

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

ANDRÉ LUIS ZAMBONI

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Hepatite Crônica e Cirrose em um Canino

ARAGUAÍNA – TO
2015

ANDRÉ LUIS ZAMBONI

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Hepatite Crônica e Cirrose em um Canino

Relatório de estágio curricular supervisionado apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Tocantins, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova

Araguaína – TO

2015

ANDRÉ LUIS ZAMBONI

HEPATITE CRÔNICA E CIRROSE EM UM CANINO

Relatório de estágio curricular supervisionado apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Tocantins, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova

Aprovado em: 18/09/2015.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova (Orientador)

Profa. Dra. Clarissa Amorim Silva de Cordova

Prof. Dr. Eduardo Borges Viana

A toda minha família que sempre acreditou, e se esforçou para que esse sonho se consolidasse.

AGRADECIMENTOS

A Deus em primeiro lugar, por ter me guiado e iluminado em todas as decisões tomadas até o devido momento, por sempre ter me acompanhado em cada situação de adversidade na qual passei.

À toda minha família pelo amor incondicional e os sacrifícios que foram feitos para que eu conseguisse terminar essa jornada. Em especial a três entes que não se encontram mais conosco (Vô Luis, Vô Nêi e Tio Sergio), pois essas pessoas ajudaram a formar e construir meu caráter, devo a eles todo o amor e carinho que houver nessa vida.

Agradeço as amizades feitas ao longo dessa estrada, pois sem elas não teria forças para continuar perante os momentos difíceis. A tia Iolanda e ao Almir por serem meus segundos pais aqui em Araguaína, juntamente com seus filhos Icaro e Igor que sempre me aconselharam da melhor forma possível. Aos meus parceiros feitos durante a faculdade Andressa (dedessa), Deyse (do pântano), Jurandi (fanta), Laura (laurinha), Tiago (bolota), Vinícius (tibiricius), Weber (mangulão) e tantas outras turmas por qual passei, pois fizeram essa caminhada ser mais leve, sou imensamente grato.

Ao corpo docente da Universidade Federal do Tocantins, em especial ao meu professor e orientador Dr. Fabiano Mendes de Cordova, que me aconselhou e ajudou para elaboração desse relatório, também pela paciência com a minha pessoa durante todo esse tempo (passamos um bom tempo juntos), isso me ajudou muito no meu amadurecimento acadêmico, meu muito obrigado Professor.

Agradeço imensamente à todo corpo de profissionais do HVU da UFSM pela forma como fomos acolhidos. Aos residentes da Clínica Médica Luciana, Verônica, Rodrigo, Sabrina, Diego, e em especial a Patrícia pela paciência e compreensão, pelos ensinamentos, risadas e companheirismo durante esses três meses, tornando a nossa estadia em Santa Maria mais leve, sou profundamente grato “Nega”. Aos residentes da Clínica Cirúrgica, Diagnóstico por Imagem, ao pessoal da UIPA e Administração. À minha orientadora Ana Paula pelo conhecimento adquirido e ao Dr. Breno pelos momentos de descontração. Sem dúvida alguma uma das melhores experiências que presenciei em toda minha jornada por essa vida.

Meu sincero e humilde “muito obrigado” a todos!

RESUMO

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais. O estágio iniciou no dia 01 de junho de 2015 e finalizou-se no dia 28 de agosto de 2015, totalizando 345 horas. Os trabalhos realizados envolveram triagem, exames clínicos e físicos e acompanhamento da casuística do hospital, além de auxílio na coleta de material e realização de exames complementares. Realizou-se também a assistência aos animais internados por meio de plantões. O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária possibilitou novos aprendizados, a complementação e a prática de conhecimentos adquiridos durante o período acadêmico. Além das atividades abordadas durante o período de estágio, será relatado também um caso clínico envolvendo uma hepatopatia. A cirrose hepática em cães, também denominada “fígado em estágio terminal” é um padrão de lesão que indica um processo degenerativo hepático em fase irreversível. Quando essa lesão é observada histologicamente, não é mais possível saber qual a causa ou causas (primária) da agressão. No entanto, as duas condições mais comumente associadas à cirrose são a aflatoxicose crônica e hepatite lobular dissecante. Apesar de essa patologia em si ser considerada um tanto trivial, no caso que será discutido ela ocorre em um animal jovem de apenas 1 ano de idade, o que não é comum.

Palavras-chave: Fígado, Hepatite crônica, Cães, Cirrose.

ABSTRACT

The Supervised Traineeship on Veterinary Medicine aims to describe the activities developed at the University Veterinary Hospital of the Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, in internal medicine field of small animal. The traineeship began on June 1, 2015 and ending on August 28, 2015, totaling 345 hours. The work carried out involved screening, clinical and physical examination and monitoring of the hospital series, as well as assist in collecting material and complementary examinations. It also held the assistance to hospitalized animals through shifts. The Supervised Traineeship has enabled new learning, complementation and practice knowledge acquired during the academic period. In addition to the activities discussed during the probationary period it will be also reported a case involving a liver disease. Liver cirrhosis in dogs also called "end-stage liver" is a lesion pattern which indicates a liver degenerative process in the irreversible phase. When this injury is observed histologically it is no longer possible to know what the cause or causes (primary). However, the two conditions most commonly associated with cirrhosis are chronic aflatoxicosis and lobular dissecting hepatitis. Although this pathology itself is considered somewhat trivial, in the case which will be discussed it occurs in a young animal of just 1 year old, which is unusual.

Keywords: Liver, Chronic hepatitis, Dogs, Cirrhosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Fachada do HVU-UFSM.....	12
Figura 2. Ambulatório de triagem com balança eletrônica para pesagem dos animais. Fonte: Andressa Karollini e Silva.	14
Figura 3. Ambulatório didático no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	15
Figura 4. Ambulatório de neurologia no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	15
Figura 5. Ambulatório de oncologia com fluxo laminar no HVU/UFSM em Santa Maria. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	16
Figura 6. Gatil para internação dos animais com 12 gaiolas no HVU/UFSM em Santa Maria-RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	16
Figura 7. Canil para internação dos animais com 25 gaiolas no HVU/UFSM em Santa Maria-RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.	17
Figura 8. Sala de procedimentos/curativos no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	17
Figura 9. Sala de emergência no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	18
Figura 10. Sala de raios-X no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	18
Figura 11. Sala de ultrassom no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	19
Figura 12. Sala de hemogasometria no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	19
Figura 13. Sala de triagem anestésica no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.....	20
Figura 14. Animal com cirrose apresentando sinal clínico evidente de ascite.....	37
Figura 15. Animal com aparente abaulamento de abdômem (ascite). Observamos também o péssimo estado nutricional do animal com sua silhueta apática. Fonte autor.	43
Figura 16. Líquido peritoneal (translúcido) enviado para análise. Fonte autor.	44
Quadro 1. Algumas causas de hepatite crônica em cães.....	34

Quadro 2. Laudo da biopsia hepática realizado no dia 06/08/2015.....49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Especialidades disponibilizadas pelo HVU/UFSM em Santa Maria – RS.	14
Tabela 2. Relação das raças de gatos acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.	21
Tabela 3. Relação das raças de cães acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.	22
Tabela 4. Relação das suspeitas clínicas e dos diagnósticos dos gatos acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.	23
Tabela 5. Relação das suspeitas clínicas e dos diagnósticos dos cães acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.	23
Tabela 6. Diagnósticos de doenças musculoesqueléticas acompanhadas durante a realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no HVU-UFSM.	25
Tabela 7. Diagnósticos de afecções neurológicas acompanhados durante a realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no HVU-UFSM.	25
Tabela 8. Hemograma realizado no dia 14/07/2015.	45
Tabela 9. Bioquímica sérica realizada no dia 14/07/2015.	45
Tabela 10. Urinálise realizada no dia 14/07/2015.	46
Tabela 11. Análise de líquidos cavitários (Líquido peritoneal) realizado no dia 14/07/2015.	46
Tabela 12. Hemograma realizado no dia 04/08/2015.	48
Tabela 13. Bioquímica sérica realizada no dia 04/08/2015.	48

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	21
2.1 ACOMPANHAMENTO CLÍNICO	21
2.2 DISCUSSÃO DE CASOS	25
3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: HEPATITE CRÔNICA E CIRROSE	29
3.1 ANATOMIA, HISTOLOGIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO	30
3.1.1 Anatomia do Fígado	30
3.1.2 Fisiologia do Fígado	31
3.1.3 Histologia do Fígado	32
3.1.3.1 Cápsula	32
3.1.3.2 Lóbulos Hepáticos	32
3.1.3.2.1 <i>Lóbulos Clássicos</i>	32
3.1.3.2.2 <i>Lóbulos Portais</i>	33
3.1.3.2.3 <i>Ácino de Rappaport</i>	33
3.2 ETIOLOGIA	33
3.2.1 Doença do Armazenamento de Cobre	35
3.2.2 Causas Infecciosas de Hepatite Crônica	35
3.2.3 Doença Hepática Crônica Induzida por Fármaco	35
3.2.4 Hepatite Crônica Idiopática	36
3.3 PATOGENIA	36
3.4 SINAIS CLÍNICOS.....	37
3.5 DIAGNÓSTICO	38
3.6 TRATAMENTO.....	39
4 CASO CLÍNICO: HEPATITE CRÔNICA E CIRROSE EM UM CANINO	41
4.1 DADOS DO ANIMAL	41
4.2 DADOS DO PROPRIETÁRIO	41
4.3 DADOS DO PROFISSIONAL.....	41
4.4 HISTÓRICO	42
4.4.1 Motivo da Consulta	42
4.4.2 Anamnese – Primeira Consulta	42
4.4.3 Exame Físico	43
4.4.4 Suspeita Clínica	44

4.4.5 Exames Complementares	44
4.4.6 Diagnóstico	46
4.4.7 Tratamento	47
4.5 RETORNO DA CONSULTA	47
4.5.1 Anamnese	47
4.5.2 Exame Físico	47
4.5.3 Tratamento	48
4.6 RETORNO PARA REALIZAÇÃO DE BIOPSIA	49
4.7 DISCUSSÃO DO CASO CLÍNICO	49
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	53
REFERÊNCIAS	54

1 INTRODUÇÃO

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária (ECSMV), correspondente ao 10º semestre do referente curso vinculado à Universidade Federal do Tocantins, tem como objetivo aplicar os conhecimentos adquiridos durante a graduação unindo a teoria, prática e respeitando os princípios da ética profissional. Esta etapa do curso visa principalmente aprimorar e complementar o acadêmico, preparando-o profissionalmente para o mercado de trabalho.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM) (Figura 1), no período de 01 de junho a 28 de agosto de 2015, perfazendo um total de 345 horas sob a orientação e supervisão da Médica Veterinária Dra. Ana Paula da Silva, do corpo técnico do hospital. O HVU-UFSM está localizado no prédio 97 do campus. Este, por sua vez, localiza-se na Avenida Roraima nº 1000, Bairro Camobi, na cidade de Santa Maria. Santa Maria está localizada no centro do estado do Rio Grande do Sul.



Figura 1. Fachada do HVU-UFSM.

O hospital funciona de segunda à sexta das 07h30 às 19h30 em expediente interno, porém os atendimentos clínicos são realizados das 08h00 às 18h00. Fora deste período, o HVU-UFSM conta com veterinários, estagiários e técnicos em enfermagem que realizam plantões noturnos e de finais de semana. Nestes horários não há atendimento clínico, somente são prestados serviços de enfermagem aos animais previamente internados na unidade.

A área física do hospital possui uma recepção com secretaria e tesouraria, sala de espera, sala da direção, um ambulatório para triagem com balança eletrônica para pesagem dos animais (Figura 2), três ambulatórios para uso geral, um ambulatório didático (Figura 3), um ambulatório de neurologia (Figura 4) e um ambulatório de oncologia (Figura 5). No setor de internação há um gatil (Figura 6) e um canil (Figura 7) climatizados para os animais internados, uma sala de curativos que corresponde à mesma sala de preparação pré-cirúrgica (Figura 8) e uma sala de emergência (Unidade de Terapia Intensiva – UTI) (Figura 9). O setor de cirurgia é constituído por três salas cirúrgicas para cirurgias de rotina e, em bloco à parte, quatro salas cirúrgicas para cirurgia experimental e um bloco cirúrgico didático.

A Clínica Médica de Pequenos Animais conta com três professores, três veterinários concursados do HVU-UFSM, seis residentes, sendo três R1 e outros três R2, alunos de mestrado além de estagiários curriculares e extracurriculares. Já a clínica cirúrgica é atendida por seis residentes, estudantes de pós-graduação e três professores da área. A cada semestre circulam pelo hospital cerca de 250 acadêmicos. Além dos serviços de clínica médica e cirúrgica o HVU-UFSM, na área de pequenos animais, possui laboratório de análises clínicas, radiologia veterinária (Figura 10), ultrassonografia (Figura 11), uma sala de hemogasometria (Figura 12) e sala de triagem anestésica (Figura 13), além do apoio de laboratórios como o de bacteriologia, micologia e patologia veterinária, situados em outros prédios.

Os atendimentos eram realizados por ordem de chegada dos pacientes, enquanto as consultas nas especialidades (Tabela 1) eram realizadas com horário previamente agendado. Além dos atendimentos diários, os residentes revezavam-se em escalas de plantões noturnos e aos finais de semana, para monitoramento e acompanhamento dos animais no setor de internação. Dependendo da suspeita/diagnóstico, os pacientes podiam ser encaminhados a um médico(a) veterinário(a) de acordo com a sua especialidade.

Tabela 1. Especialidades disponibilizadas pelo HVU/UFSM em Santa Maria – RS.

Especialidade	Médico Veterinário Responsável
Neurologia e Fisioterapia/Reabilitação	Prof. Dr. Alexandre Mazzanti
Cardiologia e Oncologia	Profa. Dra. Anne Santos do Amaral
Dermatologia	Profa. Dra. Claudete Schmidt
Oftalmologia	Mestranda Francieli Marconato
Ortopedia	Prof. Dr. João Eduardo

O interesse em realizar o ECSMV no HVU-UFSM surgiu pela elevada casuística e a possibilidade de deparar com casos clínicos diferentes do que já teria sido visto durante a graduação, além de já conhecer a competência e profissionalismo do corpo clínico do mesmo, aumentando assim o leque de conhecimentos adquiridos.

A área de Clínica Médica de Pequenos Animais foi escolhida devido a grande afinidade com cães e gatos, associada com a constante necessidade de conhecimento que esta área requer.



Figura 2. Ambulatório de triagem com balança eletrônica para pesagem dos animais.
Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 3. Ambulatório didático no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 4. Ambulatório de neurologia no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 5. Ambulatório de oncologia com fluxo laminar no HVU/UFSM em Santa Maria. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 6. Gatil para internação dos animais com 12 gaiolas no HVU/UFSM em Santa Maria - RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 7. Canil para internação dos animais com 25 gaiolas no HVU/UFSM em Santa Maria - RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 8. Sala de procedimentos/curativos no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 9. Sala de emergência no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 10. Sala de raios-X no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 11. Sala de ultrassom no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 12. Sala de hemogasometria no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.



Figura 13. Sala de triagem anestésica no HVU/UFSM em Santa Maria – RS. Fonte: Andressa Karollini e Silva.

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No HVU-UFSM, os atendimentos da clínica médica e clínica cirúrgica funcionavam sem hora marcada, porém obedeciam a uma ordem de chegada, exceto em casos de emergência. Outras especialidades atendiam com hora marcada, como é o caso da neurologia, oftalmologia, oncologia e cardiologia. Os estagiários curriculares poderiam acompanhar qualquer consulta sempre prezando pela organização, tentando auxiliar em tudo o que o clínico precisasse e evitando o excesso de pessoas dentro de um mesmo ambulatório.

Além do acompanhamento e auxílio aos atendimentos clínicos, as atividades englobaram o auxílio na coleta de sangue, exames radiográficos e ultrassonográficos, realização de raspados de pele, contenção e outros exames para auxílio diagnóstico, como o tricograma e cultura fúngica e exames de citologia aspirativa por agulha fina (CAAF).

O estagiário também acompanhava e monitorava os animais que haviam sido internados, principalmente quando acompanhou a consulta clínica do mesmo, visando seguir a evolução do animal.

2.1 ACOMPANHAMENTO CLÍNICO

Durante a realização do estágio foram acompanhados 296 casos clínicos, entre consultas novas, retornos e emergências. Dentre estes casos, 238 eram cães e 58 eram gatos, sendo 164 fêmeas e 132 machos. Na tabela 2 encontram-se dispostas as raças dos gatos e, na tabela 3 as raças dos cães acompanhados durante os atendimentos clínicos. A relação das suspeitas clínicas e dos diagnósticos dos gatos está exposta na tabela 4 e, dos cães, na tabela 5.

Tabela 2. Relação das raças de gatos acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.

Raças dos Gatos	Número	Porcentual (%)
SRD	55	91,4
Persa	5	6,9
Siamês	1	1,7

Tabela 3. Relação das raças de cães acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.

Raças dos Cães	Número	Porcentual (%)
SRD	94	39,5
Dachshund	17	7,3
Pinscher	16	6,8
Poodle	14	5,9
Shih Tzu	14	5,9
Yorkshire	14	5,9
Labrador	7	2,9
Maltês	7	2,9
Border Collie	4	1,7
Chow Chow	4	1,7
Fox Paulistinha	4	1,7
Pastor Alemão	4	1,7
Pequinês	4	1,7
Australian Cattle Dog	3	1,3
Beagle	3	1,3
Bulldog	3	1,3
Dobermann	3	1,3
Rottweiler	3	1,3
Basset Hound	2	0,8
Bichon Frise	2	0,8
Cocker Spaniel	2	0,8
Dálmata	2	0,8
Golden Retriever	2	0,8
Schnauzer	2	0,8
Akita	1	0,4
Boxer	1	0,4
Chihuahua	1	0,4
Lhasa Apso	1	0,4
Pug	1	0,4
Spitz Alemão Anão	1	0,4

Tabela 4. Relação das suspeitas clínicas e dos diagnósticos dos gatos acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.

Suspeitas Clínicas e Diagnósticos na Clínica Médica de Gatos			
Caso	Afecção	N	%
Infectocontagioso	FeLV	9	27,6
	FIV	6	
	Micoplasmose	1	
Urogenital	Obstrução uretral	8	25,9
	Urolitíase	3	
	Insuficiência renal aguda	2	
	Doença renal crônica	2	
Digestório	Gastrite	5	20,7
	Pancreatite	3	
	Tríade Felina	2	
	Constipação	1	
	Complexo gengivite estomatite felina	1	
Cardiorrespiratório	Complexo respiratório felino	5	8,6
Tegumentar	Dermatite alérgica à picada de ectoparasitas	4	8,6
	Dermatofitose	1	
Outros	Neoplasias	1	1,7
Total		58	100

Tabela 5. Relação das suspeitas clínicas e dos diagnósticos dos cães acompanhados durante o atendimento clínico no HVU/UFSM em Santa Maria – RS.

Suspeitas Clínicas e Diagnósticos na Clínica Médica de Cães			
Caso	Afecção	N	%
Digestório	Gastroenterite	13	21,4
	Gastrite	10	
	Pancreatite	9	
	Peritonite	7	
	Constipação	3	
	Ingestão de corpo estranho	2	
	Megaesôfago	2	
	Cálculo dentário	2	
	Parasitismo Crônico	1	
	Shunt portossistêmico	1	
	Insuficiência pancreática exócrina	1	

Continua.

Continuação da Tabela 5.

Caso	Afecção	N	%
Tegumentar	Otite	10	16,8
	Dermatite	7	
	Dermatite alérgica à picada de ectoparasitas	7	
	Míase	2	
	Piodermite	2	
	Inflamação das glândulas adanais	1	
	Otohematoma	1	
	Dermatite necrolítica superficial	1	
	Eritrema multiforme	1	
Cardiorrespiratório	Cardiopatia	10	13
	Pneumonia	8	
	Cardiomiopatia dilatada	7	
	Metástase pulmonar	6	
Urogenital	Insuficiência renal aguda	8	11,8
	Cistite	5	
	Doença renal crônica	2	
Outros	Neoplasias	14	7,2
	Check up	3	
Reprodutivo	Leptospirose	3	5,5
	Piometra	6	
	Diagnóstico de gestação	3	
	Distocia	1	
Endócrino	Diabete melito	7	5,9
	Hiperadrenocorticismo	5	
	Hipotireoidismo	2	
Hemolinfático	Hemoparasitoses	10	4,6
	Coagulopatia	1	
Parasitário	Demodicose	5	3,4
	Sarna otodécica	2	
	Sarna sarcóptica	1	
Sensorial	Úlcera de córnea	4	2,1
	Protrusão de bulbo ocular	1	
Total		238	100

Tabela 6. Diagnósticos de doenças musculoesqueléticas acompanhadas durante a realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no HVU-UFSM.

Diagnóstico	Espécie		%
	Canino	Felino	
Politraumatismo	2	1	18,75
Fratura de rádio e ulna	2	–	12,50
Lesão muscular	2	–	12,50
Acropaquia	1	–	6,25
Agenesia de rádio	–	1	6,25
Fratura de fêmur	1	–	6,25
Fratura de pelve	1	–	6,25
Fratura de tíbia e fíbula	1	–	6,25
Fratura de vértebra lombar	1	–	6,25
Luxação coxofemoral	1	–	6,25
Poliartrite imunomediada	1	–	6,25
Ruptura de ligamento cruzado	1	–	6,25
TOTAL	14	2	100%

Tabela 7. Diagnósticos de afecções neurológicas acompanhados durante a realização do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária na área de Clínica Médica de Pequenos Animais no HVU-UFSM.

Diagnóstico	Espécie		Total	%
	Caninos	Felinos		
Doença do disco intervertebral	5	–	5	55,6
Intox. por organofosforado*	2	–	2	22,2
Botulismo	1	–	1	11,1
Otite interna	–	1	1	11,1
Síndrome de Woobler	1	–	1	11,1
TOTAL	9	1	10	100

2.2 DISCUSSÃO DE CASOS

Em relação ao sistema digestório, o diagnóstico mais observado foi gastrite ou gastroenterite. Na maioria das vezes o diagnóstico era feito por exclusão, visto que não havia alterações nos exames complementares realizados. O tratamento proposto pelos clínicos do HVU-UFSM era sintomático e de suporte, ou seja,

preconizando a modificação da dieta, tentando fazer com que o animal ingerisse alimentos mais leves e, preferencialmente não temperados. A medicação era realizada para amenizar os sinais, indicando-se, por exemplo, protetores gástricos como o sucralfato, antiácidos como omeprazol, antiemético como metoclopramida, quando necessário, e cuidar sempre das condições gerais do animal.

No sistema endócrino a doença de maior prevalência foi o diabetes *mellitus*. O diagnóstico era feito primeiramente através da identificação dos sinais clínicos característicos (como poliúria, polidipsia e polifagia, principalmente se concomitantemente houvesse perda de peso) acompanhados com hiperglicemia. Nos casos aqui relatados optou-se por realizar a curva glicêmica. Também eram realizados outros exames complementares, como a urinálise, que poderia demonstrar glicosúria.

Os politraumatismos foram as desordens musculoesqueléticas mais acompanhadas durante o ECSMV. Suas causas eram diversas, principalmente atropelamentos. O diagnóstico era feito primeiramente pela inspeção geral do animal, seguido de radiografias nos locais provavelmente acometidos. O tratamento dependia do exame radiográfico. Na maioria dos casos imobilizava-se o membro fraturado, administrava-se um analgésico (por exemplo, cloridrato de tramadol) e anti-inflamatório não esteroide e os animais eram encaminhados para a cirurgia.

Referente às desordens neurológicas, o principal diagnóstico foi doença do disco intervertebral (DDIV). Os animais acometidos geralmente eram de pequeno porte e, na grande maioria, da raça Teckel. Chamada popularmente de hérnia de disco, a DDIV é diagnosticada através de um exame neurológico do animal, seguida de radiografias simples e contrastada da coluna vertebral (mielografias). Caso fosse evidenciada a doença, havia dois tipos de tratamento: o medicamentoso (com o uso de anti-inflamatórios e repouso total do animal) e o cirúrgico. A escolha dependia dos sinais clínicos apresentados, juntamente com a disposição do proprietário em realizar os cuidados necessários.

A úlcera de córnea foi a doença oftálmica de maior ocorrência, e era facilmente observada quando revelada pelo teste de fluoresceína. É comumente vista em clínica de pequenos animais e o tratamento baseia-se em evitar ou combater a infecção bacteriana secundária com colírios antibióticos, associada ao uso de agentes midriáticos, como a atropina, para aliviar o espasmo da musculatura ciliar e evitar sinéquias. Se necessário, reduzia-se a inflamação local com colírios

anti-inflamatórios não esteroidais, para propiciar uma boa cicatrização, pois corticoides esteroidais são contra indicados em casos de úlcera.

A piometra foi a principal doença relacionada ao sistema reprodutor. Geralmente eram acometidas fêmeas que já haviam passado pelo primeiro estro, no período de diestro ou após. Os sinais clínicos incluíam hipertermia, secreção vaginal purulenta, apatia e anorexia. Além dos sinais clínicos, os exames complementares foram de extrema importância, principalmente o leucograma e o exame ultrassonográfico. O tratamento era a ovariosalpingo-histerectomia terapêutica.

Nas doenças do trato respiratório tivemos como a de maior prevalência a pneumonia bacteriana. Essa enfermidade apresentava como sinal clínico característico a tosse produtiva, acompanhada ou não de febre e secreção nasal purulenta. Acometia cães e gatos de todas as idades e seu diagnóstico era feito através dos sinais clínicos, auscultação e radiografia torácica. O tratamento era feito com antibióticos, antitérmicos (em caso de hipertermia) e expectorantes. Ainda, poderia ser auxiliado por fisioterapia.

As doenças de trato urinário foram as únicas onde o número de felinos acometidos foi maior que o de caninos. A principal afecção foi à doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF). Esses animais geralmente chegavam ao hospital com apatia, anorexia e a vesícula urinária repleta. O proprietário normalmente relatava disúria e oligúria. O tratamento era a desobstrução do trato urinário inferior e controle para evitar futuras obstruções.

As doenças infecciosas eram comumente observadas, porém, pela falta de um setor de isolamento no HVU-UFSM, eram encaminhadas para outras clínicas. A enfermidade mais comum era a cinomose. O diagnóstico era feito de forma clínica, pois só é possível ter certeza com a realização de exames onerosos, como o PCR (Reação em Cadeia da Polimerase). Os animais acometidos possuíam sinais clínicos sugestivos como secreção purulenta nos olhos, pústulas na região abdominal, vômito, diarreia, pneumonia bacteriana e, em casos mais adiantados, sinais neurológicos. O tratamento visava controlar as alterações secundárias e baseava-se em antibióticos, principalmente sulfametoxazol e trimetoprim. Porém, o prognóstico era de reservado a desfavorável, dependendo principalmente do estadiamento da enfermidade.

A otite por *Malassezia* sp. foi a principal afecção otológica acompanhada, podendo ser, ou não, secundária a doenças como atopia. O diagnóstico era baseado

na citologia do ouvido. O tratamento, através de limpeza diária associada a soluções otológicas contendo antifúngicos.

Nas doenças cardiovasculares, foram atendidos vários animais com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, principalmente esquerda. Esses animais geralmente eram idosos e os sinais clínicos eram de tosse, dificuldade respiratória, apatia e intolerância a exercícios. Diagnosticava-se através da auscultação cardíaca de sopros, radiografia torácica para constatar cardiomegalia e, às vezes, eletrocardiograma. O tratamento variava de acordo com o grau da insuficiência, mas era basicamente um vasodilatador, como os inibidores da ECA (enalapril, benazepril) e um diurético em caso de edema pulmonar ou ascite (furosemida, principalmente). Em casos isolados o protocolo poderia envolver o uso adicional de outros fármacos, como em caso de arritmia ou de afecções no miocárdio.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: HEPATITE CRÔNICA E CIRROSE

Na Medicina Veterinária, a cirrose tem sido frequentemente definida como uma alteração crônica e, de certa forma, irreversível do fígado, que se caracteriza por fibrose e regeneração que resultam na desorganização da arquitetura hepática (CULLEN 2007; KELLY, 1993; JONES; HUNT; KING, 2000; JOHNSON, 2004; MACLACHLAN; CULLEN, 1998; STALKER; HAYES, 2007). A cirrose também culmina em desvios vasculares porto-sistêmicos (CULLEN, 2007; JONES; HUNT, KING, 2000; STALKER; HAYES, 2007). Uma definição baseada apenas em critérios morfológicos, divulgada pela Organização Mundial de Saúde, caracteriza a cirrose como “um processo difuso marcado por fibrose e conversão da arquitetura hepática normal em nódulos estruturalmente anormais”.

Essa lesão hepática pode ser decorrente de diversas causas, que podem resultar numa hepatopatia de estágio terminal. Dentre as causas, consideram-se episódios crônicos ou repetidos de exposição à toxinas ou medicamentos (acúmulo de cobre no fígado, terapia com medicamentos anticonvulsivantes), infecção (hepatite infecciosa canina), colestase (colângio-hepatite em gatos), lesão imunomediada (hepatite crônica idiopática) e hipóxia (cirrose cardíaca). Ainda, um único episódio de necrose hepática maciça, denominada cirrose cicatricial pós-necrótica, pode também resultar numa hepatopatia em estágio terminal (ETTINGER; FELDMAN, 1997).

Em medicina humana, a cirrose é considerada o estágio terminal de muitas doenças hepáticas crônicas, e definida pela presença de três características básicas: a primeira é a formação de septos fibrosos em ponte, que substituem múltiplos lóbulos adjacentes, a segunda característica são nódulos parenquimatosos criados por regeneração de hepatócitos e por último, a perda da arquitetura de todo o fígado (CRAWFORD, 2000). Entretanto, alguns autores descrevem que a cirrose, em Medicina Veterinária, foge em alguns aspectos de como ela é definida (JONES; HUNT; KING, 2000). Desta forma, casos diagnosticados como cirrose em animais caracterizam-se principalmente por fibrose hepática associada à inflamação crônica. Ainda, outro autor (KELLY, 1993) descreve como uma “doença hepática de cães que é caracterizada por regeneração nodular óbvia combinada com atrofia igualmente óbvia, que culmina em insuficiência hepática”, sob a denominação de doença hepática idiopática crônica dos cães. Adicionalmente, Kelly (1993) enfatiza que o

aspecto histológico do fígado nessa doença é suficientemente diferente do que ocorre no fígado de humanos com cirrose, para desqualificar a utilização desse termo, que com o passar dos anos foi aplicado nesses casos. Outros autores (CULLEN 2007; MACLACHLAN; CULLEN, 1998) afirmam que o uso do termo cirrose chega a ser considerado impreciso e não possui um significado que o descreve suficientemente para justificar sua utilização, já que o termo teve sua origem apenas para designar a coloração alterada do fígado e não as alterações morfológicas e histopatológicas de uma forma completa. Esses mesmos autores recomendam que o termo cirrose seja substituído pela expressão “fígado de estágio terminal”.

3.1 ANATOMIA, HISTOLOGIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO

É de suma importância o conhecimento do órgão em si, juntamente com suas devidas funções, para que se tenha uma noção mais detalhada de qual tipo de hepatopatia que estamos enfrentando e, assim, chegar a um diagnóstico mais preciso.

3.1.1 Anatomia do Fígado

O fígado é considerado a maior glândula do corpo do animal. Ele está situado obliquamente na superfície abdominal do diafragma. Mantido na posição, em grande parte, pela pressão das outras vísceras e por sua íntima aplicação e inserção ao diafragma. O fígado é dividido por fissuras, em lobos. (GETTY, 1986).

O fígado está coberto por uma camada serosa externa e uma camada fibrosa mais profunda. A camada serosa cobre a glândula, exceto na inserção do pâncreas e na fissura portal. Esta camada reflete para formar os ligamentos e o omento menor. A camada fibrosa é, em geral, delgada, emitindo lâminas para o interior dos ligamentos e também trabéculas para dentro da glândula. Na fissura portal ela é contínua com o abundante tecido conjuntivo que circunda os vasos e ductos e os acompanha nos espaços - porta da substância da glândula.

A substância da glândula é composta do parênquima e do tecido intersticial. O parênquima é composto de lóbulos poligonais, mantidos juntos por pequena quantidade de tecido conjuntivo interlobular. Os lóbulos são compostos por células

hepáticas poligonais, um delicado retículo, do canalículo biliar, de um plexo de grandes capilares denominados sinusóides e de uma veia central. A consistência do fígado é firme-elástica, sendo, contudo, maleável e adapta-se *in situ* a seus arredores. Ele adere ao diafragma (GETTY, 1986).

A função mais aparente do fígado é a secreção da bile, embora esta seja apenas uma das numerosas tarefas deste órgão. Ele é um importante órgão de armazenamento para glicogênio, sintetizado dos carboidratos que recebe do intestino através da veia porta. É também capaz de armazenar gordura e proteína. Executa ainda funções excretoras através das quais sintetiza os produtos de decomposição da proteína contendo nitrogênio e ácido úrico para a ureia, que são excretadas através dos rins. Na vida embrionária o fígado participa da hematopoiese, mas posteriormente remove os produtos da decomposição dos glóbulos vermelhos provenientes do baço. Ele também remove substâncias indesejáveis do sangue e as detoxifica (GETTY, 1986).

Os ductos biliares se unem para formar o ducto hepático, que segue no ligamento hepatoduodenal, como ducto colédoco, após receber o ducto excretor da vesícula biliar e o ducto cístico (exceto no equino, que não possui uma vesícula biliar). O ducto então continua até a parte inicial do duodeno, onde se abre nas papilas duodenais. A vesícula biliar tem formato de pera. Um lado do colo e parte do corpo estão fortemente fusionados ao fígado. Onde não há fusão ao fígado, ela possui um revestimento peritoneal. Durante períodos de repouso digestivo a bexiga serve como um órgão de armazenamento para a bile. Recebe o fluxo de bile através do ducto cístico, que está ligado ao ducto hepático. Desta forma, a bile pode fluir através do ducto cístico em ambas as direções (GETTY, 1986).

3.1.2 Fisiologia do Fígado

A fisiologia do fígado, em muitos aspectos, ainda suscita dúvidas pela diversidade de suas atividades metabólicas conhecidas e presumidas. O zoneamento de Rappaport define três zonas de atividade metabólica. A zona 1 (próxima às tríades portais) apresenta a maior concentração de enzimas do ciclo de Krebs (síntese de ureia e glutaminase). A zona 2 é considerada uma zona de transição. A oxigenação dos hepatócitos é feita da zona 1 para a zona 3, sendo esta última, portanto, mais suscetível às lesões anóxicas, e onde se concentram, em

quantidades maiores, o sistema de oxidases de função mista, o citocroma P-450, responsável pela metabolização de fármacos e xenobióticos. Contudo, mesmo havendo diferenças fundamentais entre as zonas do complexo, estas, em relação à atividade metabólica entre os hepatócitos, consideradas isoladamente, são sutis. Dessa forma a fisiologia hepática contempla uma ampla variedade de atividades, incluindo o metabolismo de carboidratos, lipídios, proteínas, vitaminas, além de atividade endócrina e exócrina (THUNG, 1994).

3.1.3 Histologia do Fígado

3.1.3.1 Cápsula

A cápsula de Glisson envolve o fígado e envia septos para o seu interior, subdividindo o parênquima em lóbulos (LESLIE; GARTNER; JAMES, 2002).

3.1.3.2 Lóbulos Hepáticos

Histologicamente, os lóbulos podem ser classificados em clássicos, portais ou ácinos de Rappaport.

3.1.3.2.1 Lóbulos Clássicos

Os lóbulos clássicos são hexagonais, com os espaços porta (tríades) na periferia e uma veia terminal no centro. As trabéculas (placas) de células hepáticas se anastomosam. Os sinusóides são revestidos por células sinusoidais e células de Kupffer (macrófagos). Dentro do espaço de Disse (estreito espaço que separa a parede dos capilares sinusoides dos hepatócitos), células armazenadoras de gordura podem ser notadas. O espaço porta abrigando ductos biliares vasos linfáticos e ramos da artéria hepática e da veia porta são circundadas por placas terminais composta de hepatócitos. A bile passa perifericamente dentro dos canálculos biliares, espaços intercelulares entre as células hepáticas, para entrar nos ductos biliares, a seguir nos canais de Hering (e colangéolos), para ser liberada para os ductos biliares nos espaços porta (LESLIE; GARTNER; JAMES, 2002).

3.1.3.2.2 *Lóbulos Portais*

Os ápices do triângulo nos cortes transversais dos lóbulos portais são as veias centrais. Assim, os espaços porta formam os centros desses lóbulos. O lóbulo portal é baseado no fluxo da bile (LESLIE; GARTNER; JAMES, 2002).

3.1.3.2.3 *Ácino de Rappaport*

O acino de Rappaport (ácino hepático), em corte, é uma área do fígado com forma de diamante, cujo maior eixo é a linha reta entre veias centrais vizinhas e cujo eixo é a linha de interseção entre espaços porta vizinhos. O ácino hepático é baseado no fluxo sanguíneo (LESLIE; GARTNER; JAMES, 2002).

3.2 ETIOLOGIA

Conforme afirma Ettinger e Feldman (1997), as causas da hepatite crônica em cães podem ser bastante diversificadas (Quadro 1), mas ainda assim, é importante salientar que com poucas exceções, a sua patogenia, história natural e tratamento adequado deste distúrbio ainda são desconhecidas.

Quadro 1. Algumas causas de hepatite crônica em cães.

Fator predisponente	Fator causal ou Raça susceptível
Predisposição familiar	Bedlington Terrier Cocker Spaniel Doberman Pinscher Labrador Retriever Skye Terrier West Highland White Terrier Poodle Standard
Infecciosa	Hepatite infecciosa canina Hepatite de células acidófilas Leptospirose
Indução por fármaco	Anticonvulsivantes Oxibendazol-dietilcarbamazina Carprofeno?
Hepatite lobular dissecante	---
Hepatite crônica idiopática	---

Adaptado de ETTINGER e FELDMAN (2004).

O termo “hepatite crônica ativa” foi usado para humanos não como entidade mórbida específica, mas como descrição morfológica da hepatite crônica com características que sugeriram provável progressão para cirrose. Várias etiologias, incluindo hepatite viral, terapia medicamentosa crônica, acúmulo de cobre e distúrbio autoimune (ou responsivo aos esteroides), poderiam levar à hepatite crônica ativa e assim, à cirrose (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Causas mais raras incluem lesões imunológicas (GOCKE et al., 1967; POITOUT et al., 1997; STROMBECK et al., 1988; WEISS et al., 1995) e a hepatite das células acidofílicas canina (JARRET; O’NEIL, 1985; JARRET et al., 1987). Embora várias doenças hepáticas crônicas possam culminar em cirrose, o estabelecimento da etiologia é, na maioria das vezes, muito difícil com base apenas em critérios morfológicos (CULLEN, 2007; MACLACHLAN; CULLEN, 1998).

Ettinger e Feldman (1997) sustentam que dentro da literatura veterinária uma quantidade variada de termos foi estabelecida para doença hepática inflamatória crônica canina, como hepatite crônica ativa, hepatite crônica persistente, hepatite lobular crônica, hepatite crônica progressiva e colangiohepatite crônica.

3.2.1 Doença do Armazenamento de Cobre

O acúmulo de cobre no fígado pode estar associado com lesão hepática significativa, que resulta em hepatite crônica e cirrose. A gravidade da lesão esta associada com a quantidade de cobre acumulado. Um exemplo clássico acontece na raça Bedlington Terrier, que desenvolve a hepatite crônica em consequência de um defeito metabólico hereditário na excreção biliar do cobre (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Assim, com o acúmulo progressivo de cobre devido à predisposição genética, juntamente com uma sobrecarga de cobre na dieta, a lesão hepática torna-se significativa.

3.2.2 Causas Infecciosas de Hepatite Crônica

Existem dois vírus sugeridos como possíveis causas de hepatite crônica canina, o adenovírus canino tipo 1 (CAV-1) e o vírus da hepatite de célula acidófila canina. O CAV-1 pode causar hepatite fulminante aguda em animais que nunca foram expostos a esse agente, mas cães que apresentam certa imunidade podem desenvolver uma hepatite crônica (NELSON; COUTO, 2015).

Infecções bacterianas foram registradas esporadicamente como uma causa de hepatite crônica canina, mas a importância dessas infecções ainda é obscura. As infecções por *Leptospira* aparentemente atípicas podem ser clinicamente relevantes e uma causa subestimada de hepatite crônica em cães. A *Leptospira grippotyphosa* que pode causar uma hepatite crônica com ascite, particularmente em cães jovens (NELSON; COUTO, 2015).

3.2.3 Doença Hepática Crônica Induzida por Fármaco

Os anticonvulsivantes primidona, fenitoína e fenobarbital, utilizados isoladamente ou em combinação, foram associados à doença hepática crônica e à cirrose. Desenvolveu-se disfunção hepática em até 14% dos cães tratados com anticonvulsivante por mais de 6 meses. Ainda, foi descrita doença hepática crônica em 18 cães tratados com fenobarbital durante 5 a 82 meses (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Outro fármaco associado à lesão hepática crônica é o

oxibendazol em combinação com dietilcarbamazina, administrado durante 2 a 10 meses como preventivo de dirofilariose.

3.2.4 Hepatite Crônica Idiopática

Ocorre um insulto desconhecido no fígado, que pode ser por uma infecção viral, bacteriana ou outro patógeno desconhecido, assim como um evento tóxico prévio não identificado. Através deste insulto observa-se necrose e apoptose de hepatócitos levando à inflamação e estimulação das células hepáticas para se multiplicarem e se transformarem em miofibrócitos produtores de colágeno, acarretando fibrose e cirrose com hipertensão portal (NELSON; COUTO, 2015).

3.3 PATOGENIA

Sua patogenia está relacionada à perda de massa hepática, resultando na perda da função e, tardiamente, no desenvolvimento da doença e da hipertensão portal. Em alguns casos, edema dos hepatócitos, fibrose e hipertensão portal também contribuem para a colestase e icterícia. A inflamação pode resultar em episódios de pirexia e dor hepática com sinais gastrointestinais. Além disso, muitos cães com hepatite crônica desenvolvem desnutrição proteico-calórica e um balanço negativo de hidrogênio. A perda da função hepática é responsável por coagulopatias e reações medicamentosas adversas em cães afetados (NELSON; COUTO, 2015). A hipertensão portal é uma consequência importante da hepatite crônica e fibrose, desta forma seus efeitos contribuem para o surgimento dos sinais clínicos e morte do animal. Assim, ocorre uma tríade de sinais (ascite, ulcerações gastrointestinais e encefalopatia hepática). Em um cão sadio, a pressão na veia porta é menor do que na veia cava caudal, entretanto, em associação com obstrução e ruptura dos sinusoides por fibrose e edema de hepatócitos, a pressão portal se eleva até exceder a da veia cava caudal, resultando em edema de parede intestinal, e eventualmente, em ascite.

3.4 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais frequentemente são vagos e inespecíficos, como anorexia, letargia, depressão, perda de peso, vômitos, diarreia, poliúria e polidipsia. Com o agravamento do distúrbio hepático, há desenvolvimento de sinais evidentes de insuficiência hepática, como ascite (Figura 14), icterícia e encefalopatia hepática (ETTINGER; FELDMAN, 2004).



Figura 14. Animal com cirrose apresentando sinal clínico evidente de ascite.

Silva et al. (2003) em seus estudos analisaram que os sinais clínicos apresentados por 80 cães com cirrose incluíram: ascite (48,8%), icterícia (23,8%), anorexia (16,2%), distúrbios neurológicos (15,0%), dispneia (15,0%), edema subcutâneo (12,5%), vômito (11,2%), perda de peso (8,8%), apatia (6,2%), diarreia (5,0%) e hemorragias muco-cutâneas (1,2%). Alguns sinais clínicos tiveram uma prevalência muito baixa, dentre eles apatia, anorexia e perda de peso, enquanto outros não foram observados, incluindo intolerância ao exercício, poliúria, polidipsia

e anestro. Talvez isso resulte da falta de observação mais atenta pelos proprietários e/ou de falhas na tomada do histórico clínico.

3.5 DIAGNÓSTICO

É importante não se firmar apenas nos sinais clínicos para se chegar ao diagnóstico, pois na maioria dos casos esses sinais são vagos e inespecíficos. Com uma avaliação laboratorial, juntamente com um estudo de imagem e biopsia do fígado a suspeita de cirrose pode se confirmar.

Na avaliação laboratorial observamos um aumento na atividade das enzimas hepáticas. A atividade da alanina-aminotransferase (ALT) sérica quase sempre é de 4 a 25 vezes maior que a normal. A atividade da fosfatase alcalina (FA) é de 2 a 40 vezes além da normal (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Entretanto, em casos onde uma grande quantidade da massa funcional hepática está prejudicada, os aumentos da atividade enzimática no fígado podem não ser impressionantes, podendo estar próximos da normalidade.

Outro achado bioquímico importante é a hipoalbuminemia, característica consistente da cirrose. E dentre os achados hematológicos observamos na maioria das vezes anemia e microcitose (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Para o diagnóstico definitivo é necessária a biopsia hepática. Normalmente, a laparotomia ou laparoscopia permitem melhor avaliação das nodulações, características que se encontram na cirrose, do que a biopsia percutânea cega com agulha. Com a biopsia poderá ser feita uma avaliação histopatológica do fígado para diferenciar a hepatite crônica das outras hepatopatias (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A hepatite crônica em estágio terminal com cirrose pode parecer muito semelhante à hipertensão portal não cirrótica, por um ponto de vista diagnóstico, ainda que o prognóstico em longo prazo seja bastante favorável em relação aos quadros de cirrose. Portanto, uma biopsia hepática é necessária para um diagnóstico definitivo e tratamento apropriado (NELSON; COUTO, 2015).

3.6 TRATAMENTO

As recomendações para o tratamento são, no melhor dos casos, empíricas, por causa da carência de estudos terapêuticos controlados de uma população canina bem definida com este distúrbio. Se uma causa provável ou um tipo de lesão hepática for determinado, então o tratamento é direcionado para a remoção da etiologia primária (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Na maioria dos casos, a terapia específica é inviável. Quando se diagnostica cirrose em estágio final, o tratamento é basicamente de suporte, pois é uma condição essencialmente irreversível. O tratamento é direcionado à sintomatologia geral e à terapia de suporte da insuficiência hepática.

Como terapia geral de suporte deve-se fazer uma fluidoterapia intensiva, com a finalidade de manter o animal hidratado (administrando NaCl a 0,9% ou solução de lactato de Ringer), evitar a hipocalcemia (adicionando de 20 a 30 mEq de KCl para cada litro de fluido de manutenção), manter o equilíbrio ácido-básico (o melhor é administrar NaHCO_3 do que fluidos lactatos), fazer um suporte nutricional mantendo o consumo calórico e fornecendo adequadamente vitaminas e minerais (60 a 100 kcal/kg/dia em dieta de boa qualidade). Para terapia de longo prazo, administra-se um suplemento vitamínico-mineral (vitamina B) por via oral. Na obstrução biliar ou na doença hepática colestásica grave, administra-se vitamina K parenteral (3 mg/kg cada 12 h, IM ou SC). Controla-se a ascite e edema com dieta pobre em sódio, espironolactona (1 a 2 mg/kg cada 12 h, VO), espironolactona-hidroclorotiazida (2 mg/kg cada 12 h, VO) ou furosemida (1 a 2 mg/kg cada 12 h, VO), paracentese para alívio da dispneia ou distensão abdominal extrema, transfusão de plasma ou coloides, como hetamido (20 a 40 mg/kg IV, administrado durante 6 a 8 h, duas doses com 12 e 24 h de intervalo) ou dextranas (10 a 20 ml/kg/dia até agir). Controla-se coagulopatia e anemia administrando vitamina K (3 mg/kg cada 12 h, IM ou SC) e transfusão de sangue fresco ou plasma. Para a coagulação intravascular disseminada (CID), administra-se heparina (50 a 75 UI/kg cada 8 a 12 h, SC). Deve-se também controlar a ulceração gastrointestinal administrando famotidina (0,5 a 1,0 mg/kg cada 12 a 24 h, VO ou IV) ou nizatidina (2,5 a 5,0 mg/kg cada 24 h, VO), sucralfato (cápsula de 1 g para cada 25 kg cada 8 h, VO) e sem esquecer de controlar infecções e endotoxemias, administrando antibióticos sistêmicos (p.ex.: amoxicilina, ampicilina, penicilina, cefalosporina,

aminoglicosídeos, metronidazol). É importante lembrar que o metronidazol é parcialmente metabolizado pelo fígado, assim, em animais com insuficiência hepática, usa-se doses reduzidas (7,5 mg/kg cada 12 h, VO).

A resposta ao tratamento da hepatite crônica é variável. O prognóstico em longo prazo para cães com fibrose e cirrose normalmente é mau. Em um estudo, o tempo de sobrevivência dos cães com cirrose foi de uma semana (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

4 CASO CLÍNICO: HEPATITE CRÔNICA E CIRROSE EM UM CANINO

O caso clínico relatado tem por objetivo esclarecer uma enfermidade envolvendo o fígado (cirrose), cuja principal característica seria a cronicidade do quadro, porém o animal que apresentou tal hepatopatia era jovem, fugindo assim dos parâmetros que encontramos na literatura. O animal que apresentou a enfermidade e foi atendido no HVU/UFSM ainda encontra-se em tratamento, não sendo possível relatar a evolução do caso após o período de realização do estágio.

4.1 DADOS DO ANIMAL

Registro: 84588

Nome: Mel

Idade: 1 ano e 2 meses

Gênero: Feminino

Castrado: Não

Espécie: Canina

Raça: SRD

Peso: 25,9 kg

Data do atendimento: 14/07/2015

4.2 DADOS DO PROPRIETÁRIO

Nome: Oli Pedroso

Endereço: Rua General Neto, nº 180, Apto. 02, Centro, Santa Maria, RS,
Telefone: (55) 96604490

4.3 DADOS DO PROFISSIONAL

Nome: Patricia Alvim Scarabucci – CRMV-MG 11764

Unidade: Pequenos Animais Ambulatório Particular com Custos –
HVU/UFSM

Especialidade: Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais.

4.4 HISTÓRICO

4.4.1 Motivo da Consulta

O proprietário chegou com o animal ao HVU/UFSM por volta das 10h47 queixando-se de aumento significativo de abdômen, além do aumento da ingestão de água, que estava próximo dos 4 l por dia.

4.4.2 Anamnese – Primeira Consulta

Animal foi adotado em outubro de 2014, com aproximadamente 4 meses de idade. Em novembro do mesmo ano recebeu vacinas, de procedência desconhecida, feitas 3 doses, a 1ª dose no dia 10/11/14, 2ª dose em 01/12/14 e a 3ª dose no dia 22/12/14. Recebia vermifugação de 40 em 40 dias, sendo a última administração no dia 30/06/15.

O proprietário relatou que o animal apresentava abdômen distendido há mais ou menos 45 dias. Também havia aumentado significativamente a ingestão de água. Apresentava uma diminuição na quantidade de urina e normoquesia.

Coexistia com mais 6 animais, 4 gatos e 2 cadelas, que não apresentavam alteração alguma ou sinal clínico relacionado. Não possuía acesso à rua e ficava em pátio gramado e com piso.

Em outubro, quando o animal foi adotado, apresentava dermatite em grande extensão, sendo medicado com doramectina injetável na dose de 0,2 mg/kg subcutânea, uma vez por semana durante um período de 6 semanas em clínica veterinária particular. Também recebeu acetato de medroxiprogesterona, na primeira dose (não soube informar a dose) feita no dia 12/01/15 e a segunda dose no dia 30/06/15.

Sua alimentação era feita apenas com base em rações de procedência duvidosa vendidas em casas agropecuárias “a granel”, juntamente com comida caseira que possuía alto teor de gordura e carboidratos (polenta, fígado, arroz).

4.4.3 Exame Físico

Durante o exame físico o animal se apresentava apático, sem nenhuma reação dentro do ambulatório, sua temperatura era de 38,6 °C. O seu estado nutricional encontrava-se de regular a péssimo com hidratação normal. A coloração das mucosas estava rosada, com tempo de reperfusão capilar de 1 segundo. Não apresentava alteração nos linfonodos, sua frequência respiratória era de 48 mpm e a frequência cardíaca de 152 bpm, com pulso normocinético.

O animal apresentava leve alopecia na região dorsocaudal e aparente abaulamento do abdômem (Figura 15). Foi coletado cerca de 4 ml de sangue da jugular através de punção venosa para realização de exame de hemograma e bioquímico (Albumina, ALT, colesterol, FA, proteínas totais e ureia). Ainda, foram drenados cerca de 5 litros de líquido translúcido peritoneal. Para a drenagem, foram utilizados dois cateteres de número 18, com 2 equipos macros, colocados na região abdominal 2 cm cranial a cicatriz umbilical. Foram retirados 5 ml da amostra para realização de análise (Figura 16). Também foi feita a coleta de urina por micção espontânea para urinálise.



Figura 15. Animal com aparente abaulamento de abdômem (ascite). Observamos também o péssimo estado nutricional do animal com sua silhueta apática. Fonte autor.



Figura 16. Líquido peritoneal (translúcido) enviado para análise. Fonte autor.

4.4.4 Suspeita Clínica

Pelo histórico apresentado do animal, associado aos sinais clínicos e estado geral, as suspeitas clínicas foram de hepatopatia, má nutrição ou até verminose, pois a Mel havia sido adotada da rua há mais ou menos 6 meses.

4.4.5 Exames Complementares

Foram solicitados hemograma (Tabela 8), bioquímica sérica (Albumina, ALT, colesterol, FA, proteínas totais e ureia) (Tabela 9), urinálise (Tabela 10), ultrassonografia abdominal e análise de líquidos cavitários (Tabela 11).

Tabela 8. Hemograma realizado no dia 14/07/2015.

Eritrograma		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Hemácias (/µL)	6,49 x 10 ⁶	5,5 – 8,5
Hemoglobina (g/dL)	12,7	12,0 – 18,0
Hematócrito (%)	38,5%	37 – 55
VCM (fL)	59,4 fL	60 – 77
CHCM (%)	32,9 %	32 – 36
Proteínas plasmáticas (g/dL)	6,2	6,0 – 8,0
Plaquetas (/µL)	196.000	200.000 – 500.000
Leucograma		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos totais (/µL)	10.000	6.000 – 17.000
Bastonetes (/µL)	--	0 – 300
Segmentados (/µL)	78% - 7.800	3.000 – 11.500
Linfócitos (/µL)	11% - 1.100	1.000 – 4.800
Monócitos (/µL)	07% - 700	150 – 1.350
Eosinófilos (/µL)	0,4% - 400	150 – 1.250

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias do HVU/UFSM.

Tabela 9. Bioquímica sérica realizada no dia 14/07/2015.

Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Albumina (g/dL)	2,29	2,3 – 3,1
ALT (UI/L)	112,8	0 – 110
Colesterol (mg/dL)	110	135 – 278
Fosfatase Alcalina (UI/L)	333	20 – 156
Proteínas Totais (g/dL)	4,64	5,4 – 7,5
Ureia (mg/dL)	11,31	20 – 56

Fonte: Laboratório de Análise Clínicas Veterinárias – HVU/UFSM.

Tabela 10. Urinálise realizada no dia 14/07/2015.

Exame Físico		Exame Químico	
Parâmetros	Resultado	Parâmetros	Resultado
Volume (mL)	5	pH	8,0
Cor	Amarelo	Proteínas	Traços
Odor	<i>Sui generis</i>	Glicose	Negativo
Aspecto	Límpido	Corpos cetônicos	Negativo
Densidade	1.014	Urobilinogênio	Normal
		Bilirrubina	Negativo
		Sangue oculto	Negativo

Fonte: Laboratório de Análise Clínicas Veterinárias – HVU/UFSM.

Tabela 11. Análise de líquidos cavitários (líquido peritoneal) realizado no dia 14/07/2015.

Exame Físico		Exame Químico	
Parâmetros	Resultado	Parâmetros	Resultado
Volume	5 mL	pH	8,0
Cor	Incolor	Proteínas	1,4 g/dL
Aspecto	Límpido	Glicose	+++
Densidade	1.008	Sangue oculto	Negativo

Fonte: Laboratório de Análise Clínicas Veterinárias do HVU/UFSM.

Foi solicitado exame ultrassonográfico, mas devido à presença de acentuada quantidade de líquido livre sem celularidade na cavidade abdominal, não foi possível a avaliação dos órgãos.

4.4.6 Diagnóstico

Acompanhando o histórico, sinais clínicos do animal e exame físico realizado associado aos resultados dos exames complementares, não se conseguiu chegar a um diagnóstico preciso, tendo uma leve inclinação para hepatopatia ou até mesmo má nutrição.

4.4.7 Tratamento

O tratamento instituído foi mudança na alimentação, onde a ração foi trocada por uma de melhor qualidade e maior teor de proteína (ração super premium).

4.5 RETORNO DA CONSULTA

4.5.1 Anamnese

No dia 04/08/2015 o animal retornou ao HVU/UFSM por volta das 11h12, para uma nova consulta e reavaliação da evolução do quadro, após 20 dias da troca da ração. O animal voltou a ter retenção de líquido e a proprietária ainda afirmou que uma semana após a drenagem do líquido o animal continuou apático. A ingestão de água permaneceu alterada, porém o animal estava urinando pouco e com um aspecto bem concentrado.

O proprietário ainda relatou que o animal não aceitou a nova dieta de ração super premium, e voltou a alimentá-lo com comida caseira tipo “polenta, arroz e fígado”. Possuía fezes normais e estava mais animado.

4.5.2 Exame Físico

No exame físico do animal, observamos novamente o abdômen bastante distendido. Seu estado nutricional havia se mantido péssimo, com desidratação (cerca de 5%). As mucosas encontravam-se rosadas. Sua temperatura era de 38,4 °C, com tempo de reperfusão capilar de 1 segundo. A frequência respiratória estava a 60 mpm e a cardíaca em 128 bpm, com pulso normocinético. Foram solicitados novamente exames de hemograma (Tabela 12) e bioquímico (Tabela 13), também coletado fezes para análise. Feita a drenagem e retirada de mais 5 litros do abdômen do animal, foi marcado para o dia 06/08/15, procedimento cirúrgico para biópsia hepática, a fim de confirmar o diagnóstico de hepatopatia.

Tabela 12. Hemograma realizado no dia 04/08/2015.

Eritrograma		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	5,23 x 10 ⁶ /μL	5,5 – 8,5
Hemoglobina	9,9 g/dL	12,0 – 18,0
Hematócrito	31,4%	37 – 55
VCM	60,2 fL	60 – 77
CHCM	31,5 %	32 – 36
Proteínas plasmáticas	5,8 g/dL	6,0 – 8,0
Plaquetas	278.000/μL	200.000 – 500.000
Leucograma		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos totais	9.300/μL	6.000 – 17.000
Bastonetes	--	0 – 300
Segmentados	71% - 6.603/μL	3.000 – 11.500
Linfócitos	10% - 930/μL	1.000 – 4.800
Monócitos	09% - 837/μL	150 – 1.350
Eosinófilos	10% - 930/μL	150 – 1.250

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias do HVU/UFSM.

Tabela 13. Bioquímica sérica realizada no dia 04/08/2015.

Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Albumina (g/dL)	1,97	2,3 – 3,1
ALT (UI/L)	288,2	0 – 110
Creatinina (mg/dL)	0,65	0,5 - 1,5
Fosfatase Alcalina (UI/L)	323	20 – 156
Proteínas Totais (g/dL)	4,09	5,4 – 7,5
Ureia (mg/dL)	14	20 – 56

Fonte: Laboratório de Análise Clínicas Veterinárias do HVU/UFSM.

4.5.3 Tratamento

O tratamento instituído continuou sendo a mudança na alimentação pela ração super premium, e foi adicionado furosemida (2 mg/kg) 2 comprimidos de 40 mg de 12 em 12 horas.

4.6 RETORNO PARA REALIZAÇÃO DE BIOPSIA

No dia 06/08/15 animal retorna ao HVU/UFSM para a realização da biopsia hepática por vídeo cirurgia, que ocorreu às 13h30. Feita apenas a triagem anestésica, o animal assim que chegou ao hospital foi encaminhado diretamente ao bloco 5 do HVU para realização do procedimento. Em seguida, foi entregue ao proprietário a amostra da biopsia e solicitado para que este encaminhasse as amostras ao consultório de anátomo-patologia “Help Veterinário” onde, com o resultado do laudo (Quadro 2) confirmou-se o diagnóstico.

Quadro 2. Laudo da biopsia hepática realizado no dia 06/08/2015.

<p>Descrição macroscópica: <u>Amostra 1 (fígado [lobo quadrado])</u> - fragmento com 0,5 x 0,2 x 0,1 cm <u>Amostra 2 (fígado [lobo direito])</u> - quatro fragmentos que variam de 0,3 a 0,5 cm <u>Amostra 3 (peritônio)</u> - dois fragmentos com 0,3 cm <u>Amostra 4 (fígado [lobo esquerdo])</u> - dois fragmentos com 0,3 cm</p>
<p>Descrição microscópica: <u>Fígado (Amostras 1, 2 e 4)</u> - todas as amostras são muito semelhantes, o que varia é a intensidade da lesão. A arquitetura hepática está quase que toda obliterada por intensa proliferação de fibroblastos e colágeno. Aleatoriamente se observam ilhas de hepatócitos (nódulos de regeneração), e muitos mostram vacuolização acentuada do citoplasma (degeneração vacuolar). Hiperplasia de ductos biliares é observada difusamente. <u>Peritônio (Amostra 3)</u> - sem alteração</p>
<p>Diagnóstico morfológico: Fígado, hiperplasia biliar, fibrose dissecante e formação de micronódulos de regeneração difuso acentuado.</p>

Fonte: Help Veterinário Consultoria Anatomopatológica de Santa Maria – RS.

4.7 DISCUSSÃO DO CASO CLÍNICO

Nos últimos anos, observando os recentes avanços da medicina veterinária, os cães têm sobrevivido mais tempo e com melhor qualidade de vida com relação às décadas passadas. Com isso, as doenças crônicas têm constituído uma importante fração dos distúrbios que acometem essa espécie. Dentre essas doenças, a cirrose é considerada uma das mais prevalentes em pacientes geriátricos (DIMSKI, 1999). Assim, a cirrose é tida como uma doença que afeta predominantemente cães mais

velhos e que apenas raramente é vista em cães com menos de um ano de idade (STROMBECK et al., 1988).

Segundo a literatura, sinais clínicos apresentados por cães com cirrose são geralmente pouco específicos. Em alguns cães vários sinais clínicos podem estar presentes, já em outros, alguns sinais podem estar ausentes, tornando relativamente difícil o diagnóstico clínico e fazendo com que algumas vezes a doença seja diagnosticada apenas na necropsia (TWEDT, 1985). Os sinais clínicos mais prevalentes em cães com cirrose incluem perda de peso, apatia, inapetência ou anorexia, diarreia, icterícia, distúrbios neurológicos, ascite, polidipsia, poliúria (JOHNSON, 2004; TWEDT, 1985), intolerância ao exercício, vômito, hemorragias mucocutâneas e anastro (TWEDT, 1985). Segundo Johnson (2004) e Twedt (1985), uma associação de icterícia, manifestações clínicas neurológicas e ascite sugere fortemente tratar-se de um caso de cirrose.

Ainda com relação aos achados clínicos, Ettinger e Feldman (2004) afirmam que os sinais frequentemente são vagos e inespecíficos, como letargia, depressão. Mas com o agravamento do distúrbio hepático, há sinais mais evidentes e que nos direcionam para um diagnóstico diferencial mais preciso da insuficiência hepática, como ascite, icterícia e encefalopatia hepática. Também pode ocorrer melena associada com ulceração gastrointestinal ou coagulopatia. Devido à grande capacidade de reserva funcional do fígado, o início dos sinais pode parecer um fator recente, inicialmente sugerindo que um distúrbio hepático agudo em vez de crônico.

A ascite é o sinal mais consistente em cães com cirrose, evidente no caso observado, juntamente com apatia e letargia, mas somente com esses sinais vagos o diagnóstico tornou-se um pouco obscuro. Os resultados de exames (bioquímica sérica) poderiam direcionar para uma forma mais precisa de hepatopatia, pois um perfil bioquímico sérico pode demonstrar uma combinação de atividades elevadas das enzimas hepatocelulares (ALT e aspartato aminotransferase [AST]) e enzimas colestásicas (FA e γ -glutamilttransferase [GGT]) e evidências de diminuição da função do parênquima hepático (concentrações baixas de ureia e albumina e, algumas vezes, altas concentrações de bilirrubina e ácidos biliares) (NELSON; COUTO, 2015). Entretanto, em estágios mais avançados da doença onde há certa perda da massa funcional hepática, a atividade sérica das enzimas hepatocelulares pode se normalizar.

Outro ponto importante, no segundo exame feito no dia 04/08, foi a hipoalbuminemia, que se encontrava em 1,97 g/dL. Segundo Ettinger e Feldman (2004), outros achados bioquímicos potenciais são hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, nitrogênio ureico sanguíneo (BUN) diminuído e hipoglicemia. A hipoalbuminemia é uma característica consistente da cirrose. E dentre os achados hematológicos estão a anemia arregenerativa discreta e a hipocromia, que também foi observada no hemograma do dia 04/08.

Para o diagnóstico confirmatório, a literatura sugere a biópsia de fígado, pois é necessária uma avaliação histopatológica para diferenciação de hepatite crônica das outras hepatopatias crônicas, e também para avaliar se realmente há progressão para cirrose.

Com relação às possíveis causas da enfermidade, devido à faixa etária do animal, as condições mais comumente associadas à cirrose seriam a aflatoxicose crônica ou a hepatite lobular dissecante. Essa segunda consiste em um distúrbio inflamatório idiopático reconhecido predominantemente em cães jovens. Sua aparência histológica típica é de dissecação fibrótica do parênquima lobular, em pequenos grupos individuais de hepatócitos. Foi proposto que a hepatite lobular dissecante não representa uma doença distinta, mas uma resposta do fígado juvenil a vários insultos. Etiologias infecciosas foram sugeridas, apesar de não comprovadas. A idade do início e aparência histológica apresentam uma impressionante semelhança para infecção por espécies atípicas de *Leptospira* em cães (NELSON; COUTO, 2015).

Em relação aos efeitos da aflatoxina, os sinais clínicos relacionam-se com o grau de contaminação do alimento, o tempo e a quantidade de toxinas ingeridas pelo animal. Em cães, as intoxicações agudas e subagudas são mais frequentes e geralmente fatais, principalmente em animais jovens que ingeriram alimentos com altos níveis de aflatoxinas. Na forma aguda os sinais clínicos incluem anorexia, desidratação, icterícia, ascite, hematemese, hematoquezia e hemorragias difusas nas serosas. Nas formas subaguda e crônica há, também, retardo no crescimento e imunossupressão. Os efeitos agudos são primeiramente observados no fígado, caracterizados por necrose de hepatócitos e hemorragia, podendo evoluir para a forma crônica, com fibrose e carcinogênese. As lesões histológicas predominantes permitem a classificação da aflatoxicose em aguda, quando há intensa degeneração vacuolar dos hepatócitos, subaguda, quando há proliferação acentuada de ductos

biliares ou crônica, quando há intensa fibroplasia (BASTIANELLO et al., 1987; BAILLY et al., 1997; EDDS, 1973; GREENE et al., 1977; NEWBERNE; BUTLER, 1969, DERESZYNSKI et al., 2008 apud REIS-GOMES, 2014). Bababunmi et al. (1980), salientaram que esta toxina leva ao aumento da atividade das enzimas hepáticas, confirmando uma alteração na integridade dos hepatócitos. Destacaram ainda que ela deprime a produção de proteínas e altera o metabolismo de lipídeos.

Em 1985, JERICÓ et al. publicaram informações sobre a intoxicação ocorrida com vários cães que consumiram uma ração comercial contaminada por aflatoxina, abrangendo sinais clínicos como anorexia, prostração, emese, diarreia, icterícia e ascite, atividade sérica de ALT e FA aumentada e diminuição da concentração sérica de proteínas totais e albumina.

Amaral (1996) buscou verificar a relação entre a susceptibilidade à aflatoxicose e o estado nutricional. Vários autores utilizaram modelos experimentais que associavam a agressão da toxina a uma dieta com níveis de proteína inferior às necessidades dos indivíduos. Este foi o caso de Madhavan et al. (1965), que produziram lesões hepáticas em macacos com dosagens relativamente baixas de aflatoxina, em duas a quatro semanas de intoxicação, mesclando com uma dieta com teor de proteína reduzido. A dieta desequilibrada que o paciente ingeria (pobre em proteínas e rica em gordura) juntamente com uma possível intoxicação por aflatoxina, que poderia ser ocasionada pela ingestão da ração a granel (sem procedência), produz um aumento da ALT, diminuição inicial das globulinas e aumento seguido de diminuição dos níveis de colesterol, sugerindo lesão hepática.

Relacionado ao tratamento da hepatite crônica, Ettinger e Feldman (2004) ressaltam que se for possível estipular uma causa provável ou um tipo de lesão hepática ser determinado, o tratamento específico será direcionado para a remoção da etiologia primária. Mas na maioria dos casos, a terapia específica é inviável, pois quando se diagnostica a cirrose em estágio final, o tratamento será todo de suporte da insuficiência hepática.

No caso da cadela Mel, o responsável foi informado por e-mail do diagnóstico definitivo, obtido somente uma semana após a realização do procedimento (biopsia por vídeo cirurgia). Como o proprietário não entrou em contato até o momento de finalização do estágio, não sabemos informar como procedeu a evolução do quadro, dificultando a instituição de uma possível terapia de suporte, devido às condições da doença oferecem um prognóstico desfavorável.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O objetivo principal do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária é proporcionar experiências ao aluno que está terminando o curso da graduação, enfatizando na prática e demonstrando principalmente como agir com coerência, integridade e, acima de tudo, ética profissional. A integração da teoria adquirida durante a graduação com a prática é de suma importância para a formação acadêmica e profissional do aluno. É um período fundamental para a consolidação dos ensinamentos adquiridos até esta etapa.

Com a realização do estágio no Hospital Veterinário Universitário foi possível perceber o funcionamento de um local gerido por um órgão público, onde nem sempre os materiais são da melhor qualidade e a burocracia é muito maior. Algumas dificuldades foram enfrentadas com relação aos recursos diagnósticos, já que nem sempre temos à disposição tudo o que nos é necessário, tendo que normalmente tercerizar o recurso em questão. Outro ponto fraco do HVU-UFSM é a falta de um setor de isolamento para os animais com doenças infecto-contagiosas, Porém isso serve como ensinamento, pois nem sempre teremos tudo o que precisamos à disposição.

O objetivo do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi atingido com êxito. A escolha do HVU-UFSM para sua realização sem dúvidas é uma ótima alternativa, pois podemos acompanhar uma grande casuística com uma ótima equipe de profissionais que, na grande maioria das vezes, não hesitam em transmitir todo o ensinamento que podem. Lá pode-se acompanhar procedimentos que fazem parte da rotina médica de pequenos animais, como consultas, exame físico, procedimentos ambulatoriais entre outros procedimentos de enfermagem. Além disso, se primeiramente comunicado aos devidos responsáveis, é possível acompanhar alguns outros procedimentos que não fazem parte da clínica médica propriamente dita, como foi o caso das criocirurgias, endoscopias e outros procedimentos.

Por estes motivos acredito que os conhecimentos adquiridos durante este período serão de fundamental importância para desenvolvimento e aquisição de conhecimento teórico-prático profissional.

REFERÊNCIAS

BABABUNMI, E. A.; THABREW, I.; BASSIR, O. Aflatoxin-induced Coagulopathy in Different Nutritionally Classified Animal Species. **World Review of Nutrition and Dietetics**, v. 34, p. 161-181, 1980.

CRAWFORD J. M. O Fígado e o Trato Biliar. In: COTRAN, R. S., KUMAR, V.; COLLINS, T. (ed.), **Robbins' Patologia Estrutural e Funcional**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.1250.

CULLEN J .M. Liver, Biliary System, and Exocrine Pancreas, In: MCGAVIN M.D.; ZACHARY J. F. (ed.), **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 4 ed. Saint Louis: Mosby Elsevier, 2007. p. 393-461.

DIMSKI D. S.. Fígado e Pâncreas Exócrino. In: GOLDSTON R. T.; HOSKINS J. D. (ed.). **Geriatría e Gerontologia: Cão e Gato**. São Paulo: Roca, 1999. p. 227-250.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Doenças do Fígado e Pâncreas. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p.1342-1441.

GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. **Atlas Colorido de Histologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.299.

GOCKE D. J. et al. Experimental viral hepatitis in dog: Production of persistent disease in partially immune dogs. **Journal of Clinical Investigation**. v. 46, p. 1506-1517, 1967.

JARRET, W. F. H.; O'NEIL, B. W. A new transmissible agent causing acute hepatitis, chronic hepatitis and cirrhosis and dogs. **Veterinary Record**. v. 116, p. 629-635, 1985.

JARRET W. F. H.; O'NEIL B. W.; LINDHOLM I. Persistent hepatitis and chronic fibrosis induced by canine acidophil cell hepatitis virus. **Veterinary Record**. v. 120, p. 234-235, 1987.

JERICÓ, M. M. et al. Ocorrência natural de aflatoxicose em cães. **Veterinária Brasileira**. p. 5-9, 1985.

JOHNSON, S. E. Hepatopatias Crônicas,. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (ed.), **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.1369-1417.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Sistema Digestivo. In: JONES, T.C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. (ed.), **Patologia Veterinária**. 6 ed. São Paulo: Manole, 2000. p.1063-1130.

MACLACHLAN, N. J.; CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: MCGAVIN, M. D.; CARLTON, W. W. (ed.). **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p.95-131.

MADHAVAN, T. V.; SURYANAYANA, R. K.; TULPULE, P.G. Effect of dietary protein level on susceptibility of monkeys to aflatoxin liver injury. **Indian Journal of Medical Research**. v. 53, n. 10, p. 984-989, 1965.

POITOUT, F.; WEISS, D. J.; ARMSTRONG, P. J. Cell-mediated immune responses to liver membrane protein in canine chronic hepatitis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v. 57, p.169-178, 1997.

REIS-GOMES, A. et al. Aflatoxicose em cães na região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 34, n. 2, p.162-166, 2014.

SILVA, M. C. et al. Cirrose hepática em cães: 80 casos (1965-2003). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, n. 11, p. 471-480, 2007.

STALKER, M. J.; HAYES, M. A. Liver and Biliary System. In: MAXIE, M. G. (ed.). **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5 ed., vol. 2. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. p.771.

STROMBECK, D. R.; MILLER, L. M.; HARROLD, D. Effects of corticosteroid treatment on survival time in dogs with chronic hepatitis: 151 cases (1977-1985). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 193, p. 1109-1113, 1988.

THUNG, S. N.; GERBER, F. Liver Biopsy. In: MACSWEEN, R. N. M. et al. **Pathology of the Liver**. London: Churchill Livingstone, 1994. p. 787-96.

WEISS, D. J.; ARMSTRONG, P. J.; MRUTHYUNJAVA, A. Anti-liver membrane protein antibodies in dogs with chronic hepatitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 9, p. 267-271, 1995.