



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO (ESO) NO HOSPITAL VERETINÁRIO
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO NOS SETORES DE CLÍNICA MÉDICA DE
EQUINOS E CIRURGIA DE GRANDES ANIMAIS

LAURA GAMBINI DE MIRANDA

RECIFE, 2022



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)
GLOSSITE ULCERATIVA EM EQUINO – RELATO DE CASO

**Trabalho realizado como exigência
parcial para a obtenção do grau de
Bacharel em Medicina Veterinária, sob
orientação do Prof. Dr. André Mariano
Batista**

LAURA GAMBINI DE MIRANDA

RECIFE, 2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal Rural de Pernambuco
Sistema Integrado de Bibliotecas
Gerada automaticamente, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

D278g

de Miranda, Laura

Glossite ulcerativa em equino – relato de caso / Laura de Miranda. - 2022.
65 f. : il.

Orientador: Andre Mariano .
Inclui referências.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em
Medicina Veterinária, Recife, 2022.

1. Equino. 2. Glossite . 3. Insuficiência Renal Aguda . I. , Andre Mariano, orient. II. Título

CDD 636.089



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Relatório Elaborado por
LAURA GAMBINI DE MIRANDA

Aprovado em 10/10/2022

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. André Mariano Batista (Orientador)
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Prof. Dr. Gustavo Ferrer Carneiro
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

MV. Dra. Sylvana Pontual de Alencar
Médica Veterinária Autônoma

AGRADECIMENTO

Agradeço aos meus pais, por me apoiarem, e sempre estarem do meu lado durante todos esses anos de curso, me aconselhando, me ajudando, participando da forma que podiam da minha formação, além de terem embarcado comigo nessa aventura que foi fazer faculdade em Recife.

A minha família, que sempre mostrou apoio e interesse na minha formação e aprendizado.

Aos meus amigos, que me encorajaram, estiveram do meu lado nos bons e maus momentos, e sempre me deram força para continuar e concluir esse curso, foram um exemplo e uma inspiração para mim e se tornaram também minha família. Em especial ao Eudes Barbosa, que foi meu companheiro, minha força, meu incentivo e um exemplo para mim todos os dias desses 6 anos de curso.

A todos do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE, que foram muito importante no meu aprendizado e no meu desenvolvimento pessoal e profissional. Em especial gostaria de agradecer ao meu orientador, Prof. André, que não foi somente um grande professor, mas um grande amigo e muitas vezes como um pai para mim, me apoiando quando eu precisei, me aconselhando, sendo a calma que eu precisava em muitos momentos e que sempre me incentivou a mostrar todo meu potencial e correr atrás dos meus objetivos.

A todos do Hospital Veterinário da FMVZ, pela oportunidade de acompanhá-los por dois meses, pelos ensinamentos, companheirismo, amizade e apoio.

E a todos os profissionais que ajudaram na minha formação, em especial a Dra. Sylvana Pontual, que desde a primeira semana de aula me acolheu, me ensinou, me aconselhou, foi uma mãe e amiga para mim.

EPÍGRAFE

*“O correr da vida embrulha tudo. A vida é
assim: esquenta e esfria, aperta e daí
afrouxa, sossega e depois desinquieta. O
que ela quer da gente é coragem”*

Guimarães Rosa

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Setor de Clínica Médica de Equinos	12
Figura 2 - Setor de Clínica Médica de Equinos	13
Figura 3 - Setor de Clínica Médica de Equinos	13
Figura 4 - Setor de Cirurgia de Grandes Animais	14
Figura 5 - Setor de Cirurgia de Grandes Animais	15
Figura 6 - Setor de Cirurgia de Grandes Animais	16
Figura 7 - Primeiro atendimento no Hospital Veterinário	32
Figura 8 - Paciente no dia 14/08/2022	33
Figura 9 - Lesão necrótica na base da língua	34
Figura 10 - Fistula na região submandibular direita após lancetamento com lâmina de bisturi	35
Figura 11 - Pinça de Foester introduzida na fístula para exploração	36
Figura 12 - Exemplificação externa do tamanho e profundidade de cavidade	37
Figura 13 - Paciente dia 18/08/2022	38
Figura 14 - Paciente dia 18/08/2022	39
Figura 15 - Paciente dia 18/08/2022. Fistula submandibular direita	40
Figura 16 - Paciente dia 23/08/2022	42
Figura 17 - Paciente dia 23/08/2022	43
Figura 18 - Paciente dia 23/08/2022	44
Figura 19 - Paciente dia 23/08/2022. Fistula submandibular direita	45
Figura 20 - Paciente dia 27/08/2022	46
Figura 21 - Paciente dia 27/08/2022	47
Figura 22 - Paciente dia 27/08/2022. Fistula submandibular direita	48

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1 – Número, porcentagem de pacientes atendidos pela clínica de equinos e cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.	17
Tabela 2 – Número e casuística de equinos atendidos pela clínica de equinos e cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.	17
Tabela 3 - Número e casuística de ruminantes atendidos pelo setor de cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.	18
Tabela 4 – Resultados dos Exames Bioquímicos	49
Tabela 5 – Resultados dos Exames de Hemograma	50
Tabela 6 – Resultados dos Exames de Urina	50
Gráfico 1 – Concentrações séricas de ureia durante a internação	51
Gráfico 2 – Concentrações séricas de creatinina durante a internação	51
Gráfico 3 – Concentrações séricas de AST durante a internação	52

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AA	Aminoácidos
ALT	Alanina Aminotransferase
ATS	Aspartato Aminotransferase
BPM	Batimentos por Minuto
CK	Creatinoquinase
COX I	Cicloxigenase I
COX II	Cicloxigenase II
ESO	Estágio Supervisionado Obrigatório
FMVZ	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
HOVET - USP	Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo
IM	Por Via Intramuscular
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IR	Insuficiência Renal
IV	Por Via Intravenosa
PG	Prostaglandina
TCP	Túbulos Contornados Proximais
UFRPE	Universidade Federal Rural de Pernambuco
USP	Universidade de São Paulo

RESUMO

O presente relatório encontra-se dividido em dois capítulos. Capítulo I descreve as atividades executadas durante o período de estágio obrigatório, no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Faculdade de São Paulo, no setor de clínica de equinos e cirurgia de grandes animais, ressaltando a infraestrutura, e casuística acompanhada, do dia 01 de julho de 2022 a 31 de agosto de 2022, perfazendo um total de 420 horas de estágio. Capítulo II, foi realizado um relato de caso sobre um paciente equino, atendido pelo setor de clínica de equinos, com queixa principal de glossite severa; edema generalizado de cabeça e sialorreia intensa, onde com a evolução do caso também apresentou insuficiência renal aguda. O objetivo do relato, foi elucidar a provável etiopatogenia, diagnóstico, além de tratamento instituído e evolução do quadro clínico.

Palavras-chaves: Equino; Glossite; Sialorreia; Insuficiência Renal Aguda.

SUMÁRIO

1. Capítulo I	11
1.1. Introdução	11
1.2. Descrição dos locais de estágio	11
1.2.1. Universidade de São Paulo	11
2. Capítulo II – Relato de Caso	18
2.1. Resumo	18
2.2. Introdução	19
2.3. Fundamentação Teórica	21
2.3.1. Glossite	21
2.3.2. Insuficiência renal aguda	23
2.3.3. Marcadores de lesão de hepatócitos	29
2.4. Descrição do Caso	30
2.5. Discussão	53
2.6. Conclusão	56
3. Referências Bibliográficas	57

1. CAPÍTULO I

1.1. Introdução

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO), foi realizado pela discente Laura Gambini de Miranda, do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE/sede, sob a orientação do Prof. Dr. André Mariano Batista.

O estágio foi realizado em dois locais, sendo eles a Universidade de São Paulo – USP campus São Paulo, setor de clínica médica de equinos, de 01 de Julho de 2022 à 31 de Julho de 2022, sob a supervisão da Profa. Dra. Carla Bargi Belli. E no setor de cirurgia de grandes animais, de 01 de Agosto de 2022 à 31 de Agosto de 2022, sob a supervisão do Prof. Dr. Luís Claudio Lopes Correia da Silva. Totalizando carga horária total de 420 horas.

Os referidos estágios objetivaram inserir o discente no campo da Medicina Equina, mais especificamente no âmbito da clínica médica e cirúrgica, para aprimorar conhecimentos e reunir habilidades para a conclusão do curso e obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

1.2. Descrição dos locais de estágio

1.2.1. Universidade de São Paulo

A USP é uma universidade pública estadual de São Paulo, com unidades nas cidades de São Paulo, Bauru, Lorena, Piracicaba, Pirassununga, Ribeirão Preto, São Carlos e Santos, sendo que a faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia se encontram nos campus São Paulo (principal campus) e Pirassununga.

O Hospital Veterinário da USP (HOVET – USP) foi criado em 1981, e é considerado o maior da América Latina em relação ao número de casos atendidos, e foi pioneiro no oferecimento de especialidades no Brasil. Localizado na Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87 – Cidade Universitária, CEP: 05508-270.

O setor de clínica médica de equinos, presta atendimento ambulatorial e hospitalar a equinos encaminhados por proprietários e/ou veterinários nas áreas de medicina interna (gastroenterologia, pneumologia, nefrologia, endocrinologia, neurologia, cardiologia, doenças infecciosas), fisiopatologia do esforço, traumatologia

do esporte, enfermidades do sistema locomotor, com o apoio de exames complementares dos diferentes laboratórios. Oferecendo exames como: Endoscopia, ventigrafia, eletrocardiografia, ecocardiografia e ultrassonografia. Ensaios de eficácia de medicamentos; Teste de palatabilidade; avaliação de queda de performance, etc.

Os animais recebidos no HOVET, passavam por uma triagem nos setores de Clínica Médica de Equinos/Ruminantes, e quando definido se tratar de um caso cirúrgico, encaminhava-se o paciente para o Serviço de Cirurgia de Grandes Animais.



Figura 1. Setor de Clínica Médica de Equinos. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).

Com relação a estrutura, o setor de equinos possui dois locais de procedimento em estação, sendo um deles (setor de clínica médica), com o chão emborrachado e com dois troncos (Figura 1), o setor de clínica médica possui um terceiro tronco também com piso de borracha (Figura 2). Já o setor de cirurgia possui dois troncos um em piso de cimento e outro em piso de borracha (Figura 4), e uma área de procedimentos em estação sem tronco e com piso emborrachado (Figura 5). Temos duas farmácias, uma em cada setor, duas copas, lavabos, baias (sendo no total 14, sendo 6 no setor de cirurgia e 8 no setor de clínica) (Figuras 3 e 6). Além de dois escritórios, um em cada setor, redondel com piso rígido, e dois desembarcadores.



Figura 2. Setor de Clínica Médica de Equinos. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).



Figura 3. Setor de Clínica Médica de Equinos. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).

O Setor de Cirurgia de Grandes Animais possui dois vestiários, uma sala de antissepsia e paramentação e dois centros cirúrgicos, uma para cirurgias não contaminadas e outra para as contaminadas, com suas respectivas salas de indução/recuperação anestésica.



Figura 4. Setor de Cirurgia de Grandes Animais. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).



Figura 5. Setor de Cirurgia de Grandes Animais. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).

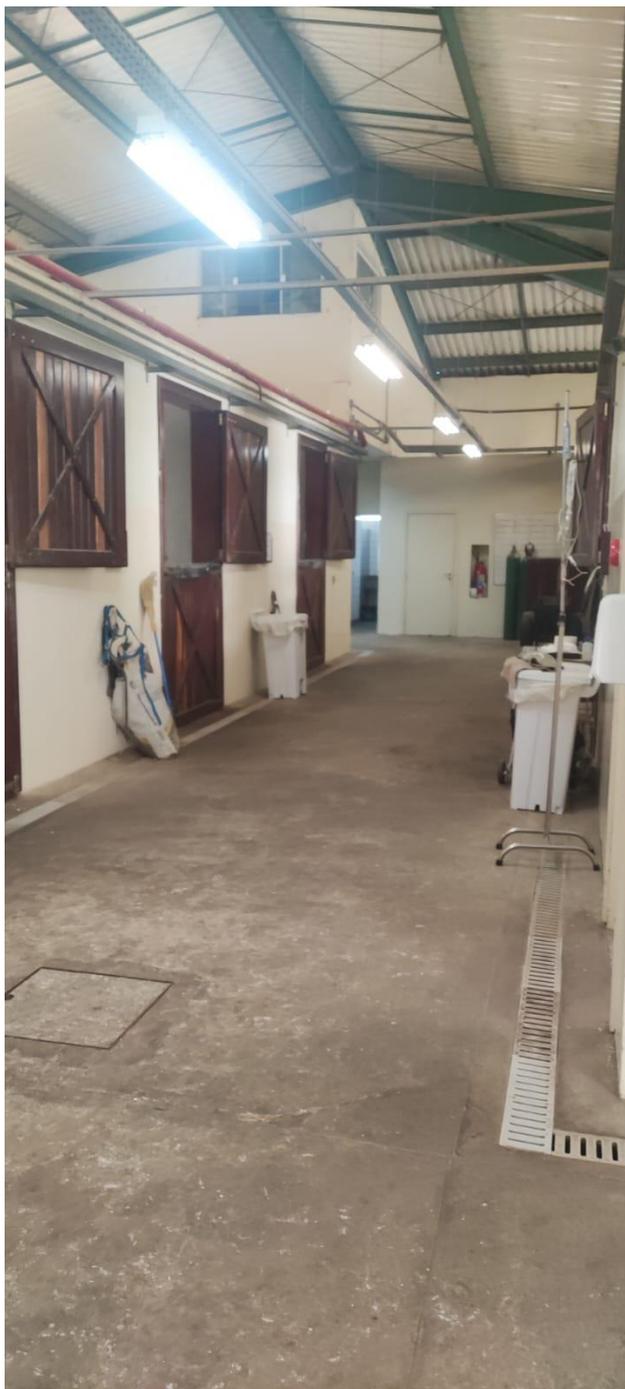


Figura 6. Setor de Cirurgia de Grandes Animais. Fonte Laura Gambini de Miranda (2022).

Durante a realização das atividades do ESO, pôde-se coletar os dados relacionados às casuísticas como apresentados a seguir, nas tabelas 1, 2 e 3.

Tabela 1 – Número, porcentagem de pacientes atendidos pela clínica de equinos e cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.

Espécie	Casuística	%
Equinos	104	98,11%
Ruminantes	2	1,88%

Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Vale ressaltar que o setor de clínica é destinado apenas ao atendimento de equinos, tendo em separado o setor de clínica de ruminantes, mas o setor de cirurgia é destinado à grandes animais no geral, sendo que os dois casos acompanhados de ruminantes, foram casos cirúrgicos.

Abaixo, conforme a tabela 2, iremos nos referir apenas a casos atendidos na espécie equina. Vale ressaltar também que um mesmo animal, pode ter apresentado mais de uma queixa/afecção, durante seu período de internação e atendimento no hospital, e que o tratamento instituído pode ter sido clínico, cirúrgico ou ambos.

Tabela 2 – Número e casuística de equinos atendidos pela clínica de equinos e cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.

Casos	Quantidade
Desmotomia	2
Cólica	11
Neoplasia	4
Artroscopia	25
Fratura	5
Contratura	2
Luxação	2
Laceração	6

Orquiectomia	3
Criotorquidismo	1
Colite	2
Hepatopatia	1
Gastrite	2
Lesões em Casco	4
Claudicação	8
Tenotomia	2
Miosite	1
Ruptura de Tendão	1
Hérnia Umbilical	1
Termoplastia	1
Odontológico	4
Úlcera Oral	1
Reabilitação	4
Terapia com Plasma Rico em Plaquetas	5

Fonte: Laura Gambini de Miranda

A seguir, conforme a tabela 3, abordaremos a casuística voltada para os ruminantes.

Tabela 3 - Número e casuística de ruminantes atendidos pelo setor de cirurgia de grandes animais, do hospital veterinário da FMVZ, durante o período de realização das atividades do ESO.

Casos	Quantidade
Descorna	1
Cesariana/Fetotomia	1

Fonte: Laura Gambini de Miranda

2. CAPÍTULO II - GLOSSITE ULCERATIVA EM EQUINOS

2.1. Resumo

Os processos inflamatórios da cavidade oral podem ser difusos (estomatite) ou localizados. Os processos localizados são denominados segundo a região acometida, por exemplo: faringe, faringite; língua, glossite; gengiva, gengivite; tonsila, tonsilite;

palato mole, angina. As causas, de origem variadas, podem ser divididas em três grupos: físicas - forragem grosseira, corpos estranhos, pontas de esmalte dentário, etc; químicas - substâncias irritativas da mucosa (toxinas, fármacos, etc.) e infecciosas - agentes bacterianos, virais e micóticos. O rápido diagnóstico e tratamento são fundamentais para diminuir os danos causados, possíveis sequelas e conseqüentemente melhorar o prognóstico. Durante o tratamento clínico/hospitalar deve-se atentar ainda, para quais medicamentos usar, e para os possíveis efeitos colaterais e riscos que esse medicamento pode trazer ao animal. Como por exemplo, efeitos nefrotóxicos, hepatotóxicos, entre outros. Quando do uso de medicamentos que possam causar esses danos, deve-se sempre realizar o acompanhamento clínico, laboratorial do animal, para se prevenir, diagnosticar e tratar o mais rápido possível. O objetivo desse trabalho foi relatar o caso de um equino atendido no hospital veterinário da FMVZ/USP, com sinais de glossite severa, com presença de úlceras na região da base da língua, percorrendo quase todo o comprimento dessa; edema generalizado de cabeça e sialorreia intensa. Além disso, com a evolução do tratamento e a melhora do quadro foi diagnosticado, por meio do acompanhamento laboratorial do paciente, insuficiência renal aguda, que também foi tratada. O diagnóstico definitivo sobre a causa da glossite bem como da insuficiência renal aguda não foi fechado 100%, mas o animal foi tratado e teve alta podendo retornar a propriedade. Sendo assim o trabalho discorre sobre a etiopatogenia mais provável do processo; o possível diagnóstico para ambos os quadros apresentados; bem como o tratamento instituído e a evolução do quadro clínico do animal.

Palavras-chaves: Equino; Intoxicação; Insuficiência Renal Aguda

2.2. Introdução

Os processos inflamatórios da cavidade oral podem ser difusos (estomatite) ou localizados. Os processos localizados são denominados segundo a região acometida, por exemplo: faringe, faringite; língua, glossite; gengiva, gengivite; tonsila, tonsilite; palato mole, angina (SANTOS et al., 2016). Pode ter várias causas, que podem ser divididas em três grupos: Causas Físicas: forragem grosseira, corpos estranhos, pontas de esmalte dentário, etc. Causas químicas: substâncias irritativas da mucosa (toxinas, fármacos, etc.) Causas infecciosas: agentes bacterianos, virais e micóticos.

As descrições de glossites em equinos são raras (DIXON et al., 2011; REED et al., 2017), mas assim como em bovinos é comumente associada ao consumo de forragens grosseiras, corpos estranhos e pontas excessivas de esmalte dentário (ALBORNOZ et al., 2012; LOSS et al., 2006). Estas causam lesões na mucosa oral e língua, com consequente dor à mastigação e queda no desempenho (PAGLIOSA et al., 2006). A formação de lesões na superfície da língua e mucosa oral predispõe a proliferação de bactérias oportunistas como as do gênero *Actinobacillus spp.* (UZAL et al., 2016). Em bovinos à infecção por *Actinobacillus lignieresii* pode induzir lesões piogranulomatosas na língua, popularmente conhecida como língua de pau. Em equinos existem escassos relatos de casos semelhantes de lesões na cavidade oral por *Actinobacillus lignieresii* (BAILEY et al., 1991; FULLER et al., 2007).

Durante o tratamento clínico/hospitalar deve-se atentar ainda, para quais medicamentos usar, e para os possíveis efeitos colaterais e riscos que esse medicamento pode trazer ao animal. Como por exemplo, efeitos nefrotóxicos, hepatotóxicos, etc. E quando se utilizar medicamentos que possam causar esses danos, sempre realizar o acompanhamento clínico, laboratorial do animal, para se prevenir e quando houver o dano diagnosticar e tratar o mais rápido possível.

A insuficiência renal aguda (IRA), é caracterizada por ocorrer dentro de horas ou dias após a exposição ao agente agressor e geralmente é causada por agressão de origem tóxica ou isquêmica sobre os rins, capaz de provocar lesão nas células epiteliais dos túbulos contornados proximais (TCP) e porção ascendente da alça de Henle, prejudicando a regulação do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido base (GRAUER, 2001).

Os rins são susceptíveis aos efeitos da isquemia e de agentes tóxicos em decorrência das características anatômicas e fisiológicas únicas. O grande fluxo sanguíneo renal, aproximadamente 25% do débito cardíaco, resulta em maior afluência de tóxicos provenientes do sangue para os rins, quando comparado com outros órgãos (LUNN, 2011). O córtex renal recebe aproximadamente 90% do fluxo sanguíneo renal e a medular aproximadamente 10%, isto torna o córtex particularmente vulnerável a toxinas circulantes na corrente sanguínea e a medular é mais susceptível a isquemia (GOBE & JOHNSON, 2007).

A hipovolemia é o fator de risco mais comum e mais importante para o desenvolvimento da IRA. Estudos em seres humanos indicam que a depleção do volume aumenta em dez vezes o risco do paciente desenvolver IRA.

A gentamicina é o aminoglicosídeo mais comumente utilizado no tratamento de infecções graves causadas por bacilos gram-negativos aeróbios e também possui ação limitada contra algumas bactérias gram-positivas. É o antibiótico de escolha entre os antibióticos da mesma classe terapêutica devido à longa experiência com sua utilização na terapia, seu baixo custo e baixo potencial de indução à resistência bacteriana. Porém sua utilização é muitas vezes limitada na prática clínica por possuir estreita margem terapêutica o que lhe confere elevado potencial para induzir a toxicidade (GOODMAN, 2007; MAGALHÃES, 2012). Dentre os efeitos tóxicos relacionados com a terapêutica utilizando a gentamicina, a nefrotoxicidade é o mais frequente.

O flunixin meglumine é um anti-inflamatório não esteroide (AINE), não seletivo, do grupo do ácido carboxílico e deriva-se do ácido fenamínico (SCHOSSLER et al., 2001). É um dos anti-inflamatórios mais usados na clínica médico-veterinária (SPINOSA et al., 2006). É classificado como um anti-inflamatório não seletivo, inibindo ambas as isoformas COX I (ciclooxigenase I) e COX II (ciclooxigenase II) (PIRES, 2009). Os AINEs são convertidos em metabólitos inativos pelo fígado e são, predominantemente, excretados pela urina (KLIPPEL, 2001). As reações adversas mais comumente relatadas com o uso desse medicamento são as relacionadas com o trato gastrointestinal como a gastrite, bem como reações relacionadas às alterações hepáticas, hipersensibilidade e nefropatia (SCHOSSLER et al., 2001).

O objetivo desse relato de caso foi discorrer sobre a etiopatogenia mais provável do processo; o possível diagnóstico para ambos os quadros apresentados; bem como o tratamento instituído e a evolução do quadro clínico do animal.

2.3. Fundamentação teórica

2.3.1. Glossite

Os processos inflamatórios da cavidade oral podem ser difusos (estomatite) ou localizados. Os processos localizados são denominados segundo a região acometida, por exemplo: faringe, faringite; língua, glossite; gengiva, gengivite; tonsila, tonsilite; palato mole, angina (SANTOS et al., 2016).

As várias causas podem ser divididas em três grupos:

- Causas Físicas: forragem grosseira, corpos estranhos, pontas de esmalte dentário, etc.
- Causas Químicas: substâncias irritativas da mucosa (toxinas, fármacos, etc.).
- Causas Infecciosas: agentes bacterianos, virais e micóticos.

As enfermidades causadas por bactérias do gênero *Actinobacillus* caracterizam-se pela formação de nódulos e abscessos cutâneo-linfáticos, em tecidos moles da cavidade bucal e em órgãos de animais. A actinobacilose é causada por bactérias da família *Pasteurellaceae*, do gênero *Actinobacillus*. As principais espécies patogênicas para animais são representadas por *Actinobacillus lignieresii*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus equuli* e *Actinobacillus suis*. *A. equuli* foi recentemente classificado nas subespécies *equuli* e *haemolyticus* (MEDIG et al., 2015).

Bovinos e pequenos ruminantes são as espécies mais susceptíveis. Menos frequentemente, a doença é observada em equinos, suínos, animais silvestres e selvagens, enquanto em cães a doença é rara. No Brasil, a actinobacilose predomina em bovinos (MEDIG et al., 2015). Lesões na língua e linfadenopatia em região da face por *Actinobacillus spp.*, são encontradas em até 3% dos bovinos em abatedouros do Brasil (UZAL et al., 2016) [...]. A erupção dos dentes e as inflamações periodontais podem favorecer o estabelecimento do microrganismo na cavidade bucal. A presença de lesões ou soluções de continuidade em tecido cutâneo ou subcutâneo, predispõe a proliferação de bactérias oportunistas como as do gênero *Actinobacillus spp.* (UZAL et al., 2016). Em bovinos à infecção por *Actinobacillus lignieresii* pode induzir lesões piogranulomatosas na língua, popularmente conhecida como língua de pau (UZAL et al., 2016).

As descrições de glossites em equinos são raras (DIXON et al., 2011; REED et al., 2017), mas assim como em bovinos é comumente associada ao consumo de forragens grosseiras, corpos estranhos e pontas excessivas de esmalte dentário (ALBORNOZ et al., 2012; LOSS et al., 2006). Estas causam lesões na mucosa oral e língua, com consequente dor à mastigação e queda no desempenho (PAGLIOSA et al., 2006).

Em equinos existem escassos relatos de casos semelhantes de lesões na cavidade oral por *Actinobacillus lignieresii* (BAILEY et al., 1991; FULLER et al., 2007). Nos

equinos adultos, a *A. equuli* é isolado normalmente na cavidade oral e faringe sem aparentemente causar lesão (PLATT, 1973; RYCROFT & GARSIDE, 2000). *A. equuli* faz parte da microbiota normal da cavidade oral, sistema respiratório superior e sistema digestório de equinos. Em potros recém-nascidos o *Actinobacillus equuli subsp. equuli* está associado a quadros de sepse, altamente fatal conhecida como “doença do potro sonolento”. Caracteriza-se pela formação de múltiplos abscessos em diversos órgãos, podendo causar lesões de nefrite embólica, pneumonia embólica, artrite, além de necrose hepática e linfóide (DONAHUE et al., 2006; RYCROFT et al., 2000 apud TOMA et al., 2020).

Além disso, já foi diagnosticado como causa de pneumonia, endocardite, aborto, diáteses hemorrágicas, pericardite, periorquite, enterite e peritonite aguda e crônica em equinos adultos (AALBAEK et al., 2007; MATHWA et al., 2001; PATTERSON-KANE et al., 2001 apud TOMA et al., 2020).

2.3.2. Insuficiência renal aguda

A insuficiência renal (IR) é caracterizada por perda parcial das funções do rim, que são a filtração (funcionando como órgão responsável pela excreção de resíduos metabólicos), regulação ácido-base e a hidratação. Além disso, possui atividades endócrinas, agindo no eixo renina-angiotensina-aldosterona para controle da pressão arterial, liberação de eritropoetina formadora de eritrócitos e ativação da vitamina D (calcitrol), envolvida na absorção de cálcio no intestino (Zachary et al., 2012). É importante destacar que essa doença pode ser classificada em aguda ou crônica e suas causas podem ser congênitas ou adquiridas (Barbosa, 2017).

A insuficiência renal aguda (IRA) é classificada por perda de cerca de 75% da função renal de forma abrupta. Ela pode ser causada por uma série de fatores, incluindo necrose dos túbulos renais devido a ação de microrganismos como as bactérias (*Leptospira spp.*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.* e *Staphylococcus spp.*); por isquemia renal, gerando necrose tubular; fármacos nefrotóxicos como os aminoglicosídeos e antineoplásicos; por necrose causada por agentes químicos como o etilenoglicol e os metais pesados; e pode estar relacionada a fatores pré, intra ou pós-renal (Zachary et al., 2012 apud CAPUTO et al., 2022). Todos esses mecanismos descritos procedem da diminuição da taxa de filtração glomerular, sendo os fatores pré e intrarrenais os preponderantes dos casos clínicos de insuficiência renal aguda, em

conjunto com azotemia pré-renal e posterior lesão tubular isquêmica (BRAGATO, 2013; Verlander, 2008).

A IRA é definida como redução ou perda súbita da função renal, resultando em inabilidade em excretar compostos nitrogenados (MELCHERT et al., 2007; ROSS, 2009), acompanhada ou não da diminuição da diurese e falha da capacidade de concentrar a urina (COSTA et al., 2003). A IRA é caracterizada por ocorrer dentro de horas ou dias após a exposição ao agente agressor e geralmente é causada por agressão de origem tóxica ou isquêmica sobre os rins, capaz de provocar lesão nas células epiteliais dos túbulos contornados proximais (TCP) e porção ascendente da alça de Henle, prejudicando a regulação do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido base (GRAUER, 2001). Os principais sinais que indicam a presença de insuficiência renal é a perda da habilidade de concentrar a urina associada à azotemia (LUNN, 2011).

Os rins são susceptíveis aos efeitos da isquemia e de agentes tóxicos em decorrência das características anatômicas e fisiológicas únicas. O grande fluxo sanguíneo renal, aproximadamente 25% do débito cardíaco, resulta em maior afluência de tóxicos provenientes do sangue para os rins, quando comparado com outros órgãos (LUNN, 2011). O córtex renal recebe aproximadamente 90% do fluxo sanguíneo renal e a medular aproximadamente 10%, isto torna o córtex particularmente vulnerável a toxinas circulantes na corrente sanguínea e a medular é mais susceptível a isquemia (GOBE & JOHNSON, 2007). A IRA pré-renal ocorre quando há falta de perfusão adequada no leito capilar renal, sendo que inicialmente não há defeito estrutural nos rins, portanto é definida como IRA isquêmica.

A hipoperfusão renal é a causa mais frequente da IRA. A maioria dos pacientes apresenta como fator desencadeante a hipovolemia, redução do débito cardíaco (DC) ou hipotensão sistêmica. Durante períodos de volume intravascular efetivo baixo, os barorreceptores centrais são ativados, resultando no aumento da sensibilidade da vasculatura renal e estímulos vasoconstritores, incluindo angiotensina II, endotelina e serotonina, além do aumento de sensibilidade da inervação renal (SCHMIEDT et al., 2012).

Para preservar a circulação em órgãos vitais, como o cérebro e o coração, níveis elevados de norepinefrina e hormônio antidiurético provocam vasoconstrição e retenção de sódio, cloro e água, na tentativa de restabelecer o volume circulante efetivo

(COSTA et al., 2003). A perfusão renal e a filtração glomerular podem ser mantidas em níveis moderados de hipovolemia, devido ao aumento da resistência da arteríola eferente glomerular e estímulo das prostaglandinas vasodilatadoras intra-renais.

Hipoperfusão mais grave, não compensada por esses mecanismos, pode resultar em azotemia pré-renal e evoluir para necrose tubular aguda (FRANCEY & SCHWERGHAUSER, 2009 apud BRAGATO, 2013). Quanto maior o tempo de isquemia, maior a repercussão clínica, sendo que, em casos mais graves, com tempos maiores de perfusão diminuída pode haver necrose cortical (COSTA et al., 2003).

A hipovolemia é o fator de risco mais comum e mais importante para o desenvolvimento da IRA. Estudos em seres humanos indicam que a depleção do volume aumenta em dez vezes o risco do paciente desenvolver IRA. A hipovolemia, além de reduzir a perfusão renal, pode aumentar os danos isquêmicos, reduzir a distribuição de drogas nefrotóxicas devido a redução da taxa de fluido tubular e aumentar a absorção tubular de agente tóxico. As principais causas de hipovolemia são desidratação, queimaduras extensas, perda sanguínea por traumas e cirurgias prolongadas (GRAUER, 2005)

Os aminoglicosídeos constituem uma classe de compostos antimicrobianos produzidos por cepas de *Streptomyces spp.*, *Micromonospora spp.* e *Bacillus spp* (ADAMS, 2013). Os aminoglicosídeos ainda são considerados como o fármaco de escolha para tratamento de infecções sérias por Gram-negativos aeróbicos na clínica veterinária, apesar de antimicrobianos mais recentes e menos tóxicos poderem substituir imediatamente o uso dos aminoglicosídeos em certas infecções bacterianas (ADAMS, 2013).

Sua eliminação ocorre pelo rim, através de filtração glomerular, sendo sua depuração cerca de 66% da depuração simultânea da creatinina, em função de reabsorção tubular. A meia vida no córtex renal é estimada entre 30-700 horas, o que faz com que ainda haja eliminação urinária 20 a 30 dias após a administração da última dose da droga (OLIVEIRA et al., 2006)

A gentamicina é o aminoglicosídeo mais comumente utilizado no tratamento de infecções graves causadas por bacilos gram-negativos aeróbios e também possui ação limitada contra algumas bactérias gram-positivas. É o antibiótico de escolha entre os

antibióticos da mesma classe terapêutica devido à longa experiência com sua utilização na terapia, seu baixo custo e baixo potencial de indução à resistência bacteriana. Porém sua utilização é muitas vezes limitada na prática clínica por possuir estreita margem terapêutica o que lhe confere elevado potencial para induzir a toxicidade (GOODMAN, 2007; MAGALHÃES, 2012).

Dentre os efeitos tóxicos relacionados com a terapêutica utilizando a gentamicina, a nefrotoxicidade é o mais frequente, principalmente quando este fármaco é administrado em grupos de risco como, por exemplo, idosos, neonatos, pacientes febris, com alterações da volemia, insuficiência renal ou terapêutica concomitante com outros fármacos potencialmente nefrotóxicos. A nefrotoxicidade está relacionada com a redução da excreção da droga pelo organismo, o que pode resultar em outro grave efeito tóxico relacionado com a terapia utilizando a gentamicina, a ototoxicidade (CARVALHO, et al., 1996; MAGALHAES, 2012).

Os aminoglicosídeos podem induzir a ototoxicidade e a nefrotoxicidade, porque ambos os órgãos apresentam concentrações mais elevadas do que a normal de fosfolipídios (em particular, o fosfatidilinositol) (Sastrasinh et al., 1982a; Sastrasinh et al., 1982b apud ADAMS, 2013) nas suas matrizes celulares. Os aminoglicosídeos catiônicos são quimicamente atraídos para os fosfolipídios aniônicos da membrana, os assim chamados receptores dos aminoglicosídeos. Os dois tecidos nos quais a gentamicina acumula-se preferencialmente (córtex renal e tecido coclear) possuem quantidades desproporcionadamente elevadas do fosfatidilinositol nas suas membranas, em comparação a outros tecidos do organismo (ADAMS, 2013)

Os mecanismos exatos por trás da nefrotoxicose pelo aminoglicosídeo é desconhecido, existindo controvérsia sobre o mecanismo preciso pela qual os aminoglicosídeo lesam inicialmente as células tubulares renais proximais (ADAMS, 2013). Todos os aminoglicosídeos iniciam a toxicose pela perturbação da estrutura das membranas celulares tubulares proximais renais. Após a ligação, o aminoglicosídeo é internalizado no citoplasma da célula por pinocitose (Bennett et al., 1982; Elliott et al., 1982; Feldman, et al., 1981; Humes et al., 1982; Lipsky et al., 1980; Lipsky e Lietman, 1982; Pastoriza-Munoz et al., 1979; Schacht, 1978 apud ADAMS, 2013), onde as concentrações do aminoglicosídeo podem chegar a 50 vezes as concentrações atingidas no soro ou no plasma.

Acredita-se que existam receptores específicos no túbulo proximal, onde ocorre endocitose do aminoglicosídeo (pela mesma via por onde são absorvidos aminoácidos, pequenos peptídeos e talvez poliaminas) (KALOYANIDES, 1993). A ligação na membrana tubular ocorre com a megalina, um receptor endocitótico expressado na membrana apical do epitélio tubular proximal. Ela é responsável pela reabsorção do filtrado glomerular e também se liga a proteínas de baixo peso molecular (MOESTRUP et al., 1995).

Uma vez ligado à megalina, o complexo aminoglicosídeo-megalina é transportado para dentro da célula e se une ao lisossomo, onde irá fundir-se com estruturas preexistentes, causando progressiva deposição de lipídeos polares, que adotam disposição lamelar concêntrica (MINGEOT-LECLEREQ et al., 1999), formando o chamado corpo mielóide. Além disto, ocorrem várias outras alterações em organelas e enzimas, como nos ribossomos, nas mitocôndrias e na bomba Na/K-ATPase (BENNETT et al., 1988; LOVELLES et al., 1984).

Deve-se ressaltar que a formação de corpos mielóides não é exclusiva dos aminoglicosídeos, ocorrendo também com outras drogas catiônicas. Os aminoglicosídeos acumulam-se gradualmente nos lisossomos e induzem alterações morfológicas. Os mecanismos através dos quais os aminoglicosídeos alteram a filtração glomerular não são ainda totalmente esclarecidos. Vários fatores foram incriminados como liberação de hormônios vasoconstritores (SCHOR et al., 1981), liberação de fator agregador de plaquetas (Dos Santos et al., 1991), deposição de restos celulares obstruindo néfrons individuais (NEUGARTEN et al., 1983) e diminuição na superfície glomerular e/ou alteração na permeabilidade glomerular com diminuição do coeficiente de ultrafiltração glomerular (BAYLIS et al., 1977; De Barros e Silva et al., 1992).

O flunixin meglumine é um anti-inflamatório não esteroidal, não seletivo, do grupo do ácido carboxílico e deriva-se do ácido fenamínico (SCHOSSLER et al., 2001). É um dos anti-inflamatórios mais usados na clínica médico-veterinária (SPINOSA et al., 2006). É classificado como um anti-inflamatório não seletivo, inibindo ambas as isoformas COX I e COX II (PIRES, 2009). Os AINEs são convertidos em metabólitos inativos pelo fígado e são, predominantemente, excretados pela urina (KLIPPEL,

2001). Sua absorção é rápida e completa, depois de administração oral, exceto as preparações entéricas e de liberação lenta (BRENOL, 2000).

As reações adversas mais comumente relatadas com o uso desse medicamento são as relacionadas com o trato gastrointestinal como a gastrite, bem como reações relacionadas às alterações hepáticas, hipersensibilidade e nefropatia (SCHOSSLER et al., 2001). Em cães, o flunixin meglumine tem sido associado à lesões no sistema digestório (CRUZ et al., 1998), a falência renal aguda (ELWOOD et al., 1992; MCNEIL, 1992 apud PIRES, 2009) e ao aumento no tempo de coagulação (LUNA et al., 2007).

A enzima cicloxigenase tem papel fisiológico importante na produção de prostaglandinas (PGs), uma classe de composto com ações fisiológicas importantes, produzidas por todos os tecidos dos mamíferos (KVATERNICK et al., 2007). A COX I está presente em quase todos os tipos de células, com exceção do eritrócito, sendo chamada de constitutiva, levando a formação de PGs, principalmente, relacionadas com ações fisiológicas como, proteção gástrica, agregação plaquetária, homeostase vascular e manutenção do fluxo sanguíneo renal (CHAN et al., 1999; KUMMER & COELHO, 2002; LEES et al., 2004; BRICKS & SILVA, 2005; FRANCO et al., 2006; HAZEWINKEL et al., 2008; STEAGALL et al., 2009 apud PIRES, 2009).

Já os produtos originados pela cisão do AA (aminoácidos) através da COX II levam, principalmente, a formação de PGs que participam de eventos inflamatórios, alérgicos e térmicos, sendo por isso denominada de indutiva. A expressão desta enzima ocorreria após estímulo inflamatório nas células migratórias e tecidos lesados e, por isso, foi chamada indutiva. Esse estímulo está relacionado a presença de citocinas, fatores de crescimento e estimulantes tumorais, sugerindo sua relevância no câncer e em processos inflamatórios (CHAN et al., 1999; KUMMER & COELHO, 2002; FRANCO et al., 2006; HAZEWINKEL et al., 2008; STEAGALL et al., 2009 apud PIRES, 2009).

Diversos estudos têm demonstrado que a COX II não está somente relacionada ao desenvolvimento do processo inflamatório, mas também é responsável por ações fisiológicas mantenedoras da homeostase em diferentes tecidos, como rins, ovário, útero, cartilagens, ossos e endotélio vascular (KUMMER & COELHO, 2002; BRICKS & SILVA, 2005; HILÁRIO, et al., 2006; PAPICH, 2008; STEAGALL et al., 2009).

No sistema nervoso central, a COX II é expressa de forma fisiológica, principalmente no córtex, no hipocampo, no hipotálamo e no cordão espinhal. Além de auxiliar no seu desenvolvimento, auxilia no desenvolvimento das funções cerebrais normais da atividade sináptica (neurotransmissão) e na consolidação da memória (VANE et al., 1998; KUMMER & COELHO, 2002; SPINOSA et al., 2006). O papel das PGs no sistema nervoso central envolve uma complexa integração de funções, como modulação do sistema nervoso autonômico e dos processos sensoriais. Seus níveis aumentam muito após convulsões (VANE et al., 1998; KUMMER & COELHO, 2002; CLARK, 2006).

No tecido renal está presente constitutivamente na mácula densa e nas células intersticiais da medula renal. É responsável pela manutenção dos níveis de reabsorção de sódio e de água devido a liberação de renina da mácula densa e, no sistema vascular assegura a produção de prostaciclina, que produz efeitos vasodilatadores e que evitam a agregação plaquetária, mantendo taxa de filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal (MATHEWS et al., 1990; KUMMER & COELHO, 2002; CLARK, 2006; SPINOSA et al., 2006 apud PIRES, 2009).

2.3.3. Marcadores de lesão de hepatócitos

A lesão de hepatócitos é detectada mediante a determinação das atividades séricas de enzimas de extravasamento hepatocelular. Três enzimas séricas (Alanina aminotransferase - ALT; aspartato aminotransferase -AST e sorbitol desidrogenase) são rotineiramente mensuradas com intuito de obter informações sobre lesão de hepatócitos (BAYIR et al., 2007; HARMS et al., 1996 apud THRALL et al., 2015)

A concentração de ALT nos hepatócitos de equinos e ruminantes é baixa; conseqüentemente, nessas espécies, a atividade sérica de ALT não é útil na detecção de doença hepática. Quantidade moderada de ALT é constatada em músculos de equinos e ruminantes; nessas espécies, nota-se aumento moderado da atividade sérica de ALT quando há lesão muscular (HEISLER, 1993 apud THRALL et al., 2015), assim, ALT não é incluída no perfil bioquímico sérico de grandes animais. Outras enzimas músculo-específicas (p. ex., creatinoquinase) são mais comumente utilizadas na detecção de lesão muscular nessas espécies.

Em cães e gatos, várias doenças hepáticas podem induzir aumento da atividade sérica de ALT. Hipóxia, alterações metabólicas que ocasionam acúmulo de lipídios nos hepatócitos, toxinas bacterianas, inflamação, neoplasia hepática, vários medicamentos e substâncias químicas tóxicas (GROFF et al., 1999; HARMS et al., 2002; BAYIR et al., 2007 apud THRALL et al., 2015), podem causar lesão de hepatócitos e subsequente extravasamento de ALT.

Aspartato aminotransferase, anteriormente denominada transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), está presente em maior concentração nos hepatócitos e nas células musculares (esqueléticas e cardíacas) de todas as espécies (HEISLER, 1993 apud THRALL et al., 2015) Portanto, AST não é uma enzima hepatoespecífica. AST é uma enzima de extravasamento encontrada predominantemente no citoplasma; cerca de 20% estão presentes nas mitocôndrias.

Em equinos e ruminantes, com frequência, determina-se a atividade de AST como teste de detecção de rotina da lesão de hepatócitos, pois essa enzima está incluída na maioria dos perfis bioquímicos séricos de grandes animais e por causa da baixa concentração de ALT nos hepatócitos.

Nessas espécies, o aumento da atividade sérica de AST pode ser ocasionado pelas mesmas doenças hepáticas (subletal e necrótica), mencionadas para a ALT. O principal problema da AST na detecção de lesão de hepatócitos é sua baixa de hepatoespecificidade. Como acontece em cães e gatos, o aumento da atividade sérica de AST em equinos e ruminantes pode ser decorrente não apenas de lesão de hepatócitos, mas também de lesão muscular. Esse problema pode ser minimizado, até certo ponto, pela determinação da atividade de uma enzima músculo específica, como a CK, juntamente com AST (HARMS et al., 2002; GROFF et al., 1999; CAIN et al., 2004 apud THRALL et al., 2015).

2.4. Descrição do caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da USP, na Clínica Médica de Equinos no dia 12 de agosto de 2022, um equino, macho, não castrado, 3,5 anos, da raça *American Trotter*, castanho, procedente do Município de Taboão da Serra – SP.

À anamnese foi relatado que o animal foi utilizado no final de semana anterior em uma romaria (06 e 07 de agosto), e que ao retornar para a propriedade ficou

“sentido” da musculatura, tendo sido realizada uma aplicação de flunixin. No dia seguinte o veterinário foi acionado, esse coletou sangue para exames, tendo sido constatada a presença de infecção, iniciou-se então o tratamento com flunixin e Penfort, por 5 dias. Após os 5 dias, o animal apresentou piora do quadro, o que levou à encaminhá-lo ao Hospital Veterinário da USP, com a suspeita de garrotilho. O animal encontrava-se vacinado, vermifugado, sendo criado em baia com fornecimento de feno e ração.

Ao exame físico o animal apresentou algumas alterações nos parâmetros: frequência cardíaca aumentada (42 bpm); TPC pouco aumentado (3 segundos); mucosas hiperêmicas; hipomotilidade em todos os quadrantes auscultados. Sistemas circulatório; respiratório; gênito-urinário; nervoso e aparelho ocular sem alteração. Ainda foi observado edema de cabeça, edema de língua, incapacidade de fechar a boca devido ao inchaço da língua, sialorreia, dificuldade/incapacidade de deglutição, linfonodos submandibulares e retrofaríngeos aumentados, mas de difícil palpação pelo edema submandibular (Figura 7). Com a abertura da boca pôde ser observada grande aumento de tamanho da língua, bem como duas úlceras na região da base da língua de ambos os lados, aproximadamente se estendendo do frênulo lingual até a altura do dente 409/309.

A fim de se chegar a um diagnóstico e para acompanhamento durante o período de internação do paciente, foi coletada uma amostra de sangue para a realização de exame bioquímico e de hemograma (Tabela 4 e 5). Foram realizados também exames de urina durante o tempo de internação do paciente para acompanhamento (Tabela 6).

Foi instituído tratamento inicial, que iria ser reavaliado após o final de semana, de Dexaflan 10mL/IM uma vez ao dia; Pentabiótico 1,15 frasco/IM uma vez ao dia; Gentopen 41mL/IV; limpeza da boca três vezes ao dia com água, clorexidina aquosa sendo passada nas úlceras com gaze e depois mais uma lavagem com chá de camomila.

Após dois dias de tratamento, o edema de língua e cabeça, bem como a sialorreia tiveram grande melhora, sendo que no final do dia 14/08/2022 o animal praticamente conseguia colocar toda a língua dentro da boca e fechá-la quase 100%, como mostrado na figura 8.



Figura 7 - Primeiro atendimento no Hospital Veterinário. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022).



Figura 8 – Paciente no dia 14/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

No dia 15 de agosto, foi realizado um exame radiográfico, no qual foi identificado uma região radiopaca adjacente ao ramo direito da mandíbula, sem boa limitação, formada possivelmente por infusão, apical em 410. Por haver linha radioluscente transmural à bolsa gutural, foi realizado exame de endoscopia, não havendo constatado nenhuma alteração. Na avaliação da cavidade oral foi observado então aumento de secreção ao lavar a boca, e uma lesão na base da língua do lado direito, correspondendo ao local onde antes se encontrava a úlcera, mas agora com aspecto necrótico com odor pútrido, como mostrado na figura 9.



Figura 9 – Lesão necrótica na base da língua. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022).

O protocolo de tratamento foi reavaliado. Iniciou-se a terapia com cetoprofeno 7,7mL/IV, sendo utilizado por 2 dias. O tratamento com Pentabiótico iria ser feito mais 3 dias, até dia 17/08.

No dia 16 de agosto, se iniciou a utilização do Gastrozol uma vez ao dia; Flunixin 7mL/IV uma vez ao dia. Demais medicamentos e terapias que não foram citadas permanecem sem alteração. Realizada coleta de sangue para exame de hemograma onde identificou-se hematócrito alto (45%).

Dia 17 de agosto, foi feita uma avaliação odontológica do paciente, o responsável pela avaliação odontológica foi o Prof. Dr. Rodrigo Romero Correia da USP – Pirassununga. Foi realizada avaliação da cavidade oral, e constado aumento de volume na região de masseter direito, na altura do dente 410, através da palpação. Na avaliação dentária os dentes 409 e 410 apresentaram aumento de mobilidade, onde dente 410 também apresentava fístula vestibular. Presença de secreção purulenta na base da língua, onde a lesão se estende até o dente 409, sendo presente dos dois lados, mas pior do lado direito. Ao exame ultrassonográfico foi observada presença de irregularidade na lâmina óssea da mandíbula na porção de 409-410, com espessamento ósseo e irregularidade na silhueta óssea. Em região submandibular observou-se presença de loja com conteúdo anecóico com pontos hiperecóticos e “massa” hiperecótica flutuante, sugestivo de secreção purulenta e fibrina.

Foi feita antisepsia submandibular e punção com agulha 40x1,2 e coletado material para cultura e antibiograma. Após, foi realizado o lancetamento com lâmina

de bisturi nº22 e drenado conteúdo purulento/sanguinolento. Em seguida entrou-se pela fistula feita com bisturi, com uma pinça foester para explorar a profundidade, apresentando aproximadamente 15cm de extensão (foi realizado raio-x com a pinça dentro da cavidade), devido a profundidade foi sugerido realização de uma endoscopia para se investigar possível acometimento de bolsa gutural. Não foi encontrada nenhuma alteração em bolsa gutural nem em região nasofaríngea (Figuras10,11 e 12).



Figura 10 – Fistula na região submandibular direita após lancetamento com lâmina de bisturi. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022).

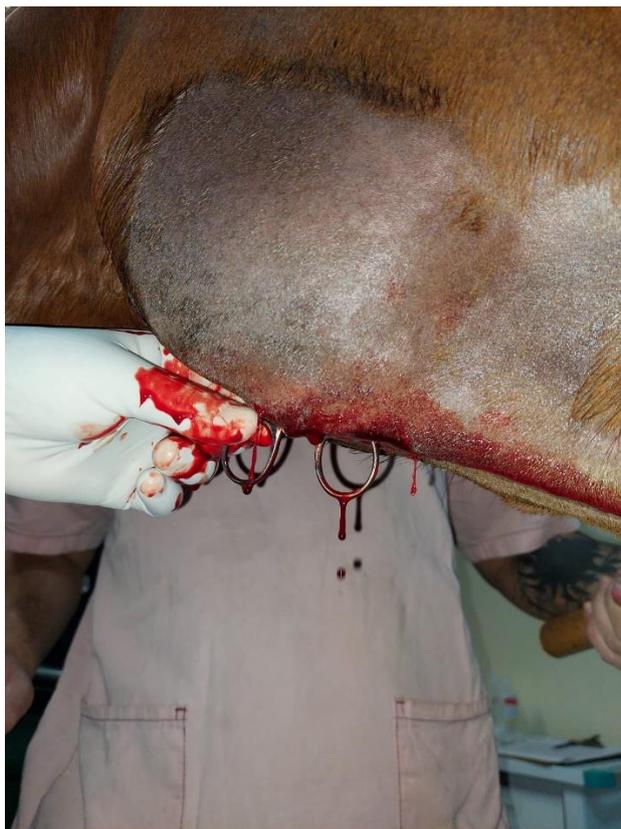


Figura 11 – Pinça de Foester introduzida na fístula para exploração. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022).



Figura 12 – Exemplificação externa do tamanho e profundidade de cavidade. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022).

Ainda no dia 17 de agosto foi iniciado a utilização de óleo de alho 20mL e iniciou-se a oferta ao paciente de “papa de ração” (300g). Vale ressaltar que antes desse período era oferecido capim verde ao paciente, que era fornecido ao hospital pelos seus tutores, diariamente, e o animal sempre apresentou apetite, e mesmo não conseguindo deglutir e com nítida dificuldade de apreensão, ele mascava o capim até conseguir um suco. Foi instituído também administração de ceftiofur 20mL/IV; limpeza da fistula com soro fisiológico, seguido por solução ozonizada (água destilada 10 minutos na concentração de 80) e limpeza da secreção que escorre para fora da fistula três vezes ao dia, foi interrompida limpeza da boca com chá de camomila e clorexidina aquosa, sendo realizada a lavagem apenas com água. Demais medicamentos e terapias que não foram citadas permaneceram sem alteração.

Dia 18 de agosto, acompanhamento do paciente (Figuras 13, 14 e 15).

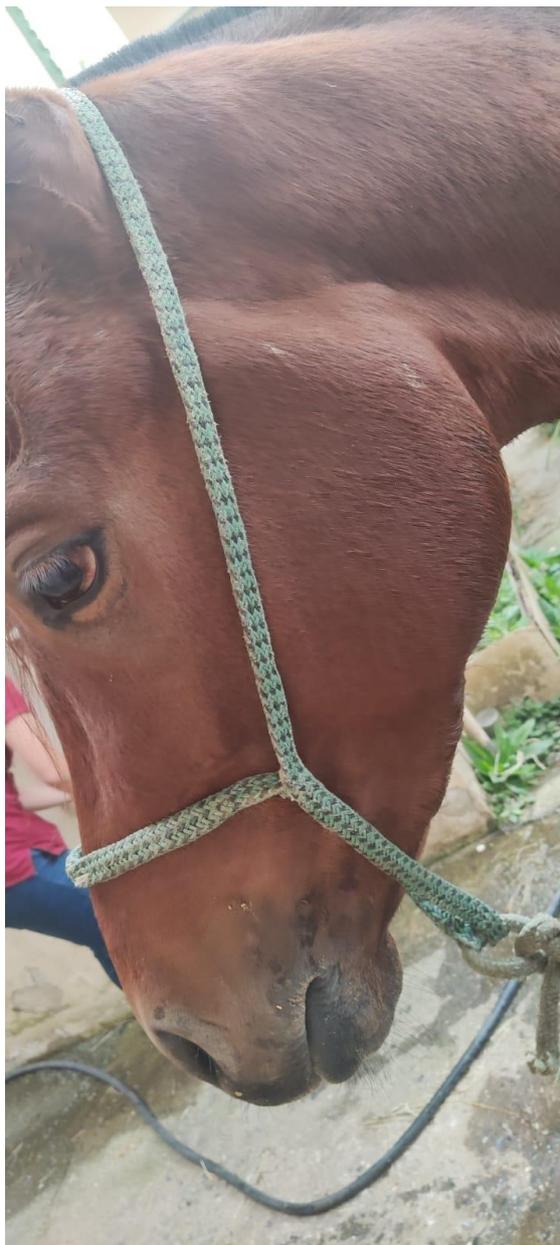


Figura 13 – Paciente dia 18/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

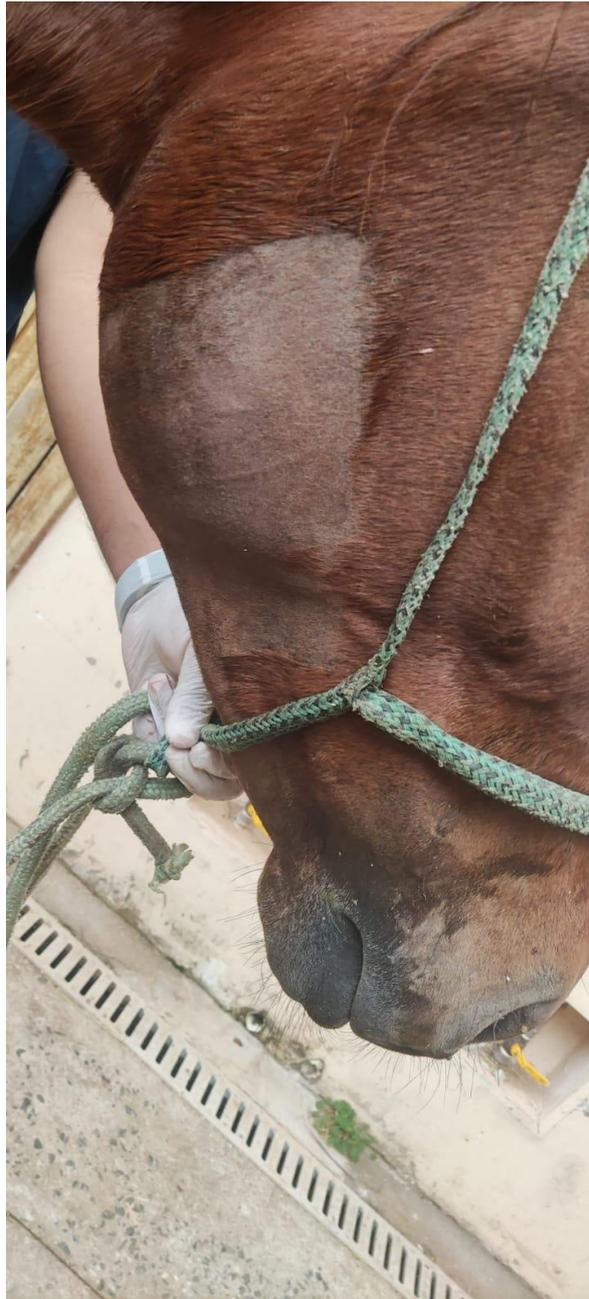


Figura 14 – Paciente dia 18/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)



Figura 15 – Paciente dia 18/08/2022. Fistula submandibular direita. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Dia 19 de agosto, animal já consegue fechar a boca, língua relativamente no seu tamanho normal.

Dia 22 de agosto, os resultados da cultura e antibiograma da fístula ficaram pronto, foi isolada a bactéria *E. coli*, sendo sensível a amicacina; ciprofloxacina; doxiciclina; enrofloxacina; estreptomicina; gentamicina; imipenem; rifampicina; sulfametaxozol+trimetoprim.

Foi iniciada a terapia com fluidoterapia intravenosa com soro Ringer Lactato, devido à lesão renal que está sendo identificada nos exames laboratoriais, sendo feita até dia 29 de agosto tentando se fazer no mínimo 16 litros por dia.

Vale ressaltar que o animal já estava se alimentando relativamente bem, de papa de ração e capim verde. O inchaço na cabeça já havia diminuído muito.

Dia 23 de agosto todos os medicamentos foram suspensos, devido a lesão renal e possivelmente hepática, de acordo com os exames de sangue (Figuras 16, 17, 18 e 19) de acompanhamento do paciente.



Figura 16 – Paciente dia 23/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)



Figura 17 – Paciente dia 23/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)



Figura 18 – Paciente dia 23/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)



Figura 19 – Paciente dia 23/08/2022. Fistula submandibular direita. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Dia 27 de agosto, acompanhamento do paciente. (Figuras 20, 21 e 22).



Figura 20 – Paciente dia 27/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

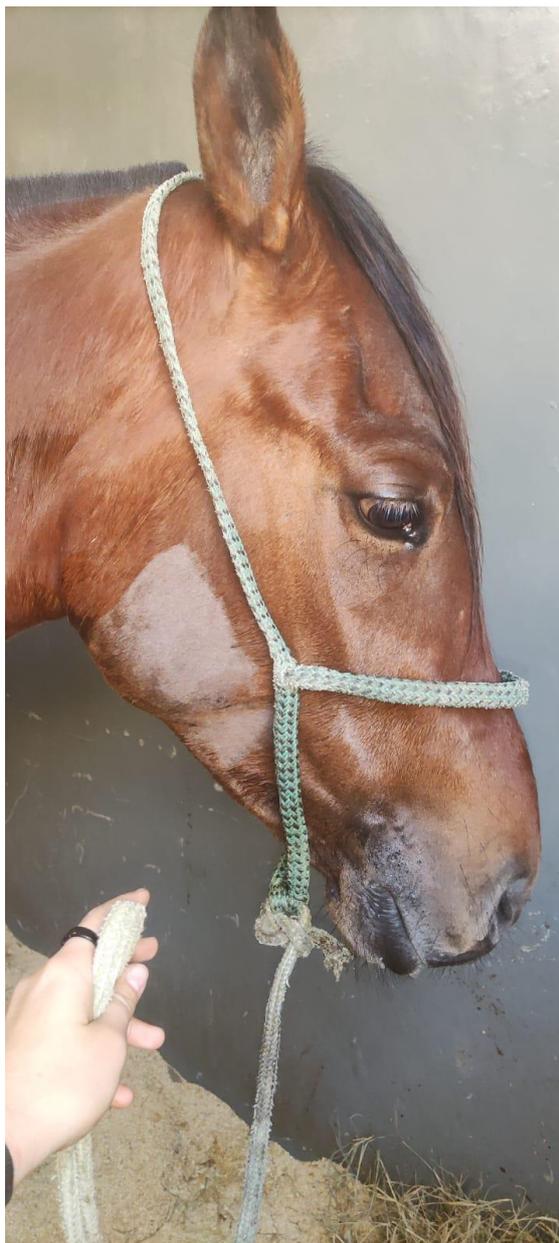


Figura 21 – Paciente dia 27/08/2022. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

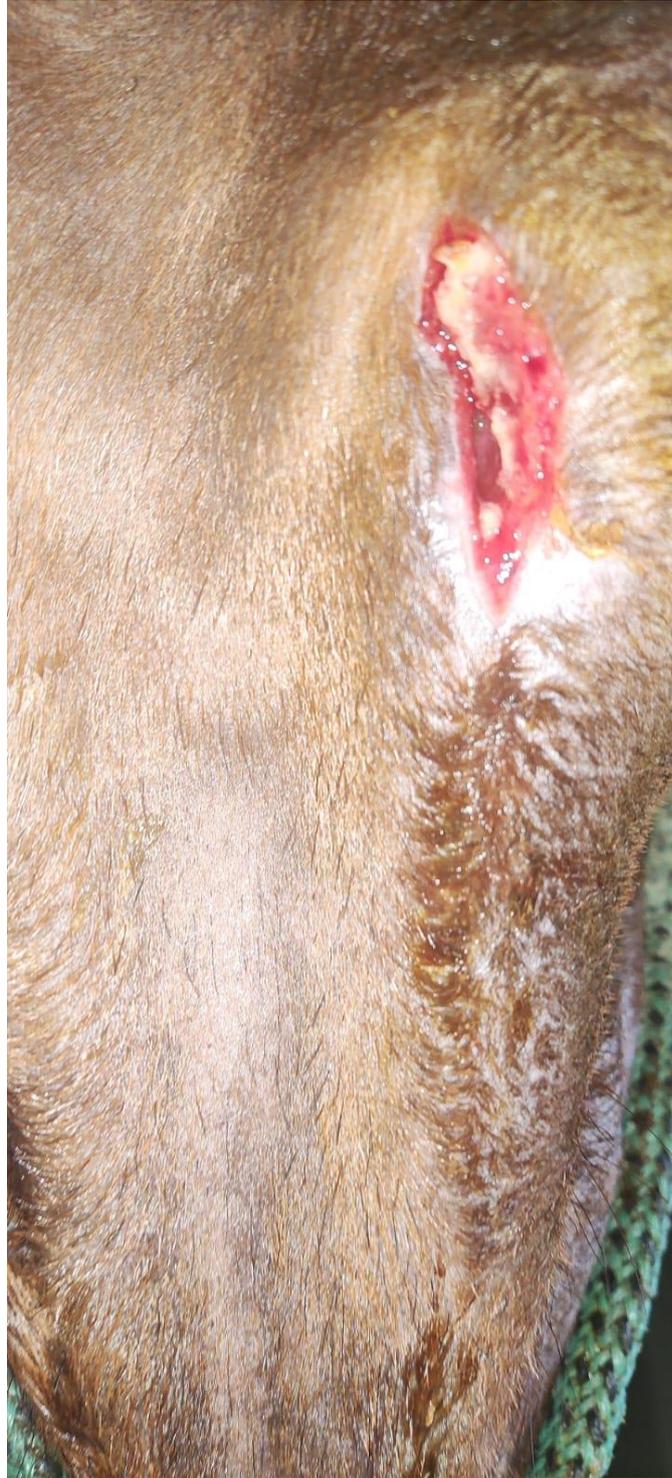


Figura 22 – Paciente dia 27/08/2022. Fistula submandibular direita. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Por fim no dia 1 de setembro o animal teve alta e voltou para a propriedade, sendo solicitado o envio de amostra de sangue, após 15 dias para realização de novo exame de perfil renal.

Tabela 4 – Resultados dos Exames Bioquímicos

	Creatinina (mg/dL)	Uréia (mg/dL)	AST (U/L)	Triglicerídeos (mg/dL)
Dias				
12/08/2022	DVR	DVR	140,2U/L	65,2mg/dL
15/08/2022	DVR	DVR	129,3U/L	166,9mg/dL
18/08/2022	42,6mg/dL	DVR	220,7U/L	222,1mg/dL
19/08/2022	Não realizado	Não realizado	Não realizado	323,5mg/dL
22/08/2022	2,4mg/dL	67,2mg/dL	138,1U/L	110,7mg/dL
24/08/2022	3,17mg/dL	43,7mg/dL	Não realizado	Não realizado
25/08/2022	3,29mg/dL	36,6mg/dL	Não realizado	Não realizado
26/08/2022	3,70mg/dL	DVR	DVR	Não realizado
27/08/2022	4,15mg/dL	DVR	Não realizado	Não realizado
29/08/2022	3,16mg/dL	DVR	DVR	DVR
30/08/2022	3,36mg/dL	DVR	Não realizado	Não realizado
31/08/2022	3,48mg/dL	41,5mg/dL	Não realizado	Não realizado

Legenda: DVR - Dentro dos Valores de Referência

Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Tabela 5 – Resultados dos Exames de Hemograma

	Leucócitos (uL)	Fibrinogênio (mg/dL)
Dias		
12/08/2022	14.300/uL	431mg/dL
15/08/2022	DVR	453mg/dL
18/08/2022	DVR	425mg/dL
22/08/2022	DVR	537mg/dL

Legenda: DVR - Dentro dos Valores de Referência

Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Tabela 6 – Resultados dos Exames de Urina

	Dias	24/08/2022	29/08/2022
Glicose		+++	+++
Proteínas		+	DVR
Hemácias		0-2	DVR
Leucócitos		4-6	DVR
Células de Descamação		Vesícula Urinária +	Vesícula Urinária +-
Cristais		Fosfato Amorfo +++	Carbonato de Cálcio +++
Bactérias		+	DVR
Densidade		DVR	1,010

Legenda: DVR - Dentro dos Valores de Referência

Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

Abaixo temos a representação dos níveis séricos de uréia, creatinina e AST do paciente durante o período de internação.

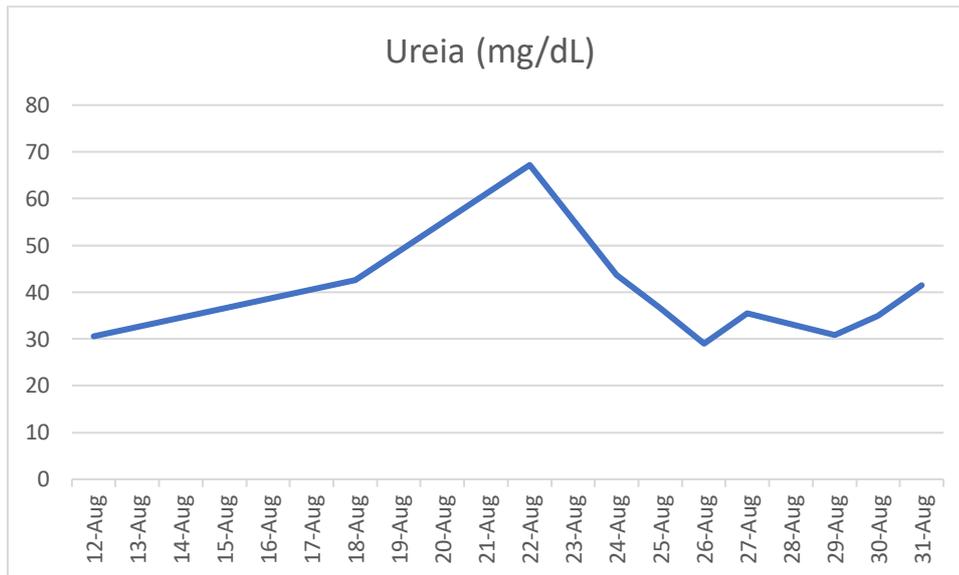


Gráfico 1 – Concentrações séricas de ureia durante a internação.
Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

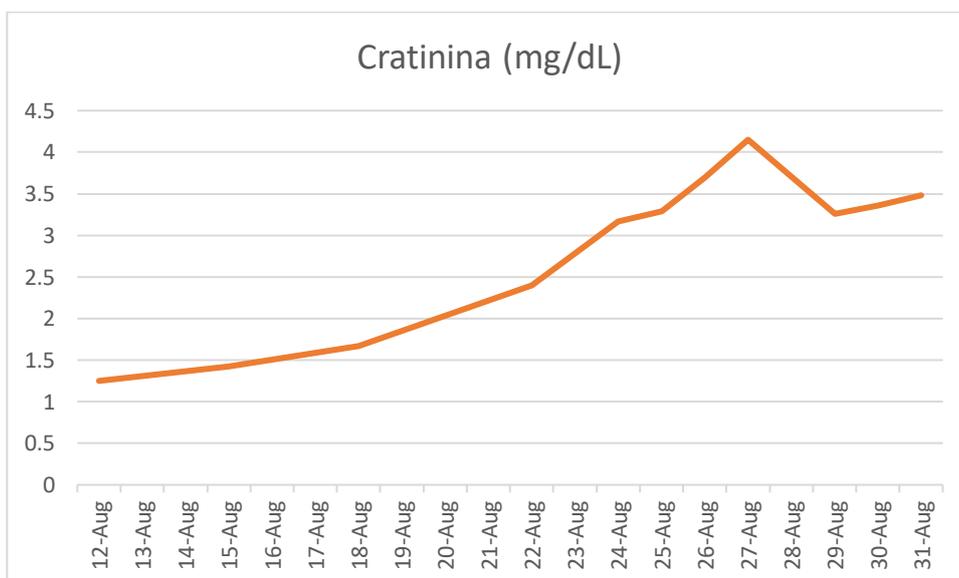


Gráfico 2 – Concentrações séricas de creatinina durante a internação.
Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

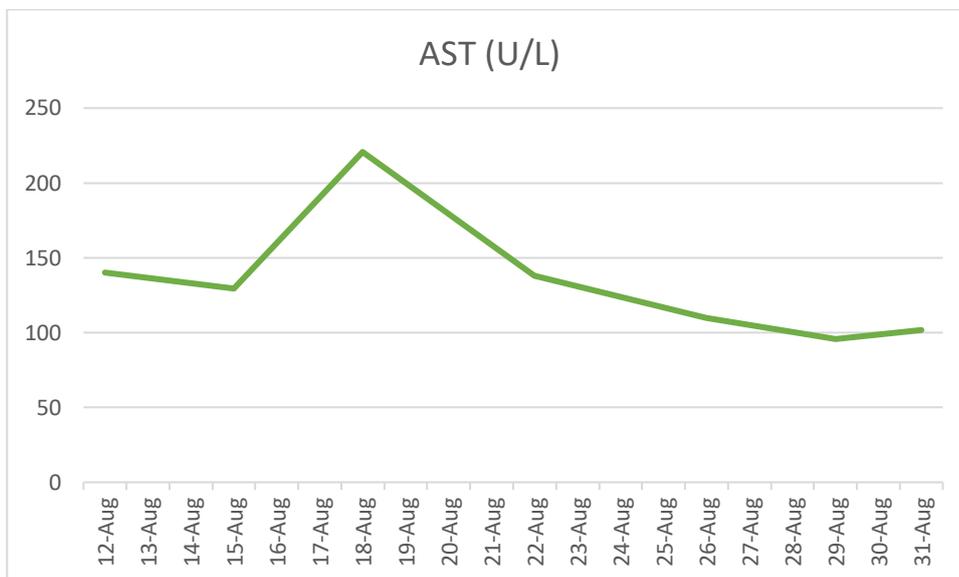


Gráfico 3 – Concentrações séricas de AST durante a internação. Fonte: Laura Gambini de Miranda (2022)

2.5. Discussão

O paciente foi encaminhado para o hospital por uma suspeita de garrotilho pelo edema de cabeça, mas durante a avaliação clínica, foi constatado que o caso não era esse, o paciente apresentava uma sialorreia intensa; protusão de língua, edema de cabeça; edema de língua e glossite ulcerativa importante, com úlceras de ambos os lados da língua, na região da base, percorrendo quase todo o seu comprimento. Ademais o paciente não possuía alterações no seu exame clínico.

As descrições de glossites em equinos são raras (DIXON et al., 2011; REED et al., 2017 apud TOMA et al., 2020), mas assim como em bovinos é comumente associada ao consumo de forragens grosseiras, corpos estranhos e pontas excessivas de esmalte dentário (ALBORNOZ et al., 2012; LOSS et al., 2006). Estas causam lesões na mucosa oral e língua, com conseqüente dor à mastigação e queda no desempenho (PAGLIOSA et al., 2006). A formação de lesões na superfície da língua e mucosa oral predispõe a proliferação de bactérias oportunistas como as do gênero *Actinobacillus spp.* (UZAL et al., 2016). Em bovinos à infecção por *Actinobacillus lignieresii* pode induzir lesões piogranulomatosas na língua, popularmente conhecida como língua de pau. Em equinos existem escassos relatos de casos semelhantes de lesões na cavidade oral por *Actinobacillus lignieresii* (BAILEY et al., 1991; FULLER et al.).

A primeira vista, o quadro se assemelhava àquele causado pela bactéria *Actinobacillus lignieresii*, conhecido popularmente como língua de pau, os quais acometem principalmente bovinos. A literatura sobre afecções infectocontagiosas orais em equinos é escassa, sendo muito mais extensa e completa quando tratamos de ruminantes, mais especificamente em bovinos.

No entanto, há um relato de caso similar ao descrito para este paciente, no qual um equino atendido no Hospital Veterinário para serviços de odontoplastia, após 6 dias do procedimento começou a apresentar sialorreia excessiva, linfadenomegalia bilateral dos linfonodos submandibulares, protusão da língua, edema na região da base da língua, bochecha e gengiva além de ulceração na base da língua e gengivas (MEDIG et al., 2015).

Foi realizada colheita de material com *swab* estéril das lesões ulcerativas encontradas na base da língua e gengiva, e após cultivo microbiológico foi isolada a bactéria *Actinobacillus equuli* subsp. *equuli* (MEDIG et al.,2015)..

Nos equinos adultos, a *A. equuli* é isolado normalmente na cavidade oral e faringe sem aparentemente causar lesão (PLATT, 1973; RYCROFT & GARSIDE, 2000). Estas fazem parte da microbiota normal da cavidade oral, sistema respiratório superior e sistema digestório de equinos.

Vale ressaltar que no caso descrito não foi realizada cultura microbiológica das lesões encontradas na língua devido ao seu grau de contaminação, onde na cultura provavelmente encontraríamos diversas bactérias, não podendo, no entanto, saber qual seria o agente do processo e qual seria por contaminação.

Sendo assim, não podemos descartar outras hipóteses para a origem do quadro, lembrando que o animal se encontrava em romaria por 4 dias, assim o animal pode ter entrado em contato com plantas e forragens diferentes. Ainda a possibilidade da escassez de pastagens e forragens, o levando a consumir plantas diferentes e que poderiam ser tóxicas, e a depender da toxina e da quantidade ingerida, poderia explicar o quadro de alterações orais apresentado.

Mas novamente, a literatura no tema é escassa, sendo muito rica apenas quando tratamos de ruminantes. Entretanto, os equinos também estão predispostos a entrar em contato e serem intoxicados por diversos tipos de plantas, como por exemplo a *Leucaena leucocephala* que pode causar, dentre vários sinais clínicos, lesões oroesofágicas em equinos.

Outra planta que é descrita como causando irritação oral e no aparelho digestivo de equinos é a planta conhecida popularmente como botão de ouro (*Unxia kubitzkii*), muito comum em canteiros, jardineiras, jardins, etc.

Seguindo na análise do caso, temos outro ponto importante a considerar, o desenvolvimento da insuficiência renal aguda durante o período de internação. Insuficiência essa que muito provavelmente foi de origem medicamentosa, uma vez que o antibiótico que estava sendo usado no paciente, apresenta grande potencial nefrotóxico, além do anti-inflamatório usado também ter potencial nefrotóxico e de alterar a perfusão renal, ocasionando possíveis danos aos néfrons.

Vale ressaltar também que, mesmo o paciente nunca tendo se mostrado desidratado, nem clínica, nem laboratorialmente, esse paciente tinha dificuldade de deglutição, e ainda apresentava sialorreia intensa, o que constitui fonte de perda de líquidos que muito provavelmente não estavam sendo repostos adequadamente pelo consumo hídrico, ocasionando assim hipovolemia, que altera a perfusão renal e a filtração glomerular podendo levar à danos nos néfrons.

Sendo assim, o paciente possivelmente já tinha algum dano renal, e seus rins já se encontravam em situação de estresse antes da internação, e durante a internação a situação de estresse renal continuou, bem como, agora tivemos fatores que induziam nefrotoxicidade.

A insuficiência renal foi controlada com a fluidoterapia, bem como a suspensão da utilização de todos os fármacos, mas muito provavelmente houve um dano renal, já que a creatinina não retornou mais aos valores padrões da espécie, tendo só ficado estável. Não houveram demais alterações clínico/laboratoriais significativas.

2.6. Conclusão

Embora a odontologia equina, e o estudos das afecções orais nessa espécie tenha crescido nos últimos anos, ainda carecemos de estudos mais profundos sobre a etiologia dos processos patológicos orais nessa espécie.

Também, como visto no caso relatado, como o diagnóstico não foi fechado, não podemos descartar outras hipóteses de possíveis causas do quadro apresentado, tanto as causas infecciosas, mas as tóxicas também, não podendo descartar a possibilidade de uma planta tóxica ter causado o quadro.

A literatura no tema é escassa, tanto na área infecciosa, e mais escassa ainda na área de intoxicação por plantas, tendo apenas relatos para ruminantes, sendo assim esse trabalho abre espaço para a pesquisa nessas áreas quando falamos de medicina equina.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, R. H. Farmacologia e Terapêutica em Veterinária, 8ª Edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013.

Albornoz L. & Sali G. 2012. Reporte de un caso de actinobacilosis enzoótica en vaquillonas Holando em sistema pastoril. Veterinaria (Montevideo). 48(188): 29-31.

Bailey G.D. & Love D.N. 1991. Oral associated bacterial infection in horses: studies on the normal anaerobic flora from the pharyngeal tonsillar surface and its association with lower respiratory tract and paraoral infections. Veterinary Microbiology. 26(4): 367-379.

Barbosa, D. A. (2017). Insuficiência renal crônica em equino por alteração congênita. Revista Acadêmica Ciência Animal, 15, 293–294. Disponível em: <<https://doi.org/10.7213/academica.15.s01.2017.146>>. Acessado em setembro de 2022.

de-Barros-e-Silva ML, Varanda WA, Lachat JJ, Alves-da-Silva CG, Coimbra TM. Glomerular permeability to macromolecules in gentamicin-treated rats. Braz J Med Biol Res. 1992;25(4):409-17.

Baylis C, Rennke HR, Brenner BM. Mechanism of defect in glomerular ultrafiltration associated with gentamicin administration. Kidney Int. 1977;12(5):344-53.

Bennett WM, Mela-Riker LM, Houghton DC, Gilbert DN, Buss WC. Microsomal protein synthesis inhibition: an early manifestation of gentamicin nephrotoxicity. Am J Physiol. 1988;255:F265-9.

BRAGATO, N. FISILOGIA RENAL E INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM PEQUENOS ANIMAIS: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2013. Disponível em: < https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/67/o/2013_Nathalia_Bragato_Seminario1corrig.pdf>. Acessado em setembro de 2022.

Bragato, N. (2013). Fisiologia renal e insuficiência renal aguda em pequenos animais: Causas e consequências. In Escola de Veterinária e Zootecnia: Vol. Master of. Universidade Federal de Goiás.

BRENOL, J. C. T.; XAVIER, R. M.; MARASCA, J. Antiinflamatórios não hormonais convencionais. Revista Brasileira de Medicina. 2000; p 57.

CAPUTO, J. T. et al. Insuficiência Renal em Equinos. PUBVET, v.16, n.5, a1117, p.1-10, 2022. Disponível em: < <https://www.pubvet.com.br/artigo/9600/insuficiencia-renal-em-equinos#:~:text=A%20insufici%C3%Aancia%20renal%20em%20equinos,levando%20o%20animal%20a%20%C3%B3bito>>. Acessado em setembro de 2022.

CORREA, F. R. et al. DOENÇAS DE RUMINANTES E EQUÍNOS, 2ª Edição, Varela Editora e Livraria LTDA, São Paulo, 2001. Disponível em: < <https://www.bibliotecaagptea.org.br/zootecnia/equinocultura/livros/DOENCAS%20DE%20RUMINANTES%20E%20EQUINOS.pdf>>. Acessado em setembro de 2022.

COSTA, J. A. C.; VIEIRA-NETO, O. M.; MOYSÉS NETO, M. Insuficiência renal aguda. Medicina, Ribeirão Preto, v. 36, p. 307-324, 2003.

CRUZ, M. L., LUNA, S. P. L., SAMPAIO, R. L., LAUFER, R. Avaliação de efeitos gastrointestinais do flunixin meglumine em cães. Hora Vet, v. 18, p.33-38, 1998.

Fantini P. 2006. Influence of excessive enamel points on nutrients digestibility in diets of horses. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 58(1): 94-9.

Fuller M.C. & Abutarbush S.M. 2007. Glossitis and tongue trauma subsequent to administration of an oral medication, using an udder infusion cannula in a horse. *The Canadian Veterinary Journal*. 48(8): 845-847.

Dixon, P. M., Du Toit, N., & Dacre, I. T. (2011). Equine dental pathology. In K. J. Easley, P. M. Dixon, & J. S. Schumacher (Eds.), *Equine Dentistry* (pp. 129-147). Elsevier Saunders. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2980-6.00010-6>>. Acessado em setembro de 2022.

GOBE, G. C.; JOHNSON, D. W. Distal tubular epithelial cells of the kidney: Potential support for proximal tubular cell survival after renal injury. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, Exeter, v. 39, p. 1551– 1561, 2007.

GOBE, G. C.; JOHNSON, D. W. Distal tubular epithelial cells of the kidney: Potential support for proximal tubular cell survival after renal injury. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, Exeter, v. 39, p. 1551– 1561, 2007

GOMES, D. C. et al. Alterações patológicas em potros infectados por *Actinobacillus equuli* subsp. *haemolyticus*, *Ciência Rural*, n.6, v.40, p.1452-1455, Santa Maria, 2010. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/30456/000755413.pdf?sequence=1&isAllowed=y>>. Acessado em setembro de 2022.

GOODMAN, Louis Sanford; GILMAN, Alfred; BRUNTON, Laurence L.; LAZO, John S.; PARKER, Keith L. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 11. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2007. 1821 p.

Kaloyanides GJ, Ramsammy LS. Possible role of altered polyamine metabolism in gentamicin toxicity in OK cells. *Contrib Nephrol.* 1993;101:199-205.

KVATERNICK, V., POLLMEIER, M., FISCHER, J., HANSON, P.D. Pharmacokinetics and metabolism of orally administered firocoxib, a novel second generation coxib, in horses. *J Vet Pharmacol Therap*, v.30, p.208-217, 2007.

LABVET. Valores de Referência para Equinos. Disponível em: <<https://labvet.com.br/userfiles/files/referencias-equinos.pdf>>. Acessado em setembro de 2022.

LORGA, A. D. et al. Plantas Tóxicas de Interesse Regional na Clínica de Equinos. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, II Simpósio em Produção Sustentável e Saúde Animal, 2017. Disponível em: <<https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevCiVet/article/view/37122>>. Acessado em Setembro de 2022.

Lovelles MO, Kohlhepp SJ, Gilbert DN. The influence of aminoglycoside antibiotics on the in vitro function of rat liver ribosomes. *J Lab Clin Med.* 1984;103(2):294-303.

LUNA, S.P., BASILIO, A.C., STEAGALL, P.V., MACHADO, L.P., MOUTINHO, F.Q., TAKAHIRA, R.K., BRANDAO, C.V. Evaluation of adverse effects of long-term oral administration of carprofen, etodolac, flunixin meglumine, ketoprofen, and meloxicam in dogs. *Am J Vet Res.* , v. 68, n.3, p.258-264, 2007.

LUNN, K. F. The kidney in critically ill small animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 41, p. 727-744, 2011.

Lunn, K. F. (2011). The kidney in critically ill small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(4), 727–744. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.03.020>>. Acessado em setembro de 2022.

MAGALHÃES, Paulo Ricardo Machado. Análise da Monitorização Farmacocinética da Gentamicina nos Serviços Farmacêuticos do CHCB Experiência Profissionalizante na Vertente de Farmácia Comunitária. 2012. 140f. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2012.

MEDIG, E. C. et al. Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia, 1ª edição, Editora Roca, 2015.

MELCHERT, A.; LAPOSY, C. B.; MOTTA, Y. P.; GARCIA, A. C. F. Z. Gamaglutamil transpeptidase urinária como indicador de insuficiência renal aguda induzida por gentamicina em cães. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da Unipar, Umuarama*, v. 10, n. 2, p. 111-116, 2007.

Mingeot-Leclercq MP, Tulkens PM. Aminoglycosides: nephrotoxicity. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43(5):1003-12.

Moestrup SK, Cui S, Vorum H, Bregengard C, Bjorn SE, Norris K et al. Evidence that epithelial glycoprotein 330/megalin mediates uptake of polybasic drugs. *J Clin Invest*. 1995;96(3):1404-13.

MOSQUINI, A. F. et al., CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DOS ANTIINFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDEAIS – REVISÃO DE LITERATURA, *Revista Científica de Medicina Veterinária*, anexo IX, n. 17, 2011. Disponível em: <

http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/6h0FjaE6pV43ipQ_2013-6-26-16-31-18.pdf>. Acessado em setembro de 2022.

Neugarten J, Aynedjian HS, Bank N. The role of tubular obstruction in acute renal failure due to gentamicin. *Kidney Int.* 1983;24(3):330-5.

OLIVEIRA, J. F. et al. Nefrotoxicidade dos Aminoglicosídeos, *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2006. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbccv/a/ZHVVKTBvjMxRKHjvCmnfzNG/?format=pdf&lang=pt>>. Acessado em setembro de 2022.

PAGLIOSA, G.M. et al. Influência das pontas excessivas de esmalte dentário na digestibilidade e nutrientes de dietas de equinos, *Zootecnia e Tecnologia de Produtos de Origem Animal. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 2006. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abmvz/a/gvC5fwZKQFDqtTLh7gnFSTf/?lang=pt>>. Acessado em setembro de 2022.

PLATT, H. Septicemia in the foal. A review of 61 cases. *British Veterinary Journal*, v.129, n.3, p.221-229, 1973.

PIRES, P. A. Potencial Analgésico, Anti-edematogênico, Antipirético e Atividade Ulcerogênica de Fármacos Anti-inflamatórios em Roedores, Trabalho de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2009. Disponível em: <<https://tede.ufrj.br/jspui/bitstream/tede/909/1/2009%20-%20Priscila%20Andrade%20Pires.pdf>>. Acessado em setembro de 2022.

PORTO, M. R. INTOXICAÇÃO NATURAL E EXPERIMENTAL DE EQUINOS POR *Leucaena leucocephala*, Universidade de Brasília, Tese de Doutorado, Brasília, 2016. Disponível em: <https://repositorio.unb.br/bitstream/10482/22955/1/2016_MirnaRibeiroPorto.pdf>. Acessado em setembro de 2022.

Reed S.M., Bayly W.M. & Sellon D.C. 2017. Equine Internal Medicine. 4th edn. St. Louis: Elsevier.

ROSS, S. Uremia aguda no gato. *Veterinary Focus*, London, v.18, p. 23-30, 2009.

RYCROFT, A.N.; GARSIDE, L.H. Actinobacillus species and their role in animal disease. *Veterinary Journal*, v.159, n.1, p.18-38, 2000. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WXN-45BCF4J1X&_user=687304&_coverDate=01%2F31%2F2000&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000037798&_version=1&_urlVersion=0&_userid=687304&md5=6078cb56ab807f3b6aee924489078cab>. Acesso em: 20 abr. 2010. doi:10.1053/tvj.1999.040>. Acessado em setembro de 2022.

SANTOS, R. L. et al. *Patologia Veterinária*, 2ª Edição, Editora Guanabara Koogan LTDA, Rio de Janeiro, 2016.

Dos Santos OF, Boim MA, Barros EJ, Schor N. Role of platelet activating factor in gentamicin and cisplatin nephrotoxicity. *Kidney Int.* 1991;40(4):742-7.

SCHMIEDT, C. W.; NELSON, S. A.; BRAINARD, B. M.; BROWN, C. A.; VANDENPLAS, M.; HURLEY, D. J. Bilateral renal ischemia as a model of acute kidney injury in cats. *Research in Veterinary Science*, London, v. 93, p. 950-959, 2012.

Schor N, Ichikawa I, Rennke HG, Troy JL, Brenner BM. Pathophysiology of altered glomerular function in aminoglycoside-treated rats. *Kidney Int.* 1981;19(2):288-96.

SCHOSSLER, D.R., ALIEVI, M.M., EMANUELLI, M.P., SCHOSSLER, J.E. Função renal de cães tratados com doses terapêuticas de flunixin meglumine e ketoprofen durante o trans e pós-operatório. *Acta Cirurgica Brasileira*, v.16, n.1, p.46-51, 2001.

SIQUEIRA, N. S. O Uso da Gentamicina e sua Monitorização Terapêutica, Trabalho de Conclusão de Especialização, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2013. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/39448/1/Monografia%20-%20N%C3%ADvia%20Siqueira.pdf>>. Acessado em setembro de 2022.

SPINOSA, H.S., GÓRNIK, S.L., BERNARDI, M.M. *Farmacologia aplicada a Medicina Veterinária*. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 239-272.

THRALL, M. A. et al. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*, 2ª Edição, Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2015.

TOMA, H. S. et al. Glossite por *Actinobacillus equuli* subsp. *equuli* em um equino, *Acta Scientiae Veterinariae*, 2020. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/339551291_Glossite_por_Actinobacillus_e_quuli_subsp_equuli_em_um_equino>. Acessado em setembro de 2022.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Tabela de Referência. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/lacvet/tabela_referencia.php>. Acessado em setembro 2022.

Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system. In: Maxie M.G. (Ed). *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6th edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, pp.1-19.

Verlander, J. W. (2008). Fisiologia renal. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), Tratado de Fisiologia Veterinária (pp. 409–428). Saunders.

Zachary, J. F., McGavin, D., & McGavin, M. D. (2012). Bases da patologia em veterinária. Elsevier Brasil.