Ureia (mg/dL)	17,5-52,6
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	11-22	Creatinina (mg/dL)	0,8-2,3
Bastonados ($/\mu\text{L}$)	0-200	AST (U/L)	< 55
Segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	1,9-10	ALT (U/L)	< 46
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0-600	FA (U/L)	< 176
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0-2.000	CK (U/L)	< 489
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	140-2.000	GGT (U/L)	< 52
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2,8-12,0	LDH (U/L)	< 424
Fibrinogênio (g/L)	1,0-5,0	Cálcio (mg/dL)	9,3-11,5
		Fósforo (mg/dL)	5,5-9,3
		Magnésio (mg/dL)	2,3-3,5
		Bilirrubina (mg/dL)	0-0,06
		Sódio (mmol/L)	139-152
		Potássio (mmol/L)	4,4-6,5
		Cloro (mmol/L)	97-106

VALORES DE REFERÊNCIA DE URINÁLISE

Parâmetro	Caninos	Felinos	Bovinos	Ovinos- Caprinos	Equinos	Suínos
Cor	amarelo	amarelo	amarelo	amarelo	amarelo	amarelo
Aspecto	límpido	límpido	límpido	límpido	límpido a turvo	límpido
Densidade	1.015- 1.050	1.015- 1.060	1.025- 1.045	1.025- 1.045	1.020- 1.050	1.010- 1.040
pH	5,5-7,0	5,5-7,0	7,4-8,4	7,0-8,0	7,0-8,0	5,5-8,0
Cetonas	-	-	-	-	-	-
Glicose	-	-	-	-	-	-
Pigmentos	-/+	-/+	-/+	-/+	-/+	-/+
Proteína	-/+	-/+	-/+	-/+	-/+	-/+
Sangue	-	-	-	-	-	-
Células epiteliais*	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1
Leucócitos*	< 3	< 3	< 3	< 3	< 3	< 3
Hemácias*	< 3	< 3	< 3	< 3	< 3	< 3
Cilindros*	< 3	< 3	raros	raros	raros	raros
Bacteriúria	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente

* Por campo de 400 x